

УДК 616.831.957-002:616.216

А.В. ЗАВАДСКИЙ, Н.В. ЗАВАДСКИЙ, В.П. ЗИНЧЕНКО

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ РИНОГЕННЫХ СУБДУРАЛЬНЫХ ЭМПИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Каф. оториноларингологии и офтальмологии (зав. – доц. А.Г. Балабанцев)
И каф. нейрохирургии (зав. – проф. В.В. Могола) Крым. гос. мед. ун-та
им. С.И. Георгиевского (ректор – проф. А.А. Бабанин)*

В настоящее время частота развития воспалительных процессов в верхних дыхательных путях и синуситов значительно возросла и превышает частоту заболеваний среднего уха. Поэтому следует ожидать увеличения количества риногенных осложнений. Об этом свидетельствуют участвовавшие публикации о таких осложнениях (Ю.В. Митин и соавт., 1991; Н.С. Благовещенская, 1992; В.М. Бобров и соавт., 1993; Н.А. Арефьева и соавт., 1998; М.М. Сергеев, 1998; В.М. Бобров и соавт., 2003; Vremman, 1995; Erdem et al., 1995; Quahes et al., 1995).

Широкое применение высокоэффективных антибиотиков в сочетании с дегидратационной и дезинтоксикационной терапией приводит к изменению классических патогенетических стадий формирования абсцесса в веществе головного мозга, и процесс останавливается на развитии распространенных субдуральных эмпием. Все это находит свое отражение в клинических проявлениях заболевания, затрудняющих диагностику и своевременное проведение хирургического вмешательства. В связи с этим мы сочли целесообразным сообщить о двух наших наблюдениях.

1. Больная Л., 22 лет, и/б 16380, переведена в Отоларингологический центр Республиканской клинической больницы Крыма 07.09.2004 г. из инфекционного отделения районной больницы, где находилась на обследовании и лечении в течение 3 дней.

Пациентка заболела остро 05.08.2004 г. после локализованного охлаждения голо-

вы (попала под дождь). Появилась очень высокая лихорадка, боли в правой половине лица, в зубах верхней челюсти. За медицинской помощью она не обращалась, лечилась самостоятельно жаропонижающими таблетками. Лишь почти через месяц 03.09 больная обратилась в поликлинику и была госпитализирована в инфекционное отделение районной больницы ввиду тяжести состояния и сохранения лихорадки. При поступлении она была осмотрена окулистом, невропатологом, отоларингологом и стоматологом. Заключение окулиста: глазное дно – нормальное; невропатолог выявил менингизм, данных за менингоэнцефалит нет; отоларинголог обнаружил правосторонний острый одонтогенный гайморит, при пункции этой пазухи гноя не получено; стоматолог отметил, что был удален 17-й зуб. От проведения люмбальной пункции родители отказались. Общий анализ крови: Нв – 112 г/л, л. – $10,5 \times 10^9$ /л, СОЭ – 55 мм/час; н.: п. – 2%, с. – 63%; эоз. – 1%, лимф. – 14%, мон. – 3%; сахар крови – 6,3 ммоль/л. На рентгенограмме околоносовых пазух определяется неомогенное понижение прозрачности всех пазух. Назначено в/венное и в/мышечное введение цефтриаксона по 1,0 мл x 3 раза в день, бисептол – 480, флюконазол, зестра, фарингосепт. Ввиду сохранения тяжелого состояния пациентки 06.09 на консультацию были вызваны республиканские отоларинголог и нейрохирург. Отоларинголог при пункции правой верхнечелюстной пазухи получил обилие зловонного гноя, что

расценено как обострение хронического гнойного одонтогенного гайморита; заключение нейрохирурга: вторичный риногенный менингоэнцефалит.

При поступлении в Отоларингологический центр состояние больной было средней степени тяжести, лихорадка – 38,5°C, пульс – 85 уд. в 1 мин. Она жалуется на общую слабость, головную боль, преимущественно справа, слабость в левых конечностях. Невропатолог менингеальных знаков не обнаружил, пальпация точек Керера безболезненна, зрачки D=S, отмечается слабость конвергенции. Сухожильные рефлексы с рук – живые, S>D; коленные – высокие, S>D; положительный симптом Бабинского слева. Люмбальная пункция (ЛП) от 07.09: ликвор – прозрачный, давление не повышено, плеоцитоз – 135 клеток (85 нейтрофилов, 50 лимфоцитов), белок – 0,033 г/л, сахар – 3,6 ммоль/л, хлориды – 118 ммоль/л. Заключение: риногенный энцефалит, левосторонняя пирамидная недостаточность. Подозрение на объемный процесс в головном мозге.

