



УДК: 616. 216–002–053. 3. /5–06–08

О ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М. М. Сергеев, А. Н. Зинкин

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

(Зав. курсом ЛОР-болезней ФПК и ППС – доц. М. М. Сергеев,

Зав. каф. болезней уха, горла и носа – проф. Ф. В. Семенов)

Причины глазничных и внутричерепных осложнений острых и хронических синуситов различны и многообразны:

- бактериальная и вирусная инфекция,
- нерациональное и бесконтрольное применение лекарств, прежде всего антибиотиков,
- индивидуальные особенности иммунной системы у детей,
- появление новой, высокопатогенной микрофлоры, рост стертых и атипичных форм данной патологии,
- сочетание нескольких заболеваний одновременно [1, 2].

Кроме того, бактериальное повреждение клеток и тканей, возникающее при инфекционном процессе любой локализации, в том числе и в околоносовых синусах, приводит к образованию большого количества провоспалительных медиаторов, активирующих систему врожденного и приобретенного иммунитета [8]. Ответная реакция этой системы генетически детерминирована и направлена на ликвидацию возбудителя [3, 7, 16].

Максимально выраженный ответ организма на инфекцию может проявиться в виде синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) или даже привести к органной недостаточности, ДВС-синдрому и шоку. ССВО не редко является причиной, способствующей распространению инфекции, поскольку у этой категории больных часто развивается компенсаторный синдром противовоспалительного ответа (compensatory anti-inflammatory response syndrome (CARS)) [8].

По мнению R. C. Bone et al., первичная активация врожденного иммунитета часто ведет к неконтролируемому выбросу противовоспалительных медиаторов, деактивации макрофагов, Т-клеточной анергии и быстрому апоптотическому разрушению лимфоидной ткани, а это, в свою очередь, приводит к образованию вторичных генераций гнойного очага в полости черепа, легких и других органах и системах [8].

Целью настоящей работы было подведение итогов лечения риносинусогенных осложнений у детей и подростков за последние 15 лет.

Материал и методы. Проанализировано 232 истории болезни пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет, лечившихся в ЛОР-отделении детской краевой клинической больницы г. Краснодара.

Клинические формы орбитальной и интракраниальной патологии и характер воспалительного процесса в околоносовых пазухах были разнообразны. В связи с этим все пациенты разделены на 3 клинические группы. В первую включены дети с негнойными орбитальными осложнениями (130 человек). Во вторую – лица с гнойной орбитальной патологией (55). Третью группу составили больные с внутричерепными осложнениями (47).

Острые синуситы явились основной причиной как глазничных осложнений (у 152 из 185 больных), так и внутричерепных (43 из 47), причем к особенностям этих осложнений следует отнести вовлечение в процесс нескольких пазух почти у 70% детей.

Среди орбитальных негнойных осложнений были реактивный отек век и клетчатки орбиты, периостит стенок орбиты, неврит тройничного, а также зрительного нервов. В 103 из 130 наблюдений диагностирован острый синусит, в 27 случаях имело место обострение хронического процесса в пазухах.

Гнойные глазничные осложнения (абсцесс век, субпериостальный абсцесс, флегмона орбиты, остеомиелит лицевого скелета) были обнаружены у 55 детей (49 – острым синуситом, 6 – с хроническим поражением околоносовых пазух).



Состояние пациентов с диагнозом периостит орбитальных стенок, реактивный отек век и клетчатки орбиты оставалось относительно удовлетворительным. Местные проявления ограничивались отеком и гиперемией век, иногда с распространением на боковой скат носа, лоб и щеку, болезненностью при надавливании на края орбиты и глазное яблоко. Движения глаз сохранялись, зрение не нарушалось.

При отеке клетчатки орбиты на первый план выступали общие симптомы: температура тела до 39°C, головная боль, рвота, отмечались умеренный экзофтальм, хемоз, иногда ограничение подвижности глазного яблока. Зрение не страдало.

У 38 из 55 больных второй группы диагностирована флегмона орбиты. Особенностью ее течения было быстрое возникновение и бурное течение с постоянным нарастанием общих симптомов, резкая головная боль и боль в глазу, диспептические явления. Из местных признаков наиболее значительными были обширная гиперемия и отек век, экзофтальм, нарушение подвижности глазного яблока, вплоть до полной офтальмоплегии. Одновременно с процессом в глазнице в 4-х случаях выявлены внеорбитальные осложнения – остеомиелит костей лицевого скелета (лобной кости и верхней челюсти).

