

Сорбционные методы коррекции расстройств метаболизма при медиастините

Ю.В.ЧИКИНЕВ*., Е.А.ДРОБЯЗГИН*., Т.С.КОЛЕСНИКОВА*

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Российская Федерация*

Государственная Новосибирская областная клиническая больница, Новосибирск, Российская Федерация**

Актуальность Обусловлена не имеющим тенденции к уменьшению числом пациентов с острым медиастинитом. Важным моментом в коррекции эндотоксикоза, который отмечается при гнойных заболеваниях, является энтеросорбция. В отличие от гемосорбции, плазмафереза, энтеросорбция является неинвазивным методом, не требует специально обученного персонала, не имеет абсолютных противопоказаний, клинически выраженных побочных эффектов.

Цель работы Оценка энтеросорбции у пациентов с острым медиастинитом при использовании энтеросорбента «Литовит».

Материалы и методы При лечении 29 пациентов с острым медиастинитом у 13, помимо основного лечения, применена методика энтеросорбции препаратом «Литовит». Всем пациентам проводилось вскрытие и дренирование средостения внеплевральным способом. Энтеросорбент «Литовит» назначался на 2 – 3 сутки после операции, сроком до момента перевода больного из отделения интенсивной терапии и реанимации в профильное отделение. Путь введения через назогастральный зонд или гастростомию.

Результаты и их обсуждение Включение в комплексную программу лечения в ранний послеоперационный период энтеросорбции с применением препарата «Литовит» при лечении больных острым медиастинитом повысило эффективность интенсивной терапии. Применение энтеросорбции позволило ускорить темпы снижения воспалительного процесса, улучшить показатели функции печени. Применение энтеросорбции позволило снизить скорость образования конечных продуктов липопероксидации и способствовало повышению уровня антиоксидантной системы.

Выводы Применение в качестве сорбента «Литовит» позволило ускорить темпы снижения воспалительного процесса, повысить эффективность лечения пациентов с острым медиастинитом.

Ключевые слова Медиастинит, энтеросорбция, антиоксидантная система

Sorbition Methods Correction Metabolic Disorders for Mediastinitis

Iu.V. CHIKINEV*., E.A. DROBIAZGIN*., T.S. KOLESNIKOVA*

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation*

State Novosibirsk Regional Hospital, Novosibirsk, Russian Federation**

Relevance The urgency is not due to a tendency to reduce the number of patients with acute mediastinitis. An important moment of the correction of endotoxemia, which is celebrated by introducing diseases is enterosorption. Unlike hemosorption plasmapheresis eneterosorbption is noninvasive and does not require specially trained personnel, has no absolute contraindications, clinically significant side effects.

The purpose of the study To assess enterosorbption patients with acute mediastinitis using enterosorbent "Litovit."

Materials and methods In the treatment of 29 patients with acute mediastinitis in 13 addition to the primary treatment method used enterosorbtsii drug "Litovit." All patients underwent incision and drainage of the mediastinum vnepleuralnym way. Enterosorbent "Litovit" appointed for 2 - 3 days after surgery, up to the transfer of the patient from the intensive care unit in the profile department. The route of administration through a nasogastric tube or gastrostomy.

Results and their discussion Inclusion in a comprehensive program of treatment in the early postoperative period enterosorption using drugs such as "Litovit" in the treatment of patients with acute mediastinitis increased the effectiveness of intensive therapy. Application enterosorbption accelerated the rate of decline in the inflammatory process and improve liver function. Application enterosorbption reduced the rate of final products lopperoxidation and increase the antioxidant system.

Conclusions Use as a sorbent "Litovit" accelerated the rate of decline in the inflammatory process, improve the treatment of patients with acute mediastinitis.

Key words Mediastinitis, enterosorbption, antioxidant system

Острый медиастинит является одной из форм генерализованной хирургической инфекции, характеризующейся высокой летальностью, достигающей 60% и более, и поэтому остается наиболее сложной проблемой [1, 3, 9, 13]. Количество пациентов, поступающих в стационар с данной патологией не уменьшается [1, 3, 8, 9, 15, 16, 18].

