

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.2.047>



Колесников В.Н.^{1,2}, Семченко В.²✉, Ханамиров А.А.¹, Бойко Н.В.², Лапин М.А.¹,
Агабекян В.С.¹, Ткаченко Е.С.¹

¹ Ростовская областная клиническая больница, Ростов-на-Дону, Россия

² Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Актуальные вопросы диагностики и лечения отогенного тромбоза сигмовидного синуса: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция статьи – Семченко В., Ханамиров А.А., Колесников В.Н., Бойко Н.В.; сбор и обработка материала – Ханамиров А.А., Колесников В.Н., Лапин М.А., Агабекян В.С., Ткаченко Е.С.; написание текста – Ханамиров А.А., Бойко Н.В., Семченко В.; редактирование – Бойко Н.В.

Подана: 13.11.2025

Принята: 02.03.2026

Контакты: vasileossemchenok@yandex.ru

Резюме

Введение. Актуальность проблемы отогенного тромбоза сигмовидного синуса (ОТСС) обусловлена его жизнеугрожающим течением и высоким риском тяжелых осложнений. Современная тактика требует экстренной визуализации, хирургической санации первичного очага, длительной антибактериальной терапии и избирательного применения антикоагулянтов.

Цель. Обобщить современные данные и проанализировать дискуссионные аспекты диагностики, выбора схемы антибактериальной и антикоагулянтной терапии; определить объем хирургического вмешательства при ОТСС.

Материалы и методы. Библиографический поиск проведен в базах данных РИНЦ, PubMed, ScienceDirect по ключевым словам: отогенный тромбоз сигмовидного синуса, септический тромбоз сигмовидного синуса, отогенный тромбоз латерального синуса.

Результаты. Патогенез ОТСС связан с прямым распространением инфекции при хроническом гнойном среднем отите; острый средний отит как причина встречается редко. «Золотым стандартом» диагностики является МР-венография. Клиническая картина часто стерта из-за предшествующей антибактериальной терапии. Осложнения включают менингит, абсцессы, сепсис. Лечение: антибактериальная терапия не стандартизирована; применение антикоагулянтов дискуссионно; хирургическая санация обязательна.

Заключение. Успех лечения определяется своевременной диагностикой и комплексным подходом. Агрессивные манипуляции на синусе и антикоагулянтная терапия должны применяться избирательно. Необходима стандартизация протоколов лечения.

Ключевые слова: отогенный тромбоз сигмовидного синуса, септический тромбоз сигмовидного синуса, мастоидит, отогенные внутричерепные осложнения, антикоагулянтная терапия, МР-венография

Kolesnikov V.^{1,2}, Semchenok V.² ✉, Khanamirov A.¹, Boiko N.², Lapin M.¹, Agabekyan V.¹, Tkachenko E.¹

¹ Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

² Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Current Issues in the Diagnosis and Treatment of Otogenic Sigmoid Sinus Thrombosis: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: article concept – Semchenok V., Khanamirov A., Kolesnikov V., Boiko N.; material collection and processing – Khanamirov A., Kolesnikov V., Lapin M., Agabekyan V., Tkachenko E.; text writing – Khanamirov A., Boiko N., Semchenok V.; editing – Boiko N.

Submitted: 13.11.2025

Accepted: 02.03.2026

Contacts: vasileossemchenok@yandex.ru

Abstract

Introduction. The relevance of otogenic sigmoid sinus thrombosis (OSST) is determined by its life-threatening course and high risk of severe complications. Modern management requires urgent neuroimaging, surgical intervention on the primary infectious focus, long-term antibacterial therapy, and selective use of anticoagulants.

Purpose. To summarize contemporary data and analyze debatable aspects of diagnosis, anticoagulant therapy, selection of antibacterial regimens, and determination of the extent of surgical intervention in otogenic sigmoid sinus thrombosis (OSST).

