

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ DIAGNOSTIC ISSUES

<https://doi.org/10.17816/mechnikov201810443-48>

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОДОНТОГЕННОГО МЕДИАСТИНИТА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ МЕХАНИЗМОМ ЕГО РАЗВИТИЯ

В.А. Козлов, О.А. Егорова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Козлов В.А., Егорова О.А. Особенности диагностики одонтогенного медиастинита, обусловленные механизмом его развития // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2018. – Т. 10. – № 4. – С. 43–48. <https://doi.org/10.17816/mechnikov201810443-48>

Поступила: 27.09.2018

Одобрена: 05.11.2018

Принята: 07.12.2018

♦ В триаде развивающихся при медиастините симптомокомплексов, образующих медиастинальный синдром, два из них — болевой и токсический — определяют фон заболевания, постоянны и ярко выражены.

Третий симптомокомплекс, вызванный сдавливанием сосудисто-нервного пучка распространяющимся гнойным экссудатом, обуславливает характер и разнообразие симптомов, которые могут имитировать какую-либо нозологическую форму (острый панкреатит, язва желудка, инфаркт миокарда и др.), не имеющую ничего общего с медиастинитом, что затрудняет постановку диагноза и приводит к ошибочной тактике и трагическому исходу.

♦ **Ключевые слова:** медиастинальный синдром; ранняя диагностика одонтогенного медиастинита; исходы одонтогенного медиастинита.

THE PECULARITIES OF ODONTOGENIC MEDIASTITIS DIAGNOSTICS CONDITIONED BY ITS DEVELOPMENT MECHANISM

V.A. Kozlov, O.A. Egorova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

For citation: Kozlov VA, Egorova OA. The peculiarities of odontogenic mediastinitis diagnostics conditioned by its development mechanism. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2018;10(4):43-48. <https://doi.org/10.17816/mechnikov201810443-48>

Received: September 27, 2018

Revised: November 5, 2018

Accepted: December 7, 2018

♦ In the triad of symptom complexes developing in mediastinitis and forming the mediastinal syndrome two of them, painful and toxic, determine the background of the disease being constant and pronounced.

The third symptom complex, caused by compression of the neurovascular bundle, spreading purulent exudate, determines the nature and variety of symptoms that can imitate the independence of any nosological form: acute pancreatitis, gastric ulcer, myocardial infarction, etc., which have nothing to do with mediastinitis and complicating the diagnosis, leading to erroneous tactics and tragic outcome.

♦ **Keywords:** mediastinal syndrome; early diagnosis of odontogenic mediastinitis; odontogenic mediastinitis outcomes.

Введение

Одним из наиболее грозных осложнений острых воспалительных процессов в мягких тканях челюстно-лицевой области является одонтогенный медиастинит — острое разлитое воспаление клетчатки средостения [2, 7, 9]. Несмотря на то что в настоящее время в отечественной и зарубежной литературе имеется множество работ, освещающих эту проблему, мы не нашли сообщений, относящихся к ранней диагностике этого опасного осложнения.

Заболевание характеризуется исключительной тяжестью течения, и его диагностика вызывает значительные трудности. Стремительное распространение процесса в клетчатку средостения и высокая летальность определяют сложность лечения больных. Поэтому целью нашего исследования было совершенствование методов диагностики одонтогенного медиастинита и улучшение результатов его исходов.

Цель исследования — совершенствование методов диагностики одонтогенного медиастинита и улучшение его исходов.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с флегмонами глубоких клетчаточных пространств шеи одонтогенной этиологии, осложнившихся воспалительным процессом в клетчатке средостения.

Одонтогенный медиастинит чаще встречался в возрастной группе больных 31–50 лет и составил 51,7 % от общего числа наблюдений.

Проанализировав результаты лечения больных, мы заключили, что механизм развития этого осложнения может быть различным: затек с образованием передневерхнего или заднего медиастинита; затек с образованием тотального медиастинита и развитие медиастинита на фоне сепсиса, и в зависимости от этого наблюдали разные механизмы развития острого воспалительного процесса в средостении, после чего сочли возможным выделить три группы больных.

Распределение больных по механизму развития острого воспалительного процесса в клетчатке средостения представлено в табл. 1.

Из таблицы видно, что у 36 больных, то есть в 60 % наблюдений, возникновению медиастинита предшествовало образование околочелюстной флегмоны одного или, чаще, нескольких клетчаточных пространств, откуда гнойный экссудат по межфасциальным пространствам шеи, преимущественно околотрахеальному или околопищеводному, проникал в клетчатку средостения вследствие затека с образованием передневерхнего или значительно реже — заднего медиастинита, а также с образованием тотального медиастинита без развития сепсиса.

