

ОТОГЕННЫЕ И РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ.

Внутричерепные осложнения при воспалительных заболеваниях уха и верхних дыхательных путей представляют весьма грозную патологию даже на современном этапе развития медицинской науки. Летальность при них по-прежнему остается высокой. Диагностика и дифференциальная диагностика, особенно абсцессов полушарий головного мозга и мозжечка, несмотря на высокую техническую оснащенность, представляет собой трудную задачу, из-за чего и оказание помощи больным нередко запаздывает.

Этиология и патогенез внутричерепных осложнений.

Источником инфекции при развитии внутричерепных осложнений чаще всего являются острые и хронические гнойно-воспалительные заболевания среднего уха и околоносовых пазух. По мнению большинства исследователей, наибольший удельный вес при этом составляют хронические заболевания. Однако в последние годы все чаще стали возникать внутричерепные осложнения и при острых воспалительных процессах. Во многом это объясняется увеличением частоты эпидемий гриппа и, соответственно, возросшим количеством острых и обострений хронических воспалений уха и околоносовых пазух, с развитием выраженных альтернативных и пролиферативных процессов в очаге воспаления. Кроме того, при гриппе не только снижаются иммунозащитные силы организма и угнетается лейкоцитарная реакция, но и повышается проницаемость соединительнотканых структур, в результате чего нарушается гемато-энцефалический барьер. Всё это может способствовать развитию внутричерепных осложнений.

Существенное значение в развитии осложнений имеет микрофлора, биохимические свойства которой в силу бесконтрольного применения антибиотиков и химиопрепаратов в лечении острых средних отитов и

синуитов значительно изменились: некоторые сапрофиты приобрели патогенные свойства, появились так называемые резистентные формы микроорганизмов. В первую очередь это относится к антибиотикоустойчивым стафилококкам, способствующим тяжелому течению воспалительного процесса в первичном очаге и развитию жизненно опасных осложнений.

Вирулентность инфекции имеет существенное значение в возникновении внутричерепных осложнений, однако всё же решающая роль при этом принадлежит не местному воспалительному очагу, а снижению общей реактивности организма, что имеет место при интоксикации, аллергических заболеваниях, эндокринных нарушениях, общем переутомлении и истощении, неблагоприятно отражающихся на функциональном состоянии центральной нервной системы.

В патогенезе ото- и риногенных внутричерепных осложнений важную роль играют анатомо-топографические особенности уха и околоносовых пазух, их тесная связь с полостью черепа. Эти особенности определяют пути проникновения инфекции из первичного гнойно-воспалительного очага в полость черепа. Возможны несколько таких путей:

I. Контактный путь или по протяжению – в результате разрушения костных стенок кариозным процессом. Такой путь проникновения инфекции более характерен для хронического эпитимпанита и фронтита. Очаг инфекции через разрушенную костную стенку достигает твердой мозговой оболочки. Последняя является довольно серьезным препятствием для дальнейшего распространения инфекции, в силу чего развиваются воспалительные изменения на твердой мозговой оболочке, что, в конечном счете, ведёт к организации абсцесса, располагающегося между твердой мозговой оболочкой и костью (эпидуральный или экстрадуральный абсцесс). Чаще воспаление не ограничивается твердой мозговой оболочкой, проникает через неё глубже, вовлекая в воспалительный процесс паутинную оболочку

(субдуральный абсцесс), мягкую мозговую оболочку и вещество мозга (менингоэнцефалит).

Определенное значение в развитии отогенных внутричерепных осложнений имеют дегистенции, которые в наибольшей степени выражены в верхней стенке барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка. Они могут способствовать прорыву гноя в среднюю черепную ямку.

При контактном пути распространения инфекции из среднего уха можно выделить пять возможных направлений:

1. Через крышу барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка – в среднюю черепную ямку;
2. Через задние отделы сосцевидного отростка – на сигмовидный синус и мозжечок;
3. Через нижнюю стенку барабанной полости – в сторону луковицы яремной вены;
4. Через внутреннее ухо (при лабиринтите) вдоль слухового нерва или по водопроводам преддверия и улитки – в заднюю черепную ямку;
5. Через переднюю стенку по пути мелких вен – к венозному сплетению в канале внутренней сонной артерии, сообщаемому с пещеристой пазухой.

