



Основные направления в лечении отогенных внутричерепных осложнений

С.Я. Косяков, Е.В. Носуля, Б. Перич

Адрес для переписки: Сергей Яковлевич Косяков, serkosykov@yandex.ru

В статье проанализированы современные тенденции в диагностике и лечении отогенных внутричерепных осложнений. Перечислены наиболее оптимальные методы хирургического лечения у больных с данной патологией.

Ключевые слова: отогенные внутричерепные осложнения, хирургическое лечение, медикаментозное лечение, диагностика

Несмотря на относительно низкую распространенность, отогенные внутричерепные осложнения (ОВО) занимают лидирующие позиции среди причин смертности при заболеваниях ЛОР-органов [1]. Проблемы в значительной степени связаны с ранней диагностикой и тяжелым течением заболевания. Терапия зачастую требует усилий не только оториноларинголога, но и клиницистов смежных специальностей, в частности нейрохирурга и реаниматолога.

Распространенность и структура

Со второй половины XX в. отмечается снижение частоты

ОВО. Например, с 1946 по 1961 г. в Москве было зарегистрировано 113 случаев синустромбоза, 105 – менингита, 78 – абсцессов мозга [2]. В 1970–2008 гг., то есть в течение 38 лет, в клинику поступило 324 пациента с ОВО [3], что в перерасчете на число больных, госпитализированных за год, в два раза меньше, чем в 1946–1961 гг. Эти тенденции подтверждаются и данными анализа госпитализации больных с ОВО в одну и ту же клинику по десятилетиям. Так, если в 1960-е гг. ежегодно поступало 10–15 таких пациентов, то в 1970-е – 7–10, в 1980-е – 3–5, а за последующие 15 лет – всего 19 [3].

Структура ОВО переменна. С середины прошлого столетия преобладали тромбоз сигмовидного синуса (38,1%), менингит (35,5%), реже встречались абсцессы мозга (26,3%) [2]. Однако при оценке этих показателей необходимо учитывать высокую частоту комбинированных форм внутричерепных осложнений [4, 5]. Считается, что в среднем на одного такого больного приходится 1,3 различного внутричерепного осложнения. При этом в 39,9% случаев диагностируется менингоэнцефалит, в 37,5% – синустромбоз, в 23,1% – абсцессы мозга (20,8% – абсцесс височной доли головного мозга, 2,3% – абсцесс мозжечка) [3]. В других наблюдениях в 46,4% случаев преобладали отогенные абсцессы мозга, в 37,5% случаев регистрировали менингит, в 8,9% – тромбоз бокового синуса. Частота других внутричерепных осложнений (субдуральная и эпидуральная эмпиема, менингоцеле) составляла 3,6 и 1,8% соответственно [6]. Наряду с высокой частотой отогенных абсцессов (у пяти из десяти



больных, поступивших в клинику с ОВО с 1998 по 2007 г.) отмечалась почти такая же встречаемость тромбоза бокового синуса (четверо из десяти пациентов) [7]. Однако подобное распределение различных видов ОВО не является постоянным. В частности, по данным L. Migirov и соавт., самым распространенным осложнением считается менингит (46,4%). За ним следуют абсцесс мозга, эпидуральный абсцесс, тромбоз сигмовидного синуса, субдуральная эмпиема, перисинуозный абсцесс, тромбоз поперечного и кавернозного синуса [6].

Ассоциация менингита и тромбоза бокового синуса чаще встречается при абсцессе мозжечка (41% случаев), реже – при абсцессе мозга (10%) [4].

При осложненном течении остро-го среднего отита отогенные внутричерепные абсцессы и менингит регистрировались с одинаковой частотой (44%), реже диагностировали синустромбоз (11%) [8].

Распространенность ОВО остается на относительно стабильном уровне. В структуре осложнений доминируют абсцессы мозга и менингиты, что определяет значение этих состояний при диагностическом обследовании и лечении больных.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев (84,6%) ОВО развиваются на фоне хронического гнойного среднего отита, причем чаще у больных с более чем пятилетней историей воспалительного процесса в среднем ухе [3]. Хронический гнойный средний отит у взрослых ассоциируется с абсцессом мозга, а острый средний отит у детей – с эпидуральным абсцессом [6].

