

doi: 10.17116/otorino20168114-7

Очаговая инфекция в оториноларингологии

Член-корр. РАН, заслуженный деятель науки РФ, проф. В.Т. ПАЛЬЧУН

Кафедра оториноларингологии (зав. — проф. А.И. Крюков) ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия, 117997

Focal infections in otorhinolaryngology

V.T. PAL'CHUN

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Ministry of Health, Moscow, Russia, 117997

Рассмотрены закономерности течения острой очаговой инфекции в оториноларингологии, причины ее хронизации и возникновения осложнений, обсуждаются методики своевременного и адекватного консервативного и хирургического лечения этой патологии. Особое внимание уделяется принципам лечения хронического тонзиллита.

Ключевые слова: очаговая инфекция, тонзиллит.

This publication is focused on the mechanisms underlying the clinical course of acute focal infections concomitant with ENT pathology, factors responsible for their chronization and the development of complications. Also discussed are the methods for the early adequate conservative and surgical treatment of these conditions. Special emphasis is placed on the principles of management of chronic tonsillitis.

Keywords: focal infection, tonsillitis.

Очаговая инфекция относится к широко распространенной патологии и играет важнейшую роль в патогенезе тяжелых общих и местных осложнений. Высокая частота очаговой инфекции в оториноларингологии определяется тем, что любой воспалительный процесс в верхних дыхательных путях и ухе является, по сути, очагом инфекции с присущими ему закономерностями развития осложнений. К этому следует добавить и то, что тесные взаимосвязи и анатомо-топографическая близость этих органов (полости среднего уха, околоносовые пазухи, глотка с ее лимфоидным аппаратом, гортань) к головному мозгу, орбитам, средостению, лимфатической и кровеносной системам создают реальные предпосылки к распространению инфекции.

Диагностика и консервативное излечение в острой стадии очага инфекции в ЛОР-органах вполне осуществимы у подавляющего большинства больных, так же как и хирургическое излечение при хронической очаговой инфекции. Однако этого очень часто не происходит, что подтверждается высокой распространенностью этой патологии. По нашему мнению, это связано с недооценкой или непониманием закономерностей патогенеза очаговой инфекции и ее осложнений, недостаточно полным и/или ошибочным лечением в острой стадии воспаления, что ведет к хронизации заболевания, а консервативное лечение хронического очага инфекции, как правило, не достигает цели.

Более 60% больных, поступающих в ЛОР-стационар 1-й ГКБ им. Н.И. Пирогова Москвы, имеют диагноз хронического воспаления и нарушения функции ЛОР-органов в течение длительного времени (месяцы и годы). Лечение в острой стадии воспаления у этих больных, как правило, осуществляется с большими отклонениями от стандартов, а в хронической стадии проводится только при обострениях на протяжении длительного времени.

Цель и задача данной статьи — привлечение внимания практических врачей к проблеме своевременной диагностики и адекватной лечебной (консервативной и хурургической) помощи при очаговой инфекции в оториноларингологии.

Среди многочисленных локальных инфекционных воспалительных процессов в ЛОР-органах выделяются нозологически очерченные состояния, представленные очагами инфекции в околоносовых пазухах, в глотке и ухе.

© В.Т. Пальчун, 2016

e-mail: lorrsmu@mail.ru

Очаговая инфекция представляет собой проникновение, скопление и размножение в ограниченном участке организма (органе, ткани, полости) патогенных микробов, которые вызывают воспаление, что проявляется местными и общими реакциями и сопутствующей симптоматикой. При этом вначале формируется острая стадия воспаления как результат взаимодействия патогена с защитными механизмами организма. Первоначальная микрофлора в очаге инфекции трансформируется в более агрессивную, микробные клетки (бактерии) формируют тонкую биопленку, которая защищает их от иммунных и антибактериальных лекарственных воздействий. Вокруг очага инфекции образуется воспалительный защитный вал — барьерфиксирующая функция, которая способствует задержке выхода из очага инфекции микробов и их токсинов. Ткань вокруг очага инфекции отекает, инфильтрируется клетками воспаления, в ней формируется множество капилляров, грануляций, образуется слизистое отделяемое и гнойный экссудат, появляются коллагеновые субстанции. Все эти процессы нарастают.

Таковы основные этапы патогенеза острой стадии инфекционно-воспалительного процесса. Она продолжает укрепляться, микробы становятся все более защищенными, и в течение 3—4 нед завершается хронизацией острого воспаления. Главной характеристикой наступления хронической стадии патологического процесса является то, что иммунные возможности и антибактериальное лечение уже оказываются недостаточными для полной элиминации очага инфекции. Консервативное лечение в этот период уже не может полностью подавить хронический очаг инфекции в ЛОР-органах, оно может лишь снять обострение процесса.

