

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
УХА, ГОРЛА, НОСА И РЕЧИ

А. А. Кривопапов, А. Ю. Щербук, Ю. А. Щербук, Ю. К. Янов

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Санкт-Петербург
2018

Рецензенты:

Абдулкеримов Хийир Тагирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии Екатеринбургской государственной медицинской академии; главный оториноларинголог Уральского Федерального округа.

Хилько Виталий Александрович – Лауреат Государственной премии СССР, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор.

Кривопалов, А.А.

К82 Внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения острых и хронических заболеваний уха, носа и околоносовых пазух / А. А. Кривопалов, А. Ю. Щербук, Ю. А. Щербук, Ю. К. Янов. — СПб., 2018. — 234 с.: ил.

ISBN 978-5-9906975-6-0

Монография посвящена актуальной междисциплинарной проблеме — гнойно-воспалительным внутричерепным осложнениям острых и хронических заболеваний уха, носа и околоносовых пазух. В ходе многолетнего мультицентрового клинического исследования были систематизированы и проанализированы данные общеклинического, специализированного, лабораторного, бактериологического обследования пациентов, методов хирургического, интенсивного и медикаментозного лечения. Оптимизирована тактика первичного дифференциально диагностического этапа оказания медицинской помощи больным, обоснована концепция комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению, разработан единый алгоритм, регламентирующий тактику, объем и характер медицинской помощи на всех ее этапах.

Полученные в ходе настоящего исследования данные могут служить основой для формирования современных представлений о клинических, этиологических, патогенетических особенностях интракраниального распространения инфекционного процесса при заболеваниях уха, носа и околоносовых пазух, а также об особенностях диагностического и лечебного процессов на всех этапах оказания медицинской помощи, эффективности применяемых в настоящее время методов хирургического и консервативного лечения, о современных концептуальных подходах и наиболее эффективной тактике ведения больных. Практические результаты работы могут быть эффективно использованы в клинической практике, при проведении научных исследований, в образовательном процессе в медицинских вузах при подготовке врачей, первичной специализации и профессиональной переподготовке специалистов-оториноларингологов, неврологов, нейрохирургов, офтальмологов, челюстно-лицевых хирургов, стоматологов, анестезиологов-реаниматологов, специалистов по лучевой и лабораторной диагностике.

УДК 616.211-06

СОДЕРЖАНИЕ

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.....	3
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТОГЕННЫХ И РИНОСИНУСОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	9
1.1. Определение и классификация внутричерепных осложнений воспалительных заболеваний ЛОР-органов	9
1.2. Распространенность и структура инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов и ассоциированных с ними внутричерепных осложнений	13
1.2.1. Распространенность и структура средних отитов.....	13
1.2.2. Распространенность и структура заболеваний околоносовых пазух ..	15
1.2.3. Распространенность и структура отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений	16
1.3. Этиопатогенетические и клинические особенности отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений .	20
1.4. Актуальные проблемы диагностики и лечения отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений на современном этапе	25
1.4.1. Диагностика отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений	25
1.4.2. Лечение отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений	30
1.4.3. Результаты лечения отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений	37
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	41
2.1. Характеристика пациентов	41
2.2. Характеристика медицинской помощи, оказанной пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями	50
2.2.1. Медицинская помощь на этапе до поступления в многопрофильный специализированный стационар	50
2.2.2. Медицинская помощь в многопрофильном специализированном стационаре.....	53
2.3. Характеристика исследования.....	67
2.4. Характеристика методов статистического анализа.....	69

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	71
3.1. Характеристика клинических проявлений отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений. Предикторы инфекционного повреждения головного мозга.....	71
3.2. Результаты лучевой диагностики заболеваний ЛОР-органов и ассоциированных с ними гнойно-воспалительных внутричерепных заболеваний. Инструменты верификации диагноза	78
3.3. Результаты бактериологических исследований отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений .	98
3.4. Предикторы госпитальной летальности при оказании медицинской помощи пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно- воспалительными внутричерепными осложнениями	101
3.4.1. Предикторы госпитальной летальности пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями до поступления в многопрофильный специализированный стационар	101
3.4.2. Предикторы госпитальной летальности пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в многопрофильном специализированном стационаре	106
3.4.3. Оценка прогностической способности предикторов госпитальной летальности у пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями.....	113
3.5. Предикторы инвалидизации пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями	116
3.5.1. Предикторы инвалидизации пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями до поступления в многопрофильный специализированный стационар	116
3.5.2. Предикторы инвалидизации пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в многопрофильном специализированном стационаре	117
3.5.3. Оценка прогностической способности предикторов инвалидизации пациентов с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями.....	118
ГЛАВА 4. КОНЦЕПЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОТОГЕННЫМИ И РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	122
4.1. Характеристика алгоритма оказания медицинской помощи	122
4.1.1. Тактика и особенности оказания медицинской помощи пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями до поступления в многопрофильный специализированный стационар	122

4.1.2. Тактика и особенности оказания медицинской помощи пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в многопрофильном специализированном стационаре.....	126
4.1.3. Тактика и особенности хирургической санации очагов инфекции ЛОР-органов	131
4.1.4. Тактика и особенности хирургического лечения глазничных гнойно- воспалительных осложнений	138
4.1.5. Тактика, технологии и особенности нейрохирургических операций	138
4.1.6. Тактика и особенности интенсивной терапии	140
4.2. Анализ клинической эффективности алгоритма оказания медицинской помощи пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно- воспалительными внутричерепными осложнениями	147
4.3. Клинические примеры лечения больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями с применением лечебно-диагностического алгоритма	150
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	173
ВЫВОДЫ.....	184
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	189
ПРИЛОЖЕНИЯ	193
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	206
АВТОРЫ.....	231

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ УША, НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Научное издание

Верстка А.В. Кузнецовой

ВВЕДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения (ВЧО) острых и хронических заболеваний уха, носа и околоносовых пазух (ОНП) до настоящего времени являются сложной междисциплинарной проблемой (Щербук Ю. А. с соавторами, 2002; Егоров В. И. с соавторами, 2004, 2005, 2008, 2009; Гаджимирзаев Г. А., 2004, 2006, 2009, 2010; Бабияк В. И. с соавторами, 2002, 2005, 2015; Пальчун В. Т. с соавторами, 1977, 2009, 2015, 2016; Clayman G. L. et al., 1991; Nakan T., 2006, 2008; Brook I., 2009; Nicoli T. K. et al., 2016). Ввиду топографических и клинических особенностей данные заболевания являются предметом профессиональной деятельности оториноларингологов и нейрохирургов (Гринберг М. С., 2010; Рязанцев С. В. с соавторами, 2014; Фраерман А. П. с соавторами, 2015; Hall W. A. et al., 2008; Klein M., Pfister H.-W., 2014; Hansen M. et al., 2015).

Среди пациентов оториноларингологического профиля отогенные гнойно-воспалительные ВЧО встречаются с частотой от 1,0 до 6,39 % (Сергеева А. П., 2001; Волошина И. А., Хамзалиева Р. Б., 2009; Lin Y. S. et al., 2009; Palma S. et al., 2014), риносинусогенные — от 1,45 до 4,36 % (Oxford L. E., McClay J., 2005; Hansen F. S. et al., 2012; Chaivasate S. et al., 2015). Отогенные и риносинусогенные гнойно-воспалительные ВЧО сохраняют доминирующее положение среди причин неблагоприятных результатов лечения в оториноларингологических стационарах. Показатель госпитальной летальности при этих заболеваниях достигает 22,2–50,0 %, инвалидизации — 10,0–45,0 % (Янов Ю. К. с соавторами, 2015, 2016; Kuczkowski J. et al., 2005; Dubey S.P. et al., 2010; Baysal E. et al., 2013).

Особенностью этиологии отогенных и риносинусогенных ВЧО является характер микрофлоры первичного очага инфекционного процесса и гнойно-воспалительных поражений головного мозга. Результаты бактериологических исследований, анализ которых представлен в отечественных и зарубежных публикациях, демонстрируют устойчивость выделенных патогенов к широкому спектру антибактериальных препаратов. Не существует единого мнения о наиболее эффективных препаратах, рекомендуемых для стартовой и этиотропной противомикроб-

ной терапии (Миразизов К. Д., 2001; Крюков А. И., Жуховицкий В. Г., 2004; Сергеев М. М., Зинкин А. Н., 2010, 2012; Аринова С. П., 2012; Скрипченко Н. В. с соавторами, 2011, 2014; Машкова Т. А. с соавторами, 2014; Wanna G. B. et al., 2010; Nathoo N. et al., 2001, 2011, 2012; de Oliveira Penido N., 2005, 2007, 2015).

Клиническая картина отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных ВЧО неспецифична, может одновременно сочетать симптомы поражения многих вовлеченных в патологический процесс органов и систем. К ведущим клиническим проявлениям заболевания относятся: общеинфекционный синдром, синдром системной воспалительной реакции (ССВР), синдром воспалительного поражения головного мозга (Сергеев М. М., Зинкин А. Н., 2002, 2004; Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., 2011; Bone R. C. et al., 1992; Vincent J.-L et al., 1996; Hansen M. et al., 2012, 2015). Симптомокomплекс заболеваний уха, носа и околоносовых пазух — первичного очага инфекционного процесса в большинстве случаев маскируется клиникой развившихся внутричерепных осложнений — гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга (Борзов А. В., 2002, 2003; Талалаев В. Н., 2005; Зинкин А. Н., Сергеев М. М., 2008, 2010). Этим обусловлены трудности в верификации клинического диагноза на всех этапах оказания медицинской помощи данной категории больных (Гаджимирзаев г. А., 2004, 2006, 2009, 2010; Nakan T., 2006).

В структуре отогенных и риносинусогенных заболеваний головного мозга в настоящее время преобладают тяжелые гнойно-воспалительные формы. Доминируют менингоэнцефалиты, эпидуральные и субдуральные эмпиемы, абсцессы головного мозга, обуславливающие высокую частоту больничной летальности (Коновалов А. Н. с соавторами, 2005; Гринберг М. С., 2010; Горожанин А. В., Басков А. В., 2013; Tseng J. H., Tseng M. Y., 2006; Cochrane D. D. et al., 2008; Kocherry X. G. et al., 2008; Nathoo N. et al., 2001, 2011, 2012; Brouwer M. C., 2014).

Все описанные выше факторы диктуют необходимость детального изучения современных этиологических, патогенетических, клинических характеристик, тактических вариантов диагностики и лечения сочетанной патологии уха, носа, околоносовых пазух и ассоциированных с ними заболеваний головного мозга, выявления характерных признаков интракраниального распространения инфекционного процесса, предикторов неблагоприятных исходов лечения, разработки междисциплинарной концепции и единого алгоритма для повышения эффективности оказания специализированной медицинской помощи больным с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО.

Авторы выражают благодарность руководителям и сотрудникам клинических и научно-педагогических коллективов, оказавших содействие в сборе клинического материала, проведении исследований и оценке их результатов:

кафедре ЛОР-болезней с курсом ПО ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, зав. кафедрой — проф. С. Г. Вахрушев;

отделениям оториноларингологии КГБУЗ «Краевая клиническая больница» г. Красноярск, гл. врач — Заслуженный врач РФ, советник губернатора Красноярского края Б. П. Маштаков;

отделению оториноларингологии МБУЗ «Городская клиническая больница № 20 им. И. С. Берзона» г. Красноярск, зав. отделением — Д. И. Михелашвили;

отделению оториноларингологии ГБУЗ «Иркутская ордена „Знак Почета“ областная клиническая больница», зав. отделением — канд. мед. наук Ш. Д. Исхаков;

кафедре оториноларингологии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. кафедрой — проф. В. С. Пискунов;

отделению оториноларингологии БМУ «Курская областная клиническая больница», зав. отделением — И. В. Тарасов;

профессору кафедры лучевой диагностики и терапии ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, д-р мед. наук И. С. Пискунову;

кафедре оториноларингологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, зав. кафедрой — проф. М. Ю. Коркмазов;

отделению оториноларингологии ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», зав. отделением — И. Н. Скирпичников;

кафедре оториноларингологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, зав. каф. — д-р мед. наук доцент С. А. Артюшкин;

отделению оториноларингологии СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница», зав. отделением — канд. мед. наук В. К. Артюшкина;

отделению оториноларингологии СПб ГБУЗ «Городская больница № 26», зав. отделением — канд. мед. наук М. А. Комаров;

отделению оториноларингологии ГБУЗ «Республиканской клинической больница» Минздрава Кабардино-Балкарской республики, зав. отделением — З. Ш. Шарданов;

профессорам В. И. Егорову, Г. Г. Гаджимирзаеву, И. С. Иова, С. В. Рязанцеву, О. И. Коноплеву, И. А. Аникину, А. А. Корнеенкову, В. Е. Олюшину, В. П. Берсневу, В. П. Орлову, Г. И. Буренкову, С. З. Пискунову, Г. З. Пискунову, Я. А. Накатису, С. А. Шляпникову; д-ру мед. наук Г. С. Мальцевой,

д-ру мед. наук М. В. Дроздовой, д-ру мед. наук С. В. Астащенко, д-ру мед. наук И. И. Чернушевичу, д-ру мед. наук А. Ю. Улитину, д-ру мед. наук Б. В. Мартынову, д-ру мед. наук Н. Р. Насер, д-ру мед. наук В. А. Ильиной, д-ру биол. наук Т. И. Шустовой, канд. мед. наук И. В. Фанте, канд. мед. наук О. В. Болдыревой, канд. мед. наук А. Н. Демиденко, канд. мед. наук В. А. Кривопалову; врачам-оториноларингологам В. Н. Переверзеву, Н. А. Тузикову, А. В. Грязнову, Е. А. Михайловой, В. А. Шаталову, С. В. Шервашидзе; врачу-аллергологу Л. И. Кривопаловой; врачу анестезиологу-реаниматологу О. Б. Кибаквиной; врачу-нейрохирургу А. Н. Рубину.

ная заболеваемость ими населения — $0,58 \pm 0,45$ на 100 000 человек в год (Приложение 3) [128, 130, 131].