Materials and methods. A bibliographic research in the RSCI, PubMed, and ScienceDirect data bases was conducted using the following keywords: otogenic sigmoid sinus thrombosis, septic sigmoid sinus thrombosis, and otogenic lateral sinus thrombosis.

Results. OSST pathogenesis is associated with direct spread of infection in chronic suppurative otitis media; acute otitis media as a cause is now rare. MR-venography is the diagnostic gold standard. The clinical presentation is often masked by prior antibiotic therapy. Complications include meningitis, abscesses, and sepsis. The treatment has the following features: antibacterial therapy lacks standardization; anticoagulant use remains debatable; surgical debridement is mandatory.

Conclusion. The successful management relies on early diagnosis and integrated treatment strategy. Invasive sinus procedures and anticoagulation require individualized selection. The standardization of treatment protocols is required.

Keywords: otogenic sigmoid sinus thrombosis, septic sigmoid sinus thrombosis, mastoiditis, intracranial otogenic complications, anticoagulant therapy, MR venography

■ ВВЕДЕНИЕ

Отогенный тромбоз сигмовидного синуса (ОТСС) представляет собой редкое, но потенциально летальное осложнение среднего отита и мастоидита. Исторически известное с начала XX века как грозное последствие отита с высокой летальностью,

данное осложнение в современной практике чаще ассоциировано с хроническим процессом. Несмотря на значительное снижение летальности благодаря антибактериальной терапии и антипневмококковой вакцинации, спорадические случаи заболевания сохраняются, а показатели летальности остаются клинически значимыми. Тяжесть течения, риск серьезных осложнений и сохраняющиеся разногласия в диагностике и тактике лечения подчеркивают актуальность проблемы ОТСС. Особую дискуссионность вызывает хирургическая тактика. Так, национальные руководства РФ по оториноларингологии для взрослых и детей [1–3] предписывают выполнение радикальных манипуляций на тромбированном синусе (пункция сигмовидного синуса, тромбэктомия, резекция стенки сигмовидного синуса) с назначением антикоагулянтной терапии (АКТ). Этот подход вступает в противоречие с некоторыми актуальными зарубежными исследованиями. Имеются данные современных исследований, которые демонстрируют высокую эффективность менее инвазивной тактики, ограничивающейся санацией первичного очага инфекции, антибактериальной терапией и избирательным применением АКТ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обобщить современные данные и проанализировать дискуссионные аспекты диагностики, выбора схемы антибактериальной и антикоагулянтной терапии; определить объем хирургического вмешательства при ОТСС.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Библиографический поиск проведен в базах данных РИНЦ, PubMed, ScienceDirect по ключевым словам: отогенный тромбоз сигмовидного синуса, септический тромбоз сигмовидного синуса, отогенный тромбоз латерального синуса.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Этиология и микробиология

ОТСС развивается преимущественно на фоне острого гнойного среднего отита (ОГСО) или хронического гнойного среднего отита (ХГСО), особенно холестеатомного [4–11]. Исторически связанный с ОГСО ОТСС в современной практике чаще ассоциирован с ХГСО (до 93–100% взрослых случаев) [10, 11], при этом холестеатома является ведущим фактором риска (48%) [4, 9]. Обострение хронического процесса предшествует тромбозу в большинстве случаев. Микробиологический спектр отражает флору первичного очага, но интерпретация данных затруднена из-за предшествующей антибактериальной терапии (АБТ) [4]. Анализ совокупных данных (n=110) показал положительные интраоперационные посевы лишь у 42,7% пациентов [4, 5, 10], что подчеркивает важность эмпирической АБТ, направленной на вероятных возбудителей ОГСО и ХГСО, до получения микробиологических результатов [4]. Наиболее часто выявляемыми возбудителями при ХГСО являются *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* (включая MRSA), энтерококки [4, 6, 10, 11], а при ОГСО – *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* [5, 7, 9]. Нередки полимикробные ассоциации [5]. Посевы крови часто отрицательны (до 100% в отдельных сериях) [10, 12].