Элиминация очаговой инфекции (выздоровление) в полостях околоносовых пазух и среднего уха, в небных миндалинах, в гортани может произойти самостоятельно или в результате лечения лишь в острой стадии очаговой инфекции, когда защитные механизмы микробов в очаге инфекции еще не полностью сформировались. Эффективность консервативного лечения по этой причине тем выше, чем раньше оно начато и проводится адекватными препаратами в необходимой дозировке до завершения воспаления. В противном случае имеется большая вероятность хронизации и развития осложнений. Достоверным признаком хронизации, наряду с местными симптомами, являются рецидивы обострения воспалительного процесса.

Закономерности развития очаговой инфекции верхних дыхательных путей и уха во многом раскрывает их взаимосвязь и единство с общей физиологией и патофизиологией организма, анатомические связи ЛОР-органов с другими органами и системами, общность патогенеза воспалительных процессов.

Развитие очаговой инфекции верхних дыхательных путей и уха определяется также и тем, что в ее патогенезе важную роль играет инвазия через лимфатическую и кровеносную системы по всему организму эндо- и экзотоксинов и самих микробов. Механизмы патогенеза, закономерности тканевых и клеточных преобразований в острой и хронической стадиях очага инфекции хорошо изучены и постоянно подтверждаются практикой — клинической картиной заболевания. В частности, процесс инвазии из очага инфекции микробов, эндо- и экзотоксинов вызывает общую интоксикацию организма и метастазирование инфекции, формирующей новые сопряженные общие и местные воспалительные заболевания.

Следовательно, в диагностике и лечении больного очаговой инфекцией необходимо строго, без каких-либо отступлений учитывать стадии развития, особенности течения и клиническую картину заболевания. Это, прежде всего, относится к выбору и правильному применению лекарственных средств в острой стадии, а в хронической — к безотлагательному хирургическому лечению.

Среди воспалительных заболеваний в структуре общей медицинской патологии большой удельный вес имеют осложнения острой и хронической очаговой инфекции. В одних случаях эта инфекция сопровождается широким распространением микробов и их токсинов по организму и формированием новых местных и общих заболеваний, а также отягощением уже имеющихся болезней, в других — частым переходом инфекции по контакту на соседние или отдаленные органы с формированием тяжелых осложнений.

Кроме того, осложнения очаговой инфекции верхних дыхательных путей и уха возникают в связи с воспалительным увеличением объема (отек) слизистой оболочки в области локализации инфекции, что соответственно суживает (и даже закрывает) выводные протоки полостей (околоносовых пазух, среднего уха) и нарушает дренаж патологического содержимого. Последнее ведет, как правило, к активизации воспалительной реакции окружающих тканей в виде нарастания отека, инфильтрата, гноеобразования и утяжелению интоксикации организма. Возрастает возможность осложнений и генерализации инфекции.

Клиническая значимость очаговой инфекции в оториноларингологии, как и во всей медицине, по общепринятому мнению, оценивается по характеру развития местного и общего процесса, по ее участию (или возможности участия) в этиологии и патогенезе многочисленных местных и общих заболеваний.

Практически все острые и хронические воспалительные процессы в оториноларингологии являются очагами инфекции и представляют опасность распространения инфекции по продолжению и ее метастазирования.

Отмеченные характеристики очаговой инфекции в оториноларингологии хорошо известны, также как и выбор эффективной (адекватной) лечебной тактики. Тем не менее с завидной настойчивостью многие врачи (и не только оториноларингологи) игнорируют научно обоснованную тактику лечения. При этом в острой стадии очаговой инфекции, когда только и возможно излечение консервативными методами, не считаясь с этими закономерностями патогенеза, нарушают адекватность консервативного лечения, а после хронизации процесса вместо хирургической элиминации инфекции продолжают в течение длительного времени для снятия обострений применять консервативное лечение. Результатом этого является высокий уровень распространенности хронической очаговой инфекцией и ее осложнений.

Среди многочисленных очагов инфекции к числу наиболее клинически значимых и распространенных относится хроническая инфекция в небных миндалинах. Высокая агрессивность этой инфекции обусловлена следующими факторами. В лимфатической ткани (в том числе и в миндалинах) при воспалении не формируется воспалительный защитный вал (так называемая барьерфик-

сирующая функция). Эпителиальный покров стенок крипт миндалин в норме имеет множество разрывов, в которых эпителий отсутствует. Микробы через эти щели свободно проникают из крипт в здоровую лимфаденоидную ткань миндалины и здесь, не размножаясь, под воздействием иммунитета погибают, являясь в норме антигеном для выработки местного и общего иммунитета.

