



ВТОРИЧНЫЙ ОТОГЕННЫЙ МЕНИНГОЭЦЕФАЛИТ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ АБСЦЕССАМИ – МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

И.С. Новикова, Т.В. Яковлева, Е.А. Безутлая, Е.В. Эсауленко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, Санкт-Петербург, Россия

Secondary otogenic meningoencephalitis with recurrent abscesses in the practice of an infectious disease specialist

I.S. Novikova, T.V. Yakovleva, E.A. Bezuglaya, E.V. Esaulenko

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

В статье описан клинический случай вторичного отогенного менингоэнцефалита, осложнённого формированием множественных абсцессов головного мозга, у пациента подросткового возраста. Патологический процесс развивался на фоне длительно текущего хронического гнойного среднего отита с торпидным течением на фоне вторичного иммунодефицита, обусловленного внепечёночной портальной гипертензией. Важным преморбидным фоном явилось отсутствие вакцинопрофилактики против пневмококковой и других управляемых инфекций. Течение заболевания характеризовалось развитием тяжёлых интракраниальных осложнений: тромбоза сигмовидного синуса и внутренней яремной вены, эпидуральной эмпиемы и множественного абсцедирования церебральных структур. Лечебная тактика включала экстренное хирургическое вмешательство (санитизирующая операция на височной кости), продолжительную поэтапную эмпирическую и последующую этиотропную антимикробную терапию с применением препаратов с высокой пенетрирующей способностью через гематоэнцефалический барьер. Успешный исход был обеспечен благодаря согласованным действиям мультидисциплинарной команды, включавшей инфекционистов, оториноларингологов, нейрохирургов, неврологов и иммунологов. На примере данного наблюдения обсуждаются вопросы факторов риска, сложностей дифференциальной диагностики, необходимости совершенствования микробиологических методов исследования и критической важности междисциплинарного взаимодействия в ведении пациентов с тяжёлыми внутричерепными инфекционными осложнениями.

Ключевые слова: вторичный отогенный менингоэнцефалит, абсцессы, ребенок, головной мозг, иммунодефицитное состояние.

Введение

Бактериальные менингиты (БМ) сохраняют статус одной из наиболее жизнеугрожающих нейроинфекций в детской возрастной группе, являясь ведущей причиной инфекционно-обу-

Abstract

This article describes a clinical case of secondary otogenic meningoencephalitis complicated by the formation of multiple brain abscesses in an adolescent patient. The pathological process developed against the background of long-standing chronic suppurative otitis media with a torpid course. The key premorbid conditions were secondary immunodeficiency caused by extrahepatic portal hypertension, as well as the absence of vaccination against pneumococcal and other preventable infections. The disease course was characterized by the development of severe intracranial complications: thrombosis of the sigmoid sinus and internal jugular vein, epidural empyema, and multiple abscesses of cerebral structures. Treatment tactics included emergency surgical intervention (canal wall-down mastoidectomy), long-term staged empirical and subsequent targeted antimicrobial therapy using drugs with a high ability to penetrate the blood-brain barrier. A favorable outcome was achieved thanks to the coordinated actions of a multidisciplinary team (infectious disease specialists, otorhinolaryngologists, neurosurgeons, neurologists, immunologists). This clinical observation serves as a basis to discuss risk factors, difficulties of differential diagnosis, the need to improve microbiological diagnostic methods, and the critical importance of interdisciplinary collaboration in the management of patients with severe intracranial infectious complications.

Key words: secondary otogenic meningoencephalitis, abscesses, child, brain, immunodeficiency.

словленной неврологической инвалидизации и летальности [1, 2]. В структуре менингитов у детей, по данным современных исследований, на долю бактериальных форм приходится до 30% случаев, а среди детей младше 3 лет этот показа-

тель достигает 63% [3]. Внедрение программ массовой вакцинопрофилактики против *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* типа b привело к значимому снижению заболеваемости первичными БМ [4, 5]. Однако проблема вторичных бактериальных менингитов, развивающихся как осложнение локальных гнойно-воспалительных очагов, остается актуальной, отличаясь сложностью диагностики, тяжестью течения и высоким риском фатальных исходов [6, 7].

Ведущее место в структуре вторичных интракраниальных инфекционных осложнений занимают отогенные, риногенные менингиты и менингоэнцефалиты [8, 9]. Хронический гнойный средний отит (ХГСО), частота которого среди пациентов оториноларингологических стационаров достигает 29,6%, является значимым предиктором развития внутричерепных осложнений, наблюдающихся у 1,6–7,9% больных [10, 11]. Согласно эпидемиологическим данным, гнойный менингит или менингоэнцефалит составляют 70–75% всех интракраниальных осложнений ХГСО [10]. Риск осложненного течения существенно возрастает при наличии фоновых иммуносупрессивных состояний.

Особую категорию составляют пациенты с портальной гипертензией, у которых на фоне функционального гипоспленизма и синдрома гиперспленизма формируется вторичный иммунодефицит с преимущественно Т-клеточной недостаточностью [12]. Данное состояние предрасполагает к рецидивирующим бактериальным инфекциям, торпидному течению и колонизации условно-патогенной микрофлорой, редко выступающей в роли первичного патогена [12, 13]. Отсутствие плановой вакцинации у таких детей, часто обусловленное медицинскими отводами, дополнительно повышает уязвимость к инвазивным инфекциям [5, 14].