Рекомендуется компьютерная томография (КТ).

Окулист выявил незначительно извитые вены на глазном дне с обеих сторон. Заключение нейрохирурга: состояние больной компенсированное, она в сознании, адекватна. Жалобы на боли в правой половине головы. Зрачки S=D, фотореакция – живая, движения глазных яблок – в полном объеме. Спонтанный вертикальный Ну. Легкий левосторонний гемипарез с оживлением сухожильных рефлексов, спонтанный симптом Бабинского. Координационные пробы пациентка выполняет хорошо, менингеальных знаков нет. Заключение: в нейрохирургическом лечении не нуждается, необходима КТ. Начато консервативное лечение, включающее антибиотики, дегидратацию, дезинтоксикацию. В 21⁰⁰ состояние больной резко ухудшилось, углубилось нарушение сознания. Она срочно была переведена в отделение интенсивной терапии. К утру 08.09 её состояние значительно улучшилось, уровень сознания повысился, общемозговая симптоматика сгладилась. Менингеальных симптомов нет, асимметрия в движениях конечностей исчезла. Темпера-

тура тела – субфебрильная, пульс – 58 уд. в 1 мин. Отоларинголог риноскопически отмечает, что полулунные каналы с обеих сторон – широкие, свободные. При пункции правой верхнечелюстной пазухи получено несколько слизисто-гнойных сгустков, в пазуху введен дренажный катетер. От хирургического вмешательства на правой верхнечелюстной пазухе решено воздержаться. 08.09 уменьшились головные боли и онемение левых конечностей. Температура – субфебрильная, больная в сознании, адекватна. Невропатолог определяет выраженную болезненность в точках Керера с обеих сторон, умеренно выраженный менингеальный синдром, симптом Барре слева положительный. Сухожильные рефлексы с обеих конечностей S>D, отмечается симптом Бабинского слева, слабость конвергенции и установочный мелкоразмашистый Ну в крайних горизонтальных отведениях, асимметрия оскала слева. 09.09 в состоянии больной наступила положительная динамика, температура тела – нормальная, головных болей нет, пульс – некоторая склонность к брадикардии. Менингеальных знаков нет, но сохраняется левосторонняя пирамидная недостаточность и симптом Бабинского. Дважды в день промывалась правая верхнечелюстная пазуха с введением антибактериальных средств и суспензии гидрокортизона, ЛП 09.09: ликвор – прозрачный, вытекает частыми каплями. Цитоз – 4 клетки (3 нейтрофила, 1 лимфоцит), белок – 0,165 г/л, сахар – 2,3 ммоль/л, хлориды – 121 ммоль/л. В последующие дни состояние пациентки оставалось компенсированным, головные боли прекратились и возникали лишь при пробе Брунса или перемене положения тела в постели. Менингеальные знаки отсутствовали, но сохранялась отчетливая левосторонняя пирамидная недостаточность и спонтанный мелкоразмашистый горизонтальный Ну, расцениваемый как удлинённый установочный. Пальпация головы и в точках Керера безболезненна. КТ от 13.09: патологического изменения плотности вещества головного мозга не выявлено. Однако по ночам у больной возникали сильные боли в правой половине головы, началось отчетливое нарастание явлений венозного застоя на глазном дне с

обеих сторон, снизилось зрение на оба глаза, расцененное как признаки нарастания интракраниальной гипертензии, но эти явления в динамике имели флюктуирующий характер. В проводимых в динамике исследованиях крови при сохранении нормального содержания гемоглобина и эритроцитов нарастал лейкоцитоз, отмечалось увеличение СОЭ, сдвиг формулы влево до появления метамиелоцитов и миелоцитов. 25.09 повторена КТ с внутривенным усилением урографинном. Обнаружены субдуральные эмпиемы в правой лобной и теменной областях, очаговый энцефалит правой лобной доли (рис. 1).



