

Мастит

- **Мастит** (от греч. *μαστός* — «сосок», «грудь»), **грудница** — воспаление молочной железы. У женщин, главным образом первородящих, наблюдается в период кормления ребёнка, однако может развиваться и перед родами, а также вне зависимости от беременности и родов, реже встречается у девушек. Различают *послеродовой* или *лактационный мастит* (у кормящих матерей) и *фиброзно-кистозный мастит* (не связан с кормлением грудью). Особую форму мастита представляет так называемая *грудница новорождённых* — нагрубание у новорождённого молочных желёз (независимо от пола младенца), связанное с переходом лактогенных гормонов из крови матери.

- Основные причины — застой молока, плохое опорожнение железы при кормлении, трещины соска. Попадая в такие условия, микробы, проникающие по лимфатическим путям и молочным ходам в железу, вызывают её воспаление.

Возбудитель — стафилококк, стрептококк и некоторые другие — проникает в железу изо рта ребёнка, через загрязнённое бельё, при несоблюдении гигиенических правил ухода за молочной железой в период беременности и кормления. Наиболее частая причина возникновения трещин сосков — неправильное прикладывание ребёнка к груди.

Клиника

- уплотнение (нагрубание) железы,
 - гиперемия кожи,
 - распирающая боль,
 - повышение температуры.
- При прогрессировании воспаления железа увеличивается, кожа становится напряжённой, горячей на ощупь. Образование абсцесса под кожей, в толще железы или позади неё, характеризуется размягчением уплотнения (инфильтрата), повышением температуры тела, кормление становится резко болезненным, к молоку иногда примешивается гной. Ограничение или прекращение кормления усугубляет воспаление. При пониженной сопротивляемости или при несвоевременном и нерациональном лечении процесс может приобрести флегмонозный и даже гангренозный характер.

Лечение

- В начальной стадии — холод на железу в промежутках между кормлениями, полное опорожнение железы от молока (частые прикладывания ребёнка к больной груди, необходимо следить за правильностью прикладывания, при необходимости — дополнительное тщательное сцеживание молока).
- Иногда могут потребоваться [антибиотики](#), [новокаиновая блокада](#).
- При нагноении — вскрытие гнойника;
- при этом кормление поражённой грудью временно прекращают если из протоков выделяется гной; молоко сцеживают [МОЛОКООТСОСОМ](#).
- После того, как гной перестаёт выделяться, кормление больной грудью возобновляют.

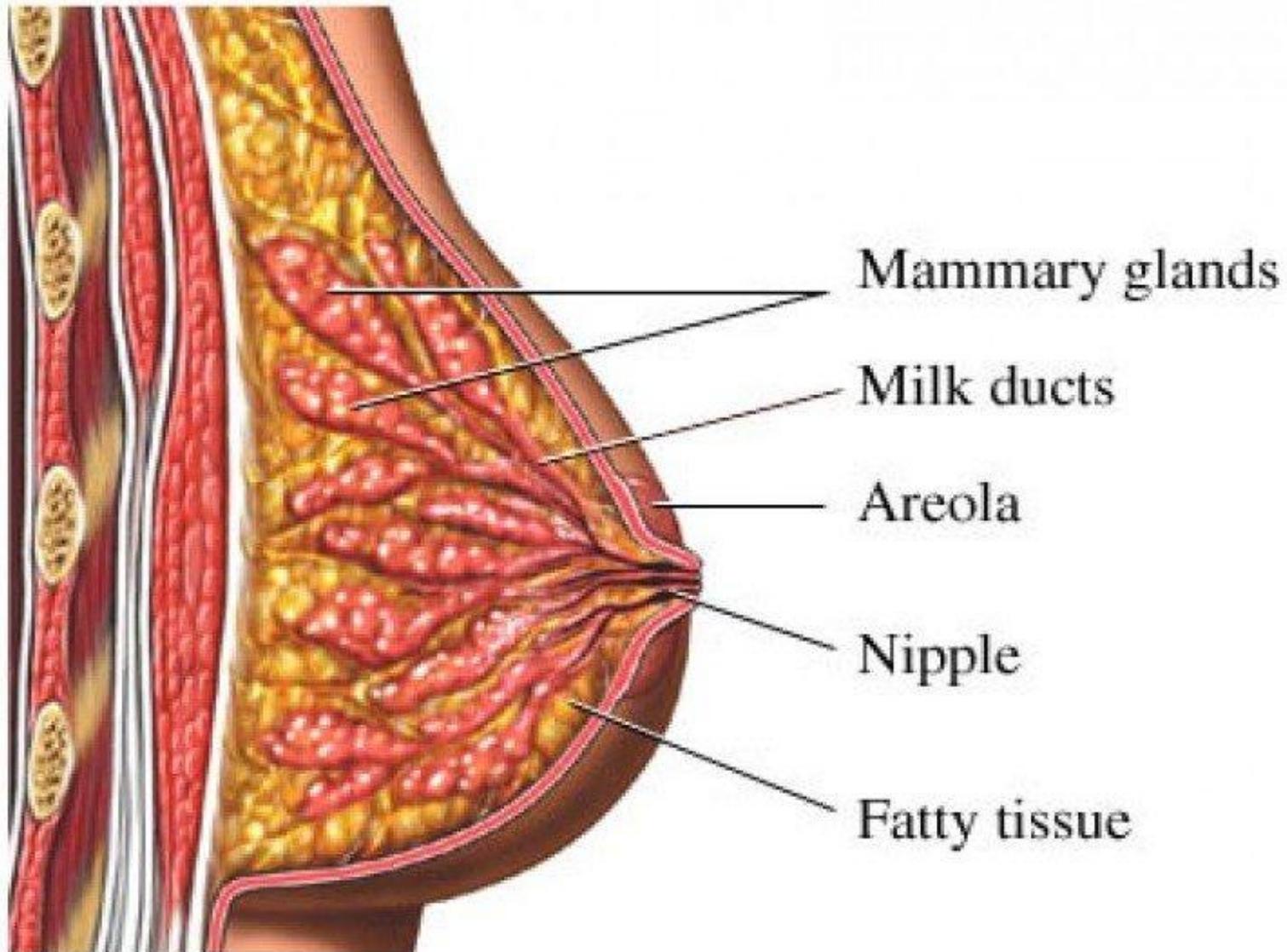
Профилактика

- Правильное прикладывание ребёнка к груди, кормление грудью по требованию, а не по режиму. Нельзя ограничивать частоту и/или длительность кормлений. При образовании трещин — их лечение, обязательное исправление прикладывания. Если ребёнок здоров и активно сосёт, нет необходимости в дополнительном сцеживании молока после кормления, так как это может привести к избыточной выработке молока и образованию застоев. Тщательное соблюдение правил кормления ребёнка (чистота рук матери, правильное прикладывание к груди: ребёнок должен полностью захватывать сосок вместе с околососковым кружком).

