

УДК 616.284-002.2:616.145.11-005.6]-053.2 (575.2) (04)

ТРОМБОЗЫ СИГМОВИДНОГО СИНУСА ОТОГЕННОГО ГЕНЕЗА

В.А. Насыров, Т.А. Изаева, Н.В. Чупрынина

Описываются два случая сочетанных отогенных внутричерепных осложнений у детей, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики (НГ МЗ КР).

Ключевые слова: тромбоз; сигмовидный синус.

В течение многих десятилетий проблема диагностики и лечения отогенных внутричерепных осложнений (ОВО) была и остается одной из актуальнейших. Они могут протекать атипично, часто бывают множественными, что создает большие трудности их распознавания и соответственно лечения. Наиболее тяжелыми и частыми из них являются тромбоз сигмовидного и поперечного синусов, диффузный гнойный менингит и абсцесс мозга. Летальность от этих осложнений достигает 25–45%. О частоте возникновения ОВО при остром и хроническом гнойном среднем отите в литературе существуют неоднозначные мнения. Однако большинство авторов сходятся в том, что чаще всего внутричерепные осложнения развиваются при хронических отитах [1, 2].

Пути распространения инфекции в полость черепа: контактный, лимфогенный и гематогенный. Представители патогенного микромира из полости среднего уха в полость черепа проникают в большинстве случаев контактным путем, разрушая разделяющие костные стенки, либо по преформированным путям. Возможность первого пути возникает тогда, когда гнойный процесс разрушает костную ткань вплоть до твердой мозговой оболочки. Второй путь наблюдается, как правило, у детей грудного возраста. Контактный путь наиболее частый [1, 3, 4].

В задней черепной ямке находится сигмовидный синус, через который происходит отток венозной крови из полости черепа во внутреннюю яремную вену. При распространении гнойного процесса на стенку синуса, являющуюся частью твердой мозговой оболочки, в просвете его образуется тромб, сначала пристеночный, в дальнейшем обтурирующий, который при от-

сутствии своевременного и адекватного лечения инфицируется, нагнаивается и расплавляется, значительно утяжеляя состояние больного [3, 5, 6].

Ранняя диагностика, адекватный объем оперативного вмешательства и соответствующая консервативная терапия позволяют не только сохранить жизнь больным с ОВО, но и вывести их из этого состояния с минимальными последствиями (парезы, параличи и др.).

Материалы и методы. Под наблюдением одновременно находились два ребенка с ОВО.

Ж. кызы, 13 лет поступила в ЛОР-отделение НГ МЗ КР 9 марта 2010 г. в тяжелом состоянии, с жалобами на гноеетечение из правого уха, снижение слуха справа, повышение температуры тела до высоких фебрильных цифр, озноб, сильные головные боли, головокружение, боли в области сосцевидного отростка.

Со слов родителей болеет с раннего возраста. Последнее обострение отита началось неделю назад. Несмотря на проводимое антибактериальное лечение по месту жительства состояние девочки резко ухудшилось, появились признаки менингита, в связи с чем она была доставлена в ЛОР-отделение НГ.

В момент осмотра локально: в наружном слуховом проходе гной, после туалета вновь поступление гноя из полостей среднего уха (симптом резервуара), субтотальный дефект барабанной перепонки, нависание заднее – верхней стенки наружного слухового прохода. Область сосцевидного отростка справа изменена, кожа по его заднему краю гиперемирована, пальпация резко болезненна (симптом Гризенгера).

В неврологическом статусе: выраженная ригидность затылочных мышц, положительные

симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон, сознание заторможено.

На ЯМРТ от 9 марта: данные за двусторонний гнойный отит, начальные МР-признаки воспалительной реакции кортикальных отделов правой гемисферы мозжечка.

Б. уулу, 11 лет поступил в ЛОР- отделение НГ МЗ КР 12 марта 2010 г. в тяжелом состоянии, с жалобами на гноетечение из правого уха, снижение слуха справа, повышение температуры тела до высоких фебрильных цифр, озноб, сильные головные боли, головокружение, боли и припухлость в области сосцевидного отростка, распространяющиеся на правую половину шеи, спины до верхнего края лопатки.

Со слов родителей в течение последних нескольких лет из правого уха были периодические гноетечения. Мальчик получал лечение по месту жительства. Последнее обострение началось неделю назад, после попадания воды в правое ухо. Получал лечение по месту жительства, но в связи с утяжелением состояния и отсутствием эффекта от проводимой терапии был по санитарной авиации доставлен в ЛОР- отделение НГ.

В момент осмотра локально: в наружном слуховом проходе гной, после туалета быстрое заполнение гноем наружного слухового прохода (симптом резервуара), субтотальный дефект барабанной перепонки, нависание заднее – верхней стенки наружного слухового прохода. Область сосцевидного отростка справа изменена, кожа по заднему краю гиперемирована, пальпация резко болезненна (симптом Гризенгера). Гиперемия и отек распространяются на задний шейный треугольник.