Чаще всё же инфекция в полость черепа контактном путём проникает через крышу полостей среднего уха, реже – через лабиринт и сигмовидный синус.

II. Преформированный путь – воспалительный процесс из среднего уха и околоносовых пазух распространяется по периваскулярным и периневральным путям. В развитии риногенных внутричерепных осложнений этот путь проникновения инфекции, по мнению некоторых авторов, имеет меньшее значение. Однако существует и другое мнение, которое основано на очень тесной связи носа и околоносовых пазух с полостью черепа.

III. Лабиринтогенный путь развития отогенных внутричерепных осложнений. Из внутреннего уха инфекция проникает в полость черепа через внутренний слуховой проход или водопровод улитки и достигает подпаутинного пространства задней черепной ямки, где и локализуется вначале воспалительный процесс, который, однако, быстро приобретает диффузный характер. Совершенно очевидно, что такой путь проникновения инфекции возможен только при наличии гнойного лабиринтита.

IV. Гематогенный и лимфогенный путь. Внутричерепные осложнения возникают вследствие заноса бактерий и их токсинов в мозговые оболочки, что может иметь место только при сепсисе. Это так называемый метастатический вид заражения вследствие генерализации инфекции по организму. Однако возможен и другой редкий вид заражения – сегментарно-вазкулярный. Он возможен при поражении сосудов уха и околоносовых пазух, имеющих связь с мозговыми оболочками. Гематогенный путь распространения инфекции большую роль играет в патогенезе внутричерепных осложнений у больных острыми воспалительными заболеваниями уха и особенно околоносовых пазух. В последнем случае способствуют этому широкие венозные анастомозы придаточных пазух носа с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки.

Важную роль в патогенезе внутричерепных осложнений играет как нарушение общих и местных защитных реакций организма (угнетение фагоцитоза, дегенерация клеточных элементов, снижение уровней бактерицидной активности сыворотки крови, лизоцима, повышение уровня бета-лизинов и др.), так и функциональное состояние гемато-энцефалического барьера, который является, наряду с ликвором, системой, поддерживающий гомеостаз в центральной нервной системе.

Тяжесть течения и прогноз ото- и риногенных внутричерепных осложнений во многом зависит от выраженности отёка - набухания мозга. В развитии последнего принимают участие два основных фактора –

сосудистой и тканевой. Суть сосудистого фактора состоит в повышении проницаемости сосудистой стенки из-за накопления в крови фармакологически активных веществ (гистамин, серотонин и др.) В основе тканевого фактора, определяющего состояние самого мозгового вещества, лежат нарушения обменных процессов и мембранной проницаемости в ткани мозга, а также нарушение мозгового кровообращения.

Клинически отёк – набухание головного мозга проявляется гипертензионным синдромом (повышением внутричерепного давления), сопровождающимся головной болью, тошнотой, рвотой, нистагмом, пирамидными симптомами, поражением V, VI, VII пар черепномозговых нервов, застойными дисками зрительных нервов, изменением пульса и артериального давления. Ранним признаком развивающегося отёка – набухания головного мозга может быть нарушение сознания – от легкой заторможенности до глубокой комы.

Клиника ото- и риногенных внутричерепных осложнений.

Статистические данные о частоте внутричерепных осложнений и летальных исходов от них очень разноречивы. От общего числа больных с воспалительными заболеваниями ушей больные с внутричерепными осложнениями составляют, по данным разных авторов от 1,6% до 7,9%. У лиц пожилого возраста они в 3,9 раза встречаются чаще, чем у молодого и зрелого возраста. Риногенные внутричерепные осложнения встречаются значительно реже отогенных и составляют примерно 10% среди всех интракраниальных осложнений. За последние годы многие авторы отмечают увеличение числа внутричерепных осложнений при острых гнойных заболеваниях уха и придаточных пазух носа, что, по их мнению, связано с малоэффективным лечением данной патологии в поликлинических условиях при нерациональном применении антибиотиков, а также с изменившимися в

последние годы патогенными свойствами микрофлоры и снижением иммунологического фона.