Микрофлора является фактором, определяющим течение отогенного абсцесса мозга и эффективность его лечения. У 58–78% больных с отогенными абсцессами мозга обнаруживаются грамположительные микроорганизмы, грамположительные и грамотрицательные факультативные аэробы [9, 10], а также протей, эн-

терококки, синегнойная палочка [5, 11]. Вместе с тем результаты бактериологических исследований внутричерепных абсцессов нередко дают отрицательный результат [12]. Например, по данным P. Berlit и соавт., возбудители обнаруживаются лишь в 58% случаев бактериальных абсцессов мозга [9].

Перечисленные обстоятельства ограничивают клиническое значение микробиологических исследований. Кроме того, приходится констатировать, что в большинстве наблюдений возбудители ОВО, в частности абсцессов мозга, устойчивы к широкому спектру антибиотиков.

Диагностика

Клинические симптомы ОВО определяются нозологической формой и локализацией патологического процесса. Как известно, *отогенный менингит* характеризуется острым началом, гипертермией, изменениями показателей периферической крови (прежде всего повышением уровня лейкоцитов, увеличением скорости оседания эритроцитов (СОЭ)), интенсивной головной болью, сопровождающейся тошнотой, рвотой, менингеальными симптомами (ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского) [2, 13, 14]. Как правило, манифестации симптомов отогенного менингита предшествует более или менее выраженная оталгия, обусловленная острым или хроническим средним отитом.

Важное диагностическое значение при отогенном менингите имеют результаты люмбальной пункции и лабораторного исследования спинномозговой жидкости, демонстрирующие изменение ее цвета (от опалесцирующего до желто-зеленого, гнойного). Повышается давление спинномозговой жидкости (ликвор вытекает из иглы частыми каплями, что соответствует давлению от 200 мм вод. ст., или струей – 500–600 мм вод. ст.), возрастает

количество клеточных элементов в ликворе (цитоз) (до нескольких тысяч клеток в 1 мл), а также уровень белка [2, 13–15].

Компьютерная томография (КТ) головного мозга обычно малоинформативна в начальной (острой) стадии менингита. По мере развития внутричерепного осложнения можно дифференцировать контрастное усиление мягкой и паутинной оболочек головного мозга, а также участки пониженной плотности в прилегающих отделах паренхимы мозга, что соответствует участкам инфаркта (некроза), образовавшимся вследствие локального васкулита. Возможна четкая визуализация гидроцефалии – основного осложнения менингита [16].

Кроме того, отмечается высокая вероятность атипичного течения отогенного менингита. Примерно у трети (31,3%) больных отогенным менингитом отсутствуют выраженная головная боль, отчетливые менингеальные симптомы и сдвиги в спинномозговой жидкости [3]. В 5,3% случаев отогенный менингит сопровождается очаговой симптоматикой, что существенно затрудняет его своевременную диагностику [3, 17].

Характерными клиническими симптомами *тромбоза (тромбофлебита) сигмовидного синуса* являются синдром системной реакции на воспаление, дисциркуляторный и неврологический синдромы. По сути синдром системной реакции на воспаление при отогенном тромбозе сигмовидного синуса является следствием распространения патологического процесса из очага инфекции в височной кости и способен привести к развитию сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности.

Типичные проявления системной реакции на воспаление:

- землистый с желтоватым оттенком цвет кожного покрова;
- гипертермия (выше 38°C), ознобы;
- тахикардия (> 90 сердечных сокращений в минуту);

отомонография



- тахипноэ (увеличение частоты дыхательных движений > 20 в минуту).

В периферической крови наблюдаются лейкоцитоз ($> 12\ 000$ в мм^3), палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ.

К дисциркуляторным симптомам тромбоза сигмовидного синуса относятся отечность и болезненность в области заднего края сосцевидного отростка (симптом Гривингера), дефицит наполнения яремной вены на стороне поражения (симптом Гергардта), отсутствие шума при аускультации яремной вены на пораженной стороне. Однако нередко изменения в области сосцевидного отростка становятся следствием мастоидита, а изменения кровотока обусловлены анатомическими особенностями синусов. Это позволяет говорить об ограниченном диагностическом значении перечисленных симптомов [18].