Клинические особенности течения гнойно-воспалительных отогенных и риносинусогенных ВЧО, многочисленные диагностические и тактические проблемы их лечения определяли неблагоприятный исход для $23,21 \pm 14,06$ % пациентов (Приложение 3) [128, 130, 131]. Требуется подробное изучения механизмов возникновения столь высокой летальности: этиопатогенетических, клинических, тактических и организационных факторов и их взаимодействия.

1.3. Этиопатогенетические и клинические особенности отогенных и риносинусогенных гнойно-воспалительных внутричерепных осложнений

В общей структуре гнойно-воспалительных внутричерепных заболеваний именно поражения отогенной и риносинусогенной этиологии являются доминирующими по частоте и распространенности. Предрасполагающие факторы в развитии данного вида осложнений чрезвычайно изменчивы и многогранны, однако их можно отнести к следующим основным группам:

- климатогеографические;
- демографические и социально-экономические;
- медико-организационные (прежде всего доступность медицинской помощи);
- клинические (возраст, особенности первичного очага инфекции и развившихся осложнений, сопутствующей патологии) [128, 130, 131].

Возникновению ВЧО в первую очередь способствуют топографические особенности среднего уха и ОНП, а именно — непосредственный контакт анатомических границ ЛОР-органов с ТМО на большом протяжении. В связи с этим контактный путь распространения инфекции от очага деструктивного поражения костных структур ЛОР-органов к головному мозгу определяется как основной в большинстве работ, опубликованных как отечественными, так и зарубежными профильными специалистами (оториноларингологами и нейрохирургами) [5, 10, 15, 19, 23, 25, 28, 43, 52, 82, 90, 95, 126, 130, 137, 140, 144, 145, 166, 169, 180, 191, 192, 197, 200, 203, 261, 287, 289, 307, 359, 360]. Это становится возможным за счет остеомиелитического (кариозного) процесса, сопровождающегося лизисом, истончением, порозностью костной ткани или полным разрушением до компактного слоя и ТМО.

Л. Т. Левин (1928), В. В. Дискаленко, К. Л. Никитин (2002), В. П. Шпотин, А. И. Проскурин (2005), В. И. Бабияк, Я. А. Накатис (2005) указывают несколько основных путей контактной интракраниальной передачи ЛОР-инфекции:

- разрушение крыши барабанной полости и сосцевидной пещеры с супратенториальным распространением гнойного процесса;

- проникновение инфекции супратенториально через врожденные дефекты (дегисценции) в области каменисто-чешуйчатой щели;

- остеомиелитический процесс в ячейках сосцевидного отростка, находящихся позади пещеры (так называемых угловых клетках, распространяющихся до намета мозжечка, окружающих верхний каменистый синус), способствующий передаче инфекции как супра-, так и субтенториально;

- деструкция клеток сосцевидного отростка через клетки, расположенные под пещерой («пороговые», граничащие с сигмовидным синусом), обеспечивающая распространение инфекции на крупные венозные синусы головного мозга и через «перibuльбарные» клетки на яремную вену;

- разрушение «перилабиринтных» клеток, доходящих до лабиринтной капсулы, образование в ней фистулы, инфицирование лабиринта и переход инфекции через внутренний слуховой проход, водопровод улитки и водопровод преддверия в субарахноидальное пространство;

- кариозный процесс в «перитубарных» клетках, окружающих слуховую трубу, с распространением инфекции через венозное сплетение канала внутренней сонной артерии к кавернозному синусу.

Кроме того, важнейшим патогенетическим механизмом развития гнойно-воспалительного внутричерепного процесса является гематогенный путь, имеющий основное значение при риносинусогенном инфицировании. Венозная система ОНП не имеет обратных клапанов, поэтому ток крови возможен в любом направлении. При развитии тромбофлебита этих вен на фоне гнойного поражения мягких тканей наружного носа, острого либо хронического воспалительного процесса ОНП возможно ретроградное распространение инфекции через перфорантные вены к внутричерепным венозным сплетениям с развитием внутримозгового синус-тромбоза, менингита, менингоэнцефалита [4, 5, 15, 28, 33, 43, 79, 80, 110, 126, 204].

Патогенетический механизм развития осложнений при гнойно-некротическом поражении мягких тканей наружного носа (фурункул, карбункул) также основан на особенностях венозного оттока: через верхнюю и нижнюю лицевые вены в общую лицевую вену с развитием абсцедирующего тромбофлебита, флегмоны мягких тканей лица, через кавернозное сплетение с возникновением синус-тромбоза и базального менингита [13, 28, 39–41, 51, 86, 89, 100–101, 107].

В генезе риносинусогенных орбитальных осложнений, выявляемых у 6,6–12,4 % больных при риносинуситах и у 18,0–26,0 % пациентов с ВЧО, имеют значение два основных направления распространения инфекции: гематогенный путь — при тромбофлебите вен глазницы, контактный — при остеомиелитическом поражении орбитальных стенок лобной, верхнечелюстной и решетчатых пазух [13, 27, 51, 86, 100, 101, 175, 185, 186].

I. R. Chandler et al. (1970) выделяют следующие орбитальные осложнения:

- воспалительный отек, или пресептальный целлюлит;
- орбитальный целлюлит;
- субпериостальный абсцесс;
- абсцесс (флегмона) орбиты.

А. О. Гюсан с соавторами (2010) сообщили о значительном увеличении частоты орбитальных осложнений (с 2,2 до 15,7 %) за период с 1992 г. по 2007 г. В общей структуре больных с риносинуситами ЛОР-отделения Карачаево-Черкесской республиканской клинической больницы.

Одной из характерных особенностей этиологии отогенных и риносинусогенных ВЧО является микрофлора первичного очага инфекционного процесса и гнойно-воспалительных поражений головного мозга. Бактериологические исследования, анализ которых представлен в отечественных и зарубежных публикациях, во всех случаях демонстрируют схожие результаты по характеру микробиоты ЛОР-органов, ликвора и внутричерепных абсцессов [3, 15, 38, 39, 41, 51, 66, 72, 94, 123, 152, 167, 170, 173, 178, 195, 213, 284, 310, 328, 355]. Все выделенные микроорганизмы подразделяются на две группы:

- условно-патогенная флора (по данным большинства опубликованных результатов) — представители нормальной микробной флоры организма человека, способные проявлять свои вирулентные свойства только при нарушении способности макроорганизма к развитию специфических и неспецифических иммунологических реакций;
- представители госпитальной (нозокомиальной) микрофлоры, процесс инфицирования которой происходит только в условиях пребывания больного в хирургическом стационаре.

Бактерии рода *Staphylococcus* являются основными представителями условно-патогенной микрофлоры при гнойно-воспалительных ВЧО, в том числе коагулаза-положительный *S. aureus*, обладающий наибольшей вирулентностью, коагулаза-отрицательные *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. Высеваемость составляет от 25,0 до 54,1 %, по данным всех бактериологических исследований [3, 72, 94, 123, 303].

Вторую по частоте группу условно-патогенных микроорганизмов составляют энтеробактерии: грамположительные кокки *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* и *Corynebacterii*, грамотрицательные палочки *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*. Высеваемость энтеробактерий — от 12,5 до 26,7 % случаев. Бета-гемолитические стрептококки *St. pyogenes*, *St. pneumonia* определяются в 3,6–8,7 % всех культуральных исследований. По результатам 13,7–18,4 % всех выполненных бактериологических исследований были определены внутрибольничные метициллин-резистентные штаммы коагулаза-положительных стафилококков (MRSA) и коагу-

лаза-отрицательных эпидермальных стафилококков (MRSE). Частота выявления *Ps. aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii* (*Acinetobacter iwoffii*) составляет от 3,7 до 7,8 %. Грибы рода *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*) были выделены в 2,7–3,5 % случаев как из патологического отделяемого ЛОР-органов, так и из спинномозговой жидкости [3, 38, 51, 133, 167, 193, 195, 253, 343].

Всеми авторами отмечается высокая устойчивость микрофлоры при отогенных и риносинусогенных ВЧО к широкому спектру антибактериальных препаратов, традиционно используемых в оториноларингологической практике. Резистентность к бета-лактамам антибиотикам обусловлена приобретенными бактериями механизмами инактивации антибактериального средства. Была определена резистентность к природным пенициллинам (бензилпенициллин), некоторым защищенным полусинтетическим аминопенициллинам (амоксциллин/клавулановая кислота), цефалоспорином I–II поколения (цефалексин, цефуроксим). Была отмечена устойчивость выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам групп фторхинолонов, макролидов и линкозамидов (линкомицин). К аминогликозидам III поколения (амикацин) были чувствительны большинство всех выделенных штаммов, кроме метициллин-резистентных стафилококков. Все микроорганизмы, не относящиеся к госпитальной флоре, были чувствительны к карбапенемам (меропенем, имипенем, эртапенем), цефалоспорином IV поколения (цефепим) и V поколения (цефтаролин) и большинство штаммов — к цефалоспорином III поколения (цефтриаксон) и нитромидазолам (метронидазол). Нозокомиальные штаммы MRSA и MRSE были чувствительны только к гетероциклическому гликозиду ванкомицину. Синегнойная палочка и бактерии рода *Acinetobacter* были чувствительны к карбапенемам и защищенному цефалоспорином III поколения (цефоперазон+сульбактам). На все штаммы грибов оказывали эффективное влияние препараты класса азолов (флуконазол) [161, 162, 170, 171, 194, 196, 206, 224, 237, 263–266, 287, 292, 310, 363].

К. Д. Миразизов (2001) сообщил о результатах бактериологического исследования содержимого отогенных и риносинусогенных абсцессов головного мозга у 48 больных, пролеченных в ЛОР-клинике Первого Ташкентского медицинского института за период с 1986 по 1999 г. При 100,0 % высеваемости были выделены 215 штаммов микроорганизмов (в среднем по 4,5 % штамма на 1 пациента), в том числе 89 (41,4 %) анаэробных микроорганизмов, являющихся представителями условно-патогенной флоры (классы *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*).

О. Н. Древаль с соавторами (2015) в «Клинических рекомендациях по диагностике и лечению абсцессов головного мозга» определяют микрофлору полости абсцесса как полностью зависимую от первичного ин-

3.2. Результаты лучевой диагностики заболеваний ЛОР-органов и ассоциированных с ними гнойно-воспалительных внутричерепных заболеваний. Инструменты верификации диагноза

При средних отитах рентгенография височных костей по Шюллеру была выполнена в 28 (9,2 %) случаях. При остром отите, мастоидите было выявлено тотальное снижение воздушности ячеек сосцевидного отростка с истончением и частичным разрушением межклеточных перегородок, образованием полостей деструкции, костных секвестров. Характерными КТ-признаками патологии височных костей при остром мастоидите были: заполнение (тотальное или с наличием горизонтальных уровней жидкости) воздухоносных полостей височной кости (барабанной полости, антрума, ячеек сосцевидного отростка) жидкостным содержимым (26–28 ед. Н), наличие истончения и дефектов в области верхней грани височной кости, деструкции в области клеток, располагающихся у задней грани пирамиды (рис. 3.1, 3.2).

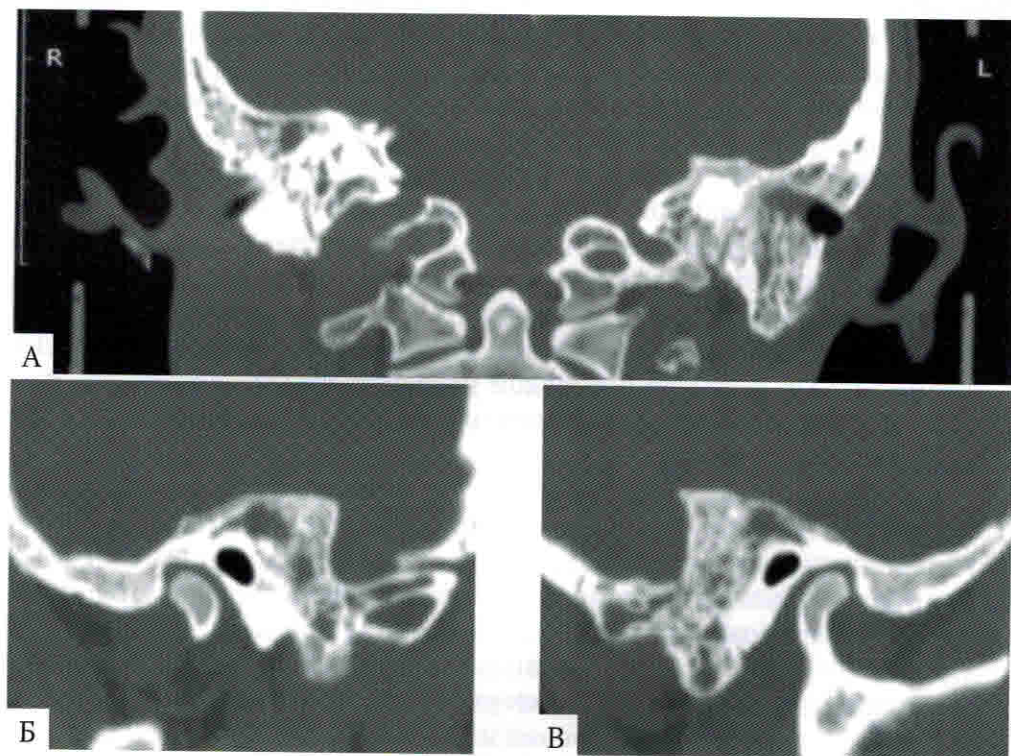


Рис. 3.1. КТ височных костей пациента К., 30 лет. Диагноз: острый двухсторонний гнойный средний отит, мастоидит, отогенный гнойный менингит. На коронарной проекции обеих височных костей (А), сагиттальной проекции правой височной кости (Б) и левой височной кости (В) — тотальное отсутствие пневматизации воздухоносных ячеек с обеих сторон. Определяются зоны деструкции с обеих сторон с образованием костных полостей и секвестров

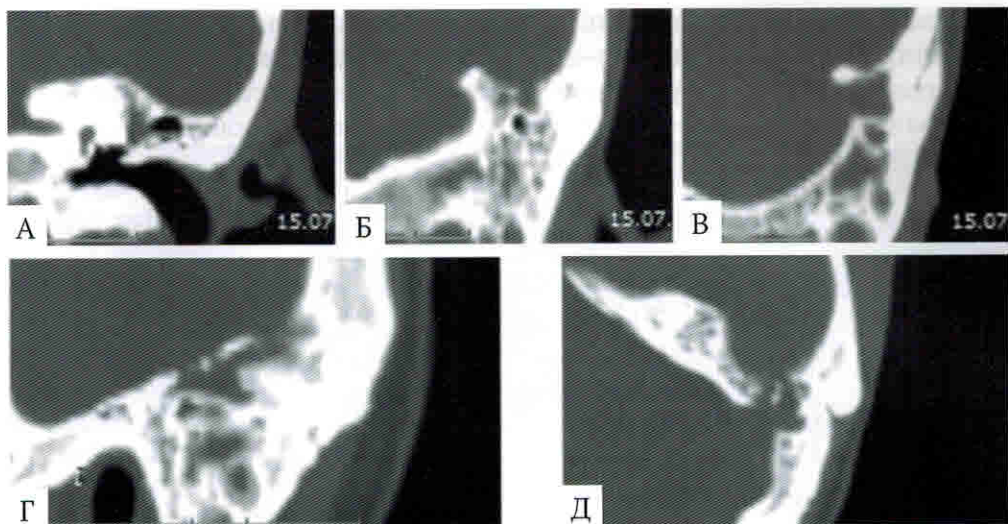


Рис. 3.2. КТ височных костей пациента Т., 43 лет. Диагноз: острый гнойный средний отит слева, мастоидит, менингоэнцефалит, абсцесс левой височной доли головного мозга. Слизистая оболочка ячеек височной кости резко утолщена, ячейки заполнены густым (42–53 ед. Н) содержимым, в полости антрума уровень жидкости (А), деструкция верхней грани пирамиды височной кости (Б, Г), задней поверхности пирамиды (В, Д)

Для хронического отита при рентгенографии по Шюллеру был характерен склеротический тип пневматизации сосцевидного отростка с отсутствием дифференцировки клеток, а также наличием зон разрежения костной ткани в области верхней грани и по задней поверхности пирамиды височной кости.

