



Пузырева Л.В.^{1,3} ✉, Фадюшина Е.А.³, Лобова Е.Ф.^{1,2}, Гашина Е.А.¹, Жидкова Е.А.³,
Комарова А.А.¹, Гуца О.А.³, Пайманова Л.Н.¹, Флорян И.М.³

¹ Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия

² Городская клиническая больница № 1 имени А.Н. Кабанова, Омск, Россия

³ Городская детская клиническая больница № 3, Омск, Россия

Вторичный менингит отогенной этиологии

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, редактирование, написание текста – Пузырева Л.В., Лобова Е.Ф., Гашина Е.А.; сбор материала, обработка материала – Фадюшина Е.А., Жидкова Е.А., Гуца О.А., Флорян И.М.; анализ литературных данных – Комарова А.А., Пайманова Л.Н.

Финансирование: не заявлено.

Подана: 14.04.2025

Принята: 02.06.2025

Контакты: puzireval@mail.ru

Резюме

Несмотря на проведение активной иммунизации с целью профилактики бактериальных нейроинфекций и наличие эффективных антибактериальных препаратов, менингиты продолжают оставаться серьезной проблемой детской инфектологии. Наиболее частой причиной вторичного менингита, по литературным данным, является патология уха, которая составляет 35–46,4% от всех внутричерепных осложнений и может встречаться в любом возрасте. В статье представлен клинический случай вторичного отогенного менингита у соматически здорового подростка по материалам 3 стационаров Омской области. Сложности ранней диагностики вторичного менингита в данном случае были обусловлены началом заболевания с клиники острой респираторной инфекции, осложнившейся средним отитом, что в дальнейшем привело к генерализации процесса. Исследование головного мозга с помощью магнитно-резонансной томографии позволило оценить объем поражения. Отсутствие бактериальной флоры в ликворе не исключало бактериальную причину менингита, так как исследование проводилось на фоне мощной антибактериальной терапии.

Ключевые слова: вторичный менингит, отит, дети, магнитно-резонансная томография

Puzyreva L.^{1,3} ✉, Fadyushina E.³, Lobova E.^{1,2}, Gashina E.¹, Zhidkova E.³, Komarova A.¹, Gushcha O.³, Paymanova L.¹, Floryan I.³

¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia

² City Clinical Hospital No. 1 named after A.N. Kabanov, Omsk, Russia

³ City Children's Clinical Hospital No. 3, Omsk, Russia

Secondary Meningitis of Otogenic Etiology

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept, editing, writing the text – Puzyreva L., Lobova E., Gashina E.; collection of material, processing of material – Fadyushina E., Zhidkova E., Gushcha O., Floryan I.; analysis of literary data – Komarova A., Paymanova L.

Funding: not declared.

Submitted: 14.04.2025

Accepted: 02.06.2025

Contacts: puzireval@mail.ru

Abstract

Despite the active immunization for the prevention of bacterial neuroinfections and the availability of effective antibacterial drugs, meningitis continues to be a serious problem in pediatric infectology. The most common cause of secondary meningitis according to literary data is ear pathology, which accounts for 35–46.4% of all intracranial complications and can occur at any age. The article presents a clinical case of secondary otogenic meningitis in a somatically healthy teenager based on the materials of three hospitals in the Omsk region. The difficulties of early diagnostics of secondary meningitis in this case were due to the onset of the disease with the clinical picture of acute respiratory infection complicated by otitis media, which subsequently led to the generalization of the process. Magnetic resonance imaging of the brain allowed us to assess the extent of the lesion. The absence of bacterial flora in the cerebrospinal fluid did not exclude a bacterial cause of meningitis, since the study was conducted against the background of powerful antibacterial therapy.

Keywords: secondary meningitis, otitis, children, magnetic resonance imaging

■ ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на проведение активной иммунизации с целью профилактики бактериальных нейроинфекций и наличие эффективных антибактериальных препаратов, менингиты продолжают оставаться серьезной проблемой детской инфектологии. Течение и исходы менингитов напрямую зависят от диагностики и выбора этиотропной терапии [1]. Сложности ранней диагностики вторичных менингитов у детей заключаются в том, что в клинической картине преобладают симптомы основного заболевания, а признаки менингита неспецифичны и часто появляются в более поздние сроки.