Диагностика вторичного отогенного менингоэнцефалита, особенно на этапе формирования церебральных абсцессов, сопряжена со значительными трудностями. Клиническая картина зачастую маскируется симптомами основного заболевания, что приводит к поздней госпитализации и отсрочке адекватной хирургической санации [8, 15]. Этиологическая верификация возбудителя традиционными микробиологическими методами характеризуется низкой эффективностью, не превышающей 30–50% случаев [6, 7], что диктует необходимость применения молекулярно-генетических методов (ПЦР, секвенирование) и определяет стратегию эмпирической антимикробной терапии широкого спектра [7, 16]. Успешное ведение подобных пациентов невозможно без координированной работы мультидисциплинарной команды, включающей инфекционистов, оториноларингологов, нейрохирургов, неврологов и иммунологов [9, 17].

Цель исследования — анализ сложного диагностического случая вторичного отогенного менингоэнцефалита с множественными абсцессами головного мозга у подростка с портальной гипертензией и вторичным иммунодефицитом. На примере данного наблюдения рассматриваются современные подходы к диагностике, сложности этиологической идентификации возбудителя, особенности антимикробной терапии и неотъемлемая роль междисциплинарного взаимодействия в достижении благоприятного исхода у пациентов с тяжелыми интракраниальными осложнениями.

Клинический случай

Пациент (12 лет) находился на лечении инфекционно-диагностическом отделении клиники 3-го уровня с диагнозом: «Основной: Хронический эптитимпаноантральный гнойный средний отит, обострение. Осложнения: Отогенный вторичный менингоэнцефалит неуточненной этиологии (по возбудителю). Множественные абсцессы головного мозга. Эпидуральная эмпиема правой теменно-затылочной области. Тромбоз правого сигмовидного синуса, правой внутренней яремной вены. Сопутствующий: Портальная гипертензия. Внепеченочная форма. Мешотчатые аневризмы нижней полюсной селезеночной артерии. Иммунодефицитное состояние».

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от третьей беременности, протекавшей на фоне инсулинозависимого сахарного диабета 2 типа, токсикоза, артериальной гипертензии. Роды преждевременные на 36-й неделе посредством кесарева сечения, вес при рождении 4580 г, рост 51 см. В период новорожденности по тяжести состояния находился в отделении реанимации, проводилась инвазивная вентиляция легких в течение 10 дней, инфузии лекарственных препаратов проводились с использованием пупочного катетера. По стабилизации состояния до 1,5 месяцев находился в отделении патологии новорожденных. На искусственном вскармливании с рождения. В 14 месяцев эпизод желудочного кровотечения (ЖК), в результате обследования выявлена портальная гипертензия, течение цитомегаловирусной инфекции (ИФА IgG положительные, IgM отрицательные, кровь ПЦР ДНК ЦМВ обнаружена). До 8 лет частые ЖК, сосудистыми хирургами проводились неоднократные операции по лигированию вен пищевода, гемотрансфузии. Состоит на учете у хирурга, регулярно наблюдается с диагнозом «Внепеченочная портальная гипертензия, связанная с внепеченочным блоком кровотока». Ребенок не вакцинирован в раннем возрасте в связи с постоянными медицинскими отводами, а далее в связи с отказом родителей. С 2024 г. наблюдается неврологом: фобии (получал Магнелис, Фенибут), находится на до-

машнем обучении. Наследственность отягощена по сахарному диабету, артериальной гипертензии со стороны матери. Эпидемиологический анамнез спокоен.

Анамнез заболевания: в течение последних 2 лет частые двусторонние отиты, получал неоднократно курсы антибактериальной терапии (АБТ), глюкокортикостероиды, местное лечение, также неоднократно отоларингологами проводились лечебные парацентезы. В течение недели до госпитализации лихорадка, боль в ушах, гноетечение из левого уха, самостоятельно давали АБТ (кларитромицин), к врачам не обращались. На 7-й день появление болей в шее, осмотрен амбулаторно хирургом, неврологом по поводу миозита мышц шеи, получал местно мази с нестероидными противовоспалительными препаратами, прогревание. Через 2 дня ухудшение состояния, головная боль, лихорадка, на фоне которых появляется очаговая неврологическая симптоматика (асимметрия лица, косоглазие, диплопия). После осмотра невролога, инфекциониста с подозрением на менингит экстренно госпитализирован. В стационаре при проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) — картина правостороннего гнойного среднего отита с деструкцией ячеек в заднюю черепную ямку и формированием эмпиемы височной и лобной долей головного мозга. По тяжести состояния по результатам телемедицинской консультации на 10-е сутки переведен в отоларингологическое отделение стационара 3-го уровня.

По данным повторных МСКТ, магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ ГМ) дополнительно выявлены в клинике абсцессы правой лобной долей, единичные в левой лобной и правой теменной доли, окклюзии правого сигмовидного синуса, правой внутренней яремной вены, скопление жидкости вдоль наружной поверхности правого сосцевидного отростка (рис. 1).