При КТ-исследованиях, выполненных пациентам с хроническим отитом, были выявлены нарушения пневматизации барабанной полости, антрума, ячеек сосцевидного отростка с наличием неоднородного содержимого (жидкостного и мягкотканного: от 21–23 ед. Н до 45–65 ед. Н), признаки аррозии слуховых косточек с наличием мягкотканного компонента в барабанной полости (грануляции, полип), отсутствие дифференциации барабанной перепонки, расширение или сужение полости пещеры с признаками узурации костных стенок (рис. 3.3). Всего по данным КТ-исследований у 154 (50,8 %) пациентов с осложненным течением острого (57 пациентов — 18,8 %) и хронического (97 пациентов — 32,0 %) средних отитов были обнаружены многочисленные очаги деструкции костной ткани височной кости различной локализации:

- дефект крыши антрума — у 37 (12,2 %) человек;
- дефект верхней стенки барабанной полости — у 12 (4,0 %);
- истончение, фрагментация верхней грани пирамиды — у 75 (24,7 %);
- узурация, разрушение с образованием секвестров в области задней грани пирамиды, около сигмовидного синуса, — у 17 (5,6 %);
- дефект верхней стенки наружного слухового прохода — у 6 (2,0 %);

- воспалительная деструкция ячеек, расположенных в области вер-хушки пирамиды (петрозит), – в 4 (1,3 %) наблюдениях;
- сочетанное деструктивное поражение в области верхней, зад-ней грани пирамиды, верхней стенки наружного слухового прохода – в 3 (1,0 %) случаях.



Рис. 3.3. КТ височных костей пациентки К., 38 лет. Диагноз: хронический эпителимпанит слева, менингоэнцефалит, абсцесс левой височной доли головного мозга. На коронарной (А), сагиттальной (Б) и аксиальной (В) проекциях определяется обширная полость деструкции в аттико-антральной зоне, костная ткань в области верхней грани пирамиды истончена (А, Б), деструкция кости в среднюю черепную ямку (Б), воздух в эпидуральном пространстве (В)

Обзорная рентгенография околоносовых пазух была выполнена 90 (20,7 %) больным, при этом обнаружены типичные симптомы воспали-тельного поражения синусов: пристеночное утолщение слизистой обо-лочки, наличие уровней жидкости, субтотальное и тотальное затемнение в проекции пазух. У 4 (1,3 %) пациентов было обнаружено разрежение костной ткани в проекции нижней стенки лобной пазухи и прилегающих клеток решетчатого лабиринта.

При КТ-исследовании выявлено неравномерное утолщение слизистой оболочки пазух с округлыми пристеночными образованиями (полипы, кисты) и заполнением полостей пазух (тотальным или с образованием горизонтальных уровней жидкости) жидкостным или неоднородным (10–48 ед. Н) содержимым. Наличие инфекционной деструкции костных стенок околоносовых пазух, граничащих с оболочками головного мозга, является патогномичным симптомом при риносинусогенных гнойно-воспалительных ВЧО (рис. 3.4, 3.5).

Основные зоны деструкции околоносовых пазух:

- задняя (мозговая) стенка лобной пазухи – у 14 (4,7 %) человек;
- передняя стенка лобной пазухи – у 6 (2,0 %);
- нижняя стенка лобной пазухи – у 10 (3,4 %);
- верхняя и медиальная стенки решетчатого лабиринта – у 6 (2,0 %);
- поражение передней и задней стенок лобной пазухи – у 10 (3,4 %);
- поражение стенок лобной пазухи и решетчатого лабиринта – у 8 (2,7 %).

МРТ-исследование у пациентов, страдающих средним отитом и синуситом, выявило усиление сигнала в T2 взвешенном изображении и FLAIR

от утолщенной слизистой оболочки ячеек пирамиды височной кости, сосцевидного отростка, околоносовых пазух с увеличением интенсивности сигнала в режиме контрастного усиления.

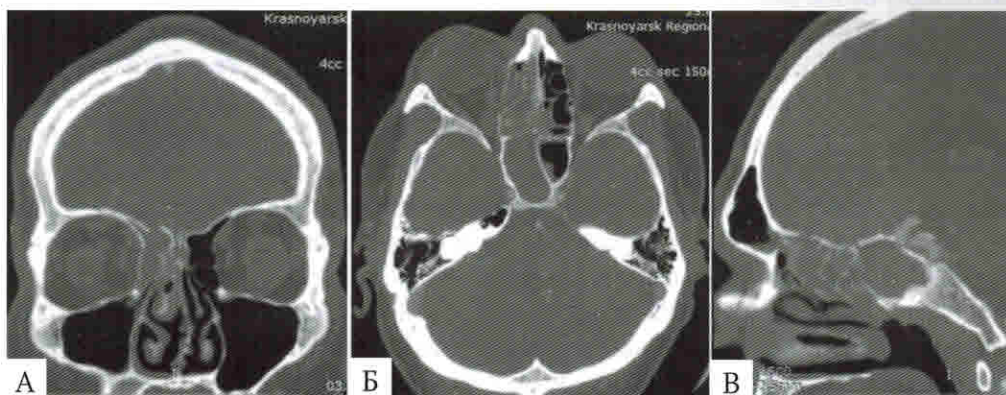


Рис. 3.4. КТ околоносовых пазух пациента Н., 43 лет, в коронарной (А), аксиальной (Б) и сагиттальной (В) проекциях. Диагноз: острый гнойный правосторонний этмоидит, сфеноидит, орбитальный целлюлит справа, риносинусогенный абсцесс лобно-теменной области справа. Клетки решетчатого лабиринта, клиновидной пазухи справа totally заполнены жидкостным содержимым (19–23 ед. Н), отмечается деструкция в области латеральной (глазничной) стенки и крыши решетчатого лабиринта

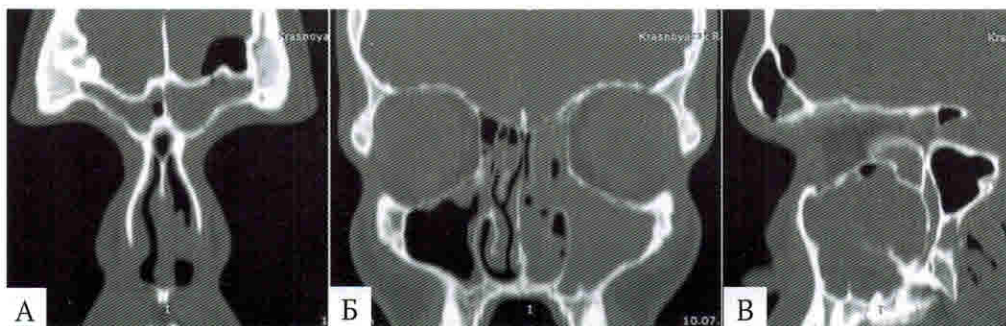


Рис. 3.5. КТ околоносовых пазух пациента П., 22 лет, в коронарной (А, Б) и сагиттальной (В) проекциях. Диагноз: хронический гнойный полисинусит, риносинусогенный менингоэнцефалит, эпидуральная эмпиема левой лобной доли. На фоне гомогенного субтотального затенения лобных, решетчатых, верхнечелюстных пазух отмечаются истончение и деструкция передней и задней стенок левой лобной пазухи. В эпидуральном пространстве левой лобной доли — воздух

При риносинусогенных глазничных осложнениях КТ-исследование позволяло визуализировать отек параорбитальных мягких тканей, положение глазного яблока, состояние ретробульбарной клетчатки и анатомических элементов глазницы. При всех глазничных осложнениях отмечали смещение глазного яблока кпереди (экзофтальм). При объемных образованиях орбиты (субпериостальный абсцесс, ретробульбарный абсцесс)

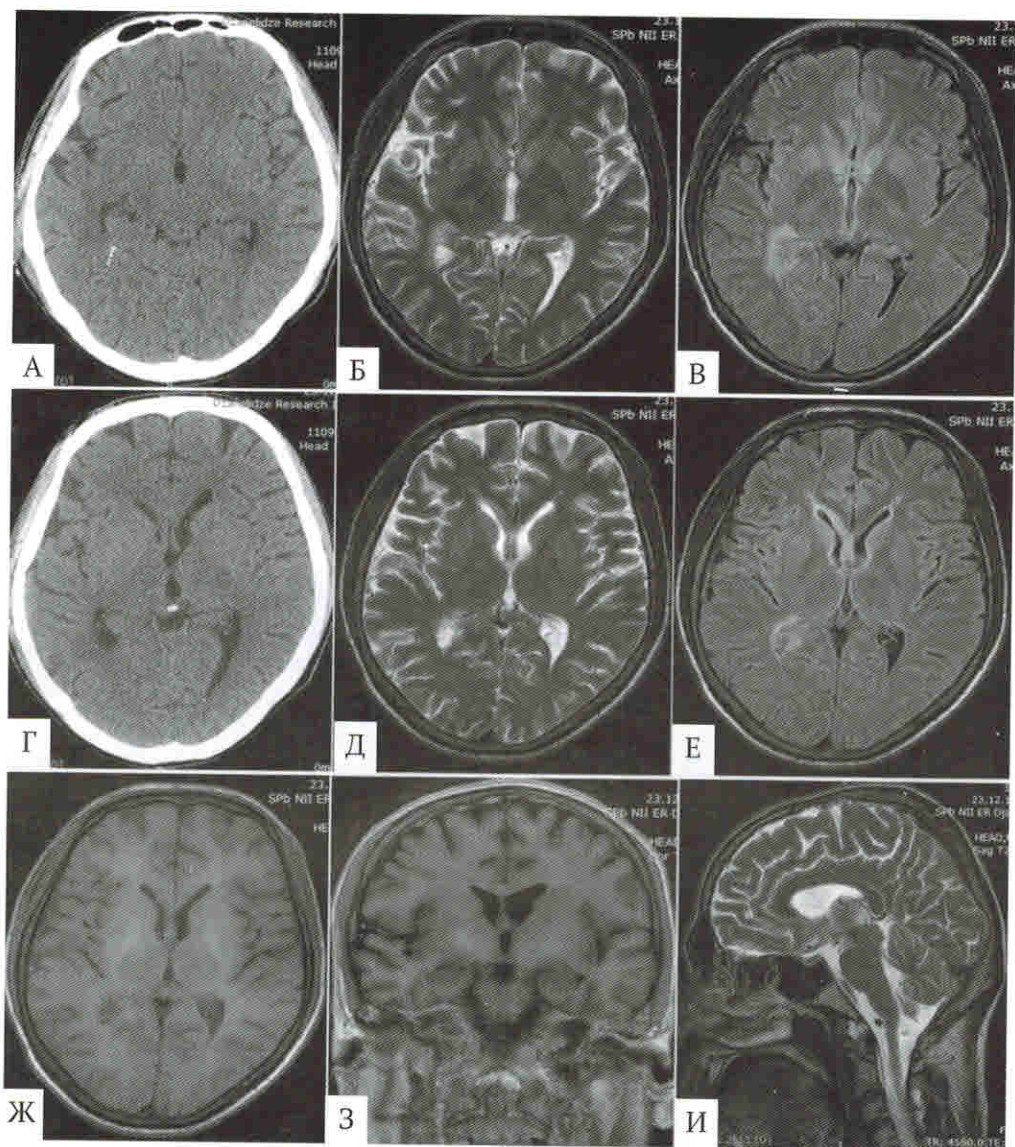


Рис. 3.8. КТ головного мозга пациента К., 30 лет, в аксиальной проекции (А, Г), МРТ головного мозга в аксиальной проекции (Б, В, Д, Е, Ж), коронарной проекции (З) и сагиттальной проекции без контраста (И). Диагноз: острый двухсторонний гнойный средний отит, мастоидит, отогенный гнойный менингит. При КТ головного мозга (А, Г) патологических изменений не выявлено. При МРТ отмечается гиперинтенсивный сигнал на T1 ВИ (Е, Ж), T2 ВИ (Б, Д, И) и T2 FLAIR (В, Е) от оболочек головного мозга в субарахноидальных бороздах и пространствах по конвексительной поверхности полушарий головного мозга

Наличие воздуха в субарахноидальном пространстве (пневмоцефалия) было выявлено в 2 (0,7 %) случаях: над пирамидой височной кости у пациента с острым гнойным средним отитом, осложненным деструктивным

мастоидитом, и в лобно-теменной области у пациентки с гнойным пансинузитом, острым двухсторонним гнойным отитом, мастоидитом.