Наиболее частой причиной вторичного менингита, по литературным данным, является патология уха, что составляет 35–46,4% от всех внутричерепных осложнений и может встречаться в любом возрасте. Основными формами внутричерепных бактериальных осложнений отогенной инфекции являются отогенный менингит,

отогенный абсцесс мозга и мозжечка, отогенный сепсис. При анализе данных по 32 субъектам России менингиты и менингоэнцефалиты встречались у 52,4% пациентов с острым гнойным отитом, у 34,2% – с болезнями носа и околоносовых пазух и у 13,4% – с сочетанным воспалительным поражением уха и околоносовых пазух [2]. Большинство авторов описывают клинические случаи отогенных внутричерепных осложнений за счет стафилококковой, стрептококковой флоры, синегнойной палочки и протей. Так, *Str. pneumoniae* являлся причиной бактериальных осложнений головного мозга в 60% случаев, *St. hominis* – в 7%, сочетанная бактериальная инфекция с *Str. pneumoniae* встречалась в 13% случаев, а в 20% микрофлору выявить не удалось [3].

Патогенные микроорганизмы распространяются из структур уха в мозговые оболочки различными путями: гематогенно, лимфогенно и по анатомическим связям. Самой распространенной причиной отогенного вторичного менингита являются острый и хронический отит, травмы, послеоперационные осложнения и пороки развития внутреннего уха [4–8]. При остром бактериальном отите инфекция может распространяться и достигать субарахноидального пространства через кровоток или прямым путем. Как правило, при острой инфекции распространение идет через деминерализованную кость или через костную резорбцию, вызванную холестеатомой или оститом при хроническом деструктивном заболевании. Кроме того, может возникнуть ретроградный тромбоз латерального синуса, которому способствует распространение инфицированных тромбов по уже существующим анатомическим путям. К таким путям относятся овальное или круглое окно, внутренний слуховой проход, улитковые и вестибулярные протоки, врожденные костные дефекты, например в лицевом канале, или приобретенные дефекты, вызванные переломами, новообразованиями, стапедэктомией или имплантируемыми устройствами [9, 10]. Существует мнение, что менингит при среднем отите наиболее распространен у детей раннего возраста из-за близости барабанной полости к твердой мозговой оболочке, а также из-за наличия пороков развития внутреннего уха и относительной легкости гематогенного распространения инфекционного процесса. В качестве потенциального пути заражения на аутопсии младенцев с менингитом и сопутствующим средним отитом была выявлена связь между кроветворным костным мозгом височной кости и барабанной полостью [11]. По литературным данным, детский возраст, коморбидные состояния (сахарный диабет, приобретенный или врожденный иммунодефицит и другие) повышают риск развития отогенного менингита [3].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Демонстрация клинического случая вторичного отогенного менингита у подростка.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации клинического случая вторичного отогенного менингита у пациента в возрасте 15 лет по материалам БУЗОО «Исилькульской ЦРБ», БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова ДИС и БУЗОО ГДКБ № 3 ДИС г. Омска. Для изучения и анализа результатов опубликованных научных исследований использовались ресурсы электронных библиотек и электронно-поисковых баз: eLibrary.ru, PubMed, Scopus.

■ ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Н., 15 лет, поступила из ЦРБ в приемное отделение детского инфекционного стационара ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова г. Омска 25.12.2024 в 9:10 в сопровождении врача-реаниматолога с гипертермическим синдромом (39,1 °С) в сопорозном состоянии. Из анамнеза заболевания было выяснено, что 22.12.2024 у ребенка был заложен нос, 23.12.2024 в 3 часа ночи она пожаловалась на сильную боль в левом ухе и однократную рвоту. По этому поводу применяли симптоматическую терапию (капли в ухо лоротокс) и сухое тепло (погрела ухо утюгом через полотенце). Утром повторилась однократная рвота, боль в ухе не беспокоила. Была осмотрена участковым педиатром, поставлен диагноз ОРВИ и продолжена симптоматическая терапия. В первой половине следующего дня (24.12.2024) внезапно поднялась температура тела до 39,1 °С, слабость, рвота 12 раз за сутки. Состояние в динамике ухудшалось, нарастали симптомы инфекционного токсикоза в виде слабости, болей во всем теле, снижения температуры тела до 35,5–35,6 °С. Вечером после 18:00 вновь многократная рвота, усилилась слабость, и родители вызвали скорую медицинскую помощь. Ребенок передвигался только с поддержкой отца, отмечалось нарушение сознания в виде сопора.