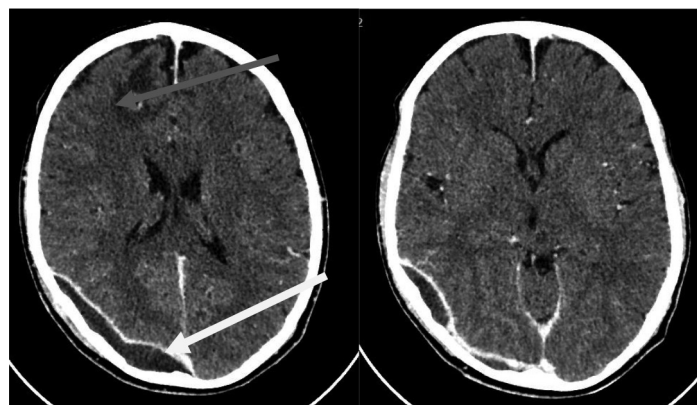


Рис. 1. МРТ ГМ при поступлении пациента в клинику (множественные абсцессы, скопление жидкости вдоль наружной поверхности правого сосцевидного отростка)

В 1-е сутки нахождения в стационаре проведено экстренное оперативное вмешательство мультидисциплинарной командой отоларингологов и нейрохирургов: санирующая раздельная аттико-антромастотомия справа, с обнажением средней черепной ямки и сигмовидного синуса, дренирование эпидурального пространства в правой теменно-затылочной области (рис. 2). В связи с клиникой менингоэнцефалита проведена диагностическая люмбальная пункция, в спинномозговой жидкости получен нейтрофильный цитоз $3,3 \times 10^8$ клеток/л, повышенное содержание белка 1,1 г/л, установлено осложнение основного диагноза — вторичный менингоэнцефалит, также абсцесс правой лобной доли, абсцессы правой теменной доли, левой лобной доли в области таламуса справа (по данным МРТ). Тромбоз правого сигмовидного синуса, поперечного синуса, внутренней яремной вены. Начата комбинированная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия (Меропенем, Ванкомицин).

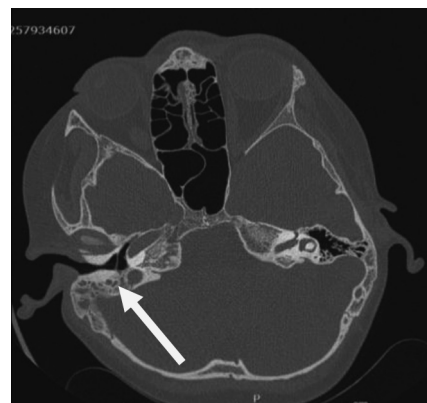


Рис. 2. МСКТ височной кости после проведенной операции (дефекты костных стенок правого сосцевидного отростка)

Через 4 дня от момента госпитализации, оперативного вмешательства состояние пациента ухудшилось: появились жалобы на резкую головную боль, парез взора вверх, в связи с нарастанием неврологической симптоматики проведено МРТ ГМ, выявлена отрицательная динамика в виде увеличения размеров имевшихся ранее абсцессов с нарастанием перифокального отека вокруг них, появления новых очагов абсцедирования, признаков сужения Сильвиева водопровода, увеличения размеров желудочковой системы (рис. 3).

В посевах ликвора, отделяемого из раны, эпидурального пространства роста патогенного возбудителя не получено. Проведена коррекция терапии в связи с прогрессированием заболевания — эмпирически добавлен Фосфомицин, Ванкомицин заменен на Линезолид, с противоотечной целью гормональная терапия (дексаметазон 24 мг/сут). В связи с высевам грибов рода *Candida* в высоких титрах в посевах мочи, зева и носа, подозрением на генерализованную микозную инфекцию введены противогрибковые препараты (микафунгин). По сопутствующей патологии на 23-е сутки — клиника асцита, появление экхимозов, кровоточивости из мест инъекций, в биохимическом анализе крови гипопроотеинемия 52 г/л (60–80), гипоальбуминемия 32,1 г/л (38–54) расценены как декомпенсация портальной гипертензии, проведена коррекция инфузии растворов альбуминов, введением в схему лечения постоянного приема мочегонных препаратов. В связи с данным эпизодом от применения гепаринотерапии (лизис тромбов в бассейне сосудов ГМ) было решено воздержаться в связи с высоким риском кровотечения из вен пищевода.

Несмотря на проводимую этиотропную, патогенетическую терапию, проведенную санацию первичного гнойного очага, у ребенка сохранялось воспаление в области ГМ (клинически, инструментально). Заподозрен ИДС, а также возможный атипичный агент, приведший к длительному, прогрессирующему воспалению. На 45-е сутки пре-

бывания в стационаре ребенок изолирован в бокс инфекционно-диагностического отделения для работы команды специалистов, включая врачей-инфекционистов.