Схема расположения абсцессов в молочной железе при маститах

- Ретромаммарный абсцесс
- Интрамаммарный абсцесс
- Галактофорит
- Суб-ареолярный абсцесс





Абсцесс лёгкого

это неспецифическое воспаление легочной ткани, в результате которого происходит расплавление с образованием гнойно-некротических полостей. Возбудители проникают в полость легкого бронхогенным путем.

Золотистый стафилококк, грамотрицательные аэробные бактерии и неспорообразующие анаэробные микроорганизмы являются наиболее распространенной причиной абсцесса легких.

При наличии воспалительных процессов в полости рта и носоглотке (пародонтоз, тонзиллит, гингивит и др.) вероятность инфицирования легочной ткани возрастает. В редких случаях проникновение возбудителя в легочную ткань происходит гематогенным путем.

- Аспирация рвотными массами, например, в бессознательном состоянии или в состоянии алкогольного опьянения, аспирация инородными телами тоже может стать причиной абсцесса легких.
- Варианты заражения гематогенным путем, когда инфекция попадает в легочные капилляры при bacteremia (сепсисе) встречаются редко. Вторичное бронхогенное инфицирование возможно при инфаркте легкого, который происходит из-за эмболии одной из ветвей легочной артерии. Во время военных действий и террористических актов абсцесс легкого может наступить вследствие прямого повреждения или ранения грудной клетки.

Развитие абсцесса лёгкого

- Начальная стадия характеризуется ограниченной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Затем происходит гнойное расплавление инфильтрата от центра к периферии, в результате чего и возникает полость.
- Постепенно инфильтрация вокруг полости исчезает, а сама полость выстилается грануляционной тканью, в случае благоприятного течения абсцесса легкого происходит облитерация полости с образованием участка пневмосклероза.
- Если же в результате инфекционного процесса формируется полость с фиброзными стенками, то в ней гнойный процесс может самоподдерживаться неопределенно длительный период времени (хронический абсцесс легкого).

- Классификация абсцессов легких:
- По этиологии абсцессы легких классифицируют в зависимости от возбудителя, патогенетическая классификация основана на том, каким образом произошло заражение (бронхогенный, гематогенный, травматический и другие пути), по расположению в легочной ткани абсцессы бывают центральными и периферическими, кроме того они могут быть единичными и множественными, располагаться в одном легком или быть двусторонним.
- Предрасполагающие факторы:
- В группу риска входят люди с заболеваниями, при которых возрастает вероятность гнойного воспаления, например больные сахарным диабетом. При бронхоэктатической болезни появляется вероятность аспирации зараженной мокротой. При хроническом алкоголизме возможна аспирация рвотными массами, химически-агрессивная среда которых так же может спровоцировать абсцесс легкого.

- Симптоматика абсцесса легких
- Болезнь протекает в два периода: период формирования абсцесса и период вскрытия гнойной полости.
- В период образования гнойной полости отмечаются боли в области грудной клетки, усиливающиеся при дыхании и кашле, [лихорадка](#), порой гектического типа, сухой кашель, одышка, подъем температуры. Но в некоторых случаях клинические проявления могут быть слабо выраженными, например, при [алкоголизме](#) более практически не наблюдается, а температура редко поднимается до субфебрильной. С развитием болезни нарастают симптомы интоксикации: головная боль, потеря аппетита, тошнота, общая слабость. При визуальном осмотре, часть грудной клетки с пораженным легким отстаёт во время дыхания, или же, если абсцесс легких носит двусторонний характер, движение грудной клетки асимметрично. Первый период абсцесса легкого в среднем продолжается 7-10 дней, но возможно затяжное течение до 2-3 недель или же наоборот, развитие гнойной полости носит стремительный характер и тогда через 2-3 дня начинается второй период болезни.

- Во время второго периода абсцесса легкого происходит вскрытие полости и отток гнойного содержимого через бронх. Внезапно, на фоне лихорадки, кашель становится влажным, и откашливание мокроты происходит «полным ртом». За сутки отходит до 1 литра и более гнойной мокроты, количество которой зависит от объема полости.
- Симптомы лихорадки и интоксикации после отхождения мокроты начинают снижаться, самочувствие пациента улучшается, анализы крови так же подтверждают угасание инфекционного процесса.
- Но четкое разделение между периодами наблюдается не всегда, если дренирующий бронх небольшого диаметра, то отхождение мокроты может быть умеренным. Если причиной абсцесса легкого является гнилостная микрофлора, то из-за зловонного запаха мокроты, пребывание пациента в общей палате невозможно.
- После длительного стояния в емкости происходит расслоение мокроты: нижний густой и плотный слой сероватого цвета с крошковидным тканевым детритом, средний слой состоит из жидкой гнойной мокроты и содержит большое количество слюны, а в верхних слоях находится пенистая серозная жидкость.

- Осложнения абсцесса легкого
- Если в процесс вовлекается плевральная полость и плевра, то абсцесс осложняется гнойным плевритом и пиопневмотораксом, при гнойном расплавлении стенок сосудов возникает легочное кровотечение.
- Так же возможно распространение инфекции, с поражением здорового легкого и с образованием множественных абсцессов.
- А при распространении инфекции гематогенным путем – образование абсцессов в других органах и тканях, то есть генерализация инфекции и бактериемический шок.
- Летальность при абсцессе легкого достаточно высока и на сегодняшний день составляет 5-10%.

- Диагностика абсцесса легких
- Общий анализ крови, кала, мочи. В крови ярко выраженный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы, токсичная зернистость нейтрофилов, повышенный уровень СОЭ. Во второй фазе абсцесса легкого анализы крови постепенно улучшаются. Если процесс хронизируется, то в уровень СОЭ увеличивается, но остается относительно стабильным, так же присутствуют признаки анемии.
- Биохимические показатели крови изменяются – увеличивается количество сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобинов и α_2 - и γ -глобулинов; о хронизации процесса говорит снижение альбуминов в крови.
- В общем анализе мочи – цилиндрурия, микрогематурия и альбуминурия, степень выраженности изменений зависит от тяжести течения абсцесса легкого.