Таким образом, очаг инфекции в криптах миндалин в норме выполняет физиологическую роль становления иммунитета в молодом возрасте. Этот биологический механизм нарушается при ослаблении иммунитета (часто после переохлаждения, ангины), при этом в лимфоидной ткани миндалин поступившие из крипт микробы не погибают, что обусловливает закономерное полное развитие здесь очага инфекции в виде хронического тонзиллита.

При этом главным обстоятельством является то, что живые и размножающиеся микробы обнаруживаются не только в лимфаденоидной ткани, но и внутри лимфоцитов и кровеносных и лимфатических сосудов небных миндалин, обусловливая токсико-аллергическую реакцию во всем организме.

Таким образом, иммунопатологическими антигенами в тонзиллярном очаге хронической инфекции являются живые размножающиеся и погибшие микроорганизмы, их токсины и альтерировавшие клетки миндалин. Эти особенности патогенеза токсико-аллергической формы хронического тонзиллита объясняют возникновение в миндалинах, в отличие от нормы, иммунопатологических антигенов и антител и тем самым появление выраженной и постоянной интоксикации, распространения инфекции из небных миндалин по всему организму и возникновение различных осложнений. Нашими исследованиями с помощью авторадиографии объективно установлены все эти процессы — наличие в здоровых миндалинах массы только мертвых микробных тел, а при токсико-аллергической форме хронического тонзиллита наличие также живых и размножающихся микробов как среди лимфоцитов, так и внутри кровеносных и лимфатических сосудов миндалин.

Основным доводом врачей против тонзиллэктомии при хроническом тонзиллите будто бы является наличие защитной (иммунной) роли хронически воспаленных небных миндалин, которую нужно сохранить. Так ли это на самом деле? Следует отметить, что главное в этой патологии состоит в том, что в иммунный процесс в миндалинах при хроническом тонзиллите входит новый фактор — активное формирование во всей паренхиме миндалин иммунопатологических (агрессивных) антител как реакции на размножающиеся среди лимфоцитов, в кровеносных и лимфатических сосудах микробы. Именно эта инфекция обусловливает развитие токсико-аллергической реакции с соответствующей симптоматикой. Ведущим патогенном по тяжести осложнений хронического тонзиллита является β-гемолитический стрептококк А (БГСА). Следует отметить, что структура оболочки этого патогена имеет сходство с тканями (миогеном) сердечной мышцы. Поэтому вырабатываемые на БГСА (как на антиген) антитела являются иммунопатологическими к собственным тканям. Клинически диагностируемая врачом без особых затруднений интоксикация организма при токсико-аллергической форме хронического тонзиллита достоверно свидетельствует о наличии уже сформировавшихся иммунопатологических и этиологических факторов для возникновения грозных осложнений. Среди них острая ревматическая лихорадка с необратимыми поражениями сердца, такой же тяжести нефрит, поражение суставов и др. Удаление очага инфекции (тонзиллэктомия) в этот период уже не излечит наступившую общую патологию, оно лишь поможет уменьшить дальнейшее развитие общего заболевания.

Соотношение защитных иммунных процессов в организме с агрессивными иммунопатологическими процессами в небных миндалинах лежит в основе степени тяжести хронического тонзиллита. Классификация хронического тонзиллита, разделяющая его на простую и токсико-аллергическую формы, предусматривает диагностическую оценку иммунопатологических (токсико-аллергических) реакций у больных. Наличие и значимость таких реакций является прямым показанием к хирургической элиминации (тонзиллэктомии) очага инфекции.

Следует отметить, что небные миндалины в течение первых десятилетий жизни человека выполняют уникальную и, с точки зрения физиологии, парадоксальную функцию формирования в организме ограниченного в развитии очага инфекции, который дает антигены для становления иммунитета. Происходит это следующим образом. В лимфаденоидной ткани небных миндалин имеется по 16—18 глубоких древовидно разветвленных щелей (крипт) с общей поверхностью стенок более 250 см^2. Микрофлора из полостей рта и глотки свободно проникает в крипты и вегетирует в них в оптимальных условиях. Стенки крипт, как уже упоминалось, легко проницаемы для микробов, поскольку покрыты эпителием не сплошным слоем, а с частыми изъязвлениями (участки «физиологического ангизирования» по В.Ф. Ундрицу). Таким образом, анатомическое устройство небных миндалин приспособлено для инкубации микрофлоры (патогенов) и поступления ее в паренхиму миндалин, где микробы погибают и являются антигенами для выработки иммунитета. В ткани миндалин в норме (без клинических признаков воспаления) обнаруживаются лишь тела погибших микробов и только в паренхиме, в то время как при хроническом токсико-аллергическом тонзиллите обнаруживаются не только микробный детрит, но и живые, размножающиеся микробы в паренхиме между лимфоцитами, а также внутри кровеносных и лимфатических сосудов и внутри лимфоцитов. В первом случае интоксикации нет, во втором — клинически подтверждается токсико-аллергическими симптомами заболевания.