При осмотре: состояние тяжелое, $t = 37,0^{\circ}\text{C}$. Телосложение: астеническое, высокорослость. Рост 180 см (+3,79 z-core ВОЗ), вес 61,2 кг (+1,77 z-core ВОЗ), ИМТ 18,8 кг/м² (+0,45 z-core ВОЗ). На осмотр реагирует адекватно, вялый, сонливый (в основном лежит), апатичен. На вопросы отвечает односложно. Аппетит: снижен, избирательный. Пьет достаточно. При осмотре кожные покровы: бледные, акне на лице, признаки экзогенного гиперкортицизма (кушингоид). На теле стрии, экхимозы. Отечность в области голени, передней брюшной стенки. Справа за ухом, на затылке послеоперационный рубец без воспаления, данная область безболезненна. Участок алопеции слева 1×2 см. Лимфатические узлы не увеличены. Носовое дыхание свободное, отделяемого нет. Слизистые полости рта розовые, влажные. Язык чистый, влажный. Гиперемии в ротоглотке нет. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, частота дыхания 22 в минуту, сатурация O₂ 98% на атмосферном воздухе. Тоны сердца ясные, ритмичные, склонность к тахикардии, ЧСС 120 вмин, АД = 118/88 мм рт. ст. Живот: увеличен в объеме за счет гепатоспленомегалии, безболезнен при пальпации, чувствительный. Печень: +4–5 см, край плотный, закруглен. Селезенка +5–7 см, плотной консистенции. Физиологические отправления без особенностей. Неврологически: на вопросы отвечает с легкой латенцией, правильно, речь «смазанная». Мимика обедненная, легкая сглаженность правой носогубной складки. Глазные щели без убедительной разницы сторон. Зрачки равные с живой фотореакцией, конвергенция отсутствует, расходящееся косоглазие S>D. Язык слегка девирует влево. Мышечный тонус в конечностях S=D. Глубокие сухожильные рефлексy без явной разницы сторон. Слабоположительный верхний и нижний

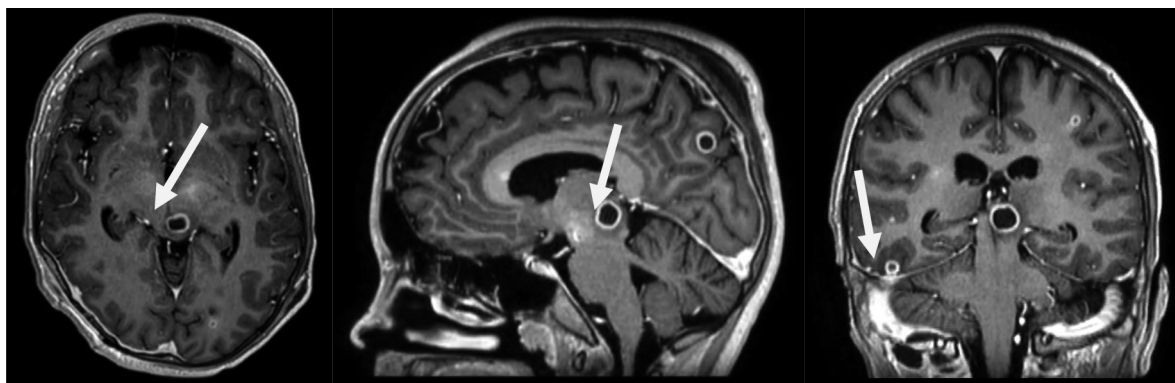


Рис. 3. 2-я неделя от начала заболевания. МРТ ГМ при повторном ухудшении, нарастании неврологической симптоматики (множественные абсцессы)

симптом Барре слева. Патологические стопные знаки отсутствуют. Чувствительность не нарушена. Пальценосовая проба — удовлетворительно с выраженным интенционным тремором (грубее слева), пяточколенная проба — без явной разницы сторон. Брюшные рефлексы средней животи D=S. Менингеальные знаки отрицательные.

Лабораторно: в клиническом анализе крови — абсолютная лимфопения $1,5 \times 10^9/\text{л}$ (2,34–3,6), тромбоцитопения — $82,0 \times 10^9/\text{л}$ (150,0–380,0), другие показатели без патологии. В биохимическом анализе крови — гипербилирубинемия $31,4 \text{ мкмоль/л}$ (5,0–21,0) без признаков цитолиза, гиперхолестеринемия $5,22 \text{ ммоль/л}$ (3,1–4,4), СРБ — $9,9 \text{ мг/л}$ (0–5), в коагулограмме — признаки гипокоагуляции. Спинномозговая жидкость (45-е сутки пребывания в стационаре) — бесцветная, мутная, цитоз — нейтрофилы 1 кл., макрофаги 2 кл., белок $0,7 \text{ г/л}$ (0,22–0,33), глюкоза $2,8 \text{ ммоль/л}$ (2,2–4,4), лактат $1,75 \text{ ммоль/л}$.