В неврологическом статусе: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского с обеих сторон, сознание ясное, страдальческое выражение лица, сухой язык, кожные покровы бледные.

На ЯМРТ от 12 марта: данные за двусторонний гнойный отит.

Обоим детям в день поступления после проведения ЯМРТ была проведена радикальная операция на правом среднем ухе со вскрытием средней и задней черепных ямок, во время которой при вскрытии средней черепной ямки обнаружен экстрадуральный абсцесс, задней черепной ямки – облитерация сигмовидного синуса. Клинический диагноз: обострение хронического кариозно-холестеатомного эпимезотимпанита справа. Правосторонний экстрадуральный абсцесс открытого типа. Тромбоз сигмовидного синуса. Отогенный менингоэнцефалит. Сепсис.

У Б. уулу гнойный процесс распространялся в глубокие межмышечные пространства задней поверхности шеи. Ему провели тщательную некротомию пораженных тканей. При вскрытии флегмоны был получен гной зловонного характера до 280 мг. Клинический диагноз: обострение хронического кариозно-холестеатомного эпимезотимпанита справа. Правосторонний экстрадуральный абсцесс открытого типа. Тромбоз сигмовидного синуса. Отогенный менингоэнцефалит. Флегмона шеи. Сепсис.

Консервативная терапия в послеоперационном периоде:

- Антибактериальная терапия: пенициллин по 4 млн. в/м 8 раз в сутки; роцефин по 1,0 в/в 2 раза в сутки; линкомицин по 2,0 в/м 2 раза в день.
- Противовоспалительная терапия: химиостероидная смесь (преднизолон 90мг + димедрол 1% 1,0 + CaCl² + физ.р-р 400,0).
- Антикоагулянтная терапия: гепарин по 5000 ЕД п/к вокруг пупка по схеме; тромбо АСС по 50 мг 1 раз в день per os.
- Симптоматическая терапия: мочегонные препараты (фуросемид, триампур, верошпирон), препараты калия (KCl 3%), инфузионная терапия (5% глюкоза с витамином С).

Исход в обоих случаях благоприятный. Дети выписаны в удовлетворительном состоянии. У Ж. кызы имелись признаки пареза лицевого нерва справа по периферическому типу. Через два месяца при осмотре асимметрия лица отсутствует, сохраняется небольшое отставание движений правой половины лица.

Результаты и их обсуждение. К развитию ОВО предрасполагает ряд анатомо-физиологических особенностей.

Патологическое состояние слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей изменяет барьерную функцию мерцательного эпителия глоточно-барабанной трубы, что в какой-то мере предопределяет течение среднего отита, влияет на его длительность и характер воспалительного процесса в среднем ухе.

Наличие в полостях среднего уха холестеатомы, грануляционной и полипозной ткани затрудняют эвакуацию патологического экссудата, способствуют инфицированию среднего уха, вызывая деструкцию костной ткани, гноетечение и развитие ОВО.

Разнообразие и изменчивость микрофлоры при хронических гнойных средних отитах, изменение биологических свойств микроорганизмов

в результате широкого применения химиопрепаратов и антибиотиков.

Длительное влияние бактериальных токсинов, продуктов распада тканей вызывают дисциркуляторные нарушения в нервных клетках, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера на ограниченном участке, аллергические сдвиги в организме.

Действие неспецифических факторов: охлаждение, травма, возраст, переутомление и наличие сопутствующих заболеваний снижают общую реактивность организма и могут благоприятствовать развитию ОВО в любом периоде заболевания гнойным средним отитом [1].

Для нашего региона большое значение приобретает географический фактор – проживание в условиях высокогорья. Гипоксия ослабляет действие организменных факторов специфической и неспецифической иммунной защиты, изменяет проницаемость сосудов микроциркуляторного русла и метаболические процессы в тканях, что не может не отразиться на течении хронического воспалительного процесса в среднем ухе, развитии и течении ОВО.

Также на частоту возникновения, клиническое течение и исход ОВО оказывают воздействие некоторые факторы небиологического происхождения.

Эмпирическая антибактериальная терапия, проводимая при обострении хронического среднего гнойного отита, ступеневато течение болезни и стирает симптоматику, затрудняя раннее распознавание появления ОВО и соответственно его адекватную терапию.

Недостаточно высокая квалификация врачей на местах, отсутствие в регионах возможности проведения современной диагностики, такой как КТ и ЯМРТ, приводит к тому, что развитие экстрадурального абсцесса, часто протекающее малосимптомно, остается нераспознанным и больные не направляются на своевременное оперативное лечение, а поступают в учреждение третичного уровня в тяжелом состоянии с сочетанными ОВО.

Отсутствие плановых профилактических осмотров и учета больных с хроническим средним отитом. Необходимы разъяснения больным, имеющим перфорацию барабанной перепонки, по правильному уходу за ухом, предупреждению попадания воды в наружный слуховой проход, необходимости наблюдения у ЛОР – врача.