Неврологическая симптоматика при тромбозе сигмовидного синуса обычно связана с развитием внутричерепной гипертензии (наиболее ранние и частые ее симптомы – головная боль, изменения на глазном дне – расширение вен сетчатки, отек сосков зрительных нервов), вовлечением в процесс нижнего каменистого синуса (парез отводящего нерва), распространением патологических изменений на яремную вену (парез языкоглоточного, блуждающего, добавочного нервов). В последнем случае наблюдаются дисфония (парез голосовой складки), поперхивание при глотании (парез мягкого неба), нарушение вкусовой чувствительности [18–20].

Для тромбоза сигмовидного синуса повышение ликворного давления не типично. Однако иногда наблюдается его умеренное, реже выраженное повышение [18].

Существенное диагностическое значение при тромбозе сигмовидного синуса имеют магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная флебография, позволяющие определить повышение интенсивности

интраваскулярного сигнала и являющиеся по сути методами выбора в диагностике заболевания [18, 21–23].

Отогенные абсцессы мозга/мозжечка отличаются вариабельностью симптоматики, что нередко затрудняет их раннюю диагностику. Клинические проявления внутричерепных абсцессов во многом определяются стадией развития процесса. Различают скрытую (латентную), явную и конечную (терминальную) стадии.

Начальная стадия соответствует ограниченному энцефалиту (церебриту) и обычно характеризуется не резко выраженными изменениями неспецифического характера на фоне обострения хронического гнойного среднего отита – нелокализованной головной болью, недомоганием. Впоследствии происходит ограничение (барьеризация) воспалительного процесса, сопровождаемое минимизацией клинических проявлений заболевания (латентная стадия). Для этого периода характерно отсутствие какой-либо отчетливой симптоматики. Важными клиническими признаками сформированного абсцесса мозга (явная стадия) являются общинфекционные (слабость, повышение температуры тела, изменения в периферической крови), общемозговые (головная боль, тошнота, рвота, брадикардия, застойные изменения на глазном дне) и очаговые симптомы. Последние зависят от локализации абсцесса. К признакам абсцесса височной доли относятся контрлатеральный гемипарез, центральный паралич лицевого нерва, судороги, атаксию, нарушения вкуса и обоняния, гомонимную гемианопсию, алексию, аграфию, а при поражении доминантной доли – сенсорную и амнестическую афазию. К очаговым симптомам абсцесса мозжечка относят координационные расстройства, понижение сухожильных рефлексов на стороне поражения, появление патологических рефлексов и др. При вторичном гнойном менингите

у больных с абсцессом мозга наблюдается менингеальный синдром с характерными изменениями спинномозговой жидкости. Вместе с тем многообразие клинических проявлений отогенного абсцесса мозга, его частое сочетание с другими внутричерепными осложнениями затрудняют своевременную диагностику. Именно поэтому одним из наиболее эффективных методов диагностики отогенных абсцессов мозга является КТ [24–26]. При проведении КТ визуализируется участок мозга пониженной плотности с ровными краями и выраженной зоной перифокального отека, усилением визуализации капсулы при введении контрастного вещества [27].

КТ позволяет:

- получать достоверную информацию при обследовании пациента, находящегося в коме;
- определять стороны первоочередного хирургического вмешательства при отогенном абсцессе мозга у больного с двусторонним средним отитом;
- распознавать абсцесс мозга при множественных ОВО;
- оценивать стадии развития и размеры абсцесса, обоснованно выбирать хирургический доступ для дренирования (удаления) абсцесса;
- осуществлять послеоперационный контроль эффективности лечения [28].

По оценкам экспертов, высокой, сопоставимой с КТ чувствительностью при абсцессах мозга обладает МРТ. При абсцессах мозга на стадии церебрита чувствительность МРТ превышает чувствительность КТ [29].

Лечение

Обязательный компонент лечения пациентов с ОВО – хирургическая элиминация очага первичного воспаления в среднем ухе. Особое значение имеет раннее отохирургическое вмешательство [30]. В зависимости от анатомических условий, характера и распространенности патологического процесса применяются



открытая или закрытая техника вмешательства, тщательное удаление холестеатомы.