Прогрессирующее распространение церебральных абсцессов на фоне хронического отита, отсутствие иммунного ответа в анализах крови (абсолютная лимфопения) и отягощенный печеночный анамнез позволили заподозрить иммунодефицитное состояние. В связи с санацией первичного ЛОР-очага хирургами, но отсутствием клинического улучшения инициировано углубленное диагностическое обследование. Целями поиска являлись: верификация возможного иммунодефицита, выявление атипичных возбудителей нейроинфекции, а также исключение дополнительных (внецеребральных) источников инфекции на фоне предполагаемой несостоятельности иммунитета. В результате обследований исключены течение микозов (аспергиллез, криптококкоз, другие микозы, исследование ликвора, крови), герпес-вирусных инфекций (вирус Эпштейна — Барр, цитомегаловирус, герпесы 1, 2, 6 типов, парвовирус 19 в ликворе и крови), токсоплазмоза, клещевых инфекций, туберкулеза, листериоза, аутоиммунного энцефалита (АТ к GAD в СМЖ, IgG $0,44 \text{ МЕ/мл}$ <5 АТ к NMDA рецептору в СМЖ, IgG не обнаружено). Проведено обследование на первичные иммунодефициты (TREC/KREC, иммунограмма, субпопуляции лимфоцитов методом проточной цитометрии, ФАГБУРСТ тест) — данных за ИДС не получено. Также исключались патологии, приводящие к вторичным иммунодефицитным состояниям, в том числе и аутовоспалительные заболевания. В связи с психоэмоциональными проблемами (негативизмом, госпитальным синдромом) проводились регулярные занятия с психотерапевтом. На отделении (45-е сутки в стационаре), учитывая отсутствие идентификации возбудителя, контроля над течением воспалительного процесса в головном мозге проведена полная смена АБТ и АМТ

эмпирически с целью максимального расширения спектра действия, в том числе в отношении редких патогенов и максимально высоко проникающих через гематоэнцефалический барьер — Триметоприм/сульфаметоксазол в дозе 960 мг 2 раза в сутки внутривенно, Метронидазол в дозе 500 мг 3 раза в сутки внутривенно, Флуконазол в дозе 400 мг 1 раз в сутки внутривенно.

Обращает на себя внимание выделение на 50-е сутки из ликвора *Micrococcus luteus* — микроорганизма, не патогенного для иммунокомпетентных лиц. Появление данного сапрофита в стерильной среде (ликворе) на фоне сохраняющейся абсолютной лимфопении и отсутствия системной воспалительной реакции расценивается как оппортунистическая инфекция, что является клинико-лабораторным подтверждением наличия тяжелого иммунодефицитного состояния (вероятно, с нарушением клеточного звена). Несмотря на стерильность повторных посевов, данный эпизод диктует необходимость расширенного поиска других оппортунистических патогенов и углубленной иммунодиагностики (субпопуляции лимфоцитов).

На фоне проводимой терапии в отделении самочувствие пациента значительно улучшилось. Объективно со стороны оториноларингологов: риноскопия — слизистая носа бледно-розовая, в полости носа чисто, носовое дыхание слегка ослаблено. Фарингоскопия: слизистая глотки розовая, налетов нет, задняя стенка глотки чистая. AS: отделяемого в НСП нет, наружный слуховой проход широкий, чистый. Барабанная перепонка серая, сухой субтотальный дефект в мезотимпануме, с оmozалелыми краями, стенки барабанной полости серые, без признаков воспаления. AD: наружный слуховой проход широкий, чистый. Барабанная перепонка серая, немного мутная, опознавательные знаки видны, дефект не визуализируется, отделяемого нет. Заушная область: рубец без признаков воспаления, при пальпации и перкуссии сосцевидного отростка болезненности нет. AD AS 6 м ШР 6 м РР 6 м. Проведено обследование у сурдолога, снижения слуха не выявлено. Неврологический статус в динамике: на осмотр ребенок реагирует адекватно, на вопросы отвечает уверенно, рассуждает, логическая структура речи не нарушена. Не лихорадит. На головную боль жалуется эпизодически. Купируется головная боль самостоятельно. Зрачки равные, ФТР положительная. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Диплопии нет. Молоточковая проба без миопопадания. Поля зрения без ограничений. Мышечный тонус несколько снижен. Сила мышц не снижена. В позе Ромберга устойчив. Походка с несколько широкой базой опоры, без латерализации.

На контрольных МРТ ГМ спустя 3 недели старта новой схемы АБТ — положительная динамика в

виде регрессии (уменьшение в размерах) внутри-мозговых абсцессов, перифокального отека вокруг них, отсутствие появления новых очагов (рис. 4), продолжен пероральный прием Сульфаметоксазола + Триметоприма 400 + 80 мг 2 раза в сутки *per os* 1 месяц. Мальчик выписан на 77-е сутки под амбулаторное наблюдение отоларингологов.

Обсуждение

У подростка с отягощенным преморбидным фоном (множество оперативных вмешательств), тяжелой сопутствующей патологией печени, отсутствием вакцинации от пневмококка и других возбудителей на фоне течения хронического гнойного отита развилось тяжелое осложнение в виде менингоэнцефалита, абсцессов головного мозга. Описанный клинический случай демонстрирует необходимость мультидисциплинарного подхода с участием врачей-инфекционистов в лечении и диагностике не только первичных, но и вторичных бактериальных менингитов. Кроме хирургического лечения (полной санации первичного очага), выявления основного возбудителя, для успешной терапии было необходимо проведение углубленного обследования для выявления возможных предикторов тяжести процесса. Данных за первичное поражение иммунной системы выявлено не было, но, учитывая совокупность факторов, диагностировано иммунодефицитное состояние вторичного генеза на фоне дисфункции печени и селезенки при портальной гипертензии. У больных данной группы это проявляется повышенной восприимчивостью к инфекциям, хронической слабостью и частыми рецидивами бактериальных, вирусных и грибковых заболеваний. Только работа команды специалистов многопрофильного стационара привела к положительному исходу лечения, помогла предотвратить инвалидизацию ребенка с осложненным течением гнойного отита.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует тяжелое, угрожающее жизни течение вторичного отогенного менингоэнцефалита, осложненного множественными абсцессами головного мозга и тромбозом венозных синусов, у подростка с отягощенным преморбидным фоном. Ключевыми факторами, предопределившими развитие и прогрессирование интракраниального инфекционного процесса, явились: длительно текущий хронический гнойный средний отит, внепеченочная портальная гипертензия с сопутствующим синдромом гиперспленизма и вторичным иммунодефицитным состоянием, а также отсутствие плановой вакцинопрофилактики [1, 5, 10]. Данная коморбидность создала условия для торпидного течения локальной инфекции и формирования множественных отдаленных гнойных очагов в церебральной ткани [9, 13].