Рис. 1. КТ головного мозга у больной Л., 22 лет. Субдуральная эмпиема в правом лобном и теменном отделах межполушарной щели. Коронарная проекция с усилением

Больная срочно переведена в отделение экстренной нейрохирургии для хирургического вмешательства. 28.09 проведен клинический разбор наблюдения в клинике нейрохирургии: сознание – ясное, пациентка несколько эйфорична, горизонтальный спонтанный Ну в обе стороны, симптом Седана слева, несколько сглажена левая носогубная складка. Активные движения в конечностях сохраняются в полном объеме. Сухожильные и периостальные рефлексы – живые, преобладают слева, где они оживле-

ны до клонуса стоп. Определяется дисметрия и интенция при координационных пробах с обеих сторон; положительный симптом Брунса с головокружением и усилением Ну. Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности нет. Менингеальный синдром отсутствует.

После предоперационной подготовки 06.10 произведена операция: краниотомия в правой теменной области парасагиттально; удаление острого абсцесса межполушарной щели в теменной области справа. ЭТН. При ревизии межполушарной щели в теменной области обнаружен выраженный спаечный процесс между фальксом и медиальной поверхностью теменной доли. После рассечения синехий выделилось 5 мл прозрачной светло-желтой жидкости. При дальнейшей ревизии межполушарного пространства обнаружен осумкованный инкапсулированный абсцесс с гнойным содержимым объемом до 20 мл. Капсула интимно спаяна с фальксом и медиальной поверхностью теменной доли. После аспирации гноя и удаления капсулы появилась отчетливая пульсация мозга, но из-за его отека и пролабирования в рану костный лоскут был удален. Установлена приливно-отливная дренажная система. Послойные швы наложены на все ткани.

Послеоперационный период протекал обычно, без резких нарушений жизненно важных функций. Разгрузочные ЛП. Общезеркальные и очаговые симптомы отчетливо сгладились. 27.10. 2004 больная выписана для амбулаторной реабилитации по месту жительства.

2. Больной Б., 24 лет, и/б 23732, доставлен 13.12.2005 в Отоларингологический центр Республиканской клинической больницы Крыма в крайне тяжелом состоянии.

Пациент заболел остро 5 дней назад, когда после переохлаждения началась высокая лихорадка, появились сильные головные боли, преимущественно в левой лобной области, повторная рвота. На третий день заболевания он впал в бессознательное состояние. В прошлом больной часто страдал гнойным насморком, не лечился. Он – инвалид детства в связи с отставанием в умственном развитии.

При осмотре: Т – 38,2⁰С, пульс – 110

уд. в 1 мин, КД – 120/60 мм рт. ст. Левая глазная щель закрыта сильно инфильтрированными и гиперемированными веками. ЛОР-органы: глотка – по задней стенке стекает слизь; нос – в левом, суженном искривлением перегородки носа остеоэпителиальном комплексе определяется обилие слизистого гноя; уши – в норме. На рентгенограмме околоносовых пазух от 13.12 отмечается гомогенное затемнение всех пазух слева, пристеночный отек слизистой оболочки в правой верхнечелюстной пазухе. При пункции левой верхнечелюстной пазухи получен гной. Окулист: реактивный отек обоих век слева. Невропатолог: отчетливо выраженный менингеальный синдром. ЛП: ликвор вытекает струей, слегка мутный, плеоцитоз – 74 клетки (32 нейтрофила, 48 лимфоцитов), белок – 0,33 г/л, сахар – 3,2 ммоль/л, хлориды – 102,8 ммоль/л. Анализ крови от 13.12: Hb – 150 г/л, л. – $9,9 \times 10^9$ /л, СОЭ – 38 мм/час, н.: п. – 20%, с. – 67%; эоз. – 1%, лимф. – 10%, мон. – 8%.

В день поступления в 23⁵⁰ произведена срочная левосторонняя гемисинусотомия под ЭТН; фронтотомия: в пазухе – гной, полипы, передняя и задняя костные стенки целы. При орбитотомии гноя не получено. Экстрагированы 23, 24, 26 и 27-й зубы. В левой верхнечелюстной пазухе – гной, полипы. После операции пациент переведен в отделение интенсивной терапии, где начато лечение по схеме для риногенного менингита: дегидратация, дезинтоксикация, антибиотикотерапия (цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны), ноотропная компенсация. 15.12, 18.12 ЛП: цитоз – 97 и 74 клетки, ликвор – прозрачный; эндолумбальное введение канамицина.