Анамнез жизни – без особенностей. На учете у специалистов не состояла, соматически здорова. Привита по возрасту, от гриппа – в октябре 2024 г. Из эпидемиологического анамнеза контакта с инфекционными пациентами в течение последних 14 дней не выявлено.

Пациентка была госпитализирована в ЦРБ на 2-й день болезни. В приемном отделении состояние было расценено как тяжелое, постанывала. Сознание при поступлении сопорозное, в контакт не вступала, периодически беспокоилась, менингеальные симптомы были отрицательными. Кожные покровы – бледные, с мраморным рисунком, конечности холодные. Температура при поступлении 36,1 °С, ЧД 22 в мин, ЧСС 92 уд. в мин, АД 110/72 мм рт. ст. Дыхание проводилось во все отделы, везикулярное. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный, чувствительный при пальпации эпигастральной области. Печень пальпировалась по краю реберной дуги. Диурез был снижен. Стула при осмотре не было. Проведено обследование: в крови выявлены нейтрофильный лейкоцитоз ($16,6 \times 10^9/\text{л}$, п/я 4%, с/я 86%) и тромбоцитопения ($52 \times 10^9/\text{л}$). В биохимическом анализе крови отмечались: повышение общего билирубина за счет прямой фракции (общий билирубин 49,7 мкмоль/л, прямой 16,3 мкмоль/л), АсАТ (64,6 Ед/л), креатинина (186,3 мкмоль/л), мочевины (16,1 ммоль/л). В общем анализе мочи протеинурия 0,5 ммоль/л, кетоновые тела ++, уробилиноген 16 ммоль/л. Был заподозрен реактивный гепатит на фоне ОРВИ. Ребенок по санавиации доставлен в г. Омск.

В приемном отделении детского инфекционного стационара ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова г. Омска (3-й день болезни) состояние было расценено как тяжелое за счет неврологической симптоматики. Ребенок самостоятельно не передвигался, отмечались мозговой крик, сопорозное сознание с периодами возбуждения, в контакт не вступала, глаза не открывала. Были выявлены положительные менингеальные симптомы: выраженная ригидность затылочных мышц. Зрачки узкие, реакция на свет сохранена, взгляд «плавающий», угол рта S опущен. Выставлен диагноз: менингоэнцефалит, тяжелое течение. Кома 1-й степени. Тромбоцитопения. В отделении был введен дексаметазон в дозе 4 мг в/в. Ребенок перенаправлен в реанимационное отделение профильного детского инфекционного стационара БУЗОО «ГДКБ № 3».

При поступлении состояние ребенка было расценено как тяжелое за счет неврологической симптоматики и инфекционного токсикоза. Уровень сознания по шкале Глазго составил 8 баллов (сопор). Температура тела 37,7 °С. Отмечались ригидность мышц затылка на 3 поперечных пальца, положительный симптом Кернига с обеих сторон, брюшные рефлексы отсутствовали. Локальный неврологический статус: голова округлой формы, глазные щели одинаковые, зрачки одинаковые D=S, расширены, реакция на свет вялая, лицо симметричное, парезов и параличей нет. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, обычной влажности, справа – подключичный венозный катетер. На конечностях – свежие экхимозы, носовое кровотечение. Во второй половине дня кровотечение из скарификационных ран. Отеков не отмечалось. Видимые слизистые оболочки были умеренно гиперемированы, склеры – обычного цвета. Носовое дыхание умеренно затруднено, отделяемого не было. Пальпировались единичные поднижнечелюстные лимфатические узлы размером от 0,5 до 1,0 см плотно-эластичные, безболезненные. При аускультации дыхание проводилось по всем полям, везикулярное, без патологических шумов, ЧД 22 в минуту, SpO₂ 98%. Была переведена на ИВЛ. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 96 уд. в мин, АД 124/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень +1 см по СКЛ. Стула при осмотре не было. Со слов мамы, стул был накануне однократно, кашицеобразный, без патологических примесей. Диурез сохранен по мочевому катетеру. Предварительно был выставлен диагноз: менингоэнцефалит тяжелой степени неуточненный. ОНМК? Осложнения: отек мозга. Кома 1-й степени. Септический шок. Сопутствующий: ОРВИ, ринофарингит. Острый левосторонний средний отит. Тромбоцитопения симптоматическая.