Патогенез

Ведущим патогенетическим механизмом является прямое контактное распространение. Воспаление из среднего уха и сосцевидного отростка распространяется на стенку сигмовидного синуса при деструкции кости (холестеатома, грануляции, остеоит), в результате чего формируется перисинуозный абсцесс. В дальнейшем воспаление переходит на адвентицию (перифлеблит), затем интиму (эндофлеблит), что приводит к повреждению эндотелия и запуску каскада коагуляции. Образуется пристеночный тромб, прогрессирующий до полной обтурации синуса [13]. Другой механизм – это ретроградное распространение по венозным коллатералям: при интактной костной стенке инфекция распространяется ретроградно по эмиссарным или мелким костным венам, приводя к тромбофлебиту и тромбозу синуса без массивной деструкции [14]. Гиперкоагуляция не является значимым фактором в развитии ОТСС [15].

Клиническая картина и осложнения

Доминирующее проявление – это головная боль (33–100%) [4, 5, 9–11, 13], обусловленная резким повышением внутричерепного давления вследствие нарушения венозного оттока; ее вариabельная интенсивность или отсутствие объясняется компенсацией через коллатеральные пути (каменистые синусы) [11]. Септическая природа тромбоза подтверждается высокой частотой лихорадки (33–100%) [4, 6, 7, 9–12, 14], при этом классическая гектическая лихорадка встречается крайне редко (7%) [10]. Общемозговые и менингеальные симптомы – тошнота/рвота (50–100%) [4, 10, 11, 15], ригидность затылочных мышц (33–50%) [5, 9, 11] – отражают выраженную внутричерепную гипертензию (ВЧГ) или раздражение мозговых оболочек. Нарушение сознания (31–39%) [4, 11] и отек диска зрительного нерва [5, 12] служат маркерами тяжелого течения и декомпенсированной ВЧГ. Очаговый неврологический дефицит проявляется преимущественно парезами черепных нервов (16–34%) [4, 5], среди которых доминирует поражение VI пары [4, 9, 10], связанное с анатомической уязвимостью отводящего нерва в канале Дорелло при вовлечении верхушки пирамиды височной кости. Реже вовлекаются VII, IX, X, XI нервы [4, 5].

Ключевой особенностью ОТСС является высокая частота сопутствующих гнойно-воспалительных осложнений, подчеркивающая агрессивность инфекционного процесса. Наиболее клинически значимым из них является менингит (8–100%) [4, 5, 10, 15]. Гнойные очаги представлены внутричерепными абсцессами височной доли и мозжечка (8–20%) [4, 10], эпидуральными (33%) [5] и экстракраниальными абсцессами (14–47%) [4, 10]. Другие проявления тяжелого течения включают гидроцефалию (8–17%) [4, 9] как следствие нарушения ликвородинамики; септикопиемию (8,6%) [4], подтверждающую диссеминацию инфекции; остеомиелит основания черепа (2–17%) [4, 5] и крайне редко васкулит внутренней сонной артерии (1,2%) [4]. Широкая вариabельность как симптомов, так и осложнений между исследованиями (особенно менингита, абсцессов, неврологического дефицита) не только отражает гетерогенность популяций пациентов и диагностических подходов, но и подчеркивает критическую важность ранней диагностики и незамедлительного начала агрессивной комбинированной терапии для улучшения прогноза [4, 6, 10].