Несмотря на применяемое лечение, состояние больного оставалось тяжелым, уровень сознания — кома I, сохранялся менингеальный синдром, периодически возникали дискоординированные движения в левых конечностях, правые – неподвижные. 16.12 проведена консультация невропатологом: у пациента менингеальный синдром, нельзя исключить абсцедирование в левой гемисфере головного мозга, рекомендуется СКТ. К 20.12 состояние больного ухудшилось, углубилось нарушение сознания, сохранялась грубая левосторонняя очаговая

симптоматика, появились симптомы компрессии и дислокации головного мозга. 20.12 произведена СКТ головного мозга с внутривенным усилением контрастом. Заключение: эмпиема лобно-височно-затылочно-теменной области слева, межполушарной щели, формирующийся абсцесс левой височной доли, признаки дислокации срединных и ствольных структур головного мозга с вклиниванием ствола в большое затылочное отверстие (рис. 2).

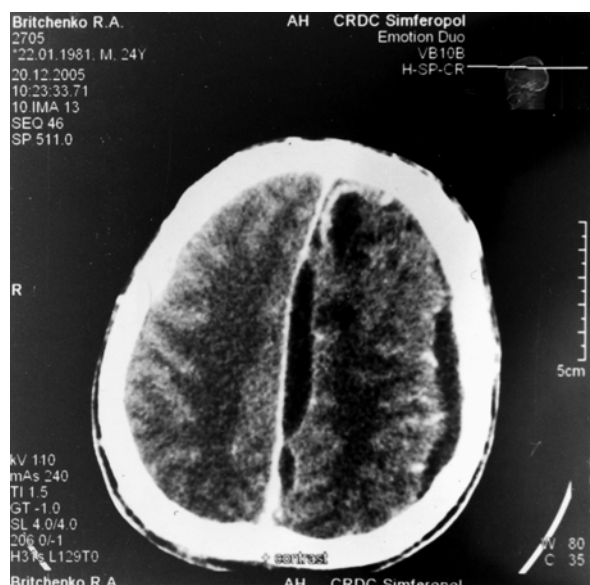


Рис. 2. СКТ головного мозга у больного Б., 24 лет. Субдуральные эмпиемы в лобно-височно-затылочно-теменных отделах межполушарной щели. Формирующийся абсцесс левой височной доли. Коронарная проекция с усилением.

20.12 срочно по жизненным показаниям произведена операция в нейрохирургической клинике: парасагиттальная краниотомия слева в лобно-теменной области. Твердая мозговая оболочка была желтого цвета, выбухала в рану. При ее вскрытии мозг оказался гиперемирован, покрыт фибринозно-гнойным налетом. При ревизии субдурального пространства в медиальном направлении получен густой гной, обнаружена и удалена межполушарная эмпиема, заполненная 50 мл густого гноя грязно-серого цвета. В межполушарную щель вставлена приливно-отливная система.

Послеоперационный диагноз: риногенная межполушарная эмпиема, субду-

ральная эмпиема в левой лобно-теменно-затылочной области, абсцедирующий энцефалит левой лобной доли. Медикаментозное лечение продолжено по приведенной выше схеме с расширением ноотропной мозговой компенсации. Послеоперационный период протекал крайне тяжело. 22.12 выполнена верхняя трахеостомия, дезинтубация. Проводилось наблюдение в динамике: медленно происходит некоторое улучшение сознания, больной стал активно открывать глаза, следит за окружающим, выполняет простые инструкции. Центральный парез левого лицевого нерва, птоз слева, спонтанный горизонтальный Nu в обе стороны, гемиплегия слева. 26.12. 2005 г. состояние лучше, уровень сознания – оглушение, гемиплегия слева сменилась глубоким гемипарезом. Патологических рефлексов нет, отмечаются менингеальные симптомы. Приливно-отливная система снята. 03.01.2006 г. явления гемипареза справа регрессировали, 11.01 исчезли менингеальные симптомы. 16.01 – пациент активен, ходит по палате без посторонней помощи, принимает реабилитационный курс, который будет продолжен по месту жительства.