У 3 пациентов с ото- и риносинусогенным гнойным менингитом при поступлении были выполнены КТ- и МРТ-исследования. На КТ структурных изменений головного мозга выявлено не было. При МРТ в нативном режиме отметили усиление сигнала от ТМО в T1 взвешенном изображении, изоинтенсивное в T2 взвешенном изображении и T2 FLAIR, неравномерное утолщение ее контуров в конвекситальных отделах. На постконтрастных томограммах определялось умеренное диффузно-однородное усиление интенсивности МР-сигнала от ТМО.

Эпидуральные абсцессы при КТ-исследовании визуализировали как гипointенсивные жидкостные (от 15–18 ед. Н) или неоднородные (от 23–27 до 30 ед. Н) объемные образования линзообразной (в виде двояковыпуклой линзы), овальной или неправильно округлой формы, окруженные зоной понижения интенсивности (зоной перифокального отека) вещества головного мозга. В режиме усиления отмечали накопление контраста по периферии образования в виде тонкого (1,0–1,4 мм) ободка. Во всех случаях отметили локализацию эпидуральных абсцессов в непосредственном контакте с зонами инфекционной деструкции костных структур ЛОР-органов. При этом в 12 (4,0 %) случаях на КТ определяли пузырьки газа (воздуха) в полостях эмпием и эпидуральном пространстве (рис.3. 9, 3.10).

Отогенные внутричерепные эпидуральные абсцессы располагались:

- по задней поверхности пирамиды височной кости — у 6 (2,0 %) человек;
- по передне-медиальной или задней поверхности сигмовидного синуса — у 2 (0,7 %) человек;
- в латеро-базальных отделах височной доли над верхней гранью пирамиды (над аттико-антральной зоной) — у 9 (3,0 %) человек, в том числе пневмоцефалия обнаружена у 6 (2,0 %) больных;
- множественные абсцессы лобных, теменных, височных долей — у 2 (0,7 %);
- с распространением абсцесса по верхней и задней граням пирамиды — у 1 (0,3 %) человека;
- в 2 (0,7 %) клинических случаях выявлено сочетание эпидурального и субдурального абсцессов отогенного генеза в базальных отделах височных долей.

При синуситах и сочетанных поражениях ЛОР-органов эпидуральные абсцессы располагались:

- в лобных, теменно-височных областях (в конвекситальных отделах) — у 9 (3,0 %) человек, в том числе воздух в эпидуральном пространстве выявлен у 2 (0,7 %) больных;
- в апикальных и базальных отделах лобных долей — у 9 (3,0 %) человек, в том числе пузырьки воздуха обнаружены у 5 (1,6 %) пациентов.

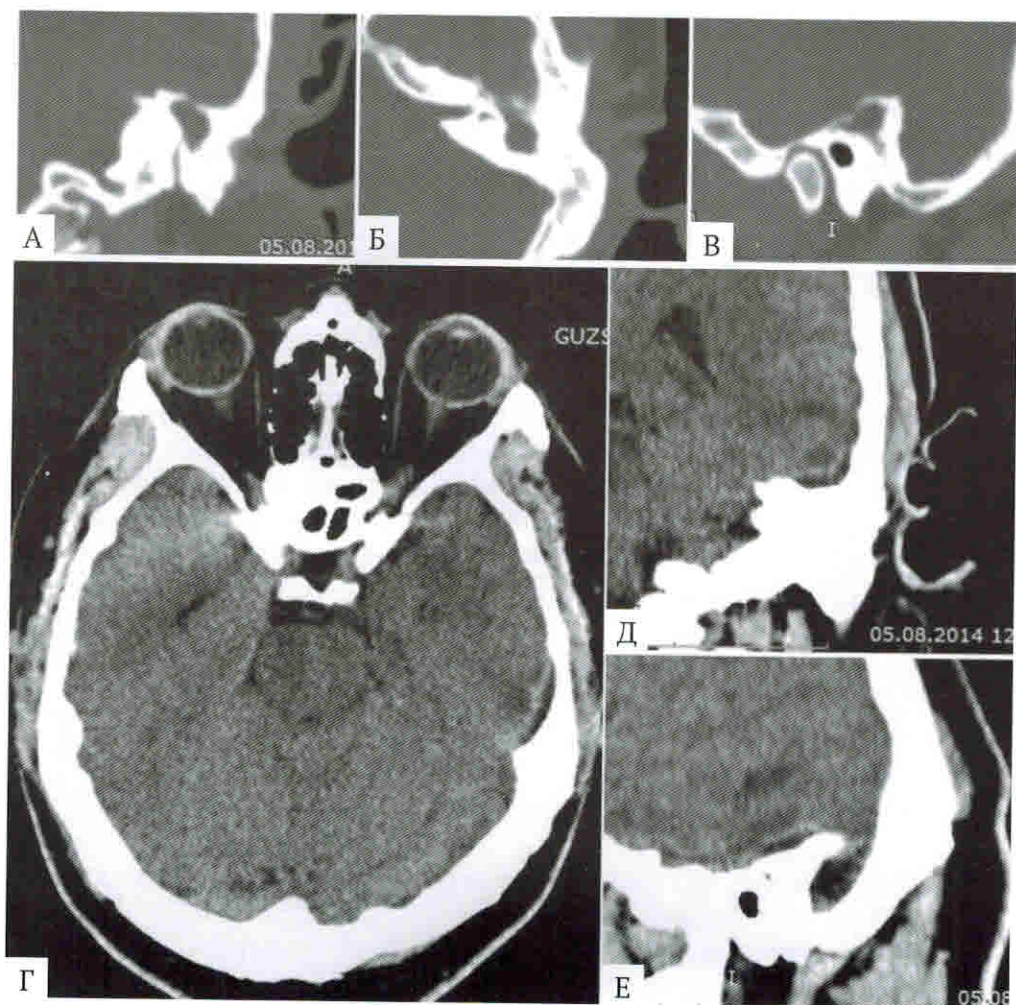


Рис. 3.9. КТ левой височной кости в коронарной (А), аксиальной (Б) и сагиттальной (В) проекциях, КТ головного мозга без контрастирования в аксиальной (Г), коронарной (Д) и сагиттальной (Е) проекциях пациента С., 36 лет. Диагноз: хронический эпителимпанит слева, отогенный менингоэнцефалит, эпидуральный абсцесс левой височной области. В аттико-антральной зоне определяется обширная зона деструкции с образованием полости неправильной формы, заполненной мягкотканым содержимым (54–63 ед. Н), верхняя грань пирамиды височной кости истончена, определяется дефект в среднюю черепную ямку. Над верхней гранью пирамиды левой височной кости определяется зона пониженной плотности (12–17 ед. Н) в виде линзовидной формы, плотность вещества головного мозга, прилегающего к очагу снижена

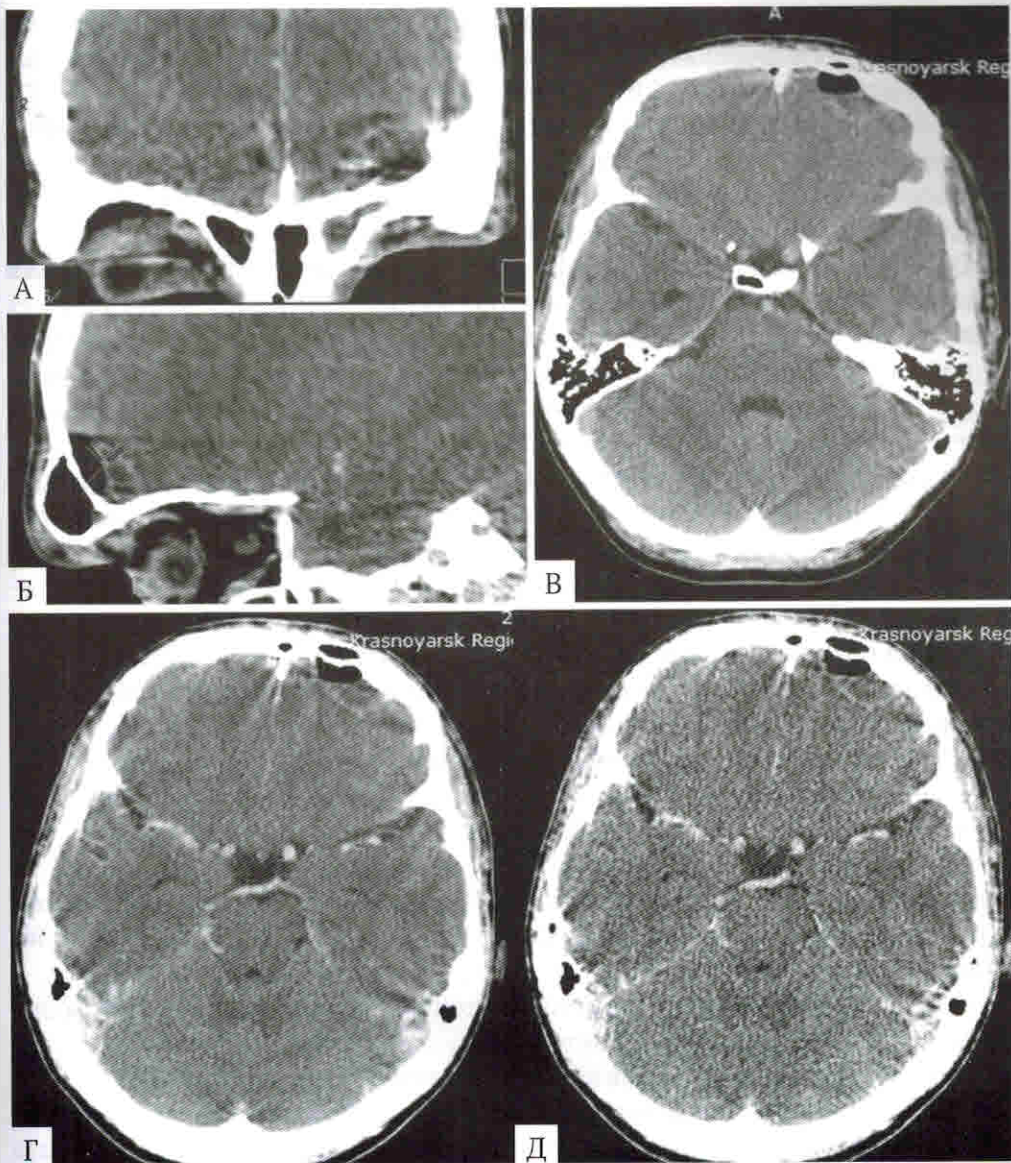


Рис. 3.10. КТ головного мозга пациента П., 22 лет, в коронарной (А), сагиттальной (Б) и аксиальной (В) проекциях без контрастирования и постконтрастные томограммы в аксиальной проекции (Г, Д). Диагноз: хронический гнойный полисинусит, риносинусогенный менингоэнцефалит, эпидуральная эмпиема левой лобной доли. Плотность мозгового вещества в передних отделах левой лобной области снижена (16–19 ед. Н), в контакте с задней стенкой правой лобной пазухи определяется полостное образование линзовидной формы, содержащее жидкость и воздух (А, Б, В). При контрастировании по периферии образования определяется тонкая зона накопления контрастного вещества (Г, Д)

жидкостной компонент (17–19 ед. Н), так и более интенсивные включения (22–26 ед. Н) у 18 (5,9 %) пациентов.

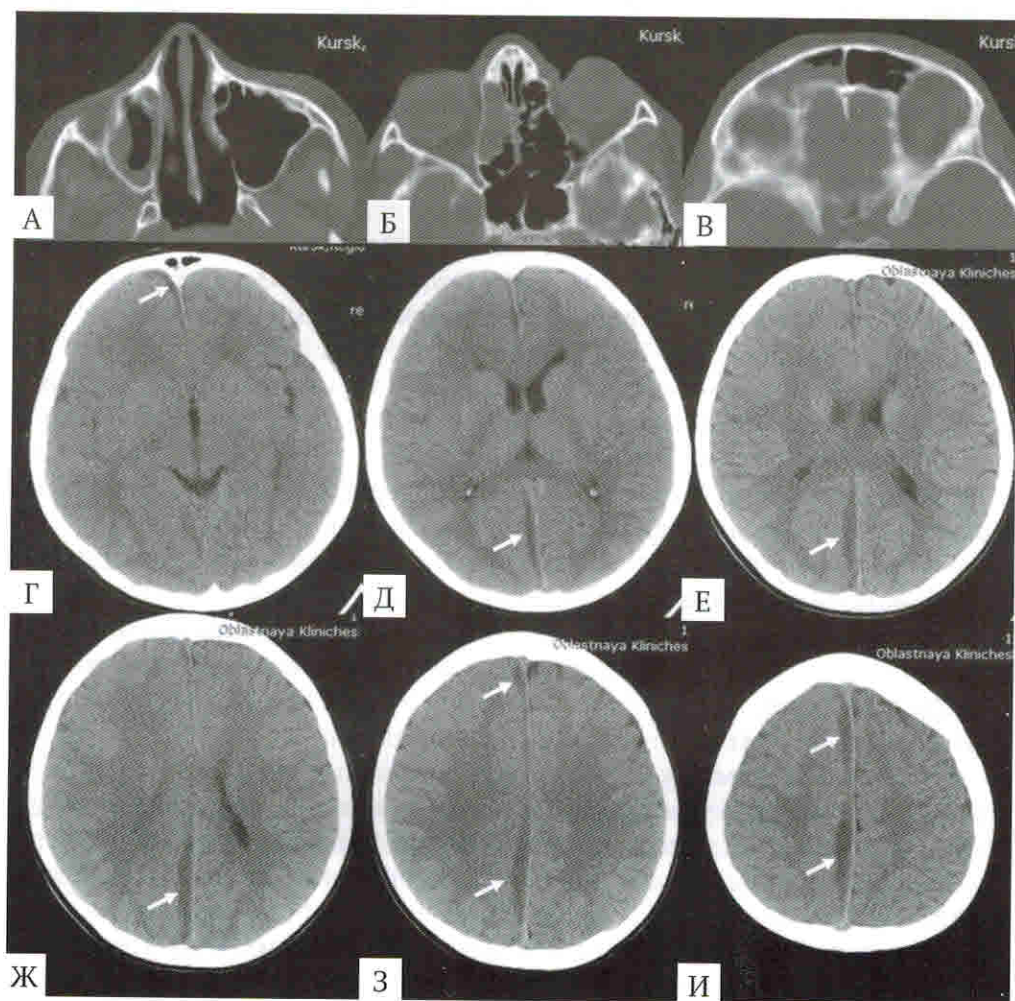


Рис. 3.11. КТ околоносовых пазух пациента Б., 15 лет, в аксиальной проекции (А–В), головного мозга без контрастирования в аксиальной проекции (Г–И). Диагноз: острый гнойный гайморит, этмоидит, фронтит справа, риносинусогенный менингоэнцефалит, субдуральная эмпиема правого полушария головного мозга. Отмечаются утолщение слизистой оболочки правой верхнечелюстной пазухи, скопление жидкого содержимого в клетках решетчатого лабиринта и лобной пазухе справа (А–В). По ходу межполушарной щели справа определяется скопление гипоинтенсивного содержимого, распространяющееся на лобную область толщиной до 3–5 мм и до намета мозжечка толщиной до 6–8 мм