Чаще заболевание носит вторичный характер, являясь осложнением гнойно-воспалительных заболеваний полости рта, шеи и лор-органов [9, 13-16, 19, 20]. Основным методом лечения медиастинита является хирургическое [1, 8-10, 12, 17, 20]. В основу лечения медиастинита, как и любого другого гнойного хирургического заболевания должны быть положены следующие принципы: устранение источника заболевания,

адекватное и полноценное дренирование средостения с исключением «оставления» гнойных полостей и «затек», рациональная антибактериальная терапия, коррекция синдрома полиорганной недостаточности [1, 8, 9, 12, 15, 19].

В условиях развития синдрома системного воспалительного ответа, возникающего при медиастините, на фоне повышенной сосудистой проницаемости из циркулирующей крови в просвет желудочно-кишечного тракта поступает значительное количество эндотоксинов, что, по сути, представляет зону кишечного тракта как дополнительный орган по выведению токсических метаболитов, чья роль возрастает в случае угнетения детоксикационных возможностей печени и почек. Желудочно-кишечный тракт, являясь местом транслокации условно-патогенной микрофлоры и резорбирующей зоной для токсинов, считается также и активным звеном в патогенезе системного воспалительного ответа [4, 7].

В этой ситуации естественным является протезирование защитных систем, элиминирующих токсины. В лечении эндотоксикоза любой этиологии детоксикационная терапия является основным патогенетически обоснованным методом ведения данных больных [5, 10, 11].

Среди менее инвазивных методов сорбционной детоксикации внутренних сред организма особо привлекателен метод энтеросорбции. Как и все методы эфферентной терапии, энтеросорбция направлена на восстановление и замещение нарушенных функций обезвреживания и выведения. Данный метод активной детоксикации основан на применении энтеросорбентов, которые путем адсорбции, абсорбции, ионообмена и комплексообразования связывают эндогенные и экзогенные вещества, надмолекулярные структуры и клетки в просвете желудочно-кишечного тракта и выводят их с лечебной или профилактической целью. Преимуществом энтеросорбции является его физиологичность проведения, техническая простота, высокий клиренс токсических метаболитов и возможность сочетания его с другими экстракорпоральными методами детоксикации [2]. Кроме того, в отличие от гемосорбции, плазмафереза, энтеросорбция является неинвазивным методом, не требует специально обученного персонала, не имеет абсолютных противопо-

казаний, клинически выраженных побочных эффектов.

В соответствии с изложенными материалами представляет интерес разработка адекватной хирургической тактики при ведении больных с острым медиастинитом.

Цель исследования: изучение патогенетически обоснованной целесообразности применения сочетанного внеплеврального дренирования гнойника в клетчатке средостения и использование энтеросорбции с помощью природных цеолитов в раннем послеоперационном периоде для борьбы с эндотоксикозом при медиастините.

Материалы и методы

С целью повышения эффективности борьбы с эндотоксикозом в раннем послеоперационном периоде у больных с острым медиастинитом, были изучены результаты лечения 29 пациентов (18 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 19 до 79 лет. Всем пациентам проводилось вскрытие и дренирование средостения внеплевральным способом.

Пациенты были распределены на 2 группы. Группу сравнения составили 16 пациентов - 10 (62,5%) мужчин и 6 (37,5%) женщин, в возрасте от 19 до 79 лет. Средний возраст составил $47,7 \pm 18,9$ лет. В послеоперационном периоде проводилась «стандартное» лечение, включающее лаваж средостения, антибактериальную и симптоматическую терапию. В основной группе, состоящей из 13 пациентов - 8 (61,5%) мужчин и 5 (38,5%) женщин, в возрасте от 29 до 76 лет (средний возраст $49,9 \pm 15,4$ лет) с целью ликвидации эндогенной интоксикации и раннего протезирования детоксикационных систем организма в раннем послеоперационном периоде применялся цеолитсодержащий энтеросорбент с ионообменными свойствами «Литовит». Энтеросорбент «Литовит» назначался на 2–3-и сутки после операции, сроком до момента перевода больного из отделения интенсивной терапии и реанимации в профильное отделение. Путь введения – через назогастральный зонд или гастростому, в дозировке 10 грамм препарата на 400,0 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Кратность введения 2 раза в сутки, за 1,5 часа до введения энтерального питания или через 2 часа спустя него.