Внутричерепные осложнения могут наблюдаться в виде отдельных осложнений, либо сочетаться по несколько их видов. Последние встречаются примерно в одной трети случаев. Чаще всего (в 70-75% случаев) встречается гнойный менингит или менингоэнцефалит, реже абсцессы головного мозга и мозжечка – 12-15%, экстрадуральный абсцесс – 7-8%, синус-тромбоз -5%.

Сложность диагностики ото- и риногенных внутричерепных осложнений и, особенно, их дифференциации от других воспалительных заболеваний нередко является причиной неправильной постановки диагноза на догоспитальном этапе и госпитализации в непрофильные стационары, что оказывает существенное негативное влияние на исход заболевания. Рассмотрим особенности клинического течения отдельных видов интракраниальных патологических процессов.

Разлитой гнойный менингоэнцефалит.

Гнойный менингоэнцефалит при воспалительных заболеваниях уха и околоносовых пазух является одним из самых частых и тяжелых внутричерепных осложнений. Летальность при нём колеблется в пределах 15-30%. В последнее время появились стертые, нетипичные формы течения воспалительного процесса, затрудняющие диагностику и своевременность лечения, что поддерживает высокую летальность.

В практическом отношении некоторые исследователи считают целесообразным гнойные менингиты подразделять на первичные и вторичные. К первичным гнойным менингитам относится воспаление мягкой мозговой оболочки, возникающее вследствие непосредственного перехода инфекции из первичного очага. Вторичными менингитами принято считать те, которые возникают при наличии ранее образовавшегося гнойного очага в полости черепа (субдуральный абсцесс, синустромбоз, абсцесс мозга).

Тяжесть состояния больных клинически принято определять по уровню нарушения сознания. Оно может быть расценено как ясное, оглушение, сопор, кома. Самым частым и доминирующим симптомом менингоэнцефалита является головная боль, реже – тошнота и рвота, что свидетельствует о наличии повышенного внутричерепного давления. В различной степени выраженности имеют место общеинфекционные симптомы – повышение температуры тела от 37°C до 40°C, тахикардия или соответствие пульса температуре тела, иногда снижение или повышение артериального давления от 100/60 мм ртутного столба до 180/120 мм ртутного столба. Однако в большинстве случаев оно находится в пределах возрастной нормы. Высоко чувствительными показателями, характеризующими состояние воспалительного процесса являются ускоренное СОЭ, лейкоцитоз от $10 \cdot 10^9$ /л до $30 \cdot 10^9$ /л и более, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Отклонений со стороны красной крови, как правило, не выявляется.

Важными клиническими проявлениями менингоэнцефалита являются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского), двигательные нарушения, функции черепномозговых нервов (чаще III, IV, VI, VII и VIII пары), иногда сенсорная, амнестическая или моторная афазия. Примерно у четверти больных отогенным менингитом наблюдается гемипарез разной степени выраженности, повышение сухожильных рефлексов (коленных и ахилловых), пирамидные симптомы (симптом Бабинского, реже – симптомы Гордона, Оппенгейма).

Важное значение в постановке диагноза имеет исследование спинномозговой жидкости. Наиболее постоянными признаками при этом являются: повышение давления ликвора иногда до 700-800 мм водяного столба, изменение его цвета от опалесцирующего до мутного, плеоцитоз, главным образом за счет полинуклеаров (нейтрофильный плеоцитоз), увеличение содержания белка, понижение сахара и хлоридов.

Кроме клинического обследования оториноларингологом, невропатологом, окулистом и лабораторных методов исследования, для постановки диагноза используется рентгенологическое (в том числе компьютерная томография), радиоизотопное и ультразвуковое исследование. Краткое описание дополнительных методов исследования и их информативность будут изложены ниже.