При абсцессах мозга срочная операция показана при наличии неврологических симптомов, связанных с увеличением размера абсцесса [31]. Один из распространенных вариантов хирургии при отогенных абсцессах – радикальная мастоидэктомия с эвакуацией (61% случаев) и дренированием (20%) абсцесса, реже (15%) – краниотомия [11]. Последняя, как правило, выполняется при мультифокальных абсцессах и/или отсутствии положительной динамики в состоянии пациента [31]. Этот метод предпочтителен при абсцессе мозжечка [32, 33].

У больных с отогенными абсцессами мозга применяется экстирпация/дренаж абсцесса нейрорезективным способом, а после улучшения общего состояния пациента выполняется операция на ухе [26].

Нередко прибегают к пункции абсцесса мозга под контролем интраоперационного ультразвукового сканирования или КТ с аспирацией содержимого. Аспирация целесообразна в тех случаях, когда поражены зоны коры, ответственные за речь, моторную или сенсорную активность, а также когда пациент находится в коме [34, 35].

В целом хирургическое удаление абсцесса у пациентов, перенесших дренирование, показано при снижении когнитивных функций, увеличении внутричерепного давления, отсутствии клинического улучшения и увеличении размеров абсцесса. Несмотря на традиционные принципы, лежащие в основе оперативного лечения и предусматривающие своевременность и радикальность устранения источника инфекции в среднем ухе и абсцесса мозга, особая роль отводится прецизионной технике, современным оптическим системам, нейронавигации [35].

Как показывает опыт лечения больных с отогенными абсцессами мозга (церебритом), крайне важна адекватная антибактери-

альная терапия, особенно на ранней стадии развития заболевания, когда его можно купировать без хирургического вмешательства [36, 37]. При ОВО антибактериальное лечение надо начинать как можно раньше, до верификации возбудителя. Антибиотик подбирают с учетом эпидемиологической информации – структуры этиологически значимых возбудителей, распространенности резистентных штаммов, высокой вероятности смешанной аэробно-анаэробной инфекции [38].

Антибиотикотерапия при абсцессах головного мозга обычно занимает от шести до восьми недель. Начальный курс, предусматривающий внутривенное введение препарата, часто сопровождается дополнительным пероральным приемом антибиотика в течение двух – шести месяцев. Короткие курсы (три-четыре недели) могут применяться у пациентов, перенесших хирургическое лечение – дренирование полости абсцесса [36].

Высокой бактерицидной активностью в отношении вероятных возбудителей ОВО, способностью создавать эффективные концентрации в спинномозговой жидкости и низкой токсичностью отличаются цефалоспорины третьего поколения (цефотаксим, цефтриаксон) [38, 39]. В частности, цефтриаксон устойчив к действию бета-лактамаз. Это необходимо учитывать при выделении резистентных штаммов, продуцирующих указанные бактериальные ферменты.

Эффективность этиотропной терапии у больных ОВО во многом зависит от антибактериальных препаратов, активных в отношении анаэробов, высеваемость которых при отогенных абсцессах мозга, менингите достигает 80–90%. Доказанной эффективностью в отношении анаэробной инфекции обладает метронидазол, бактерицидная концентрация которого в спинномозговой жидкости достигается уже через час после внутривенного введения одной дозы [38].

В структуре этиологически значимых микроорганизмов при внутричерепной отогенной инфекции (менингит, абсцесс мозга) преобладают пенициллин-резистентные штаммы. В связи с этим особая роль принадлежит карбапенемам – имипенему, меропенему [40]. Отмечается высокая активность меропенема в отношении *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, хорошее проникновение в спинномозговую жидкость, отсутствие в отличие от имипенема токсического действия на центральную нервную систему. По данным проспективного рандомизированного исследования, меропенем характеризуется высокой клинической эффективностью при менингите, сопоставимой с таковой цефотаксима и цефтриаксона [41], и даже превышает активность цефалоспоринов, включая препараты четвертого поколения [42].

