© Власова Г.В., Павлов П.В., 2015

*Г.В. Власова, П.В. Павлов*

# КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, РФ

*G.V. Vlasova, P.V. Pavlov*

# CLINICAL OBSERVATION OF PATIENT WITH SYSTEMIC INFLAMMATORY REACTION FOLLOWING CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

**В статье детально описываются клинические проявления системной воспалительной реакции с полиорганной недостаточностью у ребенка 6 лет, возникшей на фоне длительного костно-деструктивного холестеатомного процесса среднего уха. Неоднозначность трактовки клинических проявлений и лабораторных показателей специалистами различного профиля доказывает сложность постановки диагноза сепсис.**

***Ключевые слова:*** *отогенный сепсис, системная воспалительная реакция, полиорганная недостаточность, дети.*

**The article describes clinical signs of systemic inflammatory reaction with multipleorgan failure in 6 y.o. child, following long bone-destructive cholesteatomic process in middle ear. Different interpretations of clinical manifestations and laboratory parameters proves the complexity of sepsis diagnostic.**

***Keywords:*** *otogenic sepsis, systemic inflammatory reaction, multiple organ failure, children.*

Диагностика сепсиса в связи с многообразием его клинических проявлений сложна [1]. Это диктует необходимость тщательного проведения дифференциальной диагностики, требует глубокого клинико-лабораторного исследования, консультаций специалистов [2].

Согласно современным представлениям, сепсис – это патологический процесс, в основе которого лежит формирование системной (генерализованной) воспалительной реакции организма на инфекционный агент. Неконтролируемый выброс медиаторов воспаления и недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие, являются причинами органосистемных расстройств [3].

Тем не менее на территории России до сих пор не внедрена повсеместно международная классификация сепсиса [2, 4], в связи с чем развитие органной недостаточности трактуется неверно. Это приводит к посиндромной терапии, что в рамках сепсиса не может быть эффективно.

Ниже представляем наше клиническое наблюдение отогенного сепсиса у ребенка 6 лет, страдавшего длительным костно-деструктивным холестеатомным процессом среднего уха.

***Контактная информация:***
***Власова Галина Владимировна*** – к.м.н., асс. каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО СПбГПМУ МЗ РФ
**Адрес:** Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2
**Тел.:** (812) 542-96-46, **E-mail:** lor@gpma.ru
Статья поступила 7.04.15, принята к печати 24.06.15.

***Contact Information:***
***Vlasova Galina Vladimirovna*** – Ph.D., Assistant of Otolaryngology Department, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University
**Address:** Russia, 194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2
**Tel.:** (812) 542-96-46, **E-mail:** lor@gpma.ru
Received on Apr. 7, 2015, submitted for publication on Jun. 24, 2015.



Final_6_15.indd 182 26.11.2015 14:44:15

Больной Л., 6 лет, поступил в ЛОР-клинику СПбГПМУ с диагнозом: правосторонний хронический средний отит, холестеатома. Жалобы на подъемы температуры тела до фебрильных цифр в течение дня, тошноту, головные боли, слабость.

Из анамнеза болезни известно, что рецидивирующие гноетечения из правого уха отмечались с возраста 1 года. В 3 года была выполнена компьютерная томограмма (КТ) височных костей, на которой обнаружена деструктивная полость сосцевидного отростка справа, санирующая операция не произведена. После аденотомии, выполненной в 3-летнем возрасте, гноетечения из уха прекратились, ремиссия длилась 3 года.

Последнее гноетечение в 6 лет (апрель 2014 г.), по поводу которого ребенок госпитализирован в ЛОР-отделение по месту жительства. Получил лечение: цефотаксим и цефтриаксон по 2 недели, флюконазол 3 недели, местно – промывание, туалет уха, ушные капли (отофа, ципромед). На фоне проводимого лечения гноетечение из уха быстро купировалось. Однако общее состояние ребенка стало ухудшаться. Нарастала вялость, появились головные боли, тошнота. Несмотря на парентеральное введение антибактериальных препаратов, ежедневно отмечались подъемы температуры тела до 38–40 $^0$С. Больной оставался диагностически неясным, в связи с чем был переведен в ЛОР-отделение СПбГПМУ санавиацией.

При поступлении состояние тяжелое. Жалобы на тошноту, головную боль. Неоднократная рвота.