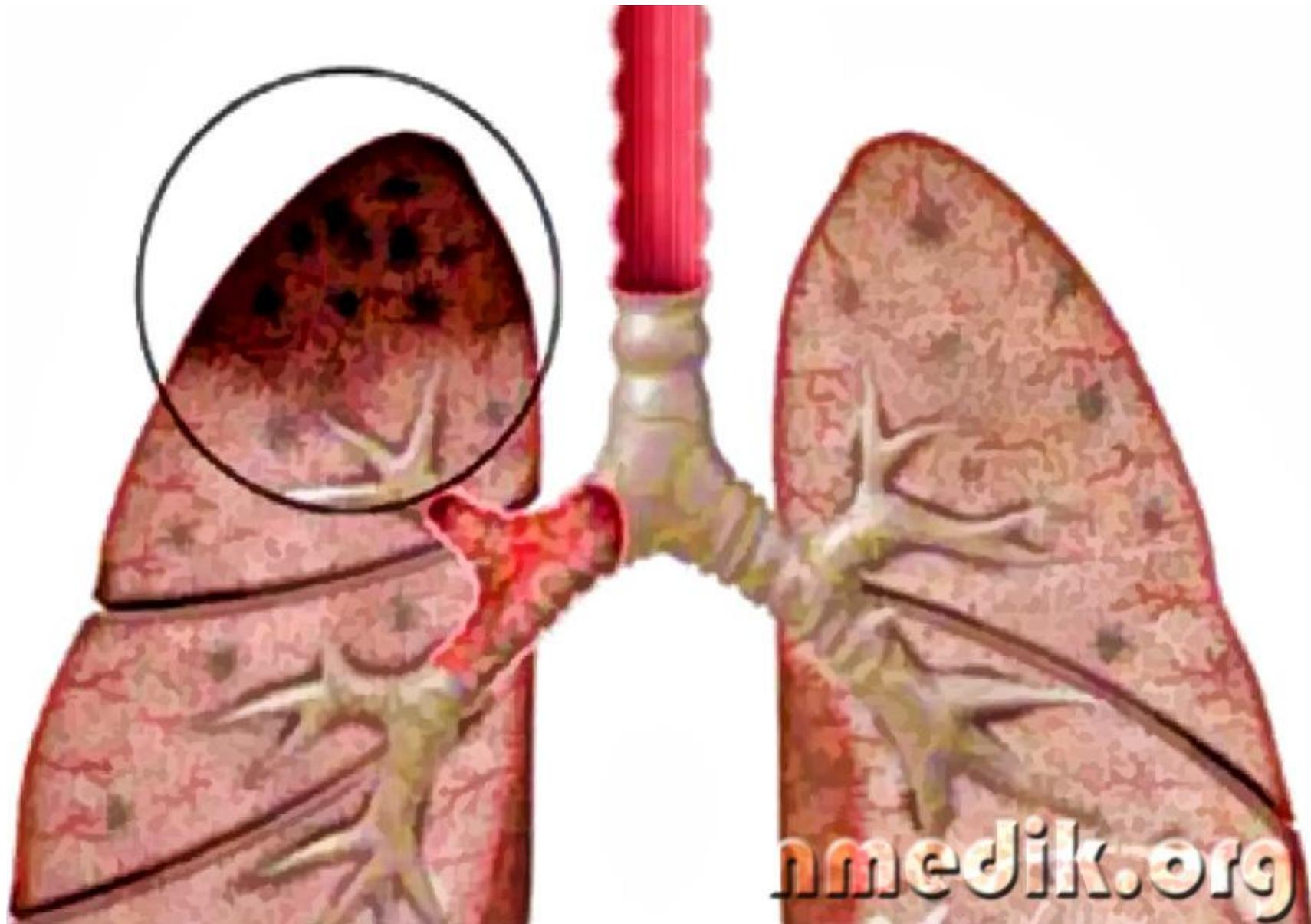
- Проводят общий анализ мокроты на присутствие эластических волокон, атипичных клеток, на присутствие микобактерий туберкулеза, гематоидина и жирных кислот.
- Бактериоскопию мокроты с последующим бакпосевом проводят для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам.
- Рентгенография легких является наиболее достоверным исследованием для постановки диагноза «Абсцесс легкого», а так же для дифференциации абсцесса от других бронхолегочных заболеваний. В сложных диагностических случаях проводят КТ или МРТ легких. ЭКГ, спирография, пикфлоуметрия и бронхоскопия назначаются для подтверждения или исключения осложнений абсцесса легкого.

- Лечение абсцесса легкого
- Тяжесть течения заболевания определяет тактику его терапии.
- Возможно как хирургическое, так и консервативное лечение.
- В любом случае оно проводится в стационаре, в условиях специализированного отделения пульмонологии.
- Консервативная терапия включает в себя соблюдение постельного режима, придание пациенту дренирующего положения несколько раз в день на 10-30 минут для улучшения оттока мокроты.