В динамике (3-й день болезни) в крови выросли признаки бактериальной инфекции: выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (23,3×10⁹/л, м – 1%, ю – 3%, п/я – 17%, с/я – 71%), токсическая зернистость нейтрофилов, ускоренная СОЭ (19 мм/ч) и тромбоцитопения (68×10⁹/л) (см. таблицу). В биохимическом анализе крови сохранялось повышение АсАТ (62 Ед/л), нарушения билирубинового обмена не определялись. При осмотре 25.12.2024 лор-врачом были выявлены признаки левостороннего гнойного отита, проведен парацентез, получен желто-зеленый экссудат и выставлен диагноз: острый гнойный средний отит средней степени тяжести, осложненный мастоидитом? Биоматериал был отдан на бактериологическое исследование. В этот же день проведена МРТ головного мозга (25.12.2024): картина экссудативного верхнечелюстного синусита, пансинусита (отечная форма), левостороннего мастоидита, петрозита, менингита с отеком головного мозга (рис. 1). Согласно полученным данным, был изменен основной диагноз: левосторонний острый средний отит II стадии. Мастоидит. Петрозит. Острый пансинусит. Осложнения: вторичный гнойный менингит, тяжелое течение. Отек головного мозга. Септический шок 2-й степени. ДВС-синдром (стадия гипокоагуляции). Было рекомендовано продолжить консервативную терапию: антибактериальные (меропенем, линезолид, метронидазол) и противогрибковые (флуконазол) препараты, иммунокорректирующая (иммуноглобулин), метаболическая (цитофлавин), патогенетическая (инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами, плазма) терапия. Симптоматическая терапия – в виде местного применения турунд с каплями ниагира, деконгестанты.

Состояние пациентки оставалось стабильно тяжелым по причине течения генерализованной бактериальной инфекции с клиникой септического шока, развитием

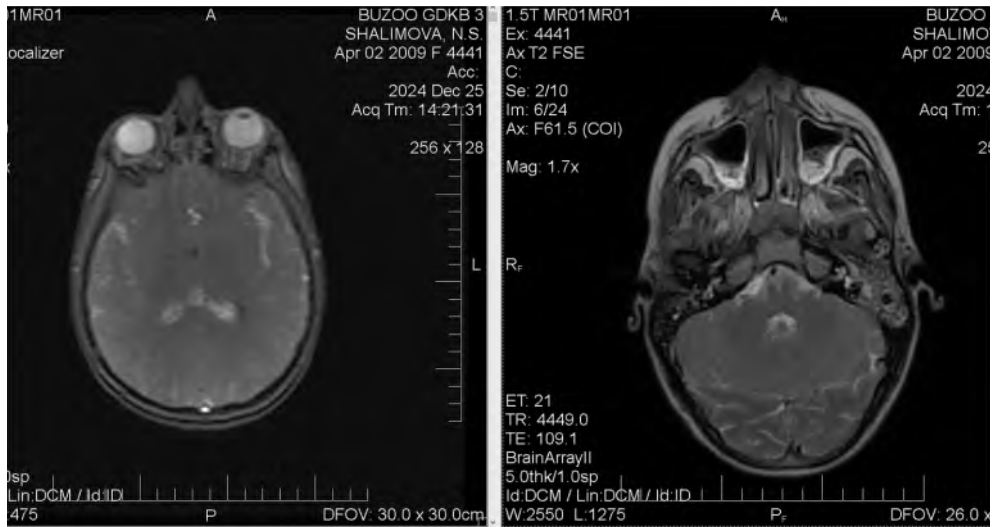


Рис. 1. Результат МРТ головного мозга от 25.12.2024. МР-признаки экссудативного верхнечелюстного синусита, пансинусита (отечная форма), левостороннего мастоидита и петрозита, отека головного мозга. Экзофтальм
Fig. 1. Results of MRI of the brain from 12/25/24. MRI signs of exudative maxillary sinusitis, pansinusitis (edematous form), left-sided mastoiditis and petrositis, cerebral edema. Exophthalmos