Субпериостальный абсцесс и абсцесс верхнего века быстро прогрессировали и сопровождались выраженными признаками интоксикации. Необходимо отметить следующую клиническую особенность гнояников – флюктуация почти не наблюдалась из-за плотного отека тканей и напряженности кожи.

Клиническими вариантами внутричерепных осложнений у подавляющего большинства детей были гнойные формы этой патологии (экстрадуральный абсцесс – 5, менингит (в 2-х из 9 случаев серьезный), менингоэнцефалит – 6, субдуральная эмпиема – 12, тромбоз кавернозного синуса – 8, абсцесс головного мозга – 7).

Из особенностей клинического течения осложнений следует указать на весьма быстрое (в течение нескольких часов) нарастание, прежде всего, менингеальных симптомов. У каждого четвертого из пациентов обнаруживались патологические рефлексы, наблюдаемые при поражении пирамидных путей.

При менингоэнцефалите, помимо менингеальных симптомов, наблюдали центральный парез лицевого нерва, гемипарез, моторную афазию и др, что потребовало (особенно в сочетании менингоэнцефалита с субдуральной эмпиемой) проводить дифференциальную диагностику с абсцессом головного мозга, прежде всего, с помощью компьютерной томографии (КТ).

Субдуральная эмпиема патогенетически сочеталась с другими заболеваниями (менингит, менингоэнцефалит, тромбоз кавернозного синуса). В соответствии с рекомендациями E. Lang et al. при подозрении на субдуральную эмпиему мы в экстренном порядке проводили КТ-исследование головного мозга, параназальных синусов и орбиты [12].

У 5 из 7 детей с абсцессом лобной доли был острый гнойный полисинусит, что подтверждает мнение K. K. Brook, E. M. Friedman, подчеркивавших, что в последние годы у детей чаще встречаются абсцессы мозга и возникают они при острых гайморозтмоидитах [9].

Клиническая картина заболевания складывалась из общеинфекционных и общемозговых признаков, колеблясь от недомогания до проявлений тяжелой интоксикации; головная боль, на высоте которой отмечалась рвота; умеренная брадикардия или тахикардия; не резко выраженные застойные соски зрительных нервов; пирамидные знаки. В церебро-спинальной жидкости в большинстве случаев констатировали повышенное давление, увеличение количества белка и небольшой лимфоцитарный плеоцитоз. Решающую диагностическую ценность имело КТ-исследование.

Тромбоз кавернозного синуса является одной из самых тяжелых форм риногенной интракраниальной патологии. Наиболее значимыми симптомами, помимо общесептических, были экзофтальм, вначале односторонний, а потом двусторонний, отек век, хемоз. На глазном дне – застой и тромбоз вен сетчатки, отек зрительного нерва. Отмечено резкое ограничение подвижности и даже полная неподвижность глазных яблок.

У всех детей с орбитальными и внутричерепными осложнениями риносинуситов в соответствии с критериями ACCP/SCCM (1991) проводили ретро- и проспективный анализ синд-



рома системного воспалительного ответа (ССВО) [8]. Для выявления полиорганной недостаточности (ПОН) использовались критерии SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment). Тяжесть состояния оценивалась по шкале PRISM (Pediatric Risk of Mortality) [14]. Состояние ментального статуса определялось по шкале Glasgow и Симпсона и Рейлли.

В последние годы достоверность диагноза сепсиса основывается не только на клинических проявлениях, выделении возбудителя, наличии ССВО, но и обращается внимание на лабораторные маркеры системного воспаления, среди которых особое внимание уделяется изменению в крови уровня прокальцитонина (ПКТ), С-реактивного белка (СРБ), интерлейкинов и фактору некроза опухоли [13, 15].

J. L. Reny et al., проведя многомерный анализ тяжелобольных, считают достоверной моделью для инфекции – повышение СРБ выше 50 мг/л при наличии 2-х и более факторов ССВО [11].

Помимо стандартных общеклинических и биохимических исследований (гемограмма, анализ мочи, уровень билирубина и глюкозы в крови, коагулограмма, электролиты и газы крови и др.), при поступлении у 110 детей (у 31 – 1 группы, 34-х – 2 группы и у 45 – 3 группы) в крови определялся уровень С-реактивного белка, который, как известно, повышается у пациентов с воспалительными заболеваниями и расценивается как белок острой фазы [5].