Использование хлорамфеникола, несмотря на его активность в отношении гемофильной палочки, пневмококка, облигатных анаэробов, хорошую концентрацию в спинномозговой жидкости (30–60% содержания в сыворотке крови), ограничено из-за токсичности. Хлорамфеникол показан при лечении больных старшего возраста при выраженной аллергии к бета-лактамам, в том числе цефалоспорином [38].

При идентификации грамположительной кокковой флоры – стрептококков, полирезистентных штаммов стафилококка – препаратом выбора является ванкомицин. С учетом устойчивости пневмококка к пенициллину и цефалоспорином ванкомицин назначают при внутричерепных осложнениях до уточнения бактериальной резистентности возбудителя [43]. Однако ванкомицин характеризуется недостаточным проникновением через гемато-энцефалический барьер, в связи с чем целесообразна его комбинация с бета-лактамами [38].

При высокой вероятности инфицирования *Pseudomonas aeruginosa* предпочтительно на-

отомитология



значать цефалоспорины третьего и четвертого поколения (цефотаксим, цефтазидим, цефепим, моксалактам) с тобрамицином [44, 45].

К настоящему времени накоплен определенный опыт применения фторхинолонов при менингитах различной этиологии. Отмечается эффективность ципрофлоксацина, пефлоксацина при внутричерепной инфекции, вызванной грамотрицательной микрофлорой [46]. Однако, несмотря на то что фторхинолоны хорошо проникают в спинномозговую жидкость, их результативность при абсцессах мозга не до конца изучена [40, 47]. Вероятно, это связано с их недостаточной активностью в отношении анаэробов и стрептококков, что ограничивает их использование при абсцессах мозга [48].

В целом при антибактериальном лечении ОВО следует руко-

водствоваться существующими принципами антибиотикотерапии внутричерепных инфекций, используя высокоактивные в отношении большинства этиологически значимых возбудителей препараты, обладающие низкой молекулярной массой, липофильными свойствами и низкой степенью связывания с белками плазмы. Такие антибиотики должны хорошо проникать через гематоэнцефалический барьер и обеспечивать бактерицидный эффект в очаге воспаления. Предпочтение следует отдавать антибиотикам, характеризующимся пролонгированным действием, замедленным выведением из спинномозговой жидкости, низкой токсичностью и не вызывающим нежелательных реакций со стороны центральной нервной системы [38].

Длительность антибиотикотерапии определяется на основании результатов непрерывного мони-

торинга клинических симптомов заболевания, данных систематической КТ и МРТ.

Заключение

Эффективность лечения внутричерепных осложнений у пациентов с воспалительными заболеваниями уха в значительной степени зависит от своевременной диагностики, сбалансированного подхода к определению показаний для хирургической элиминации патологического процесса с учетом нозологической формы и стадии болезни, тяжести состояния. С точки зрения эволюции взглядов на антибактериальную терапию при ОВО следует отметить расширение ее возможностей и важность использования в комплексном лечении антибиотиков, активных в отношении этиологически значимых возбудителей и обладающих оптимальными фармакокинетическими свойствами. Ⓜ