Диагностика

Диагностика ОТСС требует комплексного подхода, основанного на современных методах нейровизуализации, учитывая неспецифичность клинической картины и высокий риск фатальных осложнений. Компьютерная томография (КТ), особенно КТ височных костей с контрастным усилением (ККТ), часто является первоочередным исследованием при подозрении на мастоидит или костную деструкцию [4, 7, 8]. Патогномоничный признак тромбоза сигмовидного синуса – «симптом пустой дельты» (центральный неконтрастируемый тромб, окруженный увеличенной стенкой синуса) [7, 9]. Однако важным ограничением ККТ является высокий процент ложноотрицательных результатов (до 28%) [5, 6, 11]. Поэтому отрицательный результат ККТ при высокой клинической настороженности не исключает ОТСС.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга служит важным первоначальным методом визуализации, позволяя выявить признаки мастоидита, интракраниальные и экстракраниальные осложнения [16, 17]. Однако для непосредственной оценки состояния венозных синусов и верификации тромбоза «золотым стандартом» признана магнитно-резонансная венография (МРВ) [6, 8, 10, 16–22], которая обеспечивает прямую визуализацию тромба по признаку «выпадения сигнала» (flow void), обладает наивысшей чувствительностью, близкой к 100% [5, 6], и позволяет точно оценить распространенность тромбоза (частое вовлечение поперечного синуса (30–38%) и яремной вены (35–53%) [4, 10]), состояние коллатерального кровотока, а также выявить сопутствующие интракраниальные осложнения [5, 9, 10, 16–20]. Недостатком МРВ остается ограниченная доступность, особенно в развивающихся странах и экстренных ситуациях [19].

Интраоперационная диагностика (визуальная оценка, пункция сигмовидного синуса) сохраняет важное значение как окончательный метод верификации при сомнительных данных визуализации [11]. Оптимальный алгоритм включает ККТ как первый этап при доступности и отсутствии противопоказаний к введению контраста, с обязательным переходом на МРВ при отрицательном результате ККТ, но сохраняющемся клиническом подозрении или при необходимости максимально точной оценки распространенности тромба и осложнений [5, 6, 9–11, 21–23]. Ранняя и точная диагностика ОТСС критически важна для определения оптимальной лечебной тактики.

Лабораторные показатели при ОТСС прежде всего отражают выраженный системный воспалительный ответ на бактериальную инфекцию [4, 6, 8, 10, 12, 15]. Лейкоцитоз является наиболее частым гематологическим отклонением и регистрируется у 46–67% пациентов со средними значениями $15,6\text{--}22 \times 10^9/\text{л}$ [5, 7, 9, 10]. Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) наблюдается у значительной части пациентов (66,7%) [8], достигая высоких значений (до 274 мг/л), что надежно коррелирует с тяжестью воспаления и инфекции [7, 9, 15]. Анемия встречается у 20–33% пациентов [10, 12], при этом выраженное снижение гемоглобина (<100 г/л) отмечается у 20% [10]. Тромбоцитоз не характерен для ОТСС [10, 12, 15]. Рутинные показатели коагулограммы (ПВ, АЧТВ, фибриноген) обычно остаются в пределах нормы [10, 15], подчеркивая септическую природу тромбоза. Данные о тромбофилии противоречивы, что делает роль рутинного скрининга в острой фазе неопределенной [4, 15, 23–27]. Умеренное повышение печеночных ферментов отмечается у 13% пациентов [10].

Хирургическая тактика при отогенном тромбозе сигмовидного синуса

Хирургическое вмешательство остается первостепенным компонентом лечения ОТСС, однако подход к манипуляциям на пораженном синусе представляет собой наиболее дискуссионный вопрос. Исторически сложившиеся агрессивные тактики, включающие обязательное вскрытие стенки сигмовидного синуса, тромбэктомия, резекцию синуса или лигирование внутренней яремной вены (ВЯВ), активно применялись и нашли отражение во многих руководствах [1–5, 9, 10]. Однако современный анализ исходов ставит под сомнение рутинную необходимость таких вмешательств при адекватной санации первичного очага инфекции.