Таблица 1

Распределение больных в исследуемых группах по этиологии медиастинита

Этиология медиастинита	Группа сравнения		Основная группа	
	n=16	%	n=13	%
Одонтогенный	5	31,3	7	53,8
Тонзиллогенный	4	25	2	15,4
Травматический	5	31,3	4	30,8
Контактный	1	6,3	-	-
Синдром Бурхаве	1	6,3	-	-

Распределение больных по этиологическим причинам возникновения острого медиастинита, представлено в таблице 1.

У большинства пациентов как основной, так и группы сравнения (6 и 9, соответственно) патологический процесс захватывал заднее средостение. Передний медиастинит был у 1 и 2 пациентов, а тотальный – у 6 и 5 пациентов.

Сроки госпитализации от момента заболевания в обеих группах не имели существенных различий и составили: для группы сравнения $4,3 \pm 3,5$ суток, для основной – $4,7 \pm 2,8$ суток.

В отношении остальных клинических признаков отмечалось преобладание интоксикационного синдрома и компрессии органов шеи. Данные встречаемости клинических признаков в группах представлены в таблице 2

Лабораторно-инструментальные методы включали изучение общего анализа крови: увеличение лейкоцитов крови и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации. Подсчет форменных элементов осуществлялся на автоматическом гематологическом анализаторе «Onix» фирмы «Culter» (Франция). Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Я.Я. Кальф-Калифа.

Для определения значения общего белка, мочевины, билирубина, трансаминаз использовали биохимические анализаторы Spectrum III (фирма Abbot США) и Alcyon 300 (фирма Abbot США) с использованием наборов реагентов фирмы Bioson (Германия), стандартных калибровочных растворов Bioson (Германия) и Roshe System (Швейцария) методом конечной точки.

Помимо базовых методик, нами, с целью решения поставленных в работе задач, проводились специальные исследования по оценке состояния антиоксидантно-прооксидантной активности и микроэлементного состава плазмы крови.

Забор крови проводили из локтевой вены в количестве 10,0–12,0 мл в стерильные пробирки с гепарином (10 Ед/мл). Исследование антиоксидантно-прооксидантной активности и микроэлементного состава плазмы крови проводилось троекратно: в день установления диагноза острого медиастинита, на 10 сутки после операции, на 20-е сутки или на момент выписки.

Определение антиоксидантной активности плазмы крови осуществлялось биохимиллюминесцентной методикой с перекисью водорода по А.Х.Коган. Все измерения проводились в дублях на люминисцентно-фотометрическом анализаторе биожидкостей "Флюорат-02" с термостатируемыми при 37°C кюветами и адаптированными к темноте реагентами. В кювету для хемиллюминесцентного анализа вносили: 0,8 мл раствора Хэнкса (рН 7,2), 0,1 мл тестируемой плазмы, 0,1 мл 3% перекиси водорода. Интенсивность хемиллюминесценции измеряли с 6-секундным интервалом в

течение 3 минут. Фоновое излучение снималось с кюветы, содержащей раствор Хэнкса.

Определение малонового диальдегида плазмы крови (нмоль/л): по взаимодействию с тиобарбитуровой кислотой методом В. И. Бенисович и Л. И. Идельсон. Определение микроэлементного состава плазмы крови у пациентов осуществляли на атомно-абсорбционном спектрофотометре "Unicam - 939" (Англия).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программ SPSS 11.5, Statistica 7.0, MS Excel из пакета MS Office 2003 и 2007.

Распределение показателей в группах проверено на нормальность с использованием критерия Шапиро-Уилка. Значения представлены в виде $M \pm \sigma$ (M – среднее значение показателей в исследуемой группе; σ – среднеквадратическое отклонение). Для оценки достоверности различий показателей в группах использовали t-критерий Стьюдента. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принят равным 0,05 [5].