Литература

1. Чумаков Ф.И., Селин В.Н., Голубовский Г.А. Динамика летальности ЛОР-больных в конце двадцатого века // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2002. № 4. С. 48–50.
2. Курдова З.И. Диагностика отогенных внутричерепных осложнений. М.: Медицина, 1966.
3. Гаджимирзаев Г.А. Отогенные гнойно-септические осложнения в эру антибиотиков. Махачкала, 2009.
4. Deric D., Arsovic N., Dordevic V. Pathogenesis and methods of treatment of otogenic brain abscess // Med. Pregl. 1998. Vol. 51. № 1–2. P. 51–55.
5. Penido Nde O., Borin A., Iha L.C. et al. Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients // Otolaryngol. Head. Neck Surg. 2005. Vol. 132. № 1. P. 37–42.
6. Migiroy L., Duvdevani S., Kronenberg J. Otogenic intracranial complications: a review of 28 cases // Acta Otolaryngol. 2005. Vol. 125. № 8. P. 819–822.
7. Wanna G.B., Dharamsi L.M., Moss J.R. et al. Contemporary management of intracranial complications of otitis media // Otol. Neurotol. 2010. Vol. 31. № 1. P. 111–117.
8. Leskinen K., Jero J. Acute complications of otitis media in adults // Clin. Otolaryngol. 2005. Vol. 30. № 6. P. 511–516.
9. Berlit P., Fedel C., Tornow K., Schmiedek P. Bacterial brain abscess – experiences with 67 patients // Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1996. Vol. 64. № 8. P. 297–306.
10. Lakshmi V., Umabala P., Anuradha K. et al. Microbiological spectrum of brain abscess at a tertiary care hospital in South India: 24-year data and review // Patholog. Res. Int. 2011.
11. Sennaroglu L., Sozeri B. Orogenic brain abscess: review of 41 cases // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2000. Vol. 123. № 6. P. 751–755.
12. Darrouzet V., Dutkiewicz J., Chambrin A. et al. Endocranial complications of cholesteatoma: apropos of 8 cases // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. 1997. Vol. 118. № 2. P. 79–86.
13. Darrouzet V., Dutkiewicz J., Chambrin A. et al. Endocranial complications of cholesteatoma: apropos of 8 cases // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. 1997. Vol. 118. № 2. P. 79–86.
14. Pino Rivero V., Marcos García M., González Palomino A. et al. Chronic otitis media in adults complicated with meningitis. Report of two cases // An. Otorrinolaringol. Ibero. Am. 2004. Vol. 31. № 5. P. 441–446.
15. Friedl A., Schaad H.J., Sturzenegger M., Caversaccio M. Orogenic meningitis // Praxis. 1998. Vol. 87. № 24. P. 839–844.
16. Гарюк Г.И., Почуева Т.В., Бабанин С.В. Досвід використання комп'ютерної томографії при отогенних гнійних менингітах // Український радіологічний журнал. 2003. № 11. С. 491–494.
17. Ingolfsdottir H.M., Caye-Thomasen P. Stroke? Localized, otogenic meningitis! // Scand. J. Infect. Dis. 2011. Vol. 43. № 5. P. 392–394.
18. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина, 1975.
19. Kaplan D.M., Kraus M., Puterman M. et al. Orogenic lateral sinus thrombosis in children // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 1999. Vol. 49. № 3. P. 177–183.