Абсцессы полушарий головного мозга и мозжечка.

Прежде всего, считаем важным обратить внимание на то, что ото- и риногенные абсцессы полушарий головного мозга и мозжечка в своём течении отличаются большим разнообразием. Чаще они протекают молниеносно с бурной прогрессирующей симптоматикой, реже – формируются скрытно, бессимптомно, особенно при сочетании с менингоэнцефалитом и другими внутричерепными осложнениями. Особенно трудна диагностика абсцесса лобной доли головного мозга в сочетании с менингоэнцефалитом. Следует отметить, что больные с бессимптомными формами течения отогенных абсцессов мозга нередко погибают от внезапных прорывов гноя в субарахноидальное пространство или в желудочки мозга на фоне практически полного благополучия и отсутствия клиники абсцесса мозга.

Абсцессы полушарий головного мозга и мозжечка в типичных случаях проявляются признаками гнойного воспаления – явлениями общей интоксикации организма с повышением температуры тела, воспалительными изменениями в крови и объемного процесса – общемозговых и очаговых симптомов. Постоянным симптомом у больных с абсцессами мозга является головная боль, менее постоянными, примерно в половине случаев, - тошнота и рвота, что свидетельствует о наличии повышенного внутричерепного давления. В 50-60% случаев обнаруживаются изменения на глазном дне в виде застоя дисков зрительных нервов и наблюдаются менингеальные симптомы в различной степени выраженности. Ещё реже, примерно у

каждого пятого больного, имеют место расстройства функции черепных нервов (III, IV, V и VI пары), обнаруживаются гемипарезы с паретическими явлениями преимущественно в руках, а также в различной степени выраженности изменения сухожильных и брюшных рефлексов. Из патологических пирамидных симптомов редко (в 3-5% случаев) наблюдается симптом Бабинского. При локализации абсцесса в мозжечке довольно часто (в 40-50%) наблюдается спонтанный нистагм и нарушения координаторных проб.

В силу большого разнообразия в течении данной патологии и нередко отсутствия четкой симптоматики, диагностика её бывает весьма затруднительной. По этой причине существенное значение имеют дополнительные современные методы исследования. В первую очередь это относится к компьютерной томографии. Метод основан на последовательном послойном сканировании головного мозга пучком рентгеновских лучей. Он не только позволяет точно определить размер и локализацию абсцесса, но и обнаружить такие изменения, как перифокальный отек мозга вокруг абсцесса, дислокацию и деформацию желудочков мозга. Весьма информативным методом оказывается и в диагностике очагового энцефалита. При этом на компьютерной томограмме определяется участок пониженной плотности вещества мозга без четких контуров и признаков отграничения от окружающих тканей.

Простым и доступным методом исследования является эхоэнцефалография, позволяющая диагностировать внутричерепные объёмные процессы с высокой степенью достоверности. Метод исследования основан на импульсации в мозг исследуемого коротких ультразвуковых волн и приёма сигналов, отражённых от его срединных структур. При отсутствии патологических изменений в центральной нервной системе озвучивание с правой и левой сторон вызывает возникновение срединного эхо (М-Эхо) на шкале экрана прибора (ЭХО-11). Смещение М-Эхо до 1,5-3,0 мм

свидетельствует о смещении срединных структур, то есть наличии объёмного процесса. При абсцессах мозжечка метод является мало информативным.

Очень ценные сведения можно получить при использовании контрастного метода исследования головного мозга – каротидной ангиографии. Этот метод широко применяется в нейрохирургических клиниках. Суть его заключается во введении контрастного вещества в сонную артерию с последующим производством серийных рентгеновских снимков в прямой и боковой проекциях. Метод высоко эффективен, относительно прост и доступен, хотя и связан с определёнными опасностями для больного. Ангиограммы позволяют выявить смещения артериальной системы передней и средней мозговых артерий, смещение вен, тень сосудов питающих капсулу абсцесса. У больных с абсцессом мозжечка каротидная ангиография не всегда является достоверной.