При поступлении средняя оценка тяжести по шкале АРАСНЕ II для группы сравнения составила $15,44 \pm 4,3$, для основной – $15,6 \pm 6,9$ баллов. Распределение пациентов по степеням тяжести шкальной системы АРАСНЕ II представлено в таблице 3

Таким образом, анализируемые группы были сопоставимы по полу и возрасту, срокам госпитализации и этиологическим механизмам развития острого медиастинита, а также по частоте клинических проявлений и степени тяжести.

Результаты и их обсуждение

В таблице 4 представлены данные распределения больных по шкале АРАСНЕ II, из которой следует, что в основном больные поступали в состоянии средней степени тяжести (сумма 11-15 баллов). В основной группе больных крайне тяжелой степени тяжести (сумма свыше 20 баллов) при поступлении было в процентном соотношении больше (23,1%) по сравнению с группой сравнения (12,5%). На 10-е сутки послеоперационного периода в группе сравнения резко возрастал удельный вес пациентов крайне тяжелой степени тяжести (30,8%) по сравнению с основной группой (25,0%). Этот факт необходимо учитывать из-за достоверной зависимости уровня летальности от степени тяжести АРАСНЕ II – чем тяжелее контингент больных, тем выше риск летального исхода.

Темп снижения средних баллов шкалы АРАСНЕ II в основной группе был в 1,3 раза больше, чем в группе контроля. Средняя скорость нормализации пульса в основной группе в 1,2 раза опережала темпы в контрольной группе. Динамика изменений значений температуры тела оказалась одинаковой для обеих групп.

При сравнительном исследовании показателей неспецифической воспалительной реакции организма (лейкоциты, ЛИИ, фибриноген) выяснено, что их нормализация в основной группе оказалась более вы-

Таблица 2

Клиническая характеристика больных острым медиастинитом

Симптоматика	Группа сравнения		Основная группа	
	(n = 16)	%	(n = 13)	%
Дисфагия	10	62,5	10	76,9
Одышка	12	75,0	10	76,9
Лихорадка	14	87,5	13	100,0
Общая слабость	13	81,3	12	92,3
Отек на шее	11	68,8	9	69,2
Вынужденное положение	12	75,0	11	84,6
Подкожная эмфизема	1	6,3	1	7,7
Симптом Герке	5	31,3	8	61,5
Симптом Равич-Щербо	9	56,3	9	69,2
Симптом Иванова	9	56,3	9	69,2

Таблица 3

Распределение пациентов по шкале тяжести APACHE II при поступлении

APACHE II (баллы)	Группа сравнения		Основная группа	
	(n = 16)	%	(n = 13)	%
0 – 10	4	25	3	23,1
11 – 15	5	31,3	4	30,8
16 – 20	5	31,3	3	23,1
> 20	2	12,5	3	23,1

Таблица 4

Распределение больных по балльной шкале тяжести APACHE II в различные сроки лечения (%)

APACHE II (баллы)	поступление		На 10-е сутки		На 20-е сутки	
	Группы		Группы		Группы	
	Сравнения	Основная	Сравнения	Основная	Сравнения	Основная
1–10	25,0	23,1	53,8	33,3	100	100
11-15	31,3	30,8	7,7	16,7	0	0
16-20	31,1	23,1	7,7	25,0	0	0
> 20	12,5	23,1	30,8	25,0	0	0

Таблица 5

Динамика изменений средних значений лабораторных показателей пациентов за период лечения в различных группах