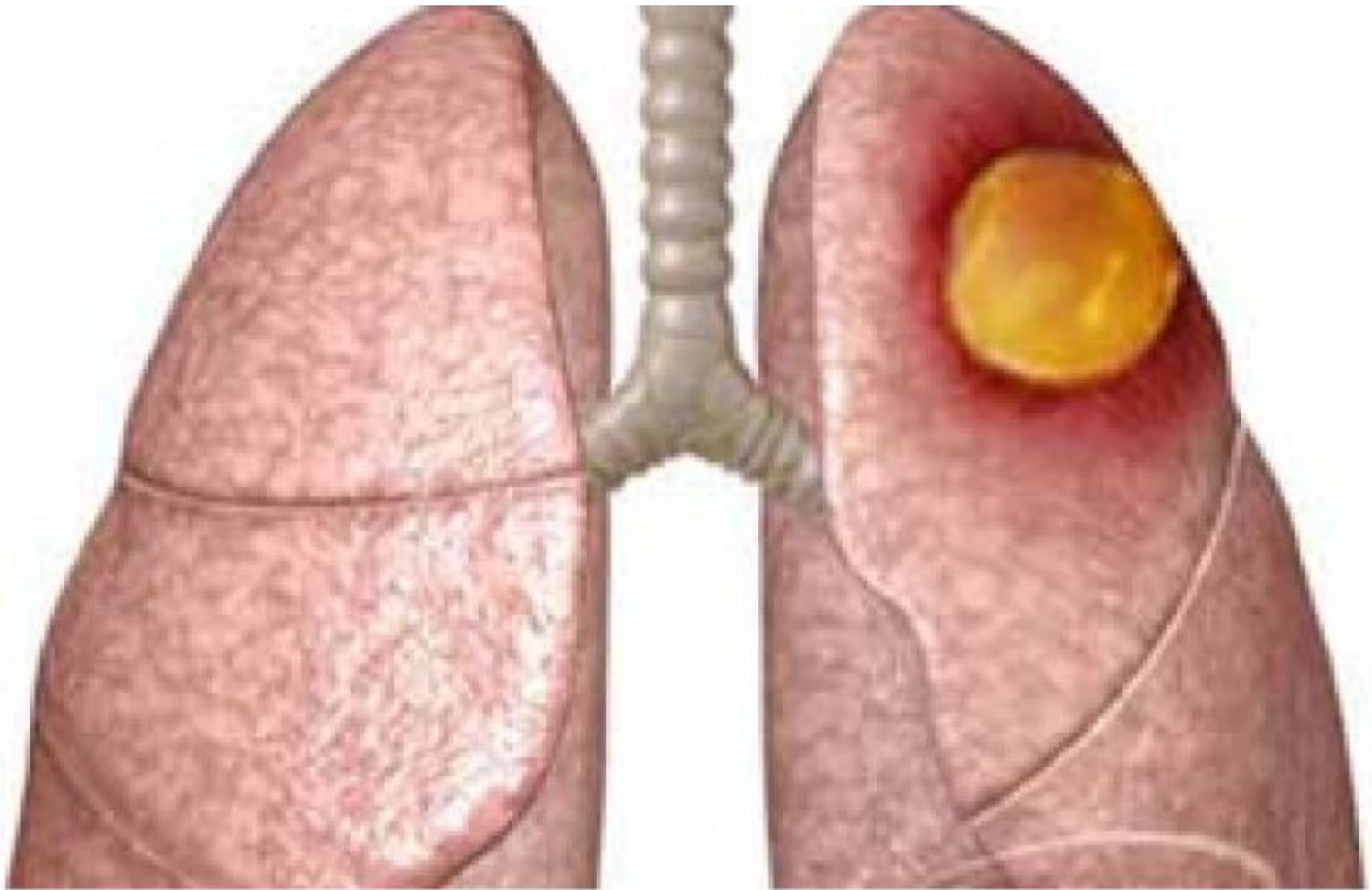
- Антибактериальная терапия назначается незамедлительно, после определения чувствительности микроорганизмов возможна коррекция антибиотикотерапии.
- Для реактивации иммунной системы назначают аутогемотрансфузию и переливание компонентов крови. Антистафилакокковый и гамма-глобулин назначается по показаниям.
- Если естественного дренирования не достаточно, то проводят бронхоскопию с активной аспирацией полостей и с промыванием их растворами антисептиков (бронхоальвеолярный лаваж).
- Возможно так же введение антибиотиков непосредственно в полость абсцесса легкого. Если абсцесс расположен периферически и имеет большой размер, то прибегают к трансторакальной пункции.
- Когда же консервативное лечение абсцесса легкого малоэффективно и в случаях осложнений показана резекция легкого, то есть удаление его части.

- Прогноз при абсцессе легкого
- Благоприятное течение абсцесса легкого идет с постепенным рассасыванием инфильтрации вокруг гнойной полости; полость теряет свои правильные округлые очертания и перестает определяться. Если процесс не принимает затяжной или осложненный характер, то выздоровление наступает через 6-8 недель. Примерно в 20% случаев абсцесс хронизируется.

- Профилактика абсцесса легкого
- Специфической профилактики абсцесса легкого нет. Неспецифической профилактикой является своевременное лечение пневмоний и бронхитов, санация очагов хронической инфекции и предупреждение аспирации дыхательных путей. Так же важным аспектом в снижении уровня заболеваемости является борьба с алкоголизмом.



nmedik.org





Гангрена лёгкого

- **Гангрена легкого** – деструктивный процесс в легких, характеризующийся гнойно-гнилостным некрозом обширного участка легочной паренхимы без четкой демаркации, с тенденцией к дальнейшему распространению.

Причины гангрены

- Возбудителями гангрены легкого, как правило, выступают микробные ассоциации, в числе которых присутствует [анаэробная микрофлора](#). Среди этиологически значимых агентов при бакпосевах наиболее часто выделяются пневмококк, гемофильная палочка, энтеробактерии, золотистый стафилококк, клебсиелла, синегнойная палочка, фузобактерии, бактероиды и др. Суммирование патогенных возможностей ассоциантов вызывает взаимное усиление их вирулентности и повышение устойчивости к антибиотикотерапии.
- Основными вариантами проникновения патогенов в легочную ткань служат аспирационный, контактный, травматический, лимфогенный, гематогенный механизмы. Источником патогенной микрофлоры при бронхогенном инфицировании выступает полость рта и носоглотка. Проникновению микробной флоры в бронхи способствуют такие патологические процессы, как [кариес зубов](#), [гингивиты](#), [пародонтоз](#), [синуситы](#), [фарингиты](#) и др.

- Аспирационный механизм развития гангрены легкого связан с микроаспирацией в дыхательные пути секрета носоглотки, содержимого желудка и верхних дыхательных путей. Подобный механизм встречается при аспирационной пневмонии; дисфагии, желудочно-пищеводном рефлюксе; состояниях, связанных с алкогольным опьянением, наркозом, черепно-мозговыми травмами. При аспирации имеет значение не только факт попадания инфицированного материала в бронхиальное дерево, но и нарушение дренажной функции бронхов, возникновение ателектаза легкого, что способствует развитию инфекционно-некротического процесса и гангрены легкого. Нередко вторичное инфицирование легкого присоединяется на фоне обтурации бронха опухолью или инородным телом, тромбоэмболии легочной артерии.