В первые часы поступления исключались внутричерепные осложнения. В экстренном порядке были выполнены следующие исследования:

- КТ височных костей: обнаружены обширная деструктивная полость сосцевидного отростка справа, деструкция задней стенки наружного слухового прохода и стенки сигмовидного синуса;
- МРТ головного мозга: патологических объемных образований не выявлено;
- МР-ангиограмма сосудов головного мозга: патологических изменений не выявлено;
- Осмотр окулиста, невролога: патологии не выявлено;
- Люмбальная пункция: спинномозговая жидкость прозрачная, белок – следы, цитоз 3/3;
- Рентгенограмма органов грудной клетки: патологии не выявлено;
- Клинический анализ крови: л. $3{,}9 \cdot 10^9$/л, с/я нейтрофилы 15%, п/я нейтрофилы 18%, тр. $100 \cdot 10^9$/л;
- Биохимический анализ крови: АЛТ 574,7 U/L (норма 0–42 U/L), АСТ 356,3 U/L (норма 0–38U/L), билирубин 4,8 umol/L (норма 3,4–20,5 umol/L), СРБ 13 (норма 0–5 mg/L);
- Прокальцитониновый тест – отрицательный;
- УЗИ брюшной полости: без изменений.

В результате проведенного обследования данных за наличие у больного внутричерепного осложнения получено не было.

На основании отоскопии и результатов КТ височных костей диагностирован правосторонний хронический средний отит (эпитимпанит), холестеатома.

Значительное повышение печеночных ферментов, высокий уровень СРБ, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево потребовали экстренных консультаций педиатра, инфекциониста, гастроэнтеролога, детального клинико-лабораторного обследования.

Дифференциальная диагностика поражения печени проводилась по следующим направлениям: 1) инфекционная природа гепатита; 2) аутоиммунный гепатит; 3) токсический гепатит; 4) не исключалось поражение печени как клиническое проявление септического состояния. Рабочий диагноз токсический гепатит был обоснован длительным парентеральным приемом гепатотоксичных препаратов (цефалоспорины, флюконазол). Лейкопения, нейтропения и тромбоцитопения расценены как результат токсического действия лекарств.

Оперативное лечение хронического отита отложено.

Больному начата инфузионная дезинтоксикационная, антибактериальная (тиенам), антиоксидантная (реамберин), противовирусная (виферон) терапия, назначены гепатопротектор (гептрал), низкобелковая диета.

Состояние стабилизировалось – улучшилось самочувствие, уменьшились головные боли, прекратились тошнота, рвота, мальчик стал достаточно активным. Однако показатели клинических анализов крови и печеночных ферментов оставались на прежнем уровне (табл. 1 и 2), сохранялись подъемы температуры тела до 38 $^0$С.

Одновременно проводилось обследование для исключения вирусной и аутоиммунной этиологии поражения печени, а также иммунодефицитного состояния.

Обнаружены IgG к цитомегаловирусу и вирусу Эпштейна–Барра. Маркеры гепатитов А, В, С, ВИЧ, RW отрицательные. Значения маркеров аутоиммунного гепатита (антитела к митохондриям – 0,12 ед/мл, антитела к растворимому печеночному антигену – 0,49 ед/мл, антитела к печеночным микросомам

*Таблица 1*

**Показатели гемограммы больного в дооперационный период**

| Сроки пребывания в стационаре, сут | Лейкоциты, $10^9$/л | Сегментоядерные нейтрофилы, % | Палочкоядерные нейтрофилы,% | Тромбоциты, $10^9$/л |
|---|---|---|---|---|
| 3-е | 2,8 | 12 | 10 | 119 |
| 4-е | 3,0 | 18 | 8 | 100 |
| 5-е | 3,3 | 8 | 1 | 88 |





Final_6_15.indd 183 26.11.2015 14:44:15

*Таблица 2*

**Показатели трансаминаз, общего билирубина и лактатдегидрогеназы сыворотки крови больного в дооперационный период**

| Сроки пребывания в стационаре, сут | АЛТ, U/L | АСТ, U/L | Билирубин общий, umol/L | ЛДГ, U/L |
|---|---|---|---|---|
| 3-е | 574,7 | 356,3 | 4,8 | |
| 4-е | 495 | 274 | 5,0 | 468 |
| 5-е | 469 | 370 | 7,1 | 544 |