Лабораторные показатели	При поступлении		На 10-е сутки		На 20-е сутки	
	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная
Лейкоцитоз (10 ⁹ /л)	14,7±5,6	17,6±5,8	13,1±4,6	13,9±5,7	7,5±1,5	8,5±0,9
ЛИИ (у.е.)	6,5±4,4	5,1±2,6	3,2±1,2	3,01±1,4	0,6±0,2	0,5±0,2
Фибриноген (мг/л)	5915,0±1681,9	6873,4±1825,7	5052,4±1868,6	5750,4±1701,5	2859,0±1215,0	2494,5±672,1
Креатинин (ммоль/л)	134,6±63,8	118,3±32,1	98,3±26,9	105,0±33,0	81,0±18,6	74,2±15,2
Мочевина (ммоль/л)	10,1±8,1	11,3±6,4	7,0±4,7	9,8±7,4	4,4±1,8	4,3±1,2
Общий белок (г/л)	60,7±11,6	69,2±10,4	59,9±8,4	62,9±8,3	69,0±6,5	80,0±1,5*
АЛТ (МЕ)	32,0±18,5	52,2±45,8	31,4±16,4	44,7±19,0	19,1±8,5	18,0±5,2
АСТ (МЕ)	35,0±18,5	70,3±29,5	28,4±14,6	57,3±25,9*	16,9±6,6	21,1±8,6

Примечание: * - разница статистически достоверна (p<0,05) по отношению к группе сравнения.

раженной, по сравнению с группой сравнения. Более высокие средние значения лейкоцитоза и фибриногена в крови, отмеченные на момент поступления в основную группу, активно снижались в последующие 10-е и 20-е сутки применения энтеросорбента «Литовит» (табл. 5).

Динамика показателей маркеров неспецифической воспалительной реакции в процессе лечения оказалось более существенной в основной группе, при использовании сорбента «Литовит», нежели в группе сравнения.

Содержание общего белка в крови к 10-м суткам послеоперационного периода в обеих группах было пониженным по сравнению с показателями на момент поступления больных. Однако, в процессе лечения его удалось повысить, при этом отмечено значимое различие среднего значения общего белка в крови у больных основной группы, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Как показала сравнительная оценка динамики нормализации общего белка в крови за период лечения, в основной группе данный процесс протекал быстрее, по сравнению с группой сравнения.

Средние показатели креатинина и мочевины в крови больных обеих групп в процессе лечения не вы-

ходили за рамки нормальных значений. Но установлено, что снижение максимально нормальных их значений в основной группе протекало скорее, нежели в группе сравнения.

Сравнивая активность сывороточных трансаминаз (АЛТ, АСТ) на момент поступления установлено, что в основной группе их уровень оказался повышенным, свидетельствуя о более тяжелой степени токсического поражения паренхимы печени. В последующие 10 суток послеоперационного периода в результате дезинтоксикационного эффекта препарата «Литовит» в основной группе уровень трансаминаз значительно снизился, однако, не достиг нормальных значений. На 20-е сутки в основной группе наблюдалась нормализация средних значений АЛТ, АСТ. Сравнительные результаты динамики активности трансаминаз в процессе лечения больных медиастинитом показал и что снижение показателей АЛТ, АСТ в основной группе проходило более интенсивно нежели в группе сравнения.

Показатель МДА/АОА демонстрирует отношение окислительных процессов и антиоксидантной активности в организме. На представленных данных в таблице 6 видно, что при поступлении в обеих груп-

Таблица 6

Динамика изменений средних значений некоторых показателей процессов перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной системы у исследуемых групп больных

Показатели ПОЛ и АОС	Средние значения показателей					
	При поступлении		На 10-е сутки		На 20-е сутки	
	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная
МДА (нмоль/л)	4,2±0,2	4,3±0,28	4,5±0,23	4,3±0,18*	3,7±0,09	3,3±0,22**
АОА (у.е.)	3,1±0,16	3,1±0,11	2,9±0,16	3,1±0,18*	3,3±0,14	4,4±0,15**
МДА/АОА	1,38±0,13	1,39±0,13	1,55±0,1	1,38±0,11	1,13±0,06	0,74±0,06**

Примечание: * - разница статистически достоверна ($p < 0,05$) по отношению к группе сравнения; ** - разница статистически достоверна $p < 0,001$.