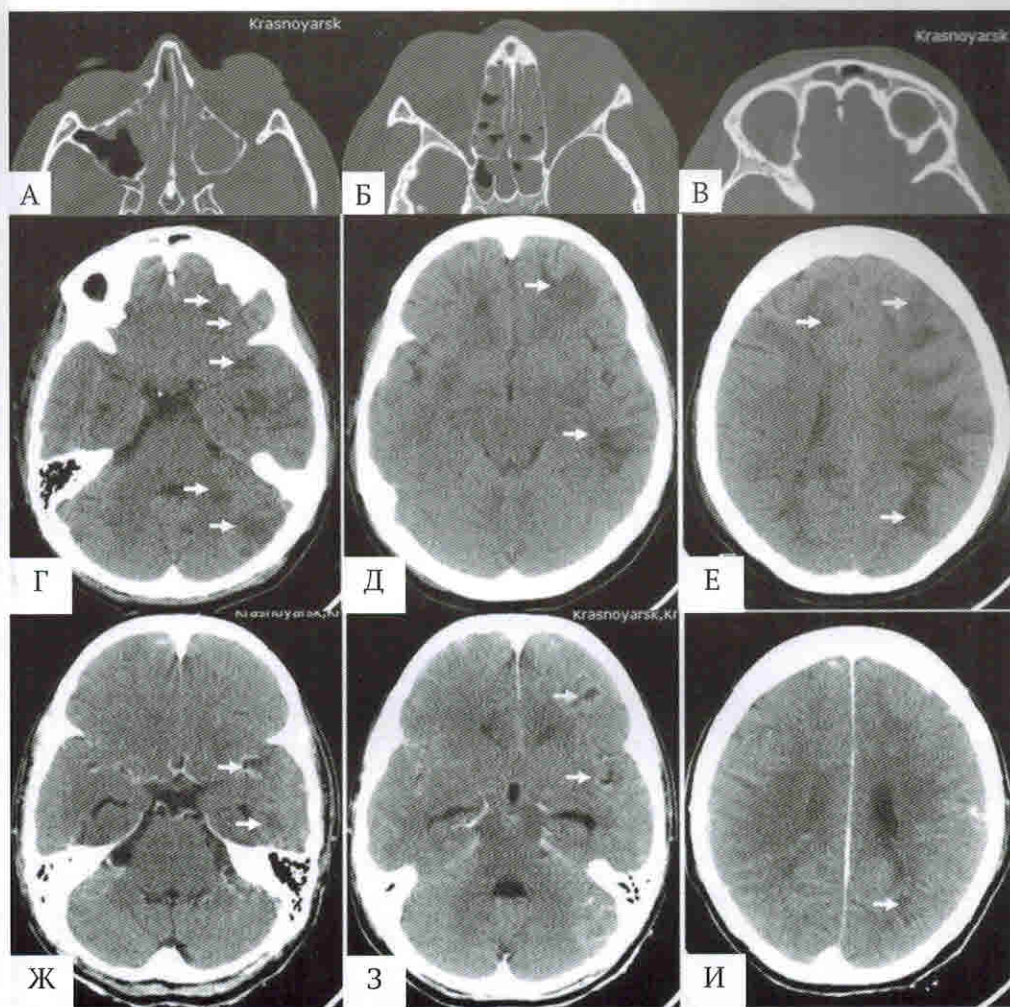


Рис. 3.12. КТ околоносовых пазух пациентки А., 37 лет, в аксиальной проекции (А–В), КТ головного мозга в аксиальной проекции без контрастного усиления (Г–Е) и после введения контраста (Ж–И). Диагноз: обострение хронического гнойного пансинусита, риносинусогенный менингоэнцефалит, множественные энцефалитические очаги лобно-теменно-височных областей и мозжечка с обеих сторон, тяжелый сепсис, полиорганная недостаточность. Отмечаются выраженное пристеночное утолщение слизистой оболочки и скопление экссудата во всех околоносовых пазухах. При исследовании головного мозга без контрастного усиления отмечается наличие обширных неправильной формы плохо очерченных участков пониженной плотности по белому веществу головного мозга в субкортикальных отделах в обоих полушариях и в мозжечке с обеих сторон. При контрастном усилении отмечается слабое накопление контраста по периферии очагов

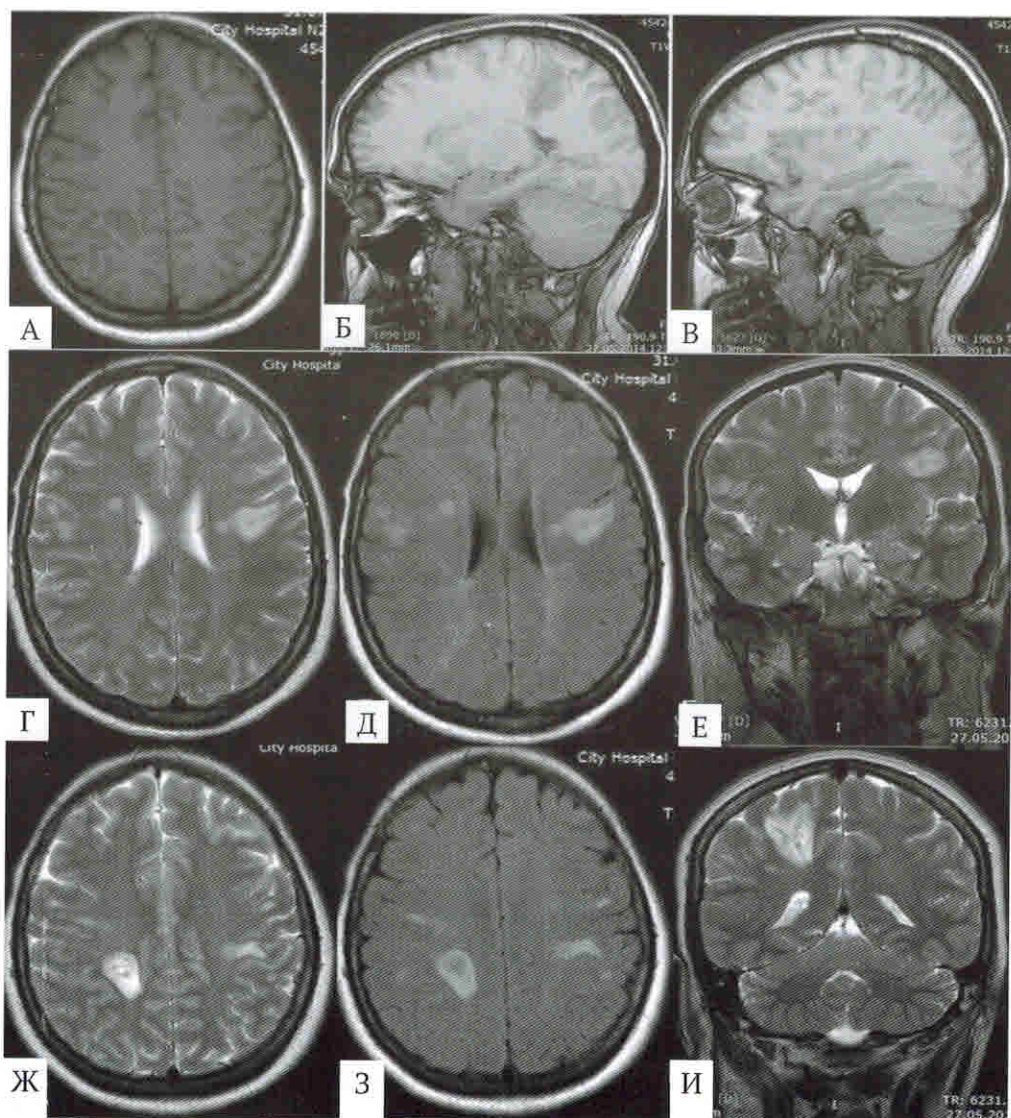


Рис. 3.13. МРТ головного мозга пациентки А., 34 лет, без контрастного усиления в режиме T1 ВИ в аксиальной (А) и сагитальной проекциях (Б, В), в режиме T2 ВИ в аксиальной (Г, Д) и коронарной (Е, И) проекциях, в режиме T2 FLAIR в аксиальной проекции (Ж, З). Диагноз: острый левосторонний гнойный средний отит, мастоидит, отогенный менингоэнцефалит, множественные очаги энцефалитического поражения головного мозга. В структуре больших полушарий головного мозга в белом веществе субкортикально определяются многочисленные очаги гиперинтенсивного МР-сигнала на T2 ВИ (Г, Ж, Е, И) и изогипоинтенсивного на T1 ВИ (А–В) и T2 (Д, З)

При контрастировании в центре абсцесса отмечали слабое неравномерное усиление сигнала (до 30 ед. Н), по периферии образования — накопление контраста в виде широкого нечеткого кольца (до 4,0 мм). При МРТ-исследовании отмечали пониженную интенсивность сигнала в T1 ВИ

и усиление сигнала в T2 ВИ. По периферии образования, напротив, интенсивность сигнала в T1 ВИ и FLAIR возрастала и отмечалось понижение сигнала в T2 ВИ. При контрастировании интенсивность сигнала от периферии образования усиливалась.

На стадии сформированной капсулы абсцесса у 25 (8,2 %) больных при КТ-исследованиях определяли округлые, овальные неправильной формы однокамерные или многокамерные образования, имеющие в центре однородное жидкостное содержимое (14–16 ед. Н), а по периферии хорошо выраженную капсулу при нативном исследовании (1,0–2,0 мм). На постконтрастных томограммах отмечали отсутствие диффузии контрастного вещества внутрь образования, интенсивное накопление по периферии с четким внутренним и наружным контуром (рис. 3.14).

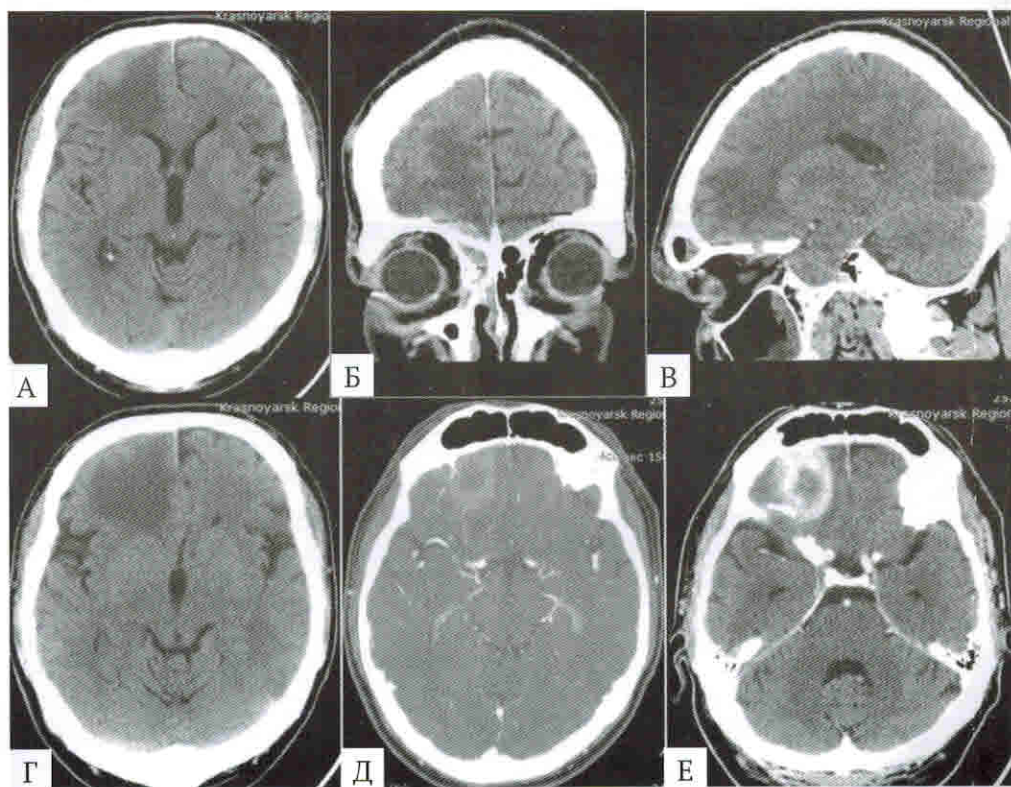


Рис. 3.14. КТ головного мозга пациента Н., 43 лет, без контрастирования в аксиальной (А, Г), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях и после введения контраста (аксиальная проекция — Д, Е). Диагноз: острый гнойный правосторонний гнойный этмоидит, сфеноидит, орбитальный целлюлит справа, риносинусогенный абсцесс лобно-теменной области справа. При нативном исследовании определяется больших размеров неправильной формы гипоинтенсивный очаг (17–21 ед. Н) в лобно-теменной области справа. При контрастировании в зоне очага определяется накопление контрастного вещества в виде широкого кольца (стадия формирования капсулы абсцесса)

ГЛАВА 4. КОНЦЕПЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОТОГЕННЫМИ И РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

4.1. Характеристика алгоритма оказания медицинской помощи

Основываясь на результатах детального статистического анализа материалов многоцентрового клинического исследования, выявленных предикторах отогенного и риносинусогенного инфекционного повреждения головного мозга, характерных признаках интракраниального распространения инфекционного процесса с использованием современных методов лучевой диагностики, данных бактериологических исследований, пациент-ассоциированных и лечебно-диагностических предикторах госпитальной летальности и инвалидизации, сформирована концепция комплексного междисциплинарного подхода к оказанию медицинской помощи больным с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО.