В группе больных с тотальным поражением клетчатки средостения вследствие затека гнойного экссудата течение заболевания было более тяжелым, так как воспалительный процесс распространялся на все отделы средостения.

Таблица 1 / Table 1

Распределение больных по механизму развития острого воспалительного процесса в клетчатке средостения
Patients' distribution according to the development mechanism of acute inflammatory process in the mediastinum tissue

| Механизм развития заболевания | Число больных | % | Число умерших больных | % |
|---|---------------|------|-----------------------|------|
| Затек с образованием передневерхнего или заднего медиастинита | 32 | 53,3 | 5 | 15,6 |
| Затек с образованием тотального медиастинита | 4 | 6,7 | 2 | 50 |
| Развитие медиастинита различной локализации на фоне сепсиса | 24 | 40 | 18 | 75 |
| Всего больных | 60 | 100 | 25 | 41,7 |

У больных первых двух групп своевременное раскрытие глубоких клетчаточных пространств шеи и активное дренирование средостения в сочетании с бактериолитической, дезинтоксикационной терапией и иммунотерапией обычно приводило к благоприятному исходу заболевания.

У 24 больных (40 %) одонтогенный медиастинит возник опосредованно, в результате генерализации инфекции и развития сепсиса. В этом случае мы наблюдали тотальное поражение клетчатки средостения и воспалительный процесс протекал сравнительно более тяжело.

В первом случае комплекс лечебных мероприятий приводил к благоприятному исходу: только 5 больных, то есть 15,6 %, при развитии передневерхнего или заднего медиастинита вследствие затека погибло. При развитии тотального медиастинита в результате затека погибло 2 больных (50 %).

В случаях когда медиастинит возник на фоне сепсиса, умерло 18 (75 %) больных от развившихся осложнений.

Таким образом, у пациентов первой группы своевременное вскрытие флегмоны глубоких клетчаточных пространств шеи и средостения приводило к благоприятному исходу.

У всех больных острый воспалительный процесс в клетчатке средостения развивался на фоне токсикоза и болевого синдрома, но у некоторых пациентов наблюдался синдром сдавления сосудисто-нервного пучка шеи, который обуславливал возникновение симптоматики, сходной с заболеваниями органов грудной и брюшной полости, и таким образом уводил клиницистов от правильного диагноза.

Результаты и их обсуждение

Данные литературы и наш клинический опыт [1, 2, 4–6, 10, 11] показывают, что основная причина неблагоприятных исходов одонтогенных медиастинитов заключается в недостаточной осведомленности хирургов об этой патологии и промедлении с оказанием экстренной помощи.

Сложность ранней диагностики одонтогенного медиастинита является узловым звеном, так как на этом этапе в значительной мере пред-

решается исход заболевания и судьба больного. Ошибка в постановке диагноза приводит к проведению неоправданных вмешательств, назначению нерациональной медикаментозной терапии, к потере времени, что в совокупности служит причиной прогрессирования гнойного воспаления с вовлечением в него ряда анатомических областей и сомнительного исхода заболевания.

Симптомокомплексы боли и токсикоза постоянны и создают фон заболевания. Симптомокомплекс сдавления сосудисто-нервного пучка шеи проявляется индивидуально и включает симптомы, которые могут имитировать какую-либо нозологическую форму: острый панкреатит, прободную язву желудка, инфаркт миокарда, тяжелую крупозную пневмонию, что не имеет ничего общего с медиастинитом, но уводит врача от правильного диагноза. Именно в этой связи в клинике возникают диагностические ошибки, теряется время на этапе ранней диагностики и становится реальным трагический исход [3, 8].

Раздражение гнойным экссудатом диафрагмального нерва, проходящего в заднем средостении, при формировании заднего медиастинита способно привести к возникновению упорных, мучительных, опоясывающих болей в эпигастральной области, напряжению мышц передней брюшной стенки, что характерно для клиники острого панкреатита, перфорации язвы желудка [3].

Для иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

Больной Г., 34 года, поступил на вторые сутки от начала заболевания по направлению из стоматологической поликлиники с диагнозом «острый правосторонний субмандибулит» с жалобами на боли в области зуба 4.8, болезненное глотание и отек в правой подчелюстной области. Состояние больного расценивалось как удовлетворительное; со стороны внутренних органов патологии не выявлено, контактен, адекватен, пульс — 76 уд/мин, артериальное давление — 120/70 мм рт. ст., температура тела — 37,5 °С. В клиническом анализе крови наблюдались умеренный лейкоцитоз ($12,2 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом формулы влево, лимфопения и увеличенное до 30 мм в час СОЭ.

Анамнез жизни не отягощен.