Таблица 7

Динамика изменений средних значений биоэлементов плазмы крови у пациентов за период лечения в исследуемых

Показатель	При поступлении		На 10 сутки		На 20 сутки	
	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная	Группа сравнения	Основная
Цинк (мкг/см ³)	0,064±0,007	0,065±0,009	0,092±0,007	0,11±0,02*	0,23±0,04	0,33±0,1*
Медь (мкг/см ³)	1,87±0,4	1,8±0,42	2,5±0,4	3,07±0,44*	3,9±0,44	5,04±0,93*
Марганец (мкг/см ³)	0,19±0,032	0,19±0,03	0,28±0,023	0,3±0,02*	0,45±0,04	0,58±0,11*
Магний (мкг/см ³)	22,9±3,5	23,0±4,6	31,7±4,2	32,8±5,2*	41,8±4,5	53,0±10,4*
Железо (мкг/см ³)	2,7±0,53	2,7±0,44	4,03±0,56	5,05±0,92*	5,5±0,4	7,03±1,2*

Примечание: * - разница статистически достоверна ($p < 0,05$) по отношению к группе сравнения.

пах отмечается преобладание процессов окисления. На 10-е сутки послеоперационного периода в группе сравнения отмечено возрастание активности процессов перекисидации липидов по сравнению с основной группой. На 20-е сутки послеоперационного периода установлено снижение активности окислительных процессов в организме, однако, оно в большей степени было выражено в основной группе.

Изучение динамики изменений биоэлементов в плазме крови в исследуемых группах показало, что включение в комплексную программу лечения больных острым медиастинитом препарата «Литовит» способствовало интенсивной коррекции микроэлементного состава крови.

Так, в приведенной таблице 7, представлены средние значения биоэлементов в плазме крови в различные сроки лечения. На момент поступления в обеих группах наблюдался относительный дефицит микроэлементов, обусловленный как их участием в процессах свободнорадикального окисления, так в активации антиоксидантной защиты, помимо этого, следует учесть потери биоэлементов вместе с гнойным детритом. В применение включение «Литовита» позволило в основной группе больных повысить эффективность восполнения минерального гомеостаза.

Таким образом, влияние сорбента «Литовит» на ключевые звенья патогенеза синдрома системного вос-

палительного ответа позволяет успешно применять его в составе комплексного лечения больных медиастинитом в раннем послеоперационном периоде.

Выводы

1. Включение в комплексную программу лечения в раннем послеоперационном периоде энтеросорбции с применением препарата «Литовит» при лечении больных острым медиастинитом повышает эффективность интенсивной терапии.

2. Применение сорбента «Литовит» позволило ускорить темпы снижения воспалительного процесса, что видно на примере таких показателей как степень тяжести по шкале АРАСНЕ II, уровень лейкоцитоза, фибриногена, ЛИИ.

3. Препарат «Литовит» продемонстрировал свои гепатопротекторные свойства за счет снижения детоксикационной нагрузки на печень и, вследствие этого, повышение синтетической функции.

4. Активно участвуя в микроэлементном обмене «Литовит» позволил интенсивнее восполнить потери биоэлементов в организме и, в итоге, оказать влияние на состоянии прооксидантно-антиоксидантной системы. Это способствовало снижению скорости образования конечных продуктов липоперекисидации и повышению уровня антиоксидантной системы.

Список литературы

1. Абакумов М.М. Гнойный медиастинит. Хирургия. 2004; 5: 82-85.
2. Баранов Г. А. Возможности применения энтеросорбции в хирургической клинике. Вестник хирургии им. И.И.Грекова. 1992; 4: 5: 6: 240-245.
3. Белоконев В.И., Замятин В.В., Измайлов Е.П. Диагностика и лечение повреждений пищевода. Самара: «Перспектива». 1999; 160.
4. Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А., Гельфанд Е. Б. Кандидозная инфекция в хирургии и интенсивной терапии. Инфекция и антимикробная терапия. 2000; 1: 24-30.
5. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Перевод с английского. М: Практика 1999; 459.
6. Гуревич К.Я., Костюченко А.Л., Белоцерковский М.В. Патогенетические механизмы эфферентной терапии (экстракорпоральной детоксикации) Гематол. и трансфузиол. 1993; 9: 42-45.
7. Leiderman I. N. Синдром полиорганной недостаточности: метаболические основы. Вестник интенсивной терапии. 1999; 3: 13-17.
8. Пархисенко Ю.А., Солод Н.В., Булынин В.В., Юргелас И.В., Ермоленко С.В., Денисова О.И. Повреждения и разрывы пищевода. Издательство Воронежского государственного университета. 2010; 325.
9. Слесаренко С.С., Агапов В.В., Прелатов В.А. Медиастинит. Москва: «Медпрактика – М». 2005; 199.
10. Шипулин П.П., Мартынюк В.А., Байдан В.И., Прохода С.А. Лечение остро гнойного медиастинита Хирургия. 2001; 8: 58-61.