Основными диагностическими проблемами в подобных случаях являются:

1. Сложность ранней верификации интракраниальных осложнений на фоне доминирующей симптоматики основного ЛОР-заболевания и системной патологии.

2. Затрудненная этиологическая диагностика. Как продемонстрировано в данном случае, выделение возбудителя традиционным культуральным методом может занимать недели, что подтверждает данные о низком проценте бактериологического подтверждения при БМ (30–50%) и диктует необходимость внедрения молекулярно-генетических методов (мультиплексная ПЦР, секвенирование) в рутинную практику [6, 7, 16].

3. Необходимость дифференциальной диагностики с оппортунистическими инфекциями, аутовоспалительными и аутоиммунными заболеваниями ЦНС у пациентов с иммунной дисфункцией [12].

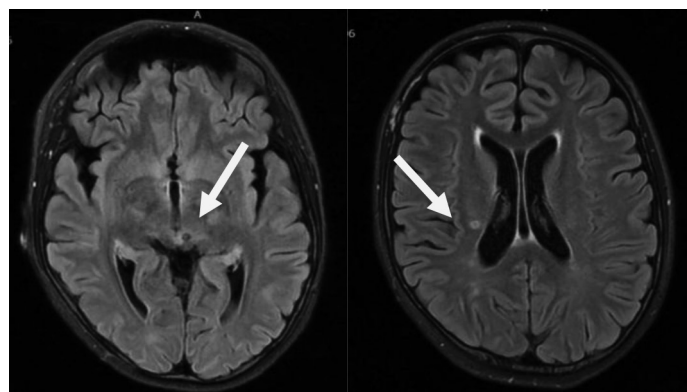


Рис. 4. МРТ ГМ через 3 недели от начала новой АБТ терапии (положительная динамика — регрессия, остаточные явления, отсутствие появления новых абсцессов)

Лечебная стратегия при подобных состояниях должна носить комплексный и этапный характер, основанный на принципах мультидисциплинарности:

1. Неотложное хирургическое лечение (радикальная saniрующая операция на среднем ухе, дренирование внутричерепных абсцессов) является краеугольным камнем терапии, направленным на ликвидацию первичного очага и декомпрессию [8, 17].

2. До получения результатов бактериологического исследования ликвора и крови выбор препаратов осуществляется в соответствии с принципами, изложенными в рекомендациях ESCMID для ведения пациентов с бактериальными абсцессами головного мозга. Схема подбирается с учетом коморбидного фона и должна обеспечивать максимально широкий спектр действия, перекрывающий грамположительную и грамотрицательную флору, а также обладать адекватной способностью проникновения через гематоэнцефалический барьер (что особенно важно на фоне возможного назначения глюкокортикостероидов, способных снижать проницаемость ГЭБ для некоторых антибиотиков). Последующая коррекция терапии будет проводиться по результатам микробиологического мониторинга и клинической динамики [7, 9].

3. Патогенетическая терапия, включая противоотечную, антикоагулянтную (с учетом рисков кровотечения) и иммунокорректирующую поддержку, играет критическую роль в стабилизации состояния [12].

4. Успех лечения, как убедительно показано в данном наблюдении, невозможен без слаженной работы команды специалистов: инфекциониста, оториноларинголога, нейрохирурга, невролога, иммунолога, клинического фармаколога и реаниматолога [9, 15, 17].

Важнейшим превентивным аспектом является вакцинопрофилактика. Отсутствие иммунизации против пневмококковой, гемофильной тип b и менингококковой инфекций у пациентов групп риска (с хроническими заболеваниями, иммунодефицитами) существенно повышает вероятность развития инвазивных бактериальных инфекций и их осложнений [4, 5, 14]. Активная просветительская работа с родителями и врачами первичного звена о важности вакцинации таких детей является необходимым условием снижения заболеваемости.

Таким образом, ведение пациентов с вторичными отогенными интракраниальными осложнениями требует:

1. Высокой настороженности врачей в отношении ранних признаков осложнений при хроническом отите, особенно у пациентов с иммунодефицитами.

2. Максимально раннего привлечения мультидисциплинарной команды.

3. Агрессивной хирургической тактики и раннего начала комбинированной эмпирической антибактериальной терапии.

4. Активного внедрения современных методов микробиологической и молекулярной диагностики для ускорения этиологической верификации.

5. Неукоснительного соблюдения календаря профилактических прививок и индивидуального подхода к вакцинации пациентов из групп высокого риска.