Разработан единый тактический алгоритм, являющийся основой лечебно-диагностического процесса на всех этапах оказания медицинской помощи больным с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО. Схематичное изображение дифференциально-диагностического, лечебно-тактического алгоритма представлено на рисунке 4.1.

4.1.1. Тактика и особенности оказания медицинской помощи пациентам с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями до поступления в многопрофильный специализированный стационар

На первичном медико-санитарном этапе помощь пациентам оказывают в ЛПУ доврачебной и первичной медицинской помощи, во врачебных амбулаториях, участковых и районных поликлиниках врачи-терапевты, врачи общей практики, врачи-специалисты, а также медицинские сотрудники линейных и специализированных бригад скорой медицинской помощи.

**Базовые дифференциально-диагностические критерии для постановки
первичного диагноза ото- и риносинусогенного гнойно-воспалительного ВЧО
на этапе первичной медицинской помощи**

I группа

Оториноларингологические

ЛОР-заболевание в анамнезе
ЛОР-операции в анамнезе
Лицевые боли, ринорея, оторрея
Боли в ухе, заушной области
Локальные гнойные осложнения
синусита, отита*
Глазничные гнойные осложнения*
Клиническая картина синусита,
отита, мастоидита, фурункула,
карбункула носа*
Рентгенологические данные,
подтверждающие воспалительное
поражение ЛОР-органов*

II группа

Неврологические

1. Нейротравма в анамнезе
2. Общемозговые симптомы:
 - интенсивные головные боли
 - тошнота, рвота
 - головокружение несистемного характера
3. Менингеальный синдром
4. Очаговая неврологическая симптоматика*
5. Быстро прогрессирующее нарушение сознания
6. Психомоторное возбуждение
7. Судорожный синдром
8. Признаки внутричерепной гипертензии при офтальмоскопии*

III группа

Общеклинические

1. Признаки органной дисфункции*:
 - SOFA ≥ 1 , APACHE II ≥ 2
2. ССБР* (два признака и более):
 - температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$
 - ЧСС $\geq 90/\text{мин}$; ЧДД $> 20/\text{мин}$
 - лейкоцитоз $> 12 \times 10^9/\text{л}$, или $< 4 \times 10^9/\text{л}$, или незрелых форм $> 10\%$ – ПКТ плазмы крови $\geq 0,5 \text{ нг/мл}$
3. Сепсис (SOFA > 1)*
4. Тяжелый сепсис (SOFA > 4)*
5. Септический шок (SOFA > 20)*
6. Фоновые инфекции*: ОРВИ, гепатит, ВИЧ, туберкулез

- Выявление у больного одного и более симптомов из каждой базовой клинической группы и/или
 - Выявление у больного 2 предикторов и более инфекционного повреждения головного мозга
- *Предикторы ЛОР-ассоциированного повреждения головного мозга

Первичный диагноз ото- и риносинусогенного гнойно-воспалительного ВЧО

Первичная неотложная помощь:

- Коррекция жизненно важных систем организма
- Начало антибактериальной терапии: цефалоспорины II–V поколений, цефалепорона сульбактам, гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), аминогликозиды (амикацин), карбапенемы (имипенем, меропенем), оксазолидиноны (линезолид)

Экстренная медицинская эвакуация в МСС

**Дифференциально-диагностические мероприятия, выполняемые в МСС
в течение 2 ч от момента поступления больного**

Консультации специалистов:

- Анестезиолога-реаниматолога
- Терапевта
- Оториноларинголога
- Нейрохирурга
- Невролога
- Офтальмолога
- Клинического фармаколога
- Рентгенолога
- Инфекциониста
- Челюстно-лицевого хирурга

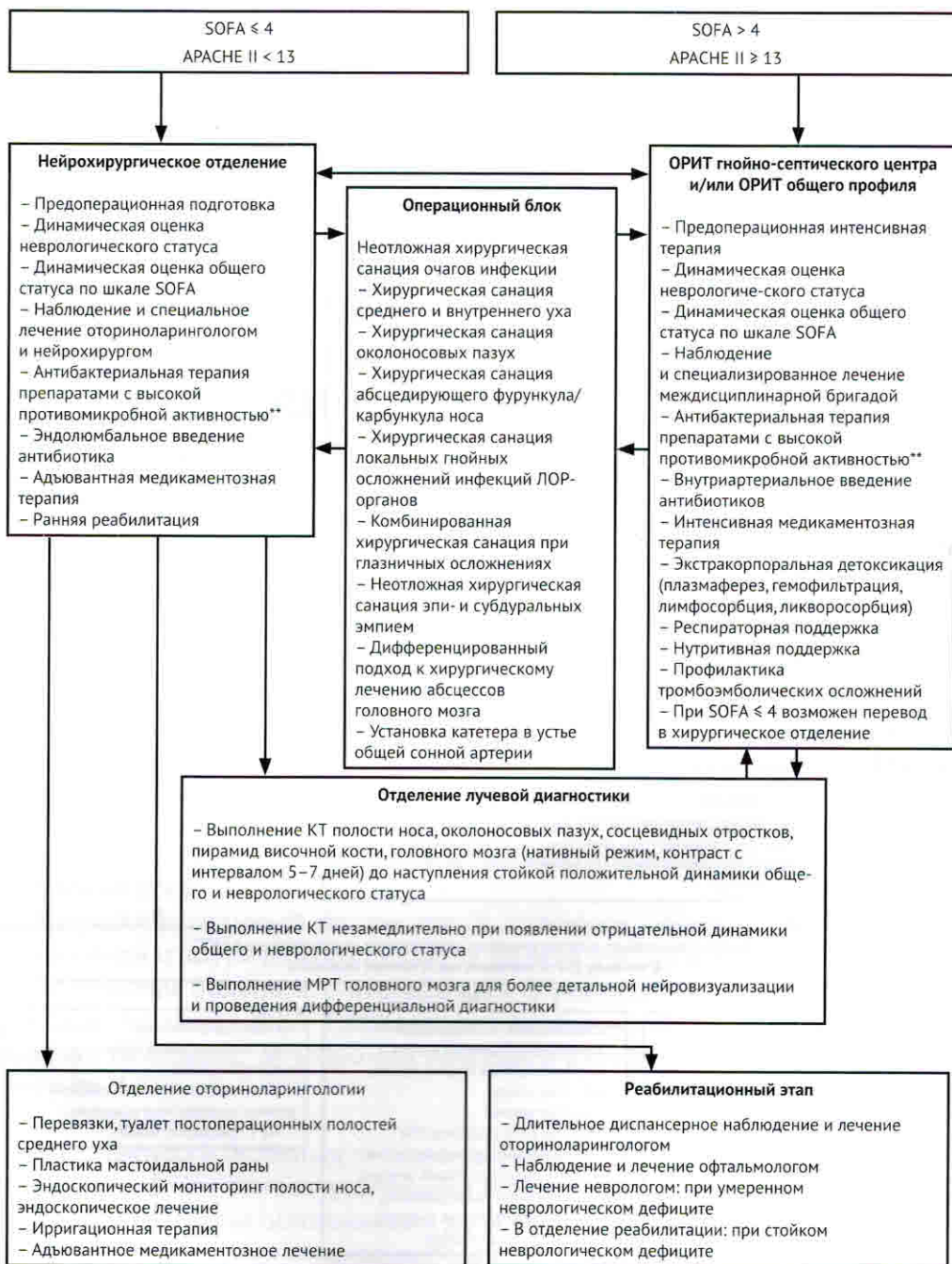
Лабораторные исследования:

- Клинический анализ крови
- Биохимический анализ крови, КЩС, газы крови
- Коагулограмма
- ИФА на ВИЧ, гепатиты, RW
- Прокальцитонин плазмы крови
- Анализ ликвора: общий анализ, биохимическое исследование, бактериоскопия, посев ликвора
- Кровь на гемокультуру

Лучевая диагностика:

- КТ околоносовых пазух, височных костей;
- КТ головного мозга: нативный режим, контрастное усиление;
- МРТ головного мозга

**Организация врачебного консилиума, верификация клинического диагноза, оценка исходной тяжести
общего состояния, стратификация риска оперативного лечения с использованием шкал SOFA и APACHE II,
определение тактики ведения больного и прогноза**



**Цефалоспорины III–V поколений, цефоперазон + сульбактам, гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), аминогликозиды (амикацин), карбапенемы (имипенем, меропенем), оксазолидиноны (линезолид).

Рис. 4.1. Алгоритм оказания медицинской помощи больным с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными ВЧО

**Результаты множественного логистического регрессионного анализа
разработанного лечебно-диагностического алгоритма как предиктора
инвалидизации пациентов с ото- и риносинусогенными ВЧО**

Фактор (параметр)	ОШ	95 % ДИ		P
Применение лечебно-диагностического алгоритма	0,43	0,19	0,95	0,037

4.3. Клинические примеры лечения больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями с применением лечебно-диагностического алгоритма

Клинический пример 1. Пациент С., 36 лет, житель города, медицинская карта № 26 368, доставлен в СПб ГБУЗ «Городская больница № 26» с жалобами на сильную головную боль, нарушение речи. Из анамнеза известно, что интенсивные головные боли начались за 4 дня до поступления, не купировались приемом анальгетиков, сопровождалась повышением температура тела до 38,0–38,5 °С. В день поступления появилось нарушение речи, родственниками была вызвана специализированная бригада СМП, пациент доставлен в МСС.

При поступлении осмотрен реаниматологом, неврологом, офтальмологом: температура тела 38,2 °С, сознание — глубокое оглушение, ригидность затылочных мышц, зрачки D = S, признаки внутричерепной гипертензии на глазном дне. Перевод в отделение нейрореанимации, начало интенсивной терапии в целях стабилизации витальных функций. Учитывая наличие гипертермии, при подозрении на менингоэнцефалит назначены экстренные консультации оториноларинголога, нейрохирурга, выполнение лучевых методов исследования. При осмотре оториноларингологом: кожа и мягкие ткани в заушной области умеренно отечны, болезненность при надавливании на левый сосцевидный отросток в проекции сосцевидной пещеры. Отомикроскопия: наружный слуховой проход справа свободен, барабанная перепонка серая, цела, опознавательные пункты четкие. Левое ухо: наружный слуховой проход свободен, барабанная перепонка розовая, утолщена, определяется краевой дефект в ненатянутой части, в области перфорации визуализируется холестеатома. На КТ левой височной кости, выполненных при поступлении в МСС (рис. 4.6), определяется обширная зона деструкции в аттико-антральной зоне с образованием полости неправильной формы, заполненной мягкотканым содержимым (54–63 ед. Н).

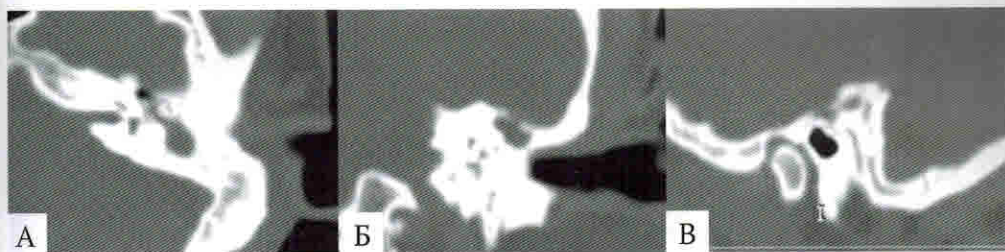


Рис. 4.6. КТ левой височной кости пациента С., 36 лет, при поступлении в стационар в аксиальной (А), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях

На КТ головного мозга — над верхней гранью пирамиды левой височной кости определяется зона пониженной плотности (12–17 ед. Н) линзовидной формы, плотность вещества головного мозга, прилегающая к очагу, снижена (рис. 4.7).