ДВС-синдрома и отека головного мозга. Не лихорадила. На фоне проводимого лечения отмечалась незначительная положительная динамика в виде попыток самостоятельного дыхания, активного кашлевого рефлекса, и ребенок был экстубирован (6-й день болезни). В неврологическом статусе отмечалось улучшение: судорог и судорожной готовности не было, реагировала на осмотр (открывала глаза, реагировала на тактильный осмотр, выполняла команды с задержкой не в полном объеме). Менингеальные симптомы сохранялись. Осмотрена нейроофтальмологом: выявлены признаки внутричерепной гипертензии, венозного и лимфостаза. В динамике (28.12.2024) была проведена повторная пункция обеих верхнечелюстных пазух с эвакуацией экссудата. При осмотре изменений формы наружного носа, областей проекции околоносовых пазух, ушных раковин, шеи не определялось. Слизистая оболочка полости носа была гиперемирована, влажная. Перегородка носа по средней линии. Носовые раковины отечны. В носовых ходах слизисто-геморрагическое отделяемое. В левом носовом ходе – назогастральный зонд. При пункции обеих верхнечелюстных пазух справа отделяемого не получено, слева – скудное слизисто-геморрагическое отделяемое около 1 мл. Слизистая ротоглотки бледно-розовая, налетов не было. Ухо AD: патологических изменений не определялось. AS: форма ушной раковины правильная. Воспалительных инфильтратов, ран и рубцов нет в околоушной и заушной области. В наружном слуховом проходе геморрагическое отделяемое на турунде. Membrana tympani – обозримая часть гиперемирована, утолщена. Гнойного отделяемого нет.

На 8-й день болезни проведена диагностическая люмбальная пункция (30.12.2024): жидкость мутная, бесцветная, цитоз 423/3 п. зр., белок 0,247 г/л, реакция

Панди +, нейтрофилов 30%, лимфоцитов 68%, моноцитов 2%. Бактериоскопия ликвора на менигококк – отрицательная. На фоне антибактериальной терапии цитоз был невысоким, смешанного характера. В анализе периферической крови сохранялись признаки воспаления в виде нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, ускоренная СОЭ, анемия, повышение СРБ (см. таблицу).

На 11-й день болезни (03.01.2025) состояние ребенка с положительной динамикой в виде ясного сознания, адекватного поведения (вступает в контакт, речь не нарушена). Периодически предъявляла жалобы на головную боль, заложенность в левом ухе, болезненность при перевязке. Продолжала лихорадить на субфебрильных цифрах. Сохранялись менингеальные симптомы в виде ригидности затылочных мышц на 1 поперечный палец и положительного симптома Кернига. На МРТ головного мозга

Динамика некоторых показателей крови у пациентки со вторичным менингитом отогенной этиологии
Dynamics of some blood parameters in a patient with secondary meningitis of otogenic etiology

Показатели	25.12 3-й д. б.	26.12 4-й д. б.	27.12 5-й д. б.	28.12 6-й д. б.	29.12 7-й д. б.	30.12 8-й д. б.	01.01 9-й д. б.	04.01 12-й д. б.	07.01 15-й д. б.
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,31	3,34	2,86	2,92	3,06	3,09	2,98	3,0	3,2
Гемоглобин, г/л	98	102	92	90	93	90	88	87	91
СОЭ, мм/ч	12	25	37	42	45	50	61	50	46
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	18,4	23,5	15,4	9,8	15,2	13,2	14,3	9,2	5,3
Эозинофилы, %	0	0	2	0	1	0	2	2	2
Юные, %	1	1	0	0	0	0	0	0	0
Палочкоядерные, %	24	37	17	12	7	7	0	4	3
Сегментоядерные, %	60	54	60	48	73	70	70	65	62
Лимфоциты, %	10	6	16	23	11	15	18	19	25
Моноциты, %	5	2	5	17	8	8	10	10	8
Общий белок, г/л	55	59	58	53	54	57	55	57	60
АлАТ, Ед/л	39,8	39,0	39,0	34,0	30,0	34,2	19,0	17,0	21,0
АсАТ, Ед/л	41,9	41,0	62,0	58,0	37,1	21,2	24,8	12,3	11,8
СРБ	100	100	97	83	74	60	58	48	36
Мочевина, ммоль/л	9,8	9,5	8,1	4,75	4,1	3,39	5,0	3,72	2,95
Креатинин, мкмоль/л	108,6	111,2	92,5	61,9	58,0	45,7	59,8	53,6	67,3
ЛИИ	7,4	13,8	4,08	4,58	4,35	1,9	2,6	0,83	0,68
МНО	1,01	1,05	1,08	1,03	1,18	1,11	0,85	1,13	1,11
ПТИ, %	93	95	93	97	87	91	114	89	91
Фибриноген, г/л	3,6	3,70	3,49	4,33	4,18	5,14	1,33	4,48	4,02
АЧТВ, с	30,2	32,5	27,3	30,7	32,8	19,8	25,0	45,2	25,9
РФМК, мг/100 мл	4,9	5,0	5,5	13,0	10,0	26,0	17,0	13,0	13,0
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	68	100	57	131	138	185	288	324	305
ПКТ, нг/мл		>2,0 <10			>2,0 <10			>0,3 <2	