Недостаточная информированность населения об актуальности проблемы ОВО. Важна ее

популяризация по телевидению, радио и освещению в популярных периодических изданиях.

Диагностика осуществляется обобщением объективного состояния больного, его неврологического статуса и локальной картины.

Из инструментальных обследований проводят рентгенографию сосцевидных отростков по Шуллеру, компьютерную томографию (КТ) или ядерно-магнитно-резонансную томографию (ЯМРТ). Преимуществами двух последних методов является то, что они позволяют получать высокодостоверную информацию не только относительно различной патологии среднего уха, пирамиды височной кости и выявления уже сформировавшихся абсцессов головного мозга и мозжечка, но и дает возможность диагностировать начальные стадии клинически нераспознанных и бессимптомно протекающих ОВО.

Метод КТ и ЯМРТ позволяет визуализировать анатомические структуры височной кости в их естественном взаиморасположении, что было недоступно при исследовании традиционным рентгенологическим методом: тимпанальное устье слуховой трубы, мышечно-трубный канал, окно улитки и окно преддверия, яремную вырезку, сонный канал, канал лицевого нерва, преддверие, улитку, полукружные каналы, внутренний слуховой проход, стенки барабанной полости и пещеры, периантральные клетки, слуховые косточки.

Также таким больным показана спинномозговая пункция с исследованием ликвора.

Благоприятный исход болезни возможен при сочетании своевременного хирургического вмешательства на ухе и адекватной послеоперационной антибактериальной и патогенетической терапии.

Лечение больных с ОВО имеет ряд особенностей. Выбор антибактериального препарата обусловлен способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, кумулироваться в костной ткани и обладать широким спектром антимикробной активности. Поэтому с самого начала лечения необходимо назначение двух или даже трех новейших антибиотиков максимальной синергидности. Препаратами выбора являются антибиотики пенициллинового ряда, цефалоспорины 3-го и 4-го поколений и линкомицин [6–12].

Одним из компонентов лечения отогенной внутричерепной патологии, особенно сочетанной, является антикоагулянтная терапия с использованием гепарина. Последний способствует вымыванию из микроциркуляторных депо микроорганизмов и обеспечивает проникновение

антибиотиков в самые отдаленные участки сосудистого русла [10]. При снижении дозы гепарина необходимо подключение малых антикоагулянтов для предотвращения “синдрома отмены”.

Для снижения активности воспалительного процесса проводится патогенетическая противовоспалительная терапия с использованием синтетических кортикостероидов. С целью снижения внутричерепного давления применяются мочегонные препараты. Для детей предпочтительнее использование калийсберегающих диуретиков [4].

Литература

1. *Изаева Т.А., Насыров В.А., Исламов И.М., Исмаилова А.А.* Отогенные и риногенные осложнения. Клиника, диагностика, лечение. Бишкек. 2008. 192 с.
2. *Гаджимирзаев Г.А.* Современная оценка некоторых положений проблемы отогенных внутричерепных осложнений // Вестник оториноларингологии. 1999. №3. С. 22–25.
3. *Левин Л.Т., Темкин Я.С.* Хирургические болезни уха. М.: Мед. лит-ра, 2002. С. 335–358.
4. *Неймарк Е.З.* Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина, 1975. 183 с.
5. *Козьминых В.И., Водяникова Л.В., Шкодов В.И., Иванова С.А.* Тромбоз сигмовидного синуса и внутренней яремной вены, осложнившийся флегмоной шеи и грудной клетки // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1987. №3. С. 77–78.
6. *Крайzman Ш.Н., Сагальчик Я.С.* О трех случаях ликворно-гипертензионного синдрома при отогенных синустромбозах // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1968. №5. С. 97–99.
7. *Фейгин Г.А., Кузник Б.И.* Кровотечения и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях. Фрунзе: Илим, 1989. С. 84–85.
8. *Fairbanks D.N.F.* Pocket Guide to Antimicrobial Therapy in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. // 8 Edition, 1996, 91.; 10 Edition, 2001. P. 102.
9. *Сэнфорд Дж., Гильберт Д., Гербердинг Дж., Сэнде М.* Антимикробная терапия. М. 1996. С. 219.
10. *Bodey G.P., Milatovic D., Braveny I.* The Antimicrobial Pocket Book // First Edition, 1991; Second Edition, 1995; Edition, 1995. P. 320.
11. *Фейгин Г.А., Сулайманов Ж.С., Громада Н.А., Бухтоярова Т.Н., Эргешова А.М., Казначеева Т.В.* Современная тактика антимикробной терапии при оториноларингологических заболеваниях. Методическое пособие для оториноларингологов и врачей ГСВ. Бишкек, 2003. С. 3–18.
12. *Люсов В.А., Белоусов Ю.Б., Бокарев И.Н.* Лечение тромбозов и гемморагий в клинике внутренних болезней. М.: Медицина, 1970. 303 с.