Достаточно информативным методом в диагностике абсцессов мозга является радиоизотопная энцефалография (сцинтиграфия). При этом методе исследования введённый в организм радиофармакологический препарат накапливается по краям очага и в меньшей степени в центре его. В результате в месте локализации гнойника определяется на сцинтинограмме очаг округлой формы с чёткими контурами, значительной интенсивности.

Приведенные дополнительные методы исследования дают возможность точно определить размер и локализацию абсцесса, позволяют следить за динамикой лечения, помогают отдифференцировать очаговый энцефалит от сформировавшегося абсцесса.

Лечение ото- и риногенных внутричерепных осложнений.

Хирургическое лечение.

Лечение больных с ото- и риногенными внутричерепными осложнениями представляет значительные трудности, требует большого повсеместного внимания врача и индивидуального подхода. Комплекс

лечебных мероприятий должен состоять из санации первичного очага инфекции и интоксикации, вскрытия черепных ямок с устранением развившегося осложнения и одновременного проведения интенсивной медикаментозной терапии.

Каждому больному с интракраниальными осложнениями показано срочное хирургическое вмешательство, направленное на устранение очага гнойной инфекции и интоксикации. Сроки хирургического вмешательства на ухе или околоносовых пазухах при этом имеют решающее значение в исходе болезни. Операция должна быть неотложной и радикальной с широким обнажением твёрдой мозговой оболочки вблизи очага инфекции с целью декомпрессии и устранения путей проникновения инфекции, дренирования очагов воспаления в полости черепа.

Объём хирургического вмешательства зависит прежде всего от характера поражения воспалительным процессом уха или околоносовых пазух, а также формы внутричерепного осложнения. При отогенном внутричерепном осложнении, развившемся в результате острого воспаления среднего уха, производится антромастотомия с широким обнажением твёрдой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок. При обнаружении в процессе операции экстрадурального и перисинуозного абсцессов широко обнажается твёрдая мозговая оболочка черепных ямок до здоровых её участков и осуществляется ревизия сигмовидного синуса.

По поводу объёма хирургического вмешательства при синустромбозе и отогенном сепсисе существует два мнения. Одна группа авторов рекомендует широкое обнажение сигмовидного синуса, Рассечение его стенки с полным удалением тромба и перевязкой яремной вены. Другие авторы считают достаточным широкое обнажение стенки синуса. При наличии тромба стенку синуса рассекают с целью его дренирования. Тромб не удаляют, внутреннюю яремную вену не перевязывают.

Если внутричерепное осложнение развивается в результате хронического гнойного среднего отита, производится расширенная общеполостная радикальная операция среднего уха с широким обнажением твёрдой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок.

В тех случаях, когда гнойный отит осложняется лабиринтитом и менингитом лабиринтогенного происхождения, хирургическое вскрытие лабиринта является не обязательным, а для ликвидации воспалительного процесса во внутреннем ухе достаточно произвести saniрующую операцию на среднем ухе.

Аналогичная активная хирургическая тактика должна быть и при риногенных интракраниальных осложнениях. Вид и объём оперативного вмешательства при этом определяется локализацией и характером первичного очага воспаления.

В диагностике и лечении больных ото- и риногенными внутричерепными осложнениями, помимо оториноларинголога, принимают участие и другие медицинские специалисты (невропатологи, нейрохирурги, окулисты, терапевты, инфекционисты). Однако в лечении абсцессов больших полушарий головного мозга и мозжечка основная роль принадлежит оториноларингологам и нейрохирургам. Различия имеются лишь во взглядах на сроки и методы хирургического вмешательства.