- Контактный механизм возникновения гангрены легкого связан с местными гнойно-воспалительными процессами: бронхоэктатической болезнью, пневмонией, абсцессом легкого и др. Как промежуточная форма инфекционной деструкции легочной ткани, рассматривается гангренозный абсцесс легкого, при котором формируется полость гнойно-ихорозного распада, содержащая расплавляющиеся секвестры легочной ткани. В клинико-диагностической практике между острым абсцессом, гангренозным абсцессом и гангреной легкого не всегда удается провести четкую границу.
- В некоторых случаях гангрена легкого является следствием непосредственного инфицирования легочной ткани при проникающих ранениях грудной клетки. Гематогенное и лимфогенное инфицирование наблюдается реже: при сепсисе, остеомиелите, ангине, паротите, остром аппендиците, дивертикулезе, кишечной непроходимости и т. д.

- Важная роль в патогенезе гангрены легкого принадлежит ослаблению организма вследствие курения, наркомании, [алкоголизма](#), истощающих заболеваний, приема кортикостероидов (при [бронхиальной астме](#)), старческого возраста, нарушений иммунитета, [ВИЧ-инфекции](#).
- Обширная деструкция легочной паренхимы при гангрене легкого сопровождается всасыванием бактериальных токсинов и продуктов гнилостного распада, приводя образованию медиаторов воспаления (провоспалительных цитокинов) и активных радикалов, что сопровождается еще большим усилением протеолиза, расширением зоны деструкции тканей, нарастанием интоксикации.

Классификация гангрены лёгкого

- По механизму развития выделяют следующие формы гангрены легкого: бронхогенную (постпневмоническую, аспирационную, обтурационную); тромбоэмболическую; посттравматическую; гематогенную и лимфогенную.
- По степени вовлеченности легочной ткани различают долевою, субтотальную, тотальную и двустороннюю гангрену легкого. Сегментарное поражение легкого ряд авторов рассматривает как гангренозный абсцесс. В клинической практике встречается сочетание гангрены и абсцесса разных долей одного легкого, гангрены одного легкого и абсцесса другого.
- С учетом стадии деструктивного процесса в течении гангрены легкого выделяют ателектаз-пневмонию, некроз легочной паренхимы, секвестрацию некротических участков, гнойное расплавление некротизированных участков с тенденцией к дальнейшему распространению (собственно гангрену легкого).

Симптомы гангрены лёгкого

- Клиника гангрены легкого характеризуется признаками воспаления и интоксикации, поражения легочной ткани, бактериально-токсического шока, дыхательной недостаточности. Течение заболевания всегда тяжелое или крайне тяжелое.
- Симптомами воспаления и интоксикации при гангрене легкого служат высокая лихорадка (39-40 °С) гектического характера с ознобами и проливным потом, головная боль, слабость, похудание, отсутствие аппетита, бессонница. Иногда возникают делириозные состояния и нарушения сознания. Характерна боль в соответствующей половине грудной клетки, которая усиливается во время глубокого вдоха и ослабевает при спокойном дыхании. Болевой синдром при гангрене легкого свидетельствует о вовлечении в патологический процесс плевры – развитии ихорозно-геморрагического плеврита.

- Через несколько дней после появления общих симптомов присоединяется мучительный кашель, который сопровождается выделением зловонной мокроты. Мокрота при гангрене легкого имеет грязно-серый цвет и после отстаивания в стеклянном сосуде приобретает характерный трехслойный вид: верхний слой - пенистый, слизисто-гнойный; средний слой – серозно-геморрагический; нижний слой – осадок в виде крошковатой массы с частицами расплавленной легочной ткани и гнойным детритом. Мокрота имеет резко зловонный, ихорозный запах; при кашле отделяется полным ртом; за сутки ее количество может достигать 600-1000 мл и более.

- При гангрене легкого в значительной степени выражены признаки дыхательной недостаточности: бледность кожных покровов, акроцианоз, одышка. Развитие бактериально-токсического шока сопровождается прогрессирующим снижением АД, тахикардией, олигурией.
- Течение гангрены легкого может осложняться пиопневмотораксом, эмпиемой плевры, профузным легочным кровотечением, полиорганной недостаточностью, септикопиемией – эти осложнения являются причинами гибели больных в 40-80% случаев. При молниеносной форме гангрены легкого смерть может наступить в первые сутки или недели заболевания

Диагностика гангрены лёгкого

- Диагностическая тактика при гангрене легкого предполагает сопоставление клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных исследований.
- При осмотре пациента с гангреной легкого обращает внимание общее тяжелое состояние, адинамия, бледно-землистый оттенок кожных покровов, цианоз губ и пальцев рук, снижение массы тела, потливость. Определяется отстаивание пораженной половины грудной клетки от здоровой в акте дыхания, укорочение перкуторного звука над патологически измененным участком легкого, усиление голосового дрожания. Аускультативно при гангрене легкого выслушиваются разнокалиберные сухие и влажные хрипы, крепитация, амфорическое дыхание.

- Рентгенография легких в 2-х проекциях позволяет выявить обширное затемнение (полость распада неоднородной плотности) в пределах доли с тенденцией распространения на соседние доли или все легкое.
- С помощью КТ легких в крупных полостях определяются тканевые секвестры разной величины. При гангрене легкого быстро образуется плевральный выпот, который также хорошо виден при рентгеноскопии легких и
- УЗИ плевральной полости.

- Микроскопическое исследование мокроты при гангрене легкого выявляет большое количество лейкоцитов, эритроциты, дитриховские пробки, некротизированные элементы легочной ткани, отсутствие эластических волокон. Последующий бактериологический посев мокроты и бронхоальвеолярной лаважной жидкости позволяет идентифицировать возбудителей, определить их чувствительность к антимикробным препаратам.
- При проведении бронхоскопии выявляются признаки диффузного гнойного эндобронхита; иногда – обтурация бронха инородным телом или опухолью.

- Сдвиги в периферической крови свидетельствуют о выраженном воспалительном процессе (повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, анемия).
- Изменения биохимического профиля крови характеризуются выраженной гипопроотеинемией; существенные изменения при гангрене легкого наблюдаются в газовом составе крови (гиперкапния, гипоксемия).