Таким образом, в небных миндалинах действует биологический механизм становления иммунитета посредством очаговой инфекции, уровень активности которой ограничивается иммунитетом и должен быть ниже интоксикационного для организма. Достоверным показателем перехода этого механизма в патологическое состояние являются клинические признаки интоксикации.

Наиболее частые местные и общие осложнения очаговой инфекции и ухудшения состояния организма, связанные с ней, в оториноларингологии представлены в следующем перечне.

В ревматическую группу осложнений, обусловленных в основном острым и хроническим тонзиллитом, входят такие заболевания, как уже упоминавшиеся ревматическое поражение сердца, суставов, почек, острая ревматическая лихорадка. Часто при хроническом тонзиллите встречается хроническая субклиническая интоксикация

организма с разной выраженностью нарушений (или ослаблений) функциональных систем организма, практически всегда наступает ухудшение течения имеющихся заболеваний и качества жизни.

К ринологическим осложнениям очаговой инфекции (гайморит, сфеноидит, фронтит) относятся воспалительный инфильтрат и абсцедирование в области мягких тканей щеки и лба, в области орбиты (флегмона орбиты с поражением зрения). Далее, со стороны глотки и гортани — паратонзиллярный и заглоточный абсцессы, парафарингеальная флегмона, медиастинит, стеноз гортани, евстахиит. Внутричерепные абсцессы и менингит могут быть рино- и отогенными, также как и сепсис. Тромбоз сигмовидного синуса и сопутствующий ему сепсис, паралич лицевого нерва, вестибулокохлеарные осложнения обычно обусловлены очагом инфекции в среднем ухе.

Теоретические и практические основы возникновения очаговой инфекции верхних дыхательных путей и уха, ее этиология, патогенез, диагностика, лечебная тактика и профилактика широко известны. Во всяком случае настолько, что при достаточном их использовании в практической оториноларингологии была бы существенно снижена распространенность хронической очаговой инфекцией, непомерно высокой в настоящее время. В практике крайне неудовлетворительно проводятся профилактика и лечение этой патологии: с большими отступлениями от научно обоснованной и хорошо известной адекватной и эффективной лечебной тактики. Обычно это выражается в том, что в начале заболевания назначение лечения (в том числе и профилактического) часто не соотносится с этапами патогенеза очага инфекции, нарушением функций и возможными осложнениями: некорректно подобрана, запоздало начата, преждевременно прекращается лекарственная или иная терапия; длительно не устраняются нарушения функций носа, носоглотки, гортани. Так нарушается режим лекарственной терапии в острой стадии, а после хронизации длительное время продолжается консервативное лечение при каждом обострении, в то время как в этот период необходима без всякого промедления хирургическая элиминация хронического очага инфекции. Можно лишь предположить, что эти устоявшиеся врачебные упущения, так широко распространенные, нередко связаны с относительно легкой (лишь внешне) переносимостью и частой повторяемостью острых и хронических заболеваний ЛОР-органов и заниженной оценкой тяжести проявлений данной патологии, риска развития осложнений.

Следует также предостеречь от периодически возникающих тенденций уменьшить или разделить по времени хирургическую составляющую лечения ото- и риногенных внутричерепных осложнений. Так, ничем не оправдано предложение отложить санирующую операцию на среднем ухе при гнойно-кариозном среднем отите после вскрытия (или удаления) отогенного абсцесса мозга. Другой вариант — не выполнять этой операции на ухе, а отогенный абсцесс мозга лечить консервативно (антибиотиками) в тех случаях, когда он еще «свежий», без капсулы. Теоретических обоснований для такой лечебной тактики нет, а практический опыт (в том числе и наш собственный) свидетельствует о том, что одновременная и безотлагательная хирургическая элиминация очага воспаления в среднем ухе и одновременное дренирование абсцесса мозга, как правило, приводит к выздоровлению. По нашим наблюдениям, предпочтительно также выполнять дренирование абсцесса мозга, а не его экстирпацию, поскольку при последней намного больше повреждается мозговая ткань, чем при дренировании.

Таким образом, высокая заболеваемость, разнообразие и тяжесть очаговой инфекции и ее осложнений в оториноларингологии широко представлены и связаны со всеми областями медицины. Инфекционная природа локального воспаления в полостях верхних дыхательных путей и среднего уха, ее агрессивный патогенез, вызывающий патологию иммунной системы с образованием иммунопатологических антител, многообразие форм развития осложнений обусловливают общемедицинскую значимость этой патологии и необходимость применять без всяких отступлений научно обоснованную, подтвержденную практикой диагностическую и лечебную тактику.