Основополагающим элементом лечения для всех пациентов (100% случаев) является экстренная мастоидэктомия, тип которой определяется характером патологии среднего уха (острый или хронический средний отит, наличие холестеатомы) [10, 12, 28]. Обязательным этапом операции является тщательное скелетирование сигмовидного синуса с удалением прилежащих грануляционных тканей и костных секвестров, а также дренирование перисинусных абсцессов, выявляемых у значительной части пациентов (73%) [10]. Ключевой вывод современных исследований заключается в том, что адекватная санация первичного инфекционного очага в сосцевидном отростке в комбинации с длительной антибиотикотерапией сама по себе обеспечивает контроль инфекции и полное клиническое выздоровление у 100% пациентов без необходимости прямых манипуляций на просвете тромбированного синуса [11, 12, 15]. Этот консервативный подход, исключающий пункцию, вскрытие стенки синуса или удаление тромба, демонстрирует высокую эффективность: нормализация температуры в течение суток после операции у пациентов с лихорадкой, удовлетворительная реканализация у всех пациентов, отсутствие отдаленных инфекционных осложнений [12].

Важным аргументом против рутинных агрессивных манипуляций является отсутствие корреляции между реканализацией тромбированного синуса и клиническим успехом. Данные свидетельствуют, что полное клиническое выздоровление достигается и при сохранении обструкции синуса, наблюдаемой у 75,0% пациентов в отдаленном периоде. При этом реканализация синуса может происходить спонтанно без антикоагулянтной терапии [11, 28]. Напротив, агрессивные вмешательства на синусе (вскрытие стенки и тромбэктомия у 87,0% [10], резекция синуса у 50,0% [3], лигирование ВЯВ с частотой от 4,0% до 40,0% [4, 9]) не показали статистически значимого преимущества в исходах по сравнению с консервативной санацией [9, 12, 15]. Более того, такие вмешательства потенциально сопряжены с риском интраоперационных осложнений (кровотечение) и могут ассоциироваться с более высокой частотой отдаленных неврологических последствий в виде стойких парезов черепных нервов у 7,0% [10], нейросенсорной тугоухости у 20,0% [11].

Таким образом, анализ накопленных данных позволяет отвергнуть необходимость рутинного выполнения пункции сигмовидного синуса, его вскрытия, тромбэктомии, резекции синуса или лигирования ВЯВ [9, 11, 12, 15, 28]. Прямые манипуляции на синусе могут быть рассмотрены лишь в исключительных клинических сценариях, таких как распространенный некроз стенки синуса, неэффективность первичной санации, наличие септической эмболии или жизнеугрожающих осложнений, требующих прямого доступа. Приоритетной тактикой остается радикальная санация первичного очага инфекции в височной кости посредством мастоидэктомии и адьювантная антимикробная терапия.

Антибактериальная терапия

АБТ представляет собой важнейший компонент лечения ОТСС, преследуя две главные цели: устранение первичного очага инфекции и подавление септического воспаления в тромбированном синусе [4, 6, 8–12, 14, 28]. Стартовые эмпирические схемы обязательно носят комбинированный характер и должны обладать широчайшим спектром активности, перекрывающим типичных возбудителей ОГСО и ХГСО. Основу терапии обычно составляют цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим), обладающие высокой активностью против грамотрицательных бактерий (включая *Pseudomonas aeruginosa* при ХГСО) и важной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, что необходимо при интракраниальных осложнениях. В качестве альтернативы или усиления терапии против грамотрицательной флоры, особенно в случае резистентности, могут применяться аминогликозиды (амикацин) [29]. Ванкомицин добавляется к схеме при высоком риске метициллинрезистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA) или пенициллинрезистентных пневмококков. Антианаэробный компонент (метронидазол, орнидазол) является обязательным элементом всех рекомендованных комбинаций [4–7, 12, 15, 30].

Режим введения и длительность антибактериальной терапии остаются предметом дискуссии, однако анализ клинических данных позволяет выявить преобладающие подходы. Интенсивная внутривенная фаза, согласно большинству исследований, продолжается от 2 до 4 недель в условиях стационара [4, 10, 12, 14, 28]. Последующий ступенчатый переход («step-down») на пероральные АБТ (например, амоксициллин/клавуланат, левофлоксацин в комбинации с метронидазолом) осуществляется при явном клиническом улучшении и позволяет завершить общий курс антибактериальной терапии продолжительностью 4–6 недель [4, 10, 12, 15, 28]. Эта длительность подтверждается наблюдениями за разрешением тромбоза при контрольной визуализации и считается достаточной для эрадикации инфекции [31].