Метод вскрытия полости абсцесса и дренирования гнойника оториноларингологами применяется при поверхностном его расположении вблизи очага первичного гнойно-воспалительного процесса. Доступ к гнойнику достигается после выполнения saniрующего оперативного вмешательства. В предполагаемом месте расположения гнойника вещество мозга пунктируется, обнаруживается абсцесс, рассекается по игле и дренируется. Это следует делать только в тех случаях, когда диагноз абсцесса не вызывает сомнения и расположен он поверхностно, то есть доступен при подходе через трепанационное отверстие в сосцевидном

отростке или в лобной пазухе. В остальных случаях (контралатеральные абсцессы или абсцессы значительно отдалённые от первичного очага в ухе или околоносовой пазухе), показана нейрохирургическая операция после хирургического устранения оториноларингологом очага гнойной инфекции и интоксикации.

Нередко как оториноларингологам, так и нейрохирургам бывает трудно определить стадию интракраниального заболевания (менингоэнцефалит, абсцедирующий энцефалит, сформировавшийся абсцесс) и, следовательно, тактику лечения. В начальных стадиях (менингоэнцефалит) целесообразно проведение консервативного лечения. При отсутствии эффекта от консервативного лечения, прогрессирующем ухудшении состояния больного, что указывает на формирующийся или сформировавшийся абсцесс, показано хирургическое лечение, которое может быть трех видов:

1. Вскрытие полости абсцесса с дренированием его;
2. Повторные пункции с отсасыванием гноя из полости абсцесса;
3. Удаление абсцесса с капсулой.

Преимущество в выборе того или другого метода хирургического лечения до сего времени остается спорным и зависит в основном от личностного отношения и опыта врача.

Медикаментозное лечение.

В перечень направлений интенсивной медикаментозной терапии должны входить: антибактериальная, дезинтоксикационная, дегидратационная терапия и мероприятия направленные на нормализацию мозгового кровообращения. Объём и последовательность проводимой терапии зависят от вида и тяжести внутричерепного осложнения, объёма и сложности хирургического вмешательства и особенностей послеоперационного периода. Больным в коматозном и сопорозном состоянии после санирующего хирургического вмешательства лечение должно проводиться в условиях реанимационного отделения под

наблюдением и активном участии оториноларинголога. В других случаях или при улучшении общего состояния больных лечение продолжается в оториноларингологическом отделении.

Антибактериальная терапия предусматривает применение современных антибиотиков широкого спектра действия в рекомендуемых комбинациях и с учётом чувствительности к ним микрофлоры. Обычно антибиотики назначают в максимальных дозировках. При достижении удовлетворительного эффекта дозу снижают. Способ введения антибиотиков, как правило определяется тяжестью заболевания, но чаще всего они вводятся в комбинациях – внутривенно и внутримышечно. При таком способе введения легко достигается терапевтическая концентрация антибиотика в спинномозговой жидкости. С целью профилактики грибкового поражения организма и дисбактериоза назначают нистатин или леворин по 5 млн. ЕД 4 раза в сутки. При тяжёлом течении интракраниального осложнения антибиотики можно вводить в спинномозговой канал при осуществлении люмбальных пункций .

С дезинтоксикационной и дегидратационной целью показано назначение: гемодеза внутривенно капельно по 400 мл ежедневно, затем через день при улучшении общего состояния; нативной плазмы 300-500 мл; при отёке мозга – 15% раствора манитола по 200-400 мл внутривенно; лазикса 2-4 мл в сутки; 40% раствора глюкозы по 20 мл; 10% раствора хлорида натрия по 10 мл; 40% раствора уротропина по 10 мл; 10% раствора кальция хлорида по 10 мл 2 раза в сутки – внутривенно. С целью профилактики отёка мозга и его лечения, а также поддержания энергетического запаса мозга показано назначение тиамида бромиды и его кофермента кокарбоксилазы и глюкокортикоидов (суспензия гидрокортизона 5 мг, преднизолон 0,5 мг, дексаметазон 0,4 мг на 1 кг массы тела в сутки).