Только комплексный подход, объединяющий усилия специалистов различных профилей и основанный на принципах доказательной медицины, позволяет улучшить прогноз и предотвратить инвалидизацию при столь тяжелых инфекционных осложнениях.

Литература

1. Скрипченко Н.В. Гнойные менингиты у детей: руководство для врачей / Н.В. Скрипченко, Ю.В. Лобзин, А.А. Вильниц. — СПб.: СИНЭП, 2018. — 401 с.
2. World Health Organization. Global roadmap to defeat meningitis by 2030. — Geneva: WHO, 2021.
3. Сорокина М.Н. Бактериальные менингиты у детей / М.Н. Сорокина, В.В. Иванова, Н.В. Скрипченко. — Москва: Медицина, 2003. — 320 с.
4. Скрипченко Н.В. Гнойные менингиты у детей как вакциноуправляемая проблема / Н.В. Скрипченко, С.М. Харит, А.А. Вильниц, К.К. Тихомирова // Современная иммунопрофилактика: вызовы, возможности, перспективы: сб. тезисов конф. — М., 2021. — С. 67–68.
5. Вильниц А.А. Бактериальные гнойные менингиты у детей: есть ли свет в конце туннеля? / А.А. Вильниц, Н.В. Скрипченко, Е.Ю. Горелик и др. // Детские инфекции. — 2021. — Т. 20, № 4. — С. 28–34.
6. Васильева Е.И. Менингит: трудности диагностики, клиника и лечение / Е.И. Васильева, Е.А. Серёдкин, В.И. Соколова и др. // Антибиотики и химиотерапия. — 2019. — № 9–10.
7. Вешкурцева И.М. Вторичные гнойные отогенные менингиты у взрослых: особенности противомикробной терапии / И.М. Вешкурцева, А.В. Рудзевич, А.И. Извин и др. // Пульс. — 2024. — Т. 26, № 2. — С. 18–24.
8. Боярских Н.И. Клинический случай отогенного менингоэнцефалита как осложнения острого гнойного среднего отита / Н.И. Боярских, К.А. Дорожкин, Г.И. Чхиквадзе // Научный медицинский вестник Югры. — 2023. — Т. 36, № 2. — С. 126–128.
9. Абдуллахи И.А. Клинический случай обострения хронического правостороннего эпимезотимпанита, осложнённого вторичным отогенным гнойным менингоэнцефалитом, абсцессом правой гемисферы мозжечка и септическим тромбозом сигмовидного синуса / И.А. Абдуллахи, И.А. Королев, Р.А. Ларин и др. // Вестник оториноларингологии. — 2020. — Т. 85, № 5. — С. 98–102.
10. Кривопапов А.А. Особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе / А.А. Кривопапов, Ю.К. Янов, С.В. Астащенко и др. // Вестник хирургии. — 2015. — № 6. — С. 68–79.
11. Королёва М.А. Эпидемиологические особенности гнойного бактериального менингита в Российской Федера-

ции на современном этапе / М.А. Королёва, М.И. Грицай, Н.С. Чурилова и др. // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2023. — Т. 22, № 4. — С. 67–74.

12. Хазиев А.Т. Наследственные тромбофилии и иммунные дисфункции в патогенезе портальной гипертензии у детей / А.Т. Хазиев, С.Д. Каширин, А.А. Михановина // В мире научных открытий. — 2010. — № 4–14(10). — С. 84–86.

13. Дайхес Н.А. Клиническая характеристика и предикторы сепсиса при отогенных менингитах / Н.А. Дайхес, А.В. Рондалева // Оториноларингология. Восточная Европа. — 2024. — Т. 14, № 1. — С. 31–38.

14. Блоцкий А.А. Хронический гнойный эпителимпанит, осложнённый вторичным гнойным менингитом / А.А. Блоцкий, М.Ю. Цепляев, В.В. Антипенко, С.И. Федорова // Плужниковские чтения и актуальные вопросы оториноларингологии: Материалы конференции. — Благовещенск, 2025. — С. 183–188.

15. Hutz M.J. Complication of acute and chronic otitis media / M.J. Hutz, D.M. Moore, A.J. Hotaling // Curr Neurol Neurosci Rep. — 2018. — V. 18, №3. — P. 11.

16. Scorpecci A. Orogenic lateral sinus thrombosis in children: proposal of an experience-based treatment flowchart / A. Scorpecci, M. Massoud, S. Giannantonio et al. // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2018. — V. 275, №8. — P. 1971–1977.

17. Cho Y.S. Risk factors for unfavorable clinical outcomes in patients with brain abscess in South Korea / Y.S. Cho, Y.J. Sohn, J.H. Hyun et al. // PLoS One. — 2021. — V. 16, №9. — e0257541.

References

1. Skripchenko N.V. Gnoynye meningity u detey: rukovodstvo dlya vrachev / N.V. Skripchenko, Yu.V. Lobzin, A.A. Vil'nits. — SPb.: SINEP, 2018. — 401 s.

2. World Health Organization. Global roadmap to defeat meningitis by 2030. — Geneva: WHO, 2021.

3. Sorokina M.N. Bakterial'nyemeningity u detey / M.N. Sorokina, V.V. Ivanova, N.V. Skripchenko. — Moskva: Meditsina, 2003. — 320 s.