Значительные клинические сложности связаны с высокой частотой предшествующей АБТ [10, 15, 31], которая не только снижает вероятность получения положительных микробиологических результатов, но и способствует селекции резистентных штаммов и развитию феномена «латентного мастоидита» [31], когда неадекватно пролеченная инфекция протекает стерто, но приводит к тяжелым осложнениям. Хотя роль резистентности к антимикробным препаратам в развитии ОТСС признается важной [15, 31], ее прямое микробиологическое подтверждение часто затруднено из-за предшествующего лечения. Отсутствие унифицированных протоколов диктует необходимость индивидуализировать терапию, учитывая тяжесть состояния, локальные данные о резистентности, ответ на лечение и динамику лабораторных маркеров воспаления (прежде всего СРБ). Обсуждаемая эмпирическая комбинированная антибактериальная терапия при ОТСС находит прямые параллели в кардиохирургической практике лечения инфекционного эндокардита, где стандартом является длительная (до 6 недель и более) парентеральная терапия, часто комбинированная, с тщательным микробиологическим контролем и мониторингом токсичности [32]. Однако, в отличие от кардиохирургии, располагающей многочисленными исследованиями и четкими протоколами, тактика при ОТСС из-за редкости патологии лишена точных рекомендаций и основывается на ограниченных данных. Общим остается фундаментальный принцип агрессивной длительной комбинированной терапии, направленной на подавление септического очага. Таким

образом, агрессивная и длительная АБТ при ОТСС отражает уникальную патогенетическую сущность заболевания – септический тромбофлебит крупного венозного синуса, требующий максимально активного подавления инфекционного очага для предотвращения диссеминации и других фатальных осложнений.

Антикоагулянтная терапия

Применение антикоагулянтов при ОТСС остается наиболее дискуссионным аспектом лечения ввиду противоречивых данных об их эффективности и безопасности [4, 9–12, 15, 24, 28, 33]. Сторонники АКТ [4, 9] указывают на потенциальные преимущества: ускоренную реканализацию тромба, сокращение сроков восстановления и снижение неврологических рисков у пациентов с тромбофилией, подчеркивая низкую частоту геморрагических осложнений при контроле [4, 9]. Противники рутинного назначения [10, 11, 15] отмечают отсутствие доказательств улучшения клинических исходов, риск диссеминации септических эмболов и прогрессирования внутричерепных кровоизлияний на фоне активной инфекции [10, 15]. Важно отметить, что реканализация синуса не имеет прямой корреляции с клиническим успехом – удовлетворительные результаты достигаются и без нее [10, 28, 33]. Современные схемы с применением новых оральных антикоагулянтов изучены недостаточно, большинство данных основано на устаревших препаратах (гепарин, варфарин) [4, 9, 11].

Текущий консенсус рекомендует крайне ограниченное применение: АКТ может рассматриваться исключительно у пациентов с лабораторно подтвержденной тромбофилией, документированным прогрессированием тромбоза или тромбоэмболическими осложнениями при отсутствии абсолютных противопоказаний (септический шок, внутричерепные кровоизлияния, активное кровотечение) [4, 10, 11, 15]. Базовой тактикой остается радикальная хирургическая санация очага в комбинации с длительной антибактериальной терапией [10, 11, 15, 28]. Решение о назначении АКТ требует обязательного междисциплинарного согласования (оториноларинголог, невролог, гематолог) и индивидуального анализа риска/пользы [12].