Местно определялись умеренный отек и болезненность при пальпации в правой подчелюстной области, инфильтрация боковой стенки глотки справа и слизистой оболочки дна полости рта. Перкуссия зуба 4.8 резко болезненна. Рентгенологически: деструкция в области корней причинного зуба. Установлен диагноз: «Остеомиелит нижней челюсти от восьмого зуба справа. Флегмоны дна полости рта, подчелюстного и окологлоточного пространств справа».

Под общим обезболиванием произведен наружный разрез, дренированы указанные пространства, удален «причинный» зуб. Назначена антибактериальная, гипосенсибилизирующая, симптоматическая терапия и больной госпитализирован в отделение гнойной челюстно-лицевой хирургии.

В течение двух суток состояние больного оставалось стабильным.

На третьи сутки от момента поступления состояние больного ухудшилось: усилились боли при глотании справа. Под общим обезболиванием произведена ревизия послеоперационной раны: наблюдалось гнойное отделяемое, преимущественно из окологлоточного пространства. Рентгенологически — расширение тени заглочного пространства шеи.

На следующие сутки у больного появились умеренные боли в эпигастральной области, которые усиливались после приема пищи, больной возбужден, положение в постели вынужденное — сидя, с притянутыми к животу конечностями и опущенной головой. Пульс аритмичный — 120 уд/мин, кожные покровы влажные, цианотичные; живот напряжен, болезненный при пальпации. Дежурный хирург предположил наличие у больного перфорации язвы желудка, так как имелось напряжение мышц передней брюшной стенки. Больной был переведен на хирургическое отделение. В течение суток, несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больного оставалось тяжелым, без тенденции к улучшению. Боли приобрели опоясывающий характер; в верхних отделах живота имелось выраженное напряжение мышц. Произведена диагностическая лапароскопия, дренирование брюшной полости. В челюстно-лицевой области не выявлено нарастания острых воспалительных явлений.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось: усилились боли в эпигастрии, которые иррадиировали в межлопаточную область. Живот вздут, напряжен. Пульс — 100 уд/мин, аритмичный, слабого наполнения; артериальное давление — 90/60 мм рт. ст., дыхание поверхностное с частотой 26 дыхательных движений в минуту. Установлен диагноз: «Острый панкреатит». Больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где была усилена антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, назначены ингибиторы протеаз.

На шестые сутки пребывания в стационаре у больного появилась симптоматика заднего медиастинита: глотание невозможно; отмечалось поперхивание, слюнотечение, зловонный запах изо рта. Артериальное давление — 90/60 мм рт. ст. на фоне введения симпатомиметических средств. Частота дыхания — 40 дыхательных движений в минуту, ЧСС — 130 уд/мин. Определялась болезненность в области грудного отдела позвоночника и при поколачивании по реберной дуге. Наблюдалось усиление боли в поясничной и эпигастральной областях.

Рентгенологически выявлено расширение тени заглочного пространства шеи и выпот в плевральной полости, расширение тени сердца за счет увеличения левого желудочка и правого предсердия.

Установлен диагноз: «Остеомиелит нижней челюсти от восьмого зуба справа. Флегмоны дна полости рта, подчелюстного, окологлоточного пространства, правой боковой поверхности шеи. Задний медиастинит. Эмпиема плевры справа. Панкордит».

Под общим обезболиванием произведено дренирование клетчатки заднего средостения по Разумовскому с двух сторон и плевральной полости по Бюлау, ревизия и расширение краев послеоперационной раны в подчелюстной области справа. В ходе операции эвакуировано около 900 мл гноя из плевральной полости, отмечался значительный, распространяющийся к основанию черепа некроз тканей боковой поверхности шеи, идущий в заднее средостение.

В послеоперационном периоде больной находился на продленной искусственной вентиляции легких; состояние оставалось крайне тяжелым, несмотря на проводимые мероприятия. Развилась полиорганная недостаточность:

сердечно-сосудистая, дыхательная, почечно-печеночная, нарушение свертывания крови. Констатирован ДВС-синдром.

На восьмые сутки от начала заболевания наступила смерть от сердечно-сосудистой недостаточности в результате интоксикации.

При патологоанатомическом вскрытии обнаружен задний медиастинит, с распространением гнойных затеков по передней и задней поверхности пищевода до диафрагмы.

Представленное клиническое наблюдение показывает сложность диагностики одонтогенного медиастинита, обусловленной тем, что, развиваясь на фоне боли и токсикоза, отдельные симптомы имитируют заболевание, которое не имеет ничего общего с одонтогенным медиастинитом, и затрудняют постановку правильного диагноза. Это сопряжено с потерей времени, приводит к неадекватным действиям и неблагоприятному исходу.