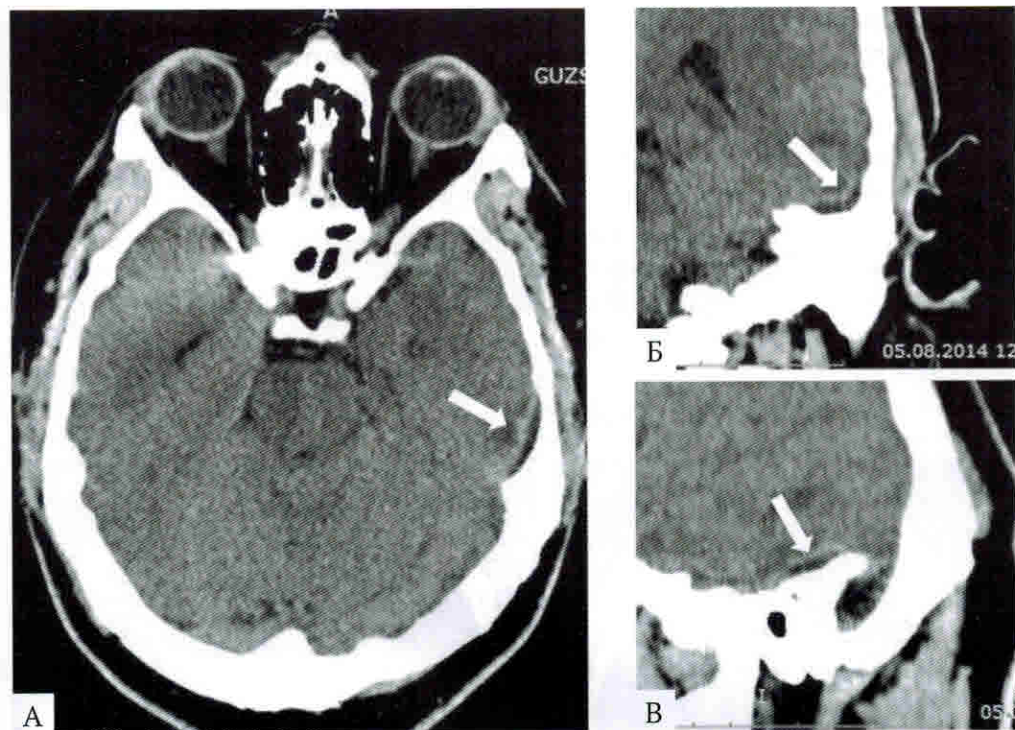


Рис. 4.7. КТ головного мозга без контрастирования пациента С., 36 лет, при поступлении в стационар в аксиальной (А), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях. Стрелками указан эпидуральный абсцесс отогенной этиологии

Консилиум (оториноларинголог, нейрохирург, невролог, реаниматолог, терапевт, клинический фармаколог): комплексная оценка общего состояния больного — шкала Глазго = 11; SOFA = 2,4; APACHE II = 11,3; риск летального исхода по шкале APACHE II = 11,3. Диагноз: хронический эпителимпанит

слева с холестеатомой, мастоидит, отогенный менингоэнцефалит, эпидуральный абсцесс левой височной области, ССВР. Рекомендовано: интенсивная предоперационная подготовка в ОРИТ, начало антибактериальной терапии — цефтриаксон, амикацин в максимальных суточных дозах, экстренная хирургическая санация очага инфекции среднего уха. Из-за отсутствия дислокационного синдрома небольшим размером образования левой височной области оперативное вмешательство на головном мозге не показано. Рекомендована КТ головного мозга через 7 дней после операции. Экстренное хирургическое лечение: радикальная операция на левом ухе со вскрытием эпидурального абсцесса средней черепной ямки. Операционные находки: строение сосцевидного отростка склеротическое, в сосцевидной пещере и аттике — холестеатома, гнойное отделяемое, аррозия верхней стенки сосцевидной пещеры, дефект в среднюю черепную ямку. Удалены холестеатома и пораженная остеомиелитическим процессом костная ткань, вскрыт эпидуральный абсцесс. ТМО в области дефекта серого цвета, пульсация сохранена. В послеоперационном периоде лечение в ОРИТ 6 сут, на ИВЛ — 1 сут; SOFA: 6-4-2-1-0-0. Через 5 сут смена антибактериальной терапии: меропенем 3,0 г/сут, ванкомицин 2,0 г/сут. Проводилось эндолюмбальное введение ванкомицина по 20 мг/сут. При бактериологическом исследовании ликвора роста микрофлоры не получено. Из гнойного отделяемого среднего уха и содержимого эпидурального абсцесса выделен *Enterococcus faecalis*, КОЕ — 10^6 , чувствительный к имипенему, меропенему, ванкомицину, линезолиду. На КТ головного мозга, выполненных через 7 дней после радикальной операции на левом ухе с обнажением средней черепной ямки, вскрытия эпидурального абсцесса на фоне высокодозной антибактериальной терапии, жидкостное образование не определяется, зона пониженной плотности вещества головного мозга увеличилась (рис. 4.8).

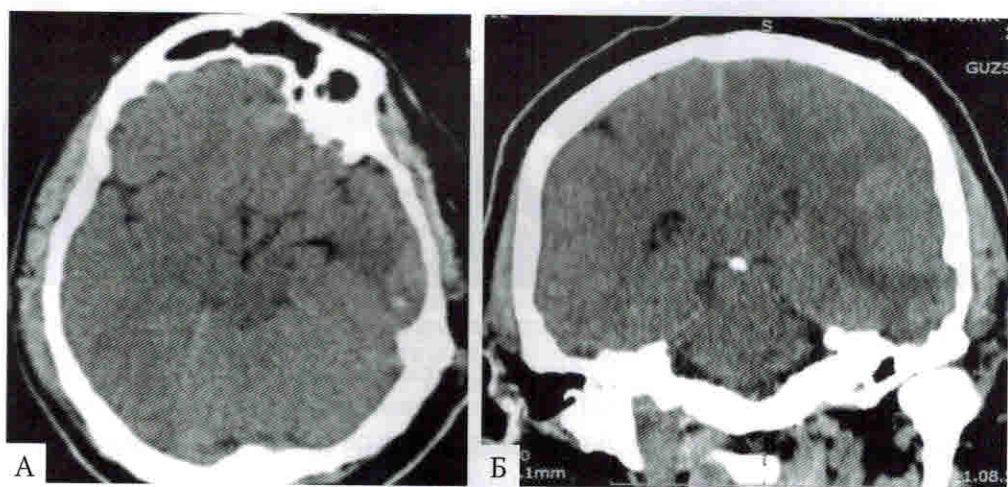


Рис. 4.8. КТ головного мозга без контрастирования пациента С., 36 лет, через 7 дней после хирургического лечения в аксиальной (А) и коронарной (Б) проекциях

Через 30 дней после хирургического лечения на фоне продолжающейся антибактериальной терапии при выполнении КТ головного мозга жидкостного образования не выявлено (рис. 4.9).

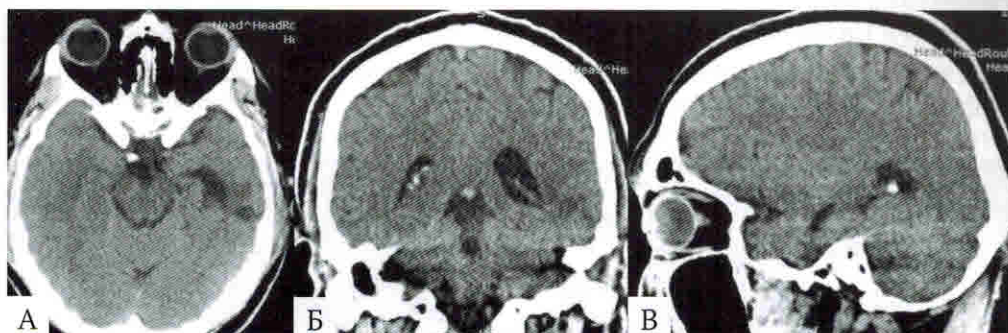


Рис. 4.9. КТ головного мозга без контрастирования пациента С., 36 лет, через 30 дней после вскрытия и дренирования эпидурального абсцесса в аксиальной (А), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях

На КТ височных костей через 30 дней после радикальной операции на ухе и удаления эпидурального абсцесса — послеоперационная полость без признаков воспаления (рис. 4.10). Исход лечения — выздоровление.



Рис. 4.10. КТ левой височной кости пациента С., 36 лет, через 30 дней после радикальной операции в аксиальной (А), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях

Клинический пример 2. Пациент Л., 44 лет, медицинская карта № 20 244, житель города, доставлен бригадой СМП в БМУ «Курская областная клиническая больница» с жалобами на сильную головную боль, гноетечение из правого уха, выраженную общую слабость. Из анамнеза: периодическое гноетечение из правого уха, на диспансерном учете у ЛОР-специалиста не состоит, 10 дней назад перенес ОРВИ, после чего гноетечение из уха усилилось. Последние 5 дней интенсивные головные боли, не купируемые анальгетиками, повышение температуры тела до 40,0–40,5 °С, тошнота, рвота, не связанные с приемом пищи.

При поступлении: сознание — глубокое оглушение, температуре тела 40,1 °С, ярко выраженная менингеальная симптоматика. При ЛОР-осмотре: оторрея (сливкообразный гной) справа, отомикроскопия — гипе-

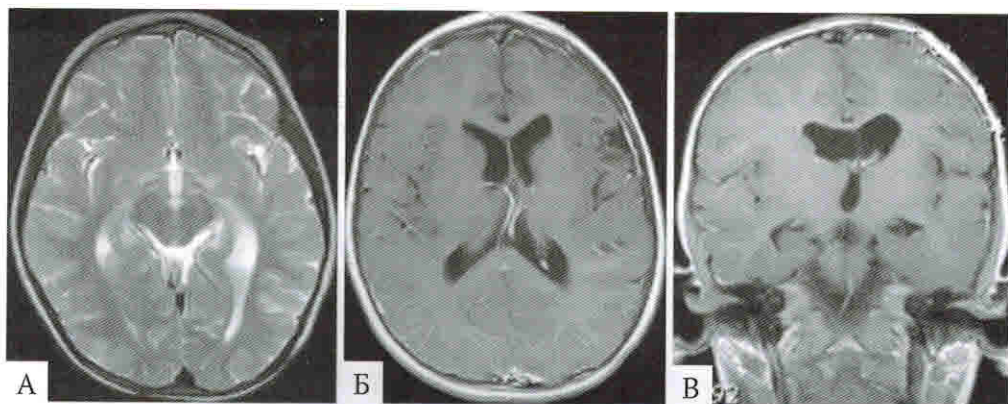


Рис. 4.33. МРТ головного мозга без контрастирования пациента Д., 2 лет, через 3 мес. после хирургического лечения в Т1 ВИ (А) и Т2 ВИ (Б) в аксиальной проекции, в Т2 ВИ в коронарной проекции (В)

Клинический пример 8. Пациент К., 16 лет, медицинская карта № 32 520, госпитализирован в ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница» с жалобами на повышение температуры тела до фебрильных цифр, интенсивную головную боль, тошноту, рвоту, боли в левом глазу, двоение в глазах. Из анамнеза: ребенок-инвалид, умственная отсталость легкой степени. Хронический отит диагностирован 6 лет назад, частое гноетечение, в течение последнего 1 года лечение не получал. При поступлении в МСС: сознание ясное, температура тела 38,1 °С, симптомы раздражения мозговых оболочек. При ЛОР-осмотре: мягкие ткани в левой заушной области умеренно отечны, надавливание на площадку сосцевидного отростка болезненно, оторрея (сливкообразный гной). Отомикроскопия: кожа наружного слухового прохода отечна, барабанная перепонка гиперемирована, утолщена, краевой дефект в передне-верхнем квадранте, холестеатома, гнойное отделяемое. При осмотре офтальмолога: visus OD = 1,0; OS = 0,6; отек век, конъюнктивы, экзофтальм слева, нарушение подвижности глазного яблока, офтальмоскопия — отек дисков зрительного нерва. На КТ височных костей: тотальное отсутствие воздушности ячеек левого сосцевидного отростка, обширная зона деструкции с образованием полости (стрелки), заполненной мягкотканым содержимым (рис. 4.34).

На КТ головного мозга определяются утолщение, извитость вен орбиты, левосторонний экзофтальм, повышение интенсивности сигнала в проекции левого сигмовидного и поперечного синусов (стрелки), отек вещества головного мозга, левой гемисферы мозжечка со смещением срединных структур головного мозга (рис. 4.35, А-Б). По ходу намета мозжечка определяется неправильной формы гипоинтенсивная зона (12–16 ед. Н) — субдуральный абсцесс; в левом полушарии мозжечка определяются гипоинтенсивные участки вещества головного мозга (очаги энцефалита) (рис. 4.35, В-Г).

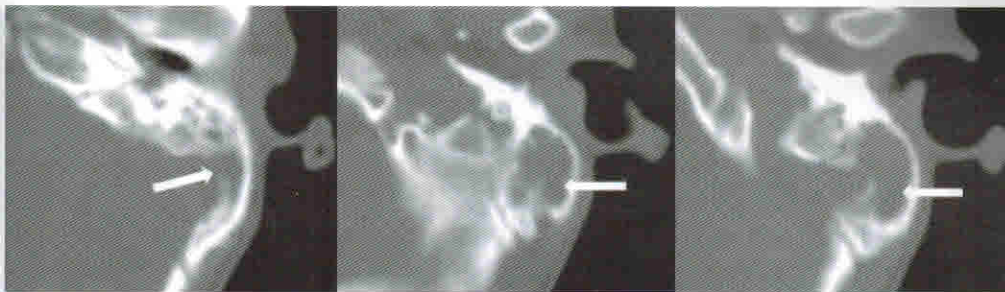


Рис. 4.34. КТ височных костей пациента К., 16 лет, в аксиальной проекции

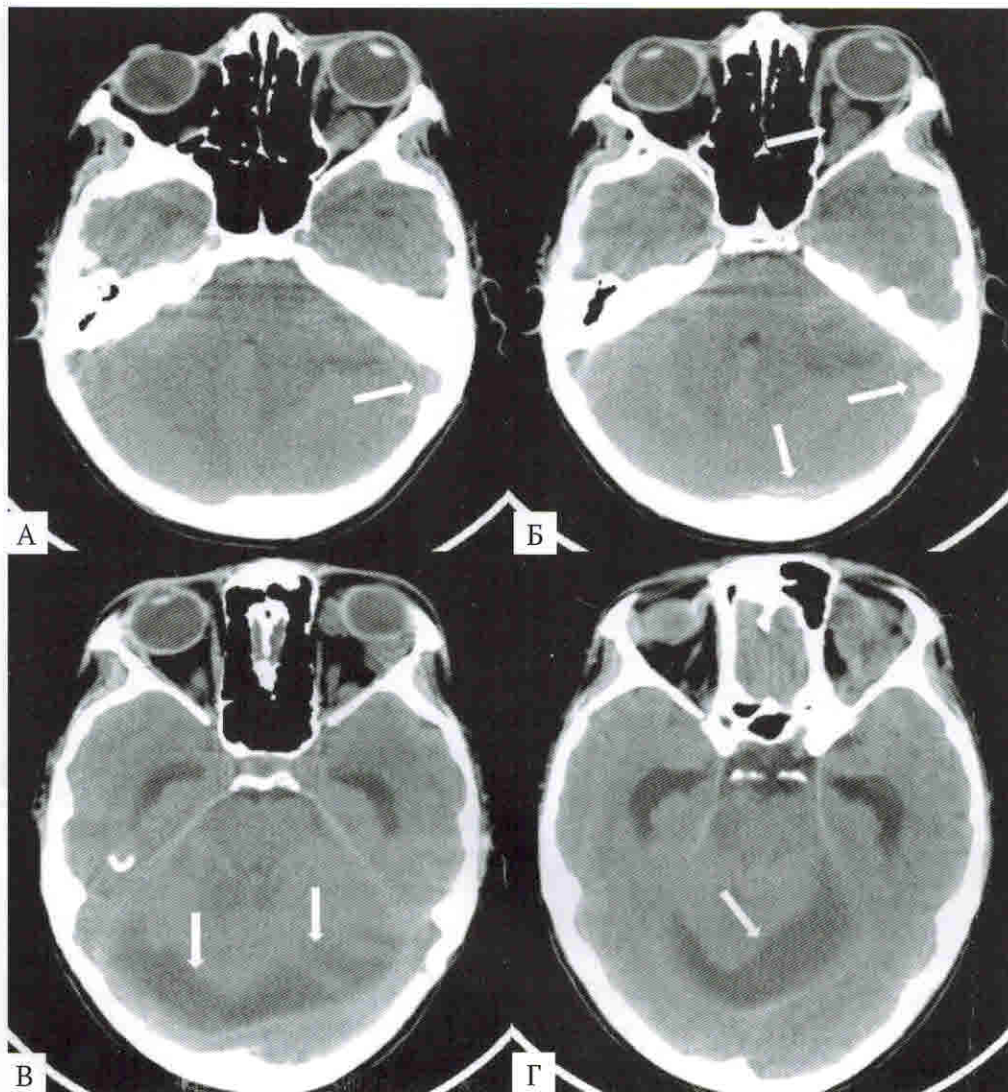


Рис. 4.35. КТ головного мозга пациента К., 16 лет, без контрастирования в аксиальной проекции