Мы сравнили уровень СРБ с показателями ССВО. По нашим данным, в I-ой группе ССВО был выражен у 7 детей (11,6%). Во II-ой он встречался – у 15 больных (42,8%). В III-й – у всех больных (100%). Органная дисфункция (ОД) выявлена у 2-х детей второй клинической группы и у 7-ми – третьей группы. В первой группе проявлений ОД не отмечалось. Показатели СРБ были в I группе $67 \pm 4,8$ мг/л, во II-ой – $98 \pm 7,3$ мг/л, в III-й – $217 \pm 11,0$ мг/л. Соответственно число лейкоцитов составляло $10,2 \pm 4,1$, $12 \pm 5,3$, $19 \pm 6,7$ г/л. Определить какие-либо пороговые величины, различающие эти популяции, было невозможно. Снижение СРБ менее 50 мг/л в первые 4–5 дней после госпитализации является, по нашим данным, хорошим прогностическим фактором выздоровления [4].

Анализ полученных результатов позволил сделать вывод о том, что комбинация в виде увеличения С-реактивного белка более 50 мг/л и 2-х и более признаков ССВО являются чувствительным диагностическим критерием тяжелой инфекции при поступлении в стационар.

У 15 детей с изучаемой патологией мы исследовали уровень прокальцитонина в плазме крови. Прокальцитонин, по мнению ряда авторов, избирательно индуцируется выраженной бактериальной инфекцией в рамках ССВО, а также при сепсисе или синдроме полиорганной дисфункции [13, 15].

Уровень ПКТ у всех семи пациентов внутричерепными осложнениями в крови был намного выше 0,1 мкг/л, и возрастал пропорционально тяжести заболевания, в то время как в остальных группах показатели его не достигали указанного значения. Было также установлено, что уровень ПКТ коррелирует с выраженностью сепсиса и критериями SOFA. Таким образом, прокальцитонин является надежным индикатором тяжести гнойно-септического процесса (сепсиса) и органной недостаточности при осложнениях риносинуситов.

Лечение риносинусогенных орбитальных осложнений зависело от характера воспалительного процесса в первичном гнойном очаге и его генерациях (околоносовые пазухи, глазница, полость черепа). Орбитальные негнойные заболевания нередко ликвидировались в результате консервативного лечения: дренирование пораженной пазухи, системная антибактериальная терапия в возрастных дозах, дезинтоксикационные средства. Введение антибиотиков начиналось сразу же после госпитализации и установления диагноза. Такой тактики мы придерживались у 89 (68,4%) из 130 детей.

В случае неэффективности консервативного лечения негнойных орбитальных осложнений в течение 1–2 суток, нарастании местных и системных (общих) признаков заболевания или при сомнительных в диагностическом отношении случаях мы применяли оперативное лечение, в частности эндоназальное вскрытие пораженных пазух.

При тяжелых гнойных формах орбитальной патологии, и особенно при внутричерепных осложнениях, целесообразно придерживаться определенного алгоритма лечебной программы (схема 1).

В течение всего критического периода больные с тяжелым клиническим течением находились в реанимационном отделении, где осуществлялся весь комплекс диагностических мероприятий, необходимых для оценки состояния больного и уточнения диагноза.



Схема 1. Патогенетические подходы к терапии риносинусогенных гнойно-септических осложнений.

Не отменяя принципа экстренности выполнения операции, в отделении интенсивной терапии на протяжении 2–8 часов (в зависимости от состояния больного) осуществляли предоперационную подготовку (дооперационный перевод на ИВЛ, инфузионная и антибактериальная терапия), целью которой была стабилизация гемодинамических показателей, нормализация перфузии и почасового диуреза.

Если инфузионная терапия не приносила желаемого результата в течение 2–4 часов, приходилось пересматривать лечебную программу. Отсутствие эффекта, как правило, было обусловлено тяжестью проявлений гнойно-септического процесса (септический шок, органная недостаточность, ДВС-синдром).

При гнойных поражениях орбиты и околоносовых синусов в экстренном порядке осуществлялась операция на соответствующей пазухе (пазухах) с одновременной санацией очага в глазнице через операционную рану или с помощью орбитотомии.