References

1. Abakumov M.M. Purulent mediastinitis. *Khirurgiia*, 2004; 5: 82-85. - (In Russian)
2. Baranov G. A. The possibility of using enterosorption in the surgical clinic. *Vestnik khirurgii im. I.I.Grekova*, 1992; 4: 5: 6: 240-245. - (In Russian)
3. Belokonev V.I., Zamiatin V.V., Izmailov E.P. *Diagnostika i lechenie povrezhdenii pishchevoda* [Diagnosis and treatment of damages of the esophagus]. Samara, Perspektiva Publ., 1999, 160 p. - (In Russian)
4. Gelfand B. R., Gologorskii V. A., Gelfand E. B. Candida infection in surgical and intensive care. *Infektsiia i antimikrobnaiia terapiia*, 2000; 1: 24-30. - (In Russian)
5. Glants S. *Biomedical statistics*. Translated from English. Moscow, Praktika Publ., 1999. 459 p.
6. Gurevich K.Ia., Kostiuchenko A.L., Belotserkovskii M.V. Pathogenetic mechanisms of efferent therapy (extracorporeal detoxification). *Gematologiiia i transfuziologiiia*, 1993; 9: 42-45. - (In Russian)
7. Leiderman I. N. Multiple organ dysfunction syndrome: the metabolic basis. *Vestnik intensivnoi terapii*, 1999; 3: 13-17. - (In Russian)
8. Parkhisenko Iu.A., Solod N.V., Bulynin V.V., Iurgelas I.V., Ermolenko S.V., Denisova O.I. *Povrezhdeniia i razryvy pishchevoda* [Damage and rupture of the esophagus]. Voronezh, Voronezh State University Publ., 2010, 325 p. - (In Russian)
9. Slesarenko S.S., Agapov V.V., Prelatov V.A. *Mediastinit* [Mediastinitis]. Moscow, Medical practice - M Publ., 2005, 199 p. - (In Russian)