Ретроспективный анализ этого наблюдения показывает, что его клиническое течение существенно отличается от первого. Риногенная природа заболевания в обоих случаях не вызывала сомнения. Но крайне тяжелое состояние больного при поступлении потребовало экстренного хирургического вмешательства. Однако адекватно выполненная saniрующая операция, дополненная интенсивным медикаментозным лечением, не изменила течение заболевания, и тяжесть его быстро продолжала нарастать. В ближайшие 3 дня после операции увеличился уровень потери сознания до комы, появилась левосторонняя очаговая симптоматика. Степень выраженности плеоцитоза в обоих случаях совершенно не коррелировала с менингеальным синдромом, который в первом наблюдении носил флюктуирующий характер. Результаты СКТ внесли ясность в определение причин крайне тяжело-

го состояния больного и безуспешности интенсивного лечения в течение первой недели после saniрующей операции. Однако в первом наблюдении топическая диагностика и выбор лечения представляли большие трудности, начиная с отказа от saniрующей операции на верхнечелюстной пазухе и срока подключения КТ к диагностике заболевания. Несмотря на умеренный плеоцитоз, уже с первых дней выявлялась левосторонняя пирамидная недостаточность, сохранявшаяся на всем протяжении лечения и проявлявшаяся переходящим спонтанным горизонтальным и вертикальным Nu, нарушением конвергенции, резким усилением сухожильных и периостальных рефлексов в левых конечностях, дисметрией, интенцией при координационных пробах с обеих сторон. Менингеальный синдром отсутствовал, преобладающая брадикардия и пониженное кровяное давление ошибочно трактовались как проявление токсической вегетососудистой дистонии. Специфическая лобная симптоматика ограничивалась лишь эйфорией и симптомами орального автоматизма. Сравнительно большая продолжительность лечения в Отоларингологическом центре, безуспешность медикаментозного лечения, санация ликвора при белково-клеточной диссоциации могли вызывать подозрение на риногенный абсцесс головного мозга. Затуманенности клинической картины способствовало и интенсивное медикаментозное лечение. Но уже при поступлении больной было рекомендовано невропатологом провести КТ головного мозга. Первое такое исследование от 13.09.2004 г. оказалось неинформативным, повторная КТ, проведенная 25.09.2004 г., т.е. на 18-й день после поступления, внесла ясность в природу заболевания.

Приведенные нами 2 случая редкой локализации риногенных внутричерепных осложнений свидетельствуют не только о трудности в их диагностике, но и об исключительной важности компьютерной томографии в их раннем распознавании и выборе оптимального метода хирургического вмешательства.

1. Арефьева Н.А., Курамшин А.Ф., Цыглин А.А., Валеева К.Г. Фахрутдинов Р.С. Риногенные мигрирующие субдуральные эмпиемы головного мозга // Рос. ринология. – 1998. – №3. – С. 36-37.
2. Благовещенская Н.С. Риносинусогенные внутричерепные осложнения и их диагностика на современном этапе // Вестн. оториноларингологии. – 1992. – С. 3-6.
3. Бобров В.М., Калашникова О.П., Кузнецова И.Н. Риносинусогенные абсцессы мозга // Рос. ринология. – 2003. – №1. – С. 56-57.
4. Бобров В.М., Стеркова Л.П., Шишкин С.А., Дарховский Л.В. Риногенная субдуральная эмпиема затылочной-теменной области // Вестн. оториноларингологии. – 1993. – №3. – С. 45-47.
5. Митин Ю.В., Цымбалюк В.И., Власюк А.Н., Фенниш Нуреддин. Современные методы диагностики отогенных и риногенных абсцессов мозга и мозжечка // Вестн. оториноларингологии. – 1991. – №2. – С. 23-25.
6. Сергеев М.М. О клинике и лечении риносинусогенных внутричерепных осложнений у детей // Рос. ринология. – 1998. – №2. – С. 60.
7. Brennan M.R., Subdural empyema // Ann. Fain. Phisician. – 1995. – Vol.51, №1. – P. 157-162.
8. Krdem II, Ozkan V., Kemaloglu M.C. Parafalxial empyemas (two cases) // Zentralbl-Neurochir. – 1995. – Vol.56, №2. – P. 61-63.
9. Quahes O., Kalamarides M., Redondo A. et al Subdural empyema. Apropos of 17 cases // Neurochirurgie. – 1995. – Vol. 41, №4. – P. 319-323.

Поступила в редакцию 02.02.06.

© А.В. Завадский, Н.Б. Завадский, В.П. Зинченко, 2006