Примечание: СОЭ – скорость оседания эритроцитов, АлАТ – аланинаминотрансфераза, АсАТ – аспаратаминотрансфераза, СРБ – С-реактивный белок, ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации, МНО – международное нормализованное отношение, ПТИ – протромбиновый индекс, АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы, ПКТ – прокальцитонин.

в динамике (03.01.2025): признаки течения левостороннего верхнечелюстного синусита, этмоидита (отека), левостороннего мастоидита, петрозита; остаточных проявлений отека головного мозга, фрагментарного отека оболочек мозга. Очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено (рис. 2). По показателям периферической крови сохранялись ускоренная СОЭ (50 мм/ч), анемия (гемоглобин 87 г/л, эритроциты $3,0 \times 10^{12}/л$) и уменьшились значения СРБ со 100 до 48 г/л (см. таблицу).

На 17-й день болезни (09.01.2025) состояние расценивалось как средней степени тяжести, самочувствие не страдало, не лихорадила. Менингеальные знаки не выявлялись. В динамике на МРТ головного мозга (09.01.2025): признаки течения левостороннего мастоидита и петрозита с риском развития венозного тромбоза (изменение сигнала от левой яремной вены, расширение сагиттального и поперечного синусов слева) (рис. 3). На МСКТ пирамид, сосцевидных отростков височных костей (толщиной среза 0,6 мм): признаки левостороннего среднего отита, мастоидита, петрозита, без достоверных признаков нарушения целостности кортикального слоя сосцевидного отростка. Риск развития венозного тромбоза подтверждался изменениями показателей коагулограммы в виде повышения АЧТВ до 45,2 с, фибриногена до 4,48 г/л, РФМК до 13 мг в 100 мл. В лечение была добавлена антикоагулянтная терапия в виде гепарина. В общем анализе крови нормализовался уровень лейкоцитов ($5 \times 10^9/л$), сохранялись анемия (гемоглобин 91 г/л, эритроциты $2,92 \times 10^{12}/л$), ускоренная СОЭ (46 мм/ч), уменьшились значения СРБ до 6 г/л.

При микробиологическом исследовании гнойного отделяемого из левого уха был получен результат: *Klebsiella pneumoniae* 10^6 КОЕ. При посеве кала на кишечную группу получен массивный рост *Klebsiella pneumoniae*. По результатам исследования выявлена одинаковая чувствительность возбудителя к антибиотикам: ампициллину,

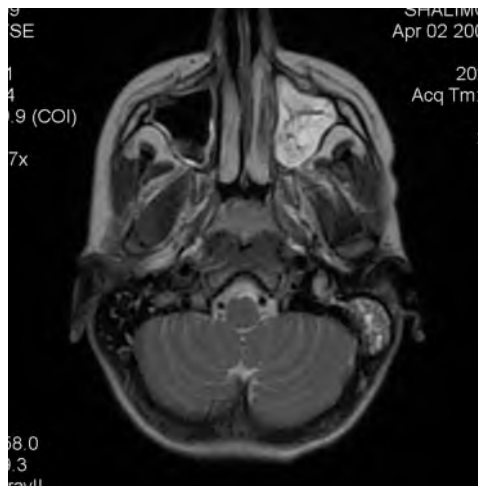


Рис. 2. Результат МРТ головного мозга от 03.01.2025. МР-признаки течения левостороннего верхнечелюстного синусита, этмоидита (отек), течение левостороннего мастоидита, остаточных проявлений отека головного мозга, фрагментарного отека оболочек мозга. Очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено

Fig. 2. Results of MRI of the brain from 01/03/2025. MRI signs of the course of left-sided maxillary sinusitis, ethmoiditis (edema), the course of left-sided mastoiditis, residual manifestations of cerebral edema, fragmentary edema of the meninges. No focal changes in the brain matter were detected

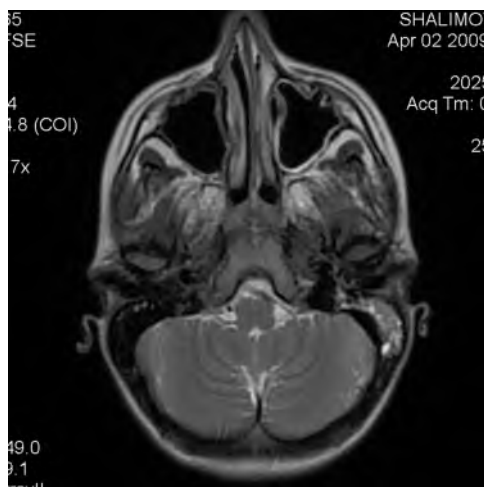


Рис. 3. Результат МРТ головного мозга от 09.01.2025. МР-признаки течения левостороннего мастоидита, петрозита с риском развития венозного тромбоза (изменение сигнала от левой яремной вены, расширения сагиттального и поперечного синусов слева)
Fig. 3. Results of MRI of the brain from 01/09/25. MRI signs of left-sided mastoiditis, petrositis with the risk of developing venous thrombosis (change in signal from the left jugular vein, expansion of the sagittal and transverse sinuses on the left)

цефотаксиму, цефтриаксону, меропенему. Результаты бактериологического исследования крови и ликвора были отрицательными.

На фоне проводимой терапии на 23-й день болезни было проведено контрольное исследование спинномозговой жидкости: жидкость прозрачная, бесцветная, цитоз 96/3 п. зр., нейтрофилов 4, лимфоцитов 92, белок 0,2 г/л, реакция Панди +. Результаты исследования свидетельствовали о санации ликвора. Ребенок был выписан на 29-й день болезни в удовлетворительном состоянии с анемией легкой степени.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Данный клинический случай демонстрирует особенности течения вторичного отогенного менингита, возникшего на фоне острой респираторной инфекции, осложненной средним отитом у соматически здорового ребенка подросткового возраста. Данное осложнение, вероятно, было спровоцировано в острый период применением тепловой процедуры (погрела ухо утюгом через полотенце) на фоне отека слизистой пазух. Вирусное заболевание как предрасполагающий фактор развития вторичного отогенного бактериального менингита также рассматривается в ряде научных сообщений [6–9].

Сложности диагностики, возникшие на первом этапе оказания медицинской помощи (ЦРБ), заключались в быстром развитии инфекционного токсикоза с нарушением сознания и функции печени, что было расценено как течение реактивного гепатита на фоне ОРВИ. Признаки поражения ЦНС появились позже, на 3-й день болезни. Развитие у ребенка отека мозга не позволило провести исследование спинномозговой жидкости. В таких ситуациях одним из весомых методов исследования является

МРТ головного мозга, которая дает возможность провести оценку состояния всей костной ткани. МРТ позволила в нашем клиническом случае определить объем поражения в виде картины экссудативного верхнечелюстного синусита, пансинусита (отечная форма), левостороннего мастоидита, петрозита, менингита с отеком головного мозга. По данным литературы, чувствительность данного метода составляет 97%. МРТ превосходит КТ в визуализации отогенных абсцессов паренхимы, усиления сигнала от твердой мозговой оболочки, близлежащей субдуральной эмпиемы, церебрита, лабиринтита, ретрокохлеарных или внутричерепных аномалий, а также менингоэнцефалоцеле [12, 13].