Рентгенологический контроль в послеоперационном периоде

В литературе отсутствует единый протокол контроля оценки реканализации синуса. Данные исследований демонстрируют значительный разброс: от 14 дней до 33 месяцев [4, 6, 8, 10]. Отсутствие консенсуса подчеркивает, что решение о сроках и необходимости контроля должно приниматься индивидуально, исходя из клинической картины.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отогенный тромбоз сигмовидного синуса представляет собой тяжелое интракраниальное осложнение острого или хронического гнойного среднего отита, в основе которого лежит прямое распространение инфекции из полостей среднего уха на венозный синус. Несмотря на то, что «золотым стандартом» диагностики признана МР-венография, ее применение в клинической практике часто ограничено. Успех лечения определяется своевременной и радикальной хирургической санацией первичного очага инфекции в сочетании с длительной целенаправленной антибактериальной терапией. Применение антикоагулянтов и агрессивных манипуляций на пораженном синусе не является рутинной практикой и должно быть резервировано

для отдельных сложных случаев после тщательной индивидуальной оценки соотношения риска и пользы. Дальнейшие исследования должны быть направлены на стандартизацию как хирургического, так и консервативного компонентов лечения данного осложнения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pal'chun V. (ed.) *Otorhinolaryngology: national guide*. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 1024 p. (in Russian)
2. Bogomil'skij M. (ed.) *Diseases of the ear, throat, nose in childhood: national guide*. 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 1072 p. doi: 10.33029/9704-6140-2-ETN-2021-1-1040 (in Russian)
3. Blotskij A., Karpishchenko S., Antipenko V., et al. *Emergency and threatening conditions in otorhinolaryngology: illustrated guide for physicians*. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. 240 p. (in Russian)
4. Kaufmann M.R., Camilon P.R., Levi J.R., et al. Predicting Anticoagulation Need for Otogenic Intracranial Sinus Thrombosis: A Machine Learning Approach. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021;82(2):233–243. doi: 10.1055/s-0040-1713105
5. Manolidis S., Kutz J.W. Jr. Diagnosis and management of lateral sinus thrombosis. *Otol Neurotol*. 2005;26(5):1045–51. doi: 10.1097/01.mao.0000170536.49646.ec
6. Stein E.H., Cunningham M.J., Weber A.L. Noninvasive radiologic options in evaluating intracranial complications of otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1992;101(4):363–6. doi: 10.1177/000348949210100414
7. Mustafa A., Toçi B., Thaçi H., et al. Acute Mastoiditis Complicated with Concomitant Bezold's Abscess and Lateral Sinus Thrombosis. *Case Rep Otolaryngol*. 2018;2018:8702532. doi: 10.1155/2018/8702532
8. Rosero-Castillo A., Almandariz-Ramos D., Treviño-González J. Otogenic Lateral and Transverse Sinovenous Thrombosis in a Child: A Case Report. *Cureus*. 2025;17(5):e84045. doi: 10.7759/cureus.84045
9. Roppoosch T., Nemetz U., Braun E.M., et al. Management of otogenic sigmoid sinus thrombosis. *Otol Neurotol*. 2011;32(7):1120–3. doi: 10.1097/MAO.0b013e31822a1ec0
10. Raja K., Parida P.K., Alexander A., et al. Otogenic Lateral Sinus Thrombosis: A Review of Fifteen Patients and Changing Trends in the Management. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2018;22(3):208–213. doi: 10.1055/s-0037-1604198
11. De Oliveira Penido N., Testa J.R., Inoue D.P., et al. Presentation, treatment, and clinical course of otogenic lateral sinus thrombosis. *Acta Otolaryngol*. 2009;129(7):729–34. doi: 10.1080/00016480802399721
12. Fei J., Peng X.W., Yang T.Y., et al. Experience in the management of sigmoid sinus thrombophlebitis secondary to middle ear cholesteatoma. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2023;52(1):84. doi: 10.1186/s40463-023-00681-2