11. Костюченко А.Л. Эфферентная терапия. С-Петербург: «Фолиант» 2003; 213.
12. Corsten M.J., Shamji F.M., Odell P.F. et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax* 1997; 52: 702–708.
13. Deu-Martín M., Saez-Barba M., López Sanz I., Alcaraz Peñarrocha R., Romero Vielva L., Solé Montserrat J. Mortality risk factors in descending necrotizing mediastinitis. *Arch. Bronconeumol* 2010; 46(4): 182-187.
14. Hasegawa J., Hidaka H., Tateda M., Kudo T., Sagai S., Miyazaki M., Katagiri K., Nakanome A., Ishida E., Ozawa D., Kobayashi T. An analysis of clinical risk factors of deep neck infection. *Auris Nasus Larynx* 2011; 38(1): 101-107.
15. Kirov G., Benchev R., Stoianov S. Complications of the deep infections of the neck. *Khirurgiia (Sofia)* 2006; 3: 28-31.
16. Lautermann J., Lehnerdt G., Beiderlinden M., Sudhoff H. Infections of the deep neck spaces with accompanying mediastinitis. *Laryngorhinotologie* 2005; 84(3): 171-175.
17. Marty-Anu C.H., Berthet J.P., Alnc P. et. al. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 2: 212-217.
18. Santos Gorjón P., Blanco Pérez P., Morales Martín A.C., Del Pozo de Dios J.C., Estévez Alonso S., Calle de la Cabanillas M.I. Deep neck infection. Review of 286 cases. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 2012; 63(1): 31-41.
19. Suehara A.B., Gonçalves A.J., Alcadipani F.A., Kavabata N.K., Menezes M.B. Deep neck infection: analysis of 80 cases. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2008; 74(2): 253-259.
20. Vural F.S., Girdwood R.W., Patel A.R., Zigiriadis E. Descending mediastinitis. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2012; 20(3): 304-307.
10. Shipulin P.P., Martyniuk V.A., Baidan V.I., Prokhoda S.A. Treatment of acute purulent mediastinitis. *Khirurgiia*, 2001; 8: 58-61. - (In Russian)
11. Kostiuchenko A.L. *Efferentnaia terapiia* [Efferent therapy]. Saint Petersburg, Foliant Publ., 2003, 213 p. - (In Russian)
12. Corsten M.J., Shamji F.M., Odell P.F. et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax*, 1997; 52: 702–708.
13. Deu-Martín M., Saez-Barba M., López Sanz I., Alcaraz Peñarrocha R., Romero Vielva L., Solé Montserrat J. Mortality risk factors in descending necrotizing mediastinitis. *Arch. Bronconeumol*, 2010; 46(4): 182-187.
14. Hasegawa J., Hidaka H., Tateda M., Kudo T., Sagai S., Miyazaki M., Katagiri K., Nakanome A., Ishida E., Ozawa D., Kobayashi T. An analysis of clinical risk factors of deep neck infection. *Auris Nasus Larynx*, 2011; 38(1): 101-107.
15. Kirov G., Benchev R., Stoianov S. Complications of the deep infections of the neck. *Khirurgiia (Sofia)*, 2006; 3: 28-31.
16. Lautermann J., Lehnerdt G., Beiderlinden M., Sudhoff H. Infections of the deep neck spaces with accompanying mediastinitis. *Laryngorhinotologie*, 2005; 84(3): 171-175.
17. Marty-Anu C.H., Berthet J.P., Alnc P. et. al. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999; 68: 2: 212-217.
18. Santos Gorjón P., Blanco Pérez P., Morales Martín A.C., Del Pozo de Dios J.C., Estévez Alonso S., Calle de la Cabanillas M.I. Deep neck infection. Review of 286 cases. *Acta Otorrinolaringol. Esp.*, 2012; 63(1): 31-41.
19. Suehara A.B., Gonçalves A.J., Alcadipani F.A., Kavabata N.K., Menezes M.B. Deep neck infection: analysis of 80 cases. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2008; 74(2): 253-259.
20. Vural F.S., Girdwood R.W., Patel A.R., Zigiriadis E. Descending mediastinitis. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.*, 2012; 20(3): 304-307.

Поступила 24.06.2012 г.

Received 24.06.2013

Информация об авторах

1. Чикинев Юрий Владимирович – д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной и детской хирургии Новосибирского государственного медицинского университета; e-mail: chikinev@inbox.ru
2. Дробязгин Евгений Александрович – д.м.н., асс. кафедры госпитальной и детской хирургии Новосибирского государственного медицинского университета; эндоскопист отделения торакальной хирургии государственной Новосибирской областной клинической больницы; e-mail: evgenyidrob@inbox.ru
3. Колесникова Татьяна Сергеевна – ординатор кафедры госпитальной и детской хирургии лечебного факультета Новосибирского государственного медицинского университета

Information about the Authors

1. Chikinev Iu. – professor, doctor of medical science, head department hospital and children's surgery Novosibirsk State Medical University; e-mail: chikinev@inbox.ru
2. Drobiazgin E. - doctor of medical science, head department hospital and children's surgery Novosibirsk State Medical University, thoracic surgeon, endoscopist Department of Thoracic Surgery Novosibirsk State Regional Hospital
3. Kolesnikova T. – ordinator department hospital and children's surgery Novosibirsk State Medical University