- Лечение гангрены легкого
- Лечение гангрены легкого является сложной задачей, стоящей перед клиницистами - пульмонологами и торакальными хирургами. Комплексный алгоритм включает проведение интенсивной медикаментозной терапии, санационных процедур, при необходимости – хирургического вмешательства.

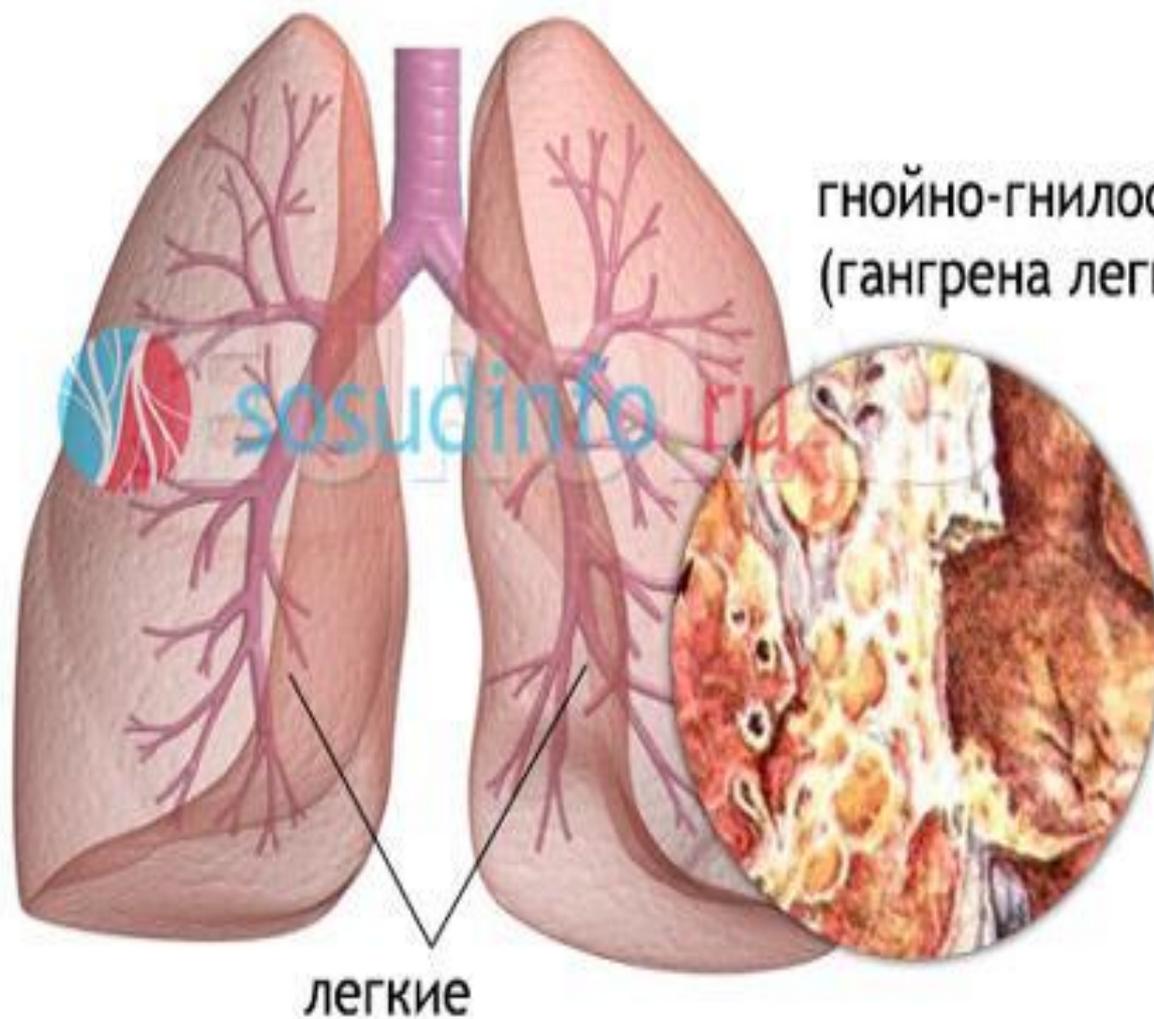
- Важнейшей задачей при гангрене легкого является детоксикация организма и коррекция нарушений гомеостаза. С этой целью назначается интенсивная инфузионная терапия с внутривенным введением низкомолекулярных плазмозамещающих растворов, водноэлектролитных смесей, плазмы крови, альбумина. Используются десенсибилизирующие средства, витамины, антикоагулянты (под контролем коагулограммы), дыхательные analeптики, сердечно-сосудистые средства, иммуномодуляторы.
- Пациенту с гангреной легкого проводится оксигенотерапия, плазмаферез, назначаются ингаляции с протеолитическими ферментами и бронхолитиками

- Центральное место в консервативном лечении гангрены легкого занимает противомикробная терапия. Она предполагает использование комбинации двух антибактериальных препаратов широкого спектра действия в максимальных дозировках. В процессе лечения гангрены легкого сочетают парентеральное (внутривенное, внутримышечное) и местное введение антибиотиков (в бронхиальное дерево, плевральную полость).
- Для непосредственного воздействия на очаг гангрены легкого через дренирующий бронх выполняют лечебные бронхоскопии с аспирацией секрета, проведением бронхоальвеолярного лаважа, введением антибиотиков. При развитии плеврита производят пункцию плевральной полости с удалением экссудата.

- Интенсивная консервативная терапия гангрены легкого может способствовать приостановке деструктивного процесса и его отграничению по типу гангренозного абсцесса. В этом случае дальнейшая тактика осуществляется по схеме лечения абсцесса легкого. В остальных случаях, после коррекции метаболических и гемодинамических нарушений, при гангрене легкого требуется проведение оперативного вмешательства. В зависимости от распространенности деструктивных изменений в легких объем хирургического вмешательства может включать лобэктомию, билобэктомию или пневмонэктомию. В некоторых случаях прибегают к проведению дренирующей операции (пневмотомии)

Прогноз и профилактика гангрены лёгкого

- Несмотря на успехи торакальной хирургии, летальность при гангрене легкого остается высокой - на уровне 25-40%. Наиболее часто гибель пациентов наступает вследствие пневмогенного сепсиса, полиорганной недостаточности, легочного кровотечения. Только своевременно начатая комплексная интенсивная терапия, дополненная при необходимости радикальной операцией, позволяет рассчитывать на благоприятный исход.
- Предупреждение гангрены легкого – сложная медико-социальная задача, включающая в себя меры по санитарному просвещению, повышению уровня жизни населения, борьбу с вредными привычками, организацию своевременной медицинской помощи при различных инфекционных и гнойно-септических заболеваниях.