*Таблица 3*

**Динамика показателей трансаминаз, общего билирубина и лактатдегидрогеназы сыворотки крови больного в послеоперационный период**

| Сроки послеоперационного периода, сут | АЛТ, U/L | АСТ, U/L | Билирубин общий, umol/L | ЛДГ, U/L |
|---|---|---|---|---|
| 2-е | 291,3 | 216 | 7,4 | 313 |
| 6-е | 111 | 67 | 6,7 | 247 |
| 15-е | 42 | 23 | 7,1 | 205 |

– 0,74 ед/мл, антитела к цитозольному печеночному антигену – 0,3 ед/мл) оказались в пределах нормы. $\alpha_1$-антитрипсин – 1,9 г/л (норма), медь – 16,5 мкмоль/л (норма). Не выявлено патологии в протеинограмме и коагулограмме. Посев крови роста не дал.

Иммунограмма выявила дисфункцию фагоцитов (снижение фагоцитарной активности): IgA 1,05 г/л (норма 0,79–1,69 г/л), IgM 0,96 г/л (норма 0,4–0,9 г/л), IgG 11 г/л (норма 6,67–11,79 г/л), IgE 13,91 МЕ/мл (норма 0–90 МЕ/мл); CD3+ 60% (норма 56,3–66,3%), CD19+ 25% (норма 16,5–26,1%), О-лимфоциты 15% (норма 12,4–22,4%); фагоцитоз (30 мин): фагоцитарная активность 42% (норма >50%), фагоцитарное число 6,5 (норма 4,0–6,9); фагоцитоз (60 мин): фагоцитарная активность 64% (норма >70%), фагоцитарное число 6,3 (норма 4,0–6,9); ЦИК в сыворотке крови 21 усл. ед. (норма <54 усл. ед.).

Таким образом, на основании клинических и лабораторных данных, результатов наблюдения и проведенного лечения у больного диагностирован отогенный сепсис, возникший на фоне длительного деструктивного процесса в среднем ухе.

Больному была выполнена санирующая радикальная общеполостная операция на правом ухе.

Уже на 2-е сутки после операции отмечалось снижение уровня трансаминаз вдвое, нормализация показателей биохимического анализа крови наступила на 15-е сутки (табл. 3). Рост количества тромбоцитов и лейкоцитов крови выявлен с 3-х суток, нормализация – к 10-м суткам послеоперационного периода.

В послеоперационном периоде ребенок получил инфузионную дезинтоксикационную, антибактериальную (меронем), антиоксидантную (реамберин) терапию, гепатопротекторы, низкобелковую диету.

Мальчик выписан на 30-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Состояние полости правого уха соответствовало объему и срокам оперативного лечения.

В литературе нет однозначных данных об эпидемиологии и критериях диагностики поражения печени при сепсисе,частота колеблется от 1,3% [5], 12% [6] до 34,7% [7]. Тем не менее присоединение нарушений функции печени при сепсисе ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [8].

Мы руководствовались решениями Всероссийской научно-практической конференции РАСХИ «Инфекция в хирургии, травматологии и ортопедии» (Калуга, 2004) и Согласительной конференции пульмонологов и специалистов по интенсивной терапии (ACCP/SCCM) (Чикаго, 1991), стандартизировавших критерии диагностики сепсиса и органной недостаточности [3].

Таким образом, лейкопения, нейтропения, сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону незрелых форм, подъемы температуры тела выше 38 $^0$C в конечном итоге были расценены как проявление системной воспалительной реакции на обширную деструктивную полость в среднем ухе.

Оценку функциональной органосистемной состоятельности осуществляли по критериям А. Вайе и шкале SOFA, согласно которым повышение уровня трансаминаз в 2 раза и более от нормы является диагностическим критерием нарушения функции печени. Снижение числа тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9$/л или снижение на 50% от наивысшего значения в течение 3 дней указывает на нарушение в свертывающей системе [3, 8].

Проводимая в первые дни посиндромная терапия лишь стабилизировала состояние больного. Сведение же в единое целое множества клинических симптомов и лабораторных изменений, определение первичного воспалительного очага у больного сформировали представление о системном воспалительном ответе с органной недостаточностью.