При остеомиелите костей лицевого скелета наряду со вскрытием субпериостальных гнойников ревизовали свищевой ход и удаляли секвестры.

Санация очагов при риносинусогенных внутричерепных осложнениях у большинства пациентов (44) осуществлялась с помощью экстренной операции на пораженном синусе (синусах) с широким обнажением твердой мозговой оболочки передней черепной ямки вначале в области лобной пазухи, а затем в направлении основания этой ямки. Такая последовательность значительно облегчает обнажение этой оболочки и предупреждает повреждение ситовидной пластинки решетчатой кости. Широкое обнажение мозговой оболочки до границ со здоровыми тканями (в случаях обнаружения изменений на ней) позволяет прервать сосудистые и нервные связи, существующие между синусами и мозговыми оболочками, оценить состояние самой оболочки, выявить и вскрыть экстрадуральный гнойник, краниализировать лобную пазуху и др. При повышенном внутричерепном давлении такое обнажение оболочки дает возможность осуществить декомпрессию, а при подозрении или наличии признаков абсцесса головного мозга произвести пункцию его.

В 3 случаях ликвидация гнойника в полости черепа осуществлялась нейрохирургом посредством дополнительного доступа на своде черепа. Оториноларингологическое и нейрохирургическое пособие при этом осуществлялось одновременно.

После хирургического вмешательства, направленного на максимальную санацию очагов инфекции, больных возвращали в отделение интенсивной терапии для проведения монито-



ринга витальных функций и продолжения комплексного медикаментозного лечения. Успех такого лечения зависел от своевременности и правильности определения антибиотиков, дополняющих операцию и способных предотвратить развитие органной или полиорганной недостаточности. Как правило, антибиотики назначались эмпирически, при этом охватывался весь спектр возможных возбудителей. При внутричерепных осложнениях системную антибактериальную терапию проводили с учетом проникновения терапевтической дозы препарата через гематоэнцефалический барьер.

В послеоперационном периоде, особенно у детей с внутричерепными осложнениями, программа инфузионной терапии сводилась к строгому поддержанию нулевого баланса (количество вводимой жидкости должно соответствовать количеству выделенной).

В начальных стадиях септического процесса основной задачей инфузионной терапии являлось удаление и препятствие накоплению продуктов распада бактерий и клеток организма, а также предотвращение развития и коррекция имеющихся микроциркуляторных расстройств.

При тяжелом течении сепсиса наблюдается развитие вторичного иммунодефицита, поэтому возникала необходимость иммунокоррекции. В острый период патологического процесса мы применяли пассивную (заместительную) терапию иммуноглобулинами (интраглобин, пентаглобин).

Дыхательная недостаточность – одно из возможных осложнений гнойной инфекции. Нами учитывался и тот факт, что в условиях гипоксии резко ускоряется развитие септических реакций [7]. Поэтому, если не удавалось устранить причину нарушения дыхания, то приходилось проводить оксигенацию и искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Ранний (особенно дооперационный) перевод на ИВЛ положительно влиял на выживаемость у гнойно-септических больных.

Иногда дезинтоксикационный эффект инфузионного введения лекарственных средств оказывался недостаточным. Поэтому таким больным были назначены сеансы плазмафереза, как одного из методов экстракорпоральной детоксикации, полностью нивелирующей недостатки инфузионной терапии. Кроме того, плазмаферез благоприятствует проникновению антибиотиков в очаги поражения и препятствует возникновению новых септических очагов. Однако следует иметь в виду, что выполнение этих мероприятий возможно лишь после выполнения радикальной санации очагов инфекции, устранения гиповолемии, восстановления периферической микроциркуляции, ликвидации гипоксии и нарушений коагуляции.

Таким образом, современный и правильный комплекс лечебных мер, в том числе экстренная операция, проведенная после адекватной предоперационной подготовки, пребывание больного в палате интенсивной терапии в послеоперационном периоде для осуществления постоянного мониторинга витальных функций и продолжения этиопатогенетической терапии с обязательным включением антимикробных, дезинтоксикационных, и иммунокорригирующих средств, своевременная респираторная поддержка позволили нам добиться благоприятного исхода в 97% случаев.