гнойно-гнилостный некроз
(гангрена легкого)

Медиастинит

- **Медиастинит** - асептический или микробный воспалительный процесс в клетчатке средостения с острым либо хроническим течением.

- Медиастинит является угрожающим жизни состоянием и в случае запоздалой диагностики или неадекватного лечения сопровождается высокими показателями летальности. Практика показывает, что только 15-20% случаев медиастинита выявляется прижизненно, что связано с быстро прогрессирующим течением заболевания и недостаточно патогномичными проявлениями на фоне общей тяжелой инфекции.
- Медиастинитом может осложняться значительное число патологических состояний легких, плевры, трахеи, шеи, полости рта, гортани, глотки, пищевода, сердца и т. д. С учетом многогранности причин возникновения, медиастинит представляет клинический интерес не только для пульмонологии и торакальной хирургии, но также для отоларингологии, гастроэнтерологии, кардиологии, стоматологии.

- Средостение – пространство в грудной полости, центрально расположенное по отношению к легким. Спереди средостение ограничено грудиной, сзади - позвоночным столбом, по бокам – медиастинальной плеврой, снизу – диафрагмой; сверху без четких границ средостение переходит в область шеи. В средостении выделяют верхний и нижний этажи с условной границей в области IV грудного позвонка. В верхнем средостении выделяют передний и задний отделы; в нижнем – передний, средний и задний отделы.
- В переднем отделе верхнего средостения расположены вилочковая железа, дуга аорты, верхняя полая вена, легочная артерия. Переднюю часть заднего средостения занимают сердце и перикард; среднюю - бифуркация трахеи, лимфоузлы, ствол и ветви легочной артерии, восходящая часть аорты. В заднем средостении переднего и нижнего этажей проходят пищевод, грудной лимфатический проток, пограничный симпатический ствол, нисходящая часть аорты, нижняя полая вена, непарная и парная вены.

- Все этажи и отделы средостения представляют собой единое, топографо-анатомически связанное пространство без четких границ, поэтому гнойное воспаление при медиастините может распространяться с одной части средостения на другую. В определенной степени этому способствует постоянное движение органов средостения: сердечные толчки, пульсация сосудов, смещение трахеи при разговоре и кашле, перистальтика пищевода и

- Классификация медиастинита
- В соответствии с этиопатогенетическими механизмами выделяют первичные (травматические) медиастиниты при ранениях органов средостения и вторичные медиастиниты, обусловленные контактным и метастатическим проникновением инфекции из других областей.
- По клиническому течению медиастиниты могут быть молниеносными, острыми и хроническими; по характеру воспаления – серозными, гнойными, анаэробными, гнилостными, гангренозными, туберкулезными.

- Хронические медиастиниты бывают асептическими и микробными. Среди асептических медиастинитов выделяют идиопатические, ревматические, постгеморрагические адипозосклеротические и др.; среди микробных – специфические (туберкулезные, сифилитические, микотические) и неспецифические. Острые медиастиниты, как правило, носят инфекционный характер.
- С учетом тенденции к распространению различают лимфадениты с вовлечением клетчатки средостения, абсцессы и флегмоны средостения, которые могут быть склонными к ограничению или прогрессирующими.

- По топографии и анатомической заинтересованности структур средостения медиастиниты подразделяются на:
- передневерхние (выше уровня III межреберья)
- передненижние (ниже уровня III межреберья)
- разлитые передние (с вовлечением верхнего и нижнего отделов)
- задневерхние (выше уровня V грудного позвонка)
- задненижние (ниже уровня V грудного позвонка)
- заднесредние
- разлитые задние (с вовлечением верхнего, среднего и нижнего отделов)
- тотальные (с распространением на переднее и заднее средостение).

- Причины медиастинита
- Первичные травматические медиастиниты возникают вследствие экзогенного инфицирования. Чаще всего это происходит при открытых, в том числе огнестрельных, травмах органов средостения. Второй по частоте причиной первичного медиастинита выступают травмы пищевода при инструментальных манипуляциях (бужировании пищевода, кардиодилатации, эзофагоскопии, интубации трахеи, трахеостомии, желудочном зондировании). Нередко повреждения пищевода обусловлены инородными телами, спонтанным разрывом пищевода, ожогами, перфорацией дивертикула, изъязвлением опухолей и др.

- К числу первичных медиастинитов также относят послеоперационные воспаления клетчатки средостения, обусловленные нарушением герметичности пищеводно-желудочных анастомозов (после выполнения резекции и пластики пищевода, резекции желудка), осложнениями кардиохирургических вмешательств (маммарокоронарного шунтирования, аортокоронарного шунтирования, протезирования митрального клапана и аортального клапана).
- Вторичные медиастиниты являются осложнением какого-либо гнойного или деструктивного процесса и развиваются при непосредственном переходе воспаления на клетчатку средостения или метастазировании возбудителей из установленных или неустановленных инфекционных очагов. Контактный медиастинит может развиваться на фоне ран и флегмон шеи, гнойного тиреоидита, пневмонии, ранений легкого и плевры, абсцесса и гангрены легких, туберкулеза, эмпиемы плевры, бронхоэктатической болезни, пищеводно-плевральных свищей, перикардита, остеомиелита ребер, грудины и грудного отдела позвоночника.
- Первичным источником инфекции при метастатических медиастинитах могут являться флегмоны верхних и нижних конечностей, отморожения, периостит, остеомиелит нижней челюсти, заглочный абсцесс при тонзиллите, флегмонозный паротит, ангина, язвенный колит, дизентерия, рожа, лимфаденит, сепсис и мн. др.

- Микробиологическая основа медиастинита представлена, в основном, смешанной флорой. Актуальными патогенами при медиастините выступают анаэробы (бактероиды, пептострептококки, превотеллы, порфиромонады, фузобактерии) и аэробы (стафилококки, стрептококки, клебсиелла), грибки. Особенность смешанной микрофлоры заключается в синергизме анаэробов и аэробов в ассоциациях, что предопределяет злокачественность течения медиастинита и высокую летальность.