Хирургическое лечение отита в сочетании с посиндромной терапией привели к выздоровлению.

Надеемся, что этот случай отогенного сепсиса может быть интересным для практикующих врачей как хирургических, так и терапевтических специальностей.



Final_6_15.indd 184 26.11.2015 14:44:15

## Литература

1. *Тепаев Р.Ф.* Диагностика и лечение сепсиса и септического шока у детей. Педиатрическая фармакология. 2010; 7 (5): 24–29.
2. *Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Мишнев О.Д., Щеголев А.И.* Хирургический сепсис: клинико-патологоанатомические аспекты. Архив патологии. 2007; 69 (4): 59–63.
3. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, ред. М.: Литтерра, 2006: 176.
4. *Савина В.А., Федорова В.В., Зуева В.П., Шляпников С.А.* Проблемы учета случаев тяжелого хирургического сепсиса в многопрофильных стационарах Санкт-Петербурга. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2011; 3: 61–64.
5. *Angus DS, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al.* Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit. Care Med, 2001; 29: 1303–1310.
6. *Sands KE, Bates DW, Lanken PN, et al.* Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. JAMA. 1997; 278: 234–240.
7. *Wang D, Yin Y, Yao Y.* Advances in sepsis-associated liver dysfunction. Burn. Trauma. 2014; 2 (3): 97–105.
8. *Nesseler N, Launey Y, Aninat C, et al.* Clinical review: The liver in sepsis. Critical Care. 2012; 16 (5): 235.


*© Коллектив авторов, 2014*

*И.В. Силантьева, Е.Г. Бунина, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда, В.П. Строева*

# СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

ГАУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,
ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово, РФ

*I.V. Silanteva, E.G. Bunina, N.N. Minaylova, Y.I. Rovda, V.P. Stroeva*

# BEHCET'S DISEASE CASE IN PEDIATRICIAN PRACTICE

Kemerovo Regional Clinical Hospital
Kemerovo State Medical Academy, Russia

**В статье описано клиническое наблюдение болезни Бехчета у девочки 9 лет. Представлены историческая справка, распространенность в популяции, гендорные особенности, дифференциальная диагностика, клинические варианты и принципы терапии данной патологии.**
***Ключевые слова:*** *болезнь Бехчета, дети, диагностика.*

**The article describes clinical observation of Behcet's disease in girl 9 years old. It presents historical background, prevalence in the population, gender features, differential diagnosis, clinical options and treatment principals of this pathology.**
***Keywords:*** *Behcet's disease, children, diagnostics.*

Болезнь Бехчета (ББ) (М35,2 по МКБ 10) относится к группе системных васкулитов неизвестной этиологии с мультиорганным поражением. По данным литературы, в процесс вовлекаются такие органы, как глаза, суставы, желудочно-кишечный тракт, нервная система, крупные сосуды, кожные покровы, слизистая оболочка полости рта и половых органов. Поражение органов и систем у больных наблюдается в разных сочетаниях [1].

Этиология и патогенез ББ остаются неясными. В патогенезе ББ наибольшее значение придается нарушениям гуморального и клеточного иммунитета. Существует концепция поликлональной активации В-клеток. Это подтверждается выявлением у больных повышенного содержания иммуноглобулинов всех классов и иммунных комплексов. Важным событием в развитии воспаления и иммунного ответа при ББ является последовательный каскад адгезии и мигра-

***Контактная информация:***
***Силантьева Ирина Валерьевна*** – врач отделения кардиогематологии ГАУЗ Кемеровская областная клиническая больница
**Адрес:** Россия, 650066, г. Кемерово, пр-кт Октябрьский, 22
**Тел.:** (3842) 39-64-18, **E-mail:** silanteva_i@mail.ru
Статья поступила 10.03.15,
принята к печати 24.06.15.

***Contact Information:***
***Silanteva Irina Valerievna*** – doctor of Cardiohematology Department, Kemerovo Regional Clinical Hospital
**Address:** Russia, 650066, Kemerovo, Oktyabrskiy prosp., 22
**Tel.:** (3842) 39-64-18, **E-mail:** silanteva_i@mail.ru
Received on March 10, 2015,
submitted for publication on Jun. 24, 2015.





Final_6_15.indd 185 26.11.2015 14:44:15