Выводы:

1. Многообразие клинических форм орбитальных и внутричерепных осложнений риносинуситов в детском возрасте, трудности диагностики и сложности их лечения определяют высокую актуальность данной проблемы.
2. Больным с негнойной орбитальной патологией сразу после госпитализации и установления диагноза целесообразно рекомендовать комплексное консервативное лечение. При отсутствии эффекта от такого лечения в течение 1–2 суток, нарастании местных и общих симптомов заболевания, а также в сомнительных в диагностическом отношении случаях показано оперативное вмешательство для ликвидации гнойного очага в синусах.
3. Больные тяжелой гнойной орбитальной и особенно внутричерепной патологией нуждаются в экстренной операции с целью ликвидации первичных и вторичных инфекционных очагов. Вмешательство производят после адекватной предоперационной подготовки с последующим пребыванием больных в палате интенсивной терапии (в течение всего критического периода) для проведения мониторинга витальных функций и продолжения этиопатогенетического лечения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Воронкин В. Ф. Интракраниальные осложнения в оториноларингологии. / В. Ф. Воронкин, М. М. Сергеев – Краснодар. – 2000. – 175 с.
2. Гаращенко Т. И. Диагностика и лечение орбитальных осложнений острых и хронических синуситов у детей. / Т. И. Гаращенко, А. П. Китайгородский // Рос. ринол. – 1996. – №2–3. – С. 74.
3. Гаррард С. С. Генетические детерминанты патогенеза и патофизиологии сепсис-синдрома. / С. С. Гаррард. VII Всерос. съезд анестезиологов и реаниматологов: Лекции и программные докл. – СПб. – 2000. – С. 123–124.
4. Зинкин А. Н. Уровень С-реактивного белка и синдром системного воспалительного ответа у детей с орбитальными и внутричерепными риносинусогенными осложнениями. / А. Н. Зинкин Мат. XVII съезда оториноларингологов России (Тезисы). СПб. – РИА-АМИ. – 2006. – С. 446.
5. Карли Фр. Метаболический ответ на острый стресс. / Фр. Карли. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (освежающий курс лекций). – Архангельск–Тромсё. – 1997. – С. 31–34.
6. Руднов В. А. Сепсис: современный взгляд на проблему. / В. А. Руднов // Клиническая антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т. 2. №1. – С. 4–10.
7. Association of plasma levels of tumor necrosis factor (TNF)-alpha and its soluble receptors, two polymorphisms of the TNF gene, with acute severe pancreatitis and early septic shock due to it. / Z. Dianliang, L. Jieshou, J. Zhiwei et al. // Pancreas. – 2003. – V. 26. №4. – P. 339–343.
8. Bone R. C. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. / R. C. Bone, C. J. Grodzin, R. A. Balk // Chest. – 1997. – V. 112. №1. – P. 235–243.
9. Brook K. Intracranial complications of sinusitis in children. / K. Brook, E. M. Friedman // Ann. Otol. – 1982. – V. 91. №1. – P. 41–49.
10. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. / R. C. Bone, R. A. Balk, F. B. Cerra et al. // Chest. – 1992. – V. 101. №6. – P. 1644–1655.
11. Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. / J. L. Reny, A. Vuagnat, C. Ract et al. // Crit. Care. Med. – 2002. – V. 30. №3. – P. 529–535.
12. Intracranial complications of acute frontal sinusitis. / E. E. Lang, A. J. Curran, N. Patil et al. // Clin. Otolaryngol. – 2001. – V. 26. №6. – P. 452–457.
13. Plasma procalcitonin in sepsis and organ failure. / H. Yukioka, G. Yoshida, S. Kurita et al. // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2001. – V. 30. №5. – P. 528–31.
14. Prollak M. M. The Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score. / M. M. Prollak, U. E. Ruttiman, P. R. Getson // Crit. Care. Med. – 1988. – V. 16. №11. – P. 1110–1116.
15. Shimetani N. Levels of three inflammation markers, C-reactive protein, serum amyloid A protein and procalcitonin, in the serum and cerebrospinal fluid of patients with meningitis. / N. Shimetani, K. Shimetani, M. Mori // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 2001. – V. 61. №7. – P. 567–574.
16. TNF and TNFR polymorphisms in severe sepsis and septic shock: a prospective multicentre study. / A. C. Gordon, A. L. Lagan, E. Aganna et al. // Genes and Immunity. – 2004. – №5. – P. 631–640.