- Симптомы медиастинита
- Острый медиастинит обычно развивается внезапно, манифестируя с загрудинных болей, потрясающих ознобов, высокой лихорадки (до 39-40 С°), профузного потоотделения, одышки. При наличии в организме гнойного процесса иной локализации, с присоединением медиастинита резко ухудшается общее состояние, нарастают явления гнойной интоксикации. Беспокойство и двигательное возбуждение, характерные для начального периода медиастинита, вскоре сменяются адинамией, иногда - спутанностью сознания.

- Ведущим местным симптомом медиастинита служит интенсивная боль в грудной клетке, которая усиливается во время глотания и запрокидывания головы назад. При переднем медиастините боль локализуется за грудиной, при заднем – в надчревной области или межлопаточном пространстве. Пациенты, стремятся принять вынужденное положение - полусидя со склоненной к груди головой, облегчая, таким образом, дыхание и уменьшая боль. Возникает отек лица, шеи и верхней половины туловища, подкожная эмфизема, расширение поверхностных вен, цианоз кожи.

- Тяжелая интоксикация при медиастините обуславливает расстройства сердечной деятельности: выраженную тахикардию (до 110-120 уд. в мин.), аритмию, снижение АД и нарастание ЦВД. Сдавление отечной клетчаткой средостения нервов, сосудов, трахеи и пищевода сопровождается развитием удушья, упорного кашля, дисфонии, дисфагии.
- Молниеносная форма острого медиастинита приводит к гибели больных в течение первых 2-х суток. Она характеризуется скудными местными проявлениями и тяжелой общей интоксикацией.

- При хронических асептических медиастинитах симптоматика связана с развитием склероза и рубцевания медиастинальной клетчатки, компрессией органов средостения. Клинически это может выражаться в возникновении астмоидных приступов и осиплости голоса, развитии синдрома верхней полой вены или синдрома Горнера.
- Хронический микробный медиастинит возникает при наличии в средостении инкапсулированного гнойника, вокруг которого впоследствии развивается реактивный рубцовый процесс. При этом отмечается длительный субфебрилитет с периодами повышения и снижения температуры, потливость, слабость, умеренные боли в грудной клетке. При развитии компрессионного синдрома присоединяются кашель, одышка, нарушения голоса, дисфагия.

- Диагностика медиастинита
- Раннее распознавание медиастинита представляет большие трудности. Необходимо детальное изучение анамнеза и проведение тщательного анализа клинической картины. При осмотре больного на медиастинит может указывать наличие объективных симптомов: усиление болей при поколачивании по грудице, надавливании на остистые отростки позвонков, наклоне головы; пастозность в области грудицы и грудных позвонков; припухлость и крепитация в яремной впадине и над ключицей; синдром сдавления ВПВ и др.

- Проводится тщательное рентгенологическое обследование (рентгенография грудной клетки, томография, рентгенография пищевода, пневмомедиастинография). Рентгенологически при медиастините может выявляться расширение тени шеи и средостения, эмфизема средостения, пневмоторакс, гидроторакс, уровень жидкости в средостении, пищеводные свищи.

- При подозрении на перфорацию пищевода показано проведение эзофагоскопии (ЭГДС); при вероятности травмы трахеи и бронхов - бронхоскопии. Наличие плеврального и перикардального выпота позволяет обнаружить УЗИ плевральной полости и перикарда. В последние годы для диагностики медиастинита используют трансэзофагеальное УЗИ.
- Из инвазивных методов обследования прибегают к диагностической тонкоигольной пункции средостения с последующим микробиологическим исследованием пунктата, медиастиноскопии, диагностической торакоскопии.

- В первые сутки от момента развития медиастинит следует дифференцировать от пневмонии, перикардита, плеврита, острого живота.

Лечение медиастинита

- Базовыми принципами лечения медиастинита является назначение ранней массивной антибиотикотерапии, осуществление адекватного дренирования гнойных очагов, радикальное хирургическое устранение причины медиастинита.
- В целях борьбы с интоксикацией проводится активная инфузионная терапия, коррекция водно-электролитного и белкового баланса, симптоматическая терапия, экстракорпоральная детоксикация, гипербарическая оксигенация, внутривенное, внутриартериальное, эндолимфатическое введение антибиотиков.

- В ситуациях острого гнойного и травматического медиастинита показана медиастинотомия и санация средостения. При верхнем переднем медиастините выполняется шейная медиастинотомия; нижнем переднем - внебрюшинная передняя медиастинотомия; при переднем разлитом используется комбинация над- и подгрудинного подходов.
- Дренирование верхнего заднего медиастинита осуществляется шейным доступом; нижнего заднего - чрездиафрагмальным (внеплевральным) доступом; диффузного заднего – чрезплевральным доступом (боковая торакотомия). При перфорации пищевода одновременно с медиастинотомией выполняется гастростомия или эзофагостомия. Для санации средостения осуществляют активную аспирацию, промывание средостения антисептиками, введение антибиотиков и протеолитических ферментов.

- В ранние сроки (от 12 до 24 ч от момента развития медиастинита) производится ушивание дефектов в стенке бронхов или пищевода, дренирование плевральной полости и средостения. В более позднем периоде перфоративные отверстия не ушиваются.
- При послеоперационных медиастинитах, встречающихся в кардиохирургии, производится резекция грудины, удаление некротических тканей, медиастинопластика лоскутами из больших грудных мышц, сальника или прямой мышцы живота.
- При осумкованных гнойниках средостения прибегают к трансторакальной пункции и промыванию полости абсцесса либо вскрытию абсцесса и его ведению открытым способом. Необходимо устранение причин, вызывающих компрессию средостения и поддерживающих воспалительный процесс. При хронических медиастинитах специфической этиологии показано активное лечение сифилиса, туберкулеза, микозов.

- Прогноз и профилактика медиастинита
- Прогноз медиастинита всегда очень серьезен. На исход заболевания влияет характер основного заболевания или травмы, своевременность распознавания медиастинита, адекватность хирургического вмешательства и правильность ведения послеоперационного периода. При остром гнойном медиастините летальность достигает 70%.
- Пути профилактики медиастинита заключаются, главным образом, в предупреждении ятрогенных повреждений и интраоперационных ранений органов средостения, своевременной диагностике и рациональном лечении заболеваний, приводящих к медиастиниту.

Одонтогенный медиастинит