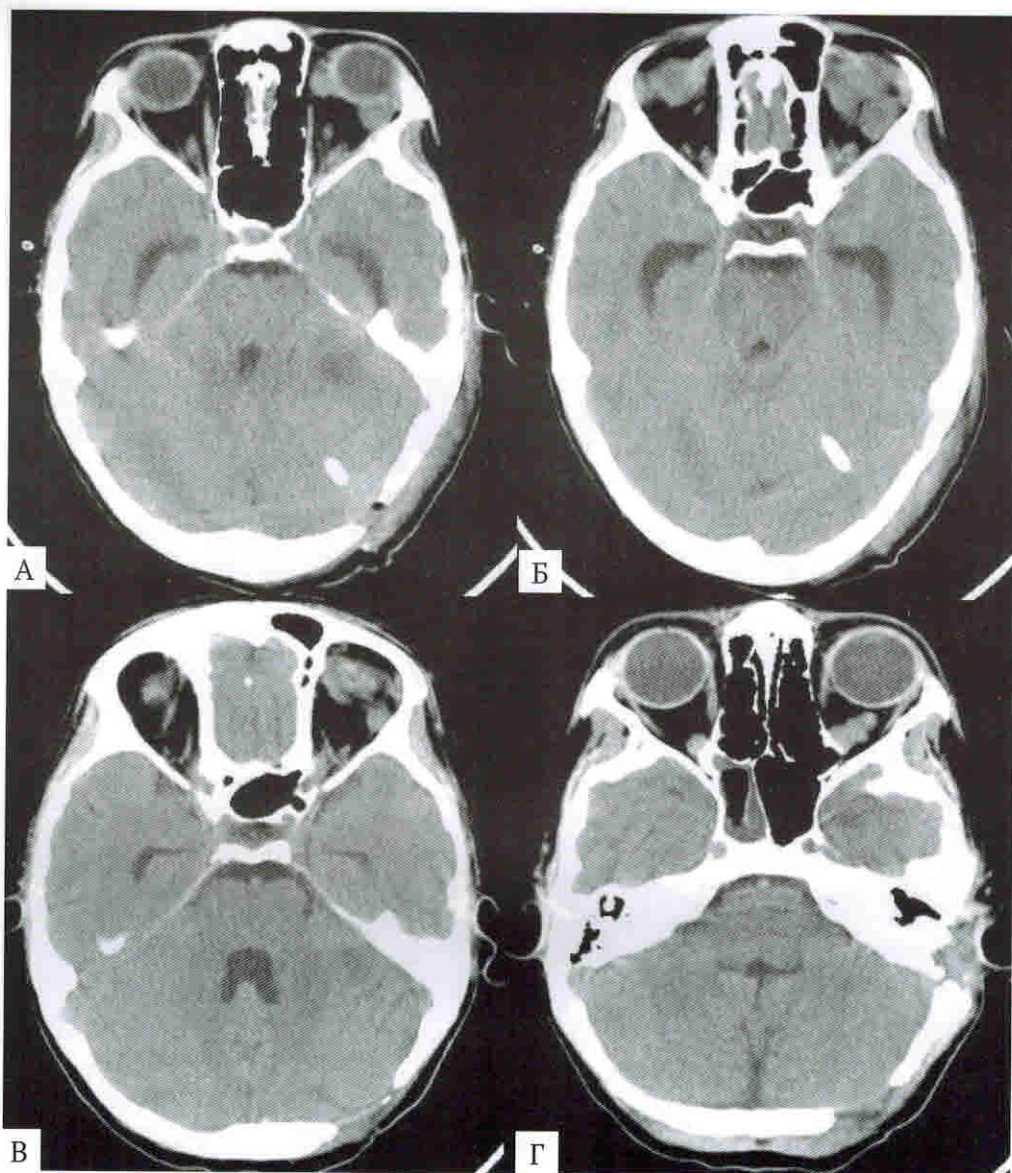


Рис. 4.36. КТ головного мозга пациента К., 16 лет, без контрастирования на 5-е (А, Б) и на 17-е сут (В, Г) после хирургического лечения

Консилиум (оториноларинголог, нейрохирург, невролог, реаниматолог, терапевт, клинический фармаколог, офтальмолог): комплексная оценка общего состояния больного — шкала Глазго = 15; SOFA = 1; АРАСНЕ II = 1; риск летального исхода по шкале АРАСНЕ II = 3,3. Диагноз: хронический эпителимпанит слева, холестеатома, мастоидит, отогенный менингоэнцефалит, тромбоз кавернозного, сигмовидного, поперечного синусов, субдуральный абсцесс задней черепной ямки, ССВР.

Антибактериальная терапия: меропенем — 3,0 г/сут, амикацин — 1,5 г/сут внутривенно.

Экстренное хирургическое лечение. Оториноларинголог: радикальная операция на левом ухе, операционные находки: обширная полость деструкции, заполненная холестеатомой, разрушение «угловых» и «пороговых» клеток. В процессе удаления патологически измененных тканей обнажена стенка сигмовидного синуса, покрытая грануляциями. Определяется дефект стенки синуса ($0,1 \times 0,2$ см) с гнойным отделяемым. Совместно с нейрохирургом просвет синуса вскрыт, выполнена тромбэктомия. Нейрохирургический этап операции: трепанация задней черепной ямки с удалением субдурального абсцесса, установкой проточно-промывного дренажа.

На КТ головного мозга, выполненных в динамике через 5 дней после оперативного лечения, жидкостных образований не выявлено, отек вещества головного мозга, смещение срединных структур умеренно выраженные (рис. 4.36; А, Б). На КТ головного мозга, выполненных на 17-е сут после хирургической санации очагов инфекции, — образований, смещения срединных структур головного мозга не выявлено (рис. 4.36; В, Г).

На КТ височных костей пациента К., 16 лет, выполненных через 17 дней после радикальной операции на ухе, воспалительных явлений в послеоперационных полостях не выявлено (рис. 4.37). Исход лечения — выздоровление.

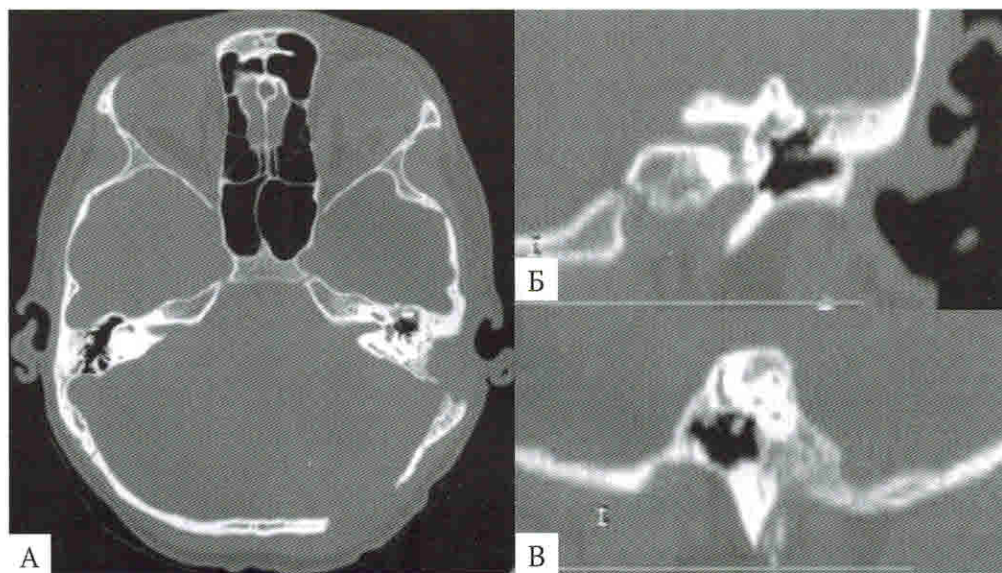


Рис. 4.37. КТ височных костей пациента К., 16 лет, в аксиальной (А), коронарной (Б) и сагиттальной (В) проекциях

Частота развития внутричерепных осложнений в субъектах федеральных округов РФ среди пациентов, госпитализированных с воспалительными заболеваниями уха, носа и околоносовых пазух [128, 130, 131]

Субъект РФ	ВЗ носа и ОНП	РСГ ВЧО		ВЗ уха		Отогенные ВЧО		Смешанные ВЧО		ВЧО с сепсисом		Всего ВЧО	Частота всех ВЧО, %
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%				
Дальневосточный федеральный округ													
Респ. Саха (Якутия)	1303	7	0,54	780	5	0,64	3	0,14	2	0,10	15	1,15	
Хабаровский край	3367	11	0,33	1260	7	0,56	2	0,04	5	0,11	20	0,59	
Приморский край	2514	43	1,71	1069	21	1,96	0	0,00	0	0,00	64	2,54	
Амурская область	508	33	6,50	255	0	0,00	0	0,00	1	0,13	33	6,45	
Еврейская авт. область	548	7	1,28	300	7	2,33	1	0,12	0	0,00	15	2,73	
Приволжский федеральный округ													
Кировская область	1346	5	0,37	885	5	0,56	1	0,04	2	0,09	11	0,82	
Саратовская область	2851	31	1,09	1597	30	1,88	0	0,00	2	0,04	61	2,14	
Респ. Мордовия	2260	31	1,37	1460	56	3,84	13	0,35	8	0,22	100	4,41	
Пензенская область	3020	15	0,50	2129	26	1,22	6	0,12	3	0,06	47	1,56	
Северо-Западный федеральный округ													
Архангельская область	4126	12	0,29	1375	16	1,16	6	0,11	14	0,25	34	0,82	
Республика Коми	1413	6	0,42	574	10	1,74	2	0,10	0	0,00	18	1,27	
Республика Карелия	605	11	1,82	695	35	5,04	3	0,23	12	0,92	49	8,09	
Вологодская область	1319	1	0,08	1017	6	0,59	1	0,04	0	0,00	8	0,60	
Ленинградская область	2482	0	0,00	1656	6	0,36	1	0,02	0	0,00	7	0,28	
Калининградская область	750	6	0,80	500	10	2,00	4	0,32	7	0,56	20	2,66	
Санкт-Петербург	4020	13	0,32	1862	12	0,64	5	0,09	4	0,07	30	0,75	

Субъект РФ	ВЗ носа и ОНП	РСГ ВЧО		ВЗ уха	Отогенные ВЧО		Смешанные ВЧО		ВЧО с сепсисом		Всего ВЧО	Частота всех ВЧО, %	
		Абс.	%		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%			
Северо-Кавказский федеральный округ													
Респ. Карачаево-Черкесия	1914	8	0,42	233	15	6,44	0	0,00	2	0,09	23	1,20	
Ставропольский край	8954	46	0,51	5148	28	0,54	18	0,13	5	0,04	92	1,03	
Сибирский федеральный округ													
Красноярский край	2225	27	1,21	1236	20	1,62	8	0,23	8	0,23	55	2,47	
Республика Тыва	514	0	0,00	367	4	1,09	1	0,11	0	0,00	5	0,97	
Иркутская область	4200	32	0,76	2520	32	1,27	0	0,00	9	0,13	64	1,52	
Омская область	3835	61	1,59	3250	129	3,97	13	0,18	49	0,69	203	5,29	
Кемеровская область	6975	35	0,50	3410	40	1,17	16	0,15	21	0,20	91	1,30	
Уральский федеральный округ													
Курганская область	1244	5	0,40	319	4	1,25	0	0,00	1	0,06	9	0,72	
Челябинская область	2823	6	0,21	2377	16	0,67	0	0,00	3	0,06	22	0,78	
Центральный федеральный округ													
Тверская область	2090	4	0,19	1745	4	0,23	0	0,00	0	0,00	8	0,38	
Смоленская область	1062	3	0,28	433	3	0,69	0	0,00	0	0,00	6	0,56	
Рязанская область	2126	12	0,56	1205	28	2,32	1	0,03	3	0,09	41	1,93	
Брянская область	4297	5	0,12	1115	10	0,90	0	0,00	5	0,09	15	0,35	
Курская область	1544	11	0,71	541	15	2,77	4	0,19	13	0,62	30	1,94	
Липецкая область	2152	35	1,63	1229	11	0,90	0	0,00	7	0,21	46	2,14	
Тульская область	620	9	1,45	342	8	2,34	0	0,00	1	0,10	17	2,74	



КРИВОПАЛОВ
Александр Александрович
доктор медицинских наук



ЩЕРБУК
Александр Юрьевич
доктор медицинских наук,
профессор



ЩЕРБУК
Юрий Александрович
академик РАН, доктор
медицинских наук,
профессор



ЯНОВ
Юрий Константинович
академик РАН, доктор
медицинских наук,
профессор