13. Mattos J.L., Colman K.L., Casselbrant M.L., et al. Intratemporal and intracranial complications of acute otitis media in a pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014;78(12):2161–4. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.09.032
14. Shabdanbaeva N. To the topic of sigmoid sinus thrombosis. *Vestnik KazNMU*. 2014;2–3:114–116. (in Russian)
15. Singh G.B., Rai A.K., Singh S., et al. Management of otogenic lateral sinus thrombosis. *Auris Nasus Larynx*. 2014;41(2):143–7. doi: 10.1016/j.anl.2013.10.005
16. Van den Bosch M.A., Vos J.A., de Letter M.A., et al. MRI findings in a child with sigmoid sinus thrombosis following mastoiditis. *Pediatr Radiol*. 2003;33(12):877–9. doi: 10.1007/s00247-003-1056-9
17. Amirajdi N.M. Sigmoid sinus involvement in middle-ear infection. *Laryngoscope*. 1988;98(3):310–2. doi: 10.1288/00005537-198803000-00014
18. Magliulo G., Terranova G., Cristofari P., et al. Sigmoid sinus thrombosis and imaging techniques. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(12):991–3. doi: 10.1177/000348949610501210
19. Maksimova M., Dubovitskaya Yu. Thrombosis and anatomic variants of intracranial dural venous sinuses. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2021;121(3–2):5–9. doi: 10.17116/jnevro20211210325 (in Russian)
20. Berest I., Mironets S. Septic thrombus of the cavernous sinus. *Russian Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2017;82(6):72–76. doi: 10.17116/otorino201782672-76 (in Russian)
21. Davison S.P., Facer G.W., McGough P.F., et al. Use of magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography in diagnosis of sigmoid sinus thrombosis. *Ear Nose Throat J*. 1997;76(7):436–41.
22. Kelly K.E., Jackler R.K., Dillon W.P. Diagnosis of septic sigmoid sinus thrombosis with magnetic resonance imaging. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;105(4):617–24. doi: 10.1177/019459989110500414
23. Tov E.E., Leiberman A., Shelef I., et al. Conservative nonsurgical treatment of a child with otogenic lateral sinus thrombosis. *Am J Otolaryngol*. 2008;29(2):138–41. doi: 10.1016/j.amjoto.2007.04.004
24. Bradley D.T., Hashisaki G.T., Mason J.C. Otogenic sigmoid sinus thrombosis: what is the role of anticoagulation? *Laryngoscope*. 2002;112(10):1726–9. doi: 10.1097/00005537-200210000-00003
25. 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;132(1):37–42. doi: 10.1016/j.ototns.2004.08.007
26. Bianchini C., Aimoni C., Ceruti S., et al. Lateral sinus thrombosis as a complication of acute mastoiditis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2008;28(1):30–3.
27. Redaelli de Zinis L.O., Gasparotti R., Campovecchi C., et al. Internal jugular vein thrombosis associated with acute mastoiditis in a pediatric age. *Otol Neurotol*. 2006;27(7):937–44. doi: 10.1097/01.mao.0000226314.20188.8a
28. Syms M.J., Tsai P.D., Holtel M.R. Management of lateral sinus thrombosis. *Laryngoscope*. 1999;109(10):1616–20. doi: 10.1097/00005537-199910000-00013
29. Viswanatha B. Lateral sinus thrombosis: A major problem still with us. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;59(1):24–7. doi: 10.1007/s12070-007-0006-5
30. Yosef E., Hilly O., Sokolov M., et al. Paediatric otogenic sinus venous thrombosis: the role of *Fusobacterium necrophorum*. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2022;42(4):388–394. doi: 10.14639/0392-100X-N1835
31. Iseri M., Aydin O., Ustündag E., et al. Management of lateral sinus thrombosis in chronic otitis media. *Otol Neurotol*. 2006;27(8):1098–103. doi: 10.1097/01.mao.0000232002.62997.f3
32. Demin A., Kobalava Zh., Skopin I., et al. Infectious endocarditis and infection of intracardiac devices in adults. Clinical guidelines 2021. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(10):5233. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5233 (in Russian)
33. Scherer A., Jea A. Pediatric Otogenic Sigmoid Sinus Thrombosis: Case Report and Literature Reappraisal. *Glob Pediatr Health*. 2017;4:2333794X17738837. doi: 10.1177/2333794X17738837