Важной диагностической манипуляцией является проведение спинномозговой пункции с последующим микробиологическим ее исследованием. По литературным данным, у 50% пациентов выделенная микрофлора совпадает с микрофлорой, взятой из гнойного отделяемого ушной раковины [11]. У пациентки на 3-й день болезни до начала антибактериальной терапии при бактериологическом исследовании гнойного отделяемого из левого уха была выделена *Klebsiella pneumoniae* – 10⁶ КОЕ, а также массивный рост *Klebsiella pneumoniae* при посеве кала на кишечную группу. В нашем случае выделенная *Klebsiella pneumoniae* подтверждает данные других исследований, где основными причинами отогенных менингитов могут служить представители условно-патогенной микрофлоры [3]. При этом отсутствие бактериальной флоры в ликворе в данном случае не исключает бактериальной причины менингита, так как исследование проводилось на фоне мощной антибактериальной терапии.

Начало с симптомов острого респираторного заболевания не предполагало тяжесть дальнейшего состояния у соматически здорового подростка. В первые сутки пребывания в стационаре прогноз для жизни у ребенка был крайне серьезным.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Менингит в педиатрической практике остается грозным заболеванием. Острые респираторные заболевания не всегда имеют благоприятное течение, могут привести к вторичному поражению внутренних органов и требуют динамического наблюдения и комплексного подхода к диагностике. Для диагностики вторичного менингита порой требуются современные методы исследования, привлечение специалистов разных специальностей, что возможно только в специализированных детских стационарах.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Skar G., Flannigan L., Latch R., et. al. Meningitis in Children: Still a Can't-Miss Diagnosis. *Pediatr Rev.* 2024;45(6):305–315. doi: 10.1542/pir.2023-006013
2. Rondaleva A.V. Orogenic meningitis and meningoencephalitis, their combinatorics and risks. *Sovremennaya nauka: aktual'nye problemy teorii i praktiki. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki.* 2020;(3):172–175. (in Russian)
3. Rubini A., Ronzani G., D'Alessandro E., et. al. Management of Orogenic Meningitis: A Proposal for Practical Guidelines from a Multicenter Experience with a Systematic Review. *J Clin Med.* 2024;13(18):5509. doi: 10.3390/jcm13185509
4. Mittal Y., Chappity P., Grover M., et. al. Efficacy of endoscopic repair for CSF otorrhoea in children with recurrent meningitis due to incomplete partition type 1. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2022;159:111215. doi: 10.1016/j.ijporl.2022.111215
5. Ng M.M.Y., D'Arco F., Chorbachi R., et. al. Oval window perilymph fistula in child with recurrent meningitis and unilateral hearing loss. *BMJ Case Rep.* 2020;13:e234744. doi: 10.1136/bcr-2020-234744
6. Gregurić T., Ries M., Hergesić F., et. al. Bilateral Temporal Bone Meningocele Presenting With Orogenic Meningitis. *Ear Nose Throat J.* 2021;100:581–584. doi: 10.1177/0145561320922124
7. Mandalà M., Colletti L. Bacterial meningitis secondary to stapes footplate malformation in a child with an auditory brainstem implant. *J. Laryngol. Otol.* 2012;126:72–75. doi: 10.1017/S0022215111002726

8. Belmont M.J., Arjmand E.M. Recurrent acute otitis media associated meningitis in a patient with a contralateral cochlear implant and bilateral cochleovestibular dysplasia. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2004;68:1091–1093. doi: 10.1016/j.ijporl.2004.03.009
9. Văță A., Irimie-Băluță E., Roșu F.M., et al. Polymicrobial Bacterial Meningitis in a Patient with Chronic Suppurative Otitis Media: Case Report and Literature Review. *Medicina.* 2023;59:1428. doi: 10.3390/medicina59081428
10. Dubey S.P., Larawin V., Molumi C.P. Intracranial spread of chronic middle ear suppuration. *Am. J. Otolaryngol.* 2010;31:73–77. doi: 10.1016/j.amjoto.2008.10.001
11. Marom T., Shemesh S., Habashi N., et al. Adult Orogenic Meningitis in the Pneumococcal Conjugated Vaccines Era. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2020;24:e175–e181. doi: 10.1055/s-0039-1697995.
12. Bruschini L., Fortunato S., Tascini C., et al. Orogenic Meningitis: A Comparison of Diagnostic Performance of Surgery and Radiology. *Open Forum Infect. Dis.* 2017;4:ofx069. doi: 10.1093/ofid/ofx069.
13. Abir M., Amal G., Mouna B., et al. Clinical features of otogenic cerebral sinovenous thrombosis: Our experience and review of literature. *Clin. Case Rep.* 2022;10:e6475. doi: 10.1002/ccr3.6475