Защита мозга от гипоксии является одной из важнейших задач интенсивной терапии. Достигается она назначением препаратов

улучшающих мозговой кровотока, снижающих потребность ткани мозга в кислороде и энергетическом субстрате. Для улучшения мозгового кровотока вводят 2,4% раствор эуфиллина по 10 мл 1-2 раза в сутки, трентал по 200-300 мг в 150 мл физиологического раствора 1-2 раза в сутки. В качестве антигипоксантов вводят 20% раствор оксибутирата натрия 40-60 мг на 1 кг массы тела внутривенно капельно (он показан и при психомоторном возбуждении), 1% раствор глютаминовой кислоты 200 мл внутривенно капельно, низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин по 5 мл на 1 кг массы тела). Для купирования судорожного синдрома кроме оксибутирата натрия применяется седуксен по 2-4 мл (10-20 мг) внутривенно медленно на гипертоническом растворе глюкозы, дроперидол 0,1 мл на 1 кг массы тела.

При лечении тромбоза сигмовидного и кавернозного синусов одним из обязательных компонентов интенсивной терапии является применение средств, влияющих на коагуляционные свойства крови. Это, прежде всего, антикоагулянты прямого действия (гепарин) и препараты лизирующие образовавшиеся тромбы (фибринолизин). Применение этих препаратов должно осуществляться под обязательным контролем коагулограммы, от исходных данных которой зависит и интенсивность лечения. Применение гепарина рекомендуется в тех случаях, когда свёртываемость крови в 2-2,5 раза превышает нормальные показатели. Ввиду того, что гепарин оказывает воздействие только на свёртывания крови и не способен вызвать лизис образовавшегося тромба, целесообразно вводить фибринолизин – гепариновую смесь в соотношении 10000 ЕД гепарина на 20000 ЕД фибринолизина. Данная смесь вводится внутривенно капельно (10-20 капель в минуту) в течение 3-5 часов. После капельного введения смеси гепарин дополнительно можно назначать (при необходимости) внутривенно или внутримышечно из расчёта 40000 ЕД в сутки в течение первых 2-3 дней. В последующие дни доза его постепенно уменьшается.

Важное значение в лечении внутричерепных осложнений имеет иммунокорректирующая терапия в зависимости от состояния клеточного и гуморального иммунитета. При недостаточности клеточного иммунитета следует рекомендовать левамизол, тималин, Т-активин, а при недостаточности гуморального иммунитета – продигозан, спленин и др.

В заключение считаем уместным ещё раз отметить, что лечение больных с ото- и риногенными внутричерепными осложнениями представляет значительные трудности, требует длительного повседневного большого внимания врачей и индивидуального подхода. Лечебный комплекс таких больных должен состоять из хирургической санации первичного очага инфекции и интоксикации с устранением развившегося осложнения и одновременного проведения интенсивной медикаментозной терапии.

Прогноз внутричерепных осложнений чаще остаётся тяжелым. Летальность, несмотря на применение в последние годы большого арсенала новых медикаментозных средств, остается высокой и особой тенденции к снижению смертности не наблюдается. По данным различных исследователей она колеблется от 22,7% до 5%. Особенно тяжёлым становится прогноз при множественных абсцессах различной локализации и сочетании абсцесса полушарий головного мозга или мозжечка и менингоэнцефалита. Только ранняя диагностика и дифференциальная диагностика внутричерепных осложнений и, следовательно, своевременное оказание адекватной помощи больным может способствовать увеличению числа выздоровлений от этих тяжелых осложнений.

Список литературы.

1. Руководство по оториноларингологии.Медгиз.-1960.-Том 2.
- 2.Лихачев А.Г. Справочник по оториноларингологии.*Медицина*.-Москва.-1967.
- 3.Митин Ю.В., Цимбалюк В.И., Власюк А.Н. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения.Киев.-1993.
- 4.Гапанович В.Я., Александров В.М. Оториноларингологический атлас.Минск.-1989.
- 5.БогомильскийМ.Р.,ЧистяковаВ.Р.Детская оториноларингология.Москва.-2001.

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

имени академика И.П.Павлова

Кафедра оториноларингологии

В.В.Дискаленко, К.А.Никитин

**ОТОГЕННЫЕ И РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ**

Пособие

Санкт-Петербург

2002