20. *Carvalho K.S., Garg B.P.* Cerebral venous thrombosis and venous malformations in children // *Neurol. Clin.* 2002. Vol. 20. № 4. P. 1061–1077.
21. *Чучин М.Ю.* Тромбоз латерального венозного синуса как причина головокружения у детей // *Детская больница.* 2011. № 2 (44). С. 11–14.
22. *Isensee C., Reul J., Thron A.* Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses // *Stroke.* 1994. Vol. 25. № 1. P. 29–34.
23. *Bosch J., Rovira A., Alvarez-Sabín J. et al.* Value of cranial MRI in the follow-up of dural sinus thrombosis // *Rev. Neurol.* 1998. Vol. 26. № 154. P. 971–973.
24. *Britt R.H., Enzmann D.R.* Clinical stages of human brain abscesses on serial CT scans after contrast infusion. Computerized tomographic, neuropathological, and clinical correlations // *J. Neurosurg.* 1983. Vol. 59. № 6. P. 972–989.
25. *Deric D., Arsovic N., Dordevic V.* Pathogenesis and methods of treatment of otogenic brain abscess // *Med. Pregl.* 1998. Vol. 51. № 1–2. P. 51–55.
26. *Nesic V., Janosevic L., Stojicić G. et al.* Brain abscesses of otogenic origin // *Srp. Arh. Celok. Lek.* 2002. Vol. 130. № 11–12. P. 389–393.
27. *Леонов В.Г.* Посттравматические абсцессы головного мозга: диагностика, лечение, катамнез: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.
28. *Prashanth V., Pandya V.K.* Role of CT scan in diagnosis and management of otogenic intracranial abscess // *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011. Vol. 63. № 3. P. 274–278.
29. *Амчславский В.Г., Шиманский В.Н., Шатворян Б.П.* Современная терапия абсцесса головного мозга // *Русский медицинский журнал.* 2000. № 8. С. 533–537.
30. *Kempf H.G., Wiel J., Issing P.R., Lenarz T.* Otogenic brain abscess // *Laryngorhinootologie.* 1998. Vol. 77. № 8. P. 462–466.
31. *Stephanov S.* Surgical treatment of brain abscess // *Neurosurgery.* 1988. Vol. 22. № 4. P. 724–730.
32. *Pandey P., Umesh S., Bhat D. et al.* Cerebellar abscesses in children: excision or aspiration? // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2008. Vol. 1. № 1. P. 31–34.
33. *Shaw M.D., Russell J.A.* Cerebellar abscess. A review of 47 cases // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1975. Vol. 38. № 5. P. 429–435.
34. *Nakajima H., Iwai Y., Yamanaka K., Kishi H.* Successful treatment of brainstem abscess with stereotactic aspiration // *Surg. Neurol.* 1999. Vol. 52. № 5. P. 445–448.
35. *Szyfter W., Kruk-Zagajewska A., Borucki L., Bartochowska A.* Evolution in management of otogenic brain abscess // *Otol. Neurotol.* 2012. Vol. 33. № 3. P. 393–395.
36. *Honda H., Warren D.K.* Central nervous system infections: meningitis and brain abscess // *Infect. Dis. Clin. North Am.* 2009. Vol. 23. № 3. P. 609–623.
37. *Turner R.C., Dodson S.C., Rosen C.L.* Medical management of cerebellar abscess: a case report and review of the literature // *W. V. Med. J.* 2011. Vol. 107. № 2. P. 21–23.
38. *Падейская Е.Н.* Антимикробные препараты для лечения гнойных бактериальных менингитов // *Русский медицинский журнал.* 1998. Т. 6. № 22. С. 1416–1426.
39. *Сидоренко С.В.* Цефтриаксон в лечении гнойных менингитов // *Антибиотики и химиотерапия.* 1996. Т. 41. № 7–8. С. 57–61.
40. *Van Reempts P.J., Van Overmeire B., Mahieu L.M., Vanacker K.J.* Clinical experience with ceftriaxone treatment in the neonate // *Chemotherapy.* 1995. Vol. 41. № 4. P. 316–322.
41. *Livraghi S., Melancia J.P., Antunes J.L.* The management of brain abscesses // *Adv. Tech. Stand. Neurosurg.* 2003. Vol. 28. P. 285–313.
42. *Klugman K.P., Dagan R.* Randomized comparison of meropenem with cefotaxime for treatment of bacterial meningitis. Meropenem Meningitis Study Group // *Antimicrob. Agents Chemother.* 1995. Vol. 39. № 5. P. 1140–1146.
43. *Bradly J.S., Scheld W.M.* The challenge of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* meningitis current antibiotic therapy in 1990s // *Clin. Infect. Dis.* 1997. Vol. 24. Suppl. 2. P. 213–221.
44. *Hofinger D., Davis L.E.* Bacterial meningitis in older adults // *Curr. Treat. Options Neurol.* 2013. Vol. 15. № 4. P. 477–491.
45. *Rains C.P., Bryson H.M., Peters D.H.* Ceftazidime. An update of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy // *Drugs.* 1995. Vol. 49. № 4. P. 577–617.
46. *Хартер Д.Х., Петерсдорф Р.Г.* Гнойные инфекции центральной нервной системы // Браунвальд Е., Иссельбахер К.Дж., Петерсдорф Р.Г. *Внутренние болезни.* М.: Медицина, 1997.
47. *Modai J.* Potential role of fluoroquinolones in the treatment of bacterial meningitis // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1991. Vol. 10. № 4. P. 291–295.
48. *Scheld W.M.* Quinolone therapy for infections of the central nervous system // *Rev. Infect. Dis.* 1989. Vol. 11. Suppl. 5. P. S1194–1202.

Main directions in the treatment of otogenic intracranial complications

S.Ya. Kosyakov, Ye.V. Nosulya, B. Perich

Russian medical academy of postgraduate education

Contact person: Sergey Yakovlevich Kosyakov, serkosyakov@yandex.ru

Here, modern tendencies in diagnostics and treatment of otogenic intracranial complications are analyzed. The most optimal approaches for surgical treatment of such patients are discussed.

Key words: *otogenic intracranial complications, surgical treatment, medicated treatment, diagnostics*