4. Skripchenko N.V. Gnoynye meningity u detey kak vaktsinoupravlyaemaya problema / N.V. Skripchenko, S.M. Kharit, A.A. Vil'nits, K.K. Tikhomirova // Sovremennaya immunoprofilaktika: vyzovy, vozmozhnosti, perspektivy: sb. tezisovkonf. — M., 2021. — S. 67–68.

5. Vil'nits A.A. Bakterial'nye gnoynye meningity u detey: est' li svet v kontsetunnelya? / A.A. Vil'nits, N.V. Skripchenko, E.Yu. Gorelik i dr. // Detskieinfektsii. — 2021. — T. 20, № 4. — S. 28–34.

6. Vasil'eva E.I. Meningit: trudnostidiagnostiki, klinikailechenie / E.I. Vasil'eva, E.A. Seredkin, V.I. Sokolovai dr. // Antibiotikiikhimioterapiya. — 2019. — № 9–10.

7. Veshkurtseva I.M. Vtorichnye gnoynye otogennyemeningity u vzroslykh: osobennosti protivomikrobnoy terapii / I.M. Veshkurtseva, A.V. Rudzevich, A.I. Izvini dr. // Pul's. — 2024. — T. 26, № 2. — S. 18–24.

8. Boyarskikh N.I. Klinicheskiy sluchay otogennogo meningoentsefalita kak oslozhneniya ostrogo gnoynogo srednego otita / N.I. Boyarskikh, K.A. Dorozhkin, G.I. Chkhikvadze // Nauchnyy meditsinskiy vestnik Yugry. — 2023. — T. 36, № 2. — S. 126–128.

9. Abdullakhi I.A. Klinicheskiy sluchay obostreniya khronicheskogo pravostoronnego epimezotimpanita, oslozhnennogo vtorichnym otogennym gnoynym meningoentsefalitom, abstsessom pravoy gemisfery mozghechka i septicheskim trombozom sigmoidnogo sinusa / I.A. Abdullakhi, I.A. Korolev, R.A. Larini dr. // Vestnikotorinolaringologii. — 2020. — T. 85, № 5. — S. 98–102.

10. Krivopalov A.A. Osobennosti otogennykh vnutricherepnykh oslozhneniy na sovremennom etape / A.A. Krivopalov, Yu.K. Yanov, S.V. Astashchenko dr. // Vestnikkhirurgii. — 2015. — № 6. — S. 68–79.

11. Koroleva M.A. Epidemiologicheskie osobennosti gnoynogo bakterial'nogo meningita v Rossiyskoy Federatsii na sovremennom etape / M.A. Koroleva, M.I. Gritsay, N.S. Churilovai dr. // Epidemiologiya i vaktsinoprofilaktika. — 2023. — T. 22, № 4. — S. 67–74.

12. Khaziev A.T. Nasledstvennye trombofilii i immunnye disfunktsii v patogeneze portal'noy gipertenzii u detey / A.T. Khaziev, S.D. Kashirin, A.A. Mikhanovina // V mire nauchnykhkrytiy. — 2010. — № 4–14(10). — S. 84–86.

13. Daykhes N.A. Klinicheskaya kharakteristika i prediktory sepsisa pri otogennykh meningitakh / N.A. Daykhes, A.V. Rondaleva // Otorinolaringologiya. Vostochnaya Evropa. — 2024. — T. 14, № 1. — S. 31–38.

14. Blotskiy A.A. Khronicheskiy gnoyn yepitimpanit, oslozhnennyy vtorichnym gnoynym meningitom / A.A. Blotskiy, M.Yu. Tsepilyaev, V.V. Antipenko, S.I. Fedorova // Pluzhnikovskie chteniya i aktual'nye voprosy otorinolaringologii : Materialy konferentsii. — Blagoveshchensk, 2025. — S. 183–188.

15. Hutz M.J. Complications of acute and chronic otitis media / M.J. Hutz, D.M. Moore, A.J. Hotaling // Curr Neurol Neurosci Rep. — 2018. — V. 18, №3. — P. 11.

16. Scorpecci A. Orogenic lateral sinus thrombosis in children: proposal of an experience-based treatment flowchart / A. Scorpecci, M. Massoud, S. Giannantonio et al. // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2018. — V. 275, №8. — P. 1971–1977.

17. Cho Y.S. Risk factors for unfavorable clinical outcomes in patients with brain abscess in South Korea / Y.S. Cho, Y.J. Sohn, J.H. Hyun et al. // PLoS One. — 2021. — V. 16, №9. — e0257541.

Авторский коллектив:

Новикова Ирина Сергеевна — врач-инфекционист инфекционного отделения № 2 Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел.: +7-911-143-66-68, e-mail: nova.1978@mail.ru

Яковлева Тамара Вячеславовна — заведующий инфекционным отделением № 2 Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел.: +7-905-286-23-27, e-mail: infection-2@mail.ru

Безуглая Екатерина Александровна — ординатор кафедры инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел.: +7-912-141-56-87, e-mail: kat.bezuglaia@gmail.com

Эсауленко Елена Владимировна — заведующий кафедрой инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; тел.: +7-921-324-30-50, e-mail: eve-gpmu@mail.ru