Выводы

1. Особенности симптоматики одонтогенного медиастинита, обусловленные синдромом сдавления сосудисто-нервного пучка шеи, определяют необходимость обсуждения вопроса о дифференциальной диагностике этого заболевания.
2. Одонтогенный медиастинит следует дифференцировать с пневмонией, инфарктом миокарда, гнойным плевритом, перфорацией язвы желудка и острым панкреатитом.
3. Трудность диагностики одонтогенных медиастинитов усугубляется особенностями клинического проявления при поражении тканей шеи неклостридиальной анаэробной инфекцией — отсутствием характерных для обычного воспалительного процесса признаков.
4. Анаэробная неклостридиальная инфекция, являющаяся этиологическим фактором медиастинита, способствует молниеносному течению острого воспалительного процесса с поражением клетчатки средостения.

Заключение

Данное исследование позволило оценить особенности клинического течения одонтогенного медиастинита, обусловленные механизмом

его развития, трудности ранней диагностики этого осложнения, вызванные многообразием симптоматики и его дифференциальной диагностики с другими заболеваниями грудной клетки и брюшной полости.

Список литературы

1. Бжаско М.А. Диагностические критерии тяжести течения деструктивного медиастинита и тактика лечения: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1999. [Bzhasso MA. Diagnosticheskiye kriterii tyazhesti techeniya destruktivnogo mediastinita i taktika lecheniya. [dissertation] Saint Petersburg; 1999. (In Russ.)]
2. Губин М.А., Куликовский В.Ф., Оганесян А.А. Анаэробная неклостридиальная инфекция лица и шеи. – Белгород, 2013. [Gubin MA, Kulikovskiy VF, Oganesyan AA. Anaerobnaya neklotridialnaya infektsiya litsa i shei. Belgorod; 2013. (In Russ.)]
3. Егорова О.А. Особенности клинического течения одонтогенного медиастинита, обусловленные механизмом его развития: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. [Egorova OA. Osobennosti klinicheskogo techeniya odontogennogo mediastinita, obuslovlennyye mekhanizmom ego razvitiya. [dissertation] Saint Petersburg; 2002. (In Russ.)]
4. Козлов В.А., Егорова О.А. Выживаемость больных, перенесших одонтогенный медиастинит, на отдаленных этапах наблюдений // Институт стоматологии. – 2003. – № 1. – С. 27–29. [Kozlov VA, Egorova OA. Vyzhivayemost bolnykh, pereneshikh odontogennyy mediastinit na otdalennykh etapakh nablyudeniya. *Institut stomatologii*. 2003;(1):27-29. (In Russ.)]
5. Козлов В.А., Егорова О.А. Одонтогенный медиастинит: патогенез, клиника, диагностика, исходы // Медицинский академический журнал. – 2004. – № 4. – С. 73–78. [Kozlov VA, Egorova OA. Odontogennyy mediastinit: patogenez, klinika, diagnostika, iskhody. *Meditinskij akademicheskij zhurnal*. 2004;(4):73-78. (In Russ.)]
6. Робустова Т.Г., Губин М.А., Харитонов Ю.М., Гирко Е.И. Диагностика и лечение контактного одонтогенного медиастинита // Стоматология. – 1996. – Т. 75. – № 6. – С. 28–32. [Robustova TG, Gubin MA, Kharitonov YuM, Girko EI. Diagnostika i lecheniye kontaktnogo odontogennogo mediastinita. *Stomatologiya*. 1996;75(6):28-32. (In Russ.)]
7. Сазонов А.М., Муромский Ю.А., Плотников Н.А., и др. Одонтогенные медиастиниты // Грудная хирургия. – 1997. – № 4. – С. 82–86. [Sazonov AM, Muromskiy YuA, Plotnikov NA, et al. Odontogennyye mediastinity. *Grudnaya khirurgiya*. 1997;(4):82-86. (In Russ.)]
8. Ушаков Р.В. Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1992. [Ushakov RV. Diagnostika i lecheniye

- гноyno-vospalitelnykh zabolevaniy litsa I shei. [dissertation] Moscow, 1992. (In Russ.)
9. Alsoub H, Chako KC. Descending necrotizing mediastinitis. *Postgrad Med J.* 1995;71(832):98-101. <https://doi.org/10.1136/pgmj.7.832.98>.
 10. Brook I, Frizier EH. Microbiology of mediastinitis. *Arch Intern Med.* 1996;156(3):333-336.
 11. Sobolewska E, Skokowski J, Jadczyk E. Pleural empyema as complication of descending necrotizing mediastinitis. *Pneumonol Alergol Pol.* 1997;65(5):364-369.

◆ **Адрес автора для переписки** (*Information about the author*)

Ольга Александровна Егорова / *Olga Egorova*

Тел. / Tel.: +7(921)9160124

E-mail: egorova_ohta@mail.ru

ORCID iD: 0000-0002-5501-6558