

## СЛУЧАЙ ПОВТОРНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У РЕБЕНКА С АНОМАЛИЕЙ РАЗВИТИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

Е.Ю. Горелик, Н.В. Скрипченко, А.А. Вожик, А.А. Вильниц, М.В. Иванова  
*Научно-исследовательский институт детских инфекций, Санкт-Петербург, Россия*

**A Case Of Recurrent Bacterial Purulent Meningitis In Child With Maldevelopment Of Internal Ear**  
E.Yu. Gorelik, N.V. Skripchenko, A.A. Vozhik, A.A. Vilnits, M.V. Ivanova  
Science Research Institute of Children's Infections, Saint-Petersburg, Russia

Бактериальные гнойные менингиты являются актуальной проблемой инфектологии, педиатрии и неврологии в связи с тяжестью их течения и высокой частотой развития осложнений, особенно в случае повторных эпизодов заболевания. Важнейшей задачей является установление причины их повторного возникновения для предотвращения последующих заболеваний. G. Lieb, J. Krauss et al., 1996 [1] выделяют следующие факторы, предрасполагающие к развитию повторных бактериальных менингитов:

- врожденная ликворная фистула (аномалия внутреннего уха) – 56%;
- травматическая фистула после кохлеарной имплантации – 17%;
- иммунодефицитные состояния – 21%;
- неустановленные причины – 6%.

Аномалии внутреннего уха служат анатомической основой возникновения повторных гнойных менингитов более чем в половине случаев. Впервые в 1791 г. Mondini описал аномалию развития улитки: расширение проксимального завитка улитки при недоразвитии дистальных, гипоплазию костной спиральной пластинки и костного стержня улитки, расширенное преддверие и полукружные каналы в сочетании с расширенным водопроводом преддверия, эндолимфатическим мешком и протоком. Слуховые и вестибулярные рецепторы и нервы могут быть измененными или нормальными, что коррелирует с клиническим вариантом потери слуха и вестибулярной дисфункции. В последнее время предлагается заменить термин «аномалия Мондини» анатомическим описанием варианта аномалии по данным методов визуализации (КТ, МРТ) [2]. R.K. Jackler et al. объясняют врожденные аномалии нарушением эмбриогенеза. По мнению авторов, мальформации, которые не могут быть объяснены с точки зрения эмбрионального развития, могут быть результатом aberrантного эмбрионального развития. Наиболее частым вариантом

является LVAS-синдром – синдром большого вестибулярного водопровода [3, 4].

Клиническое значение аномалий внутреннего уха в развитии бактериальных менингитов состоит в нарушении целостности перегородки между средним и внутренним ухом, что создает условия для инфицирования субарахноидального пространства. Возбудителями при интракраниальных ликворных фистулах наиболее часто являются пневмококки.

Несмотря на редкость аномалии Mondini, в зарубежной литературе описан опыт ее диагностики и лечения. Обычно патология диагностируется после перенесенного менингита, особенно повторного, с помощью КТ или МРТ [1]. Рекомендуется проводить КТ височных костей всем детям с односторонней тугоухостью выраженной степени для выявления кохлеарной дисплазии. Ликворея часто остается незамеченной или расценивается как проявление аллергического ринита или отита. Для локализации места ликвореи используется цистернография. Лечение аномалии Mondini оперативное, направлено на тампонирование ликворных свищей и прекращение ликвореи. При этом нередко рецидивы ликвореи и, соответственно, менингитов (до 30–60%). Профилактическое назначение антибиотиков неэффективно [1].

В качестве примера приводим клиническое наблюдение ребенка М., 2 лет, с повторными бактериальными гнойными менингитами в сочетании с аномалией внутреннего уха (аномалия Mondini).

Ребенок от I беременности, протекавшей с токсокозом I половины. Роды срочные, масса 3130 г, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Ранний период без особенностей, психомоторное развитие по возрасту, прививался по графику.

1-й эпизод заболевания в возрасте 2 лет 2 месяцев с появления боли в правом ухе, температуры 38,8°C. В дальнейшем нарастают симптомы интоксикации, повторная рвота. На 3-й день болезни ре-

бенок госпитализируется с подозрением на отит. При поступлении: фебрильная лихорадка, вялый, отказывается от еды. Соматический статус без изменений. В сознании, истощается. Выражены менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига). Осмотрен ЛОР-врачом, заподозрен правосторонний средний отит. При парацентезе справа получено необильное экссудативно-гнойное отделяемое. В анализе крови лейкоцитоз  $16,7 \times 10^9/\text{л}$  с сегментоядерным сдвигом до 69%, СОЭ 28 мм/ч. В связи с подозрением на менингит произведена спинномозговая пункция (СМП), выявлен плеоцитоз  $14667 \times 10^6/\text{л}$  (сегментоядерных клеток 99%), белок 0,85 г/л — диагностирован гнойный менингит. В тот же день проведена антротомия справа — получено скудное гнойное содержимое. При бактериологическом исследовании из крови высеивается культура *Streptococcus mitis*. Диагноз сформулирован как вторичный отогенный бактериальный гнойный менингит стрептококковой этиологии.

С поступления проводилась инфузионная, антибактериальная (цефтриаксон), патогенетическая терапия, на фоне которой получена положительная динамика: симптомы интоксикации и лихорадка купированы к 3-му дню болезни, менингеальная симптоматика — к 5-му дню болезни. Санация цереброспинальной жидкости к 10-му дню болезни — плеоцитоз  $15 \times 10^6/\text{л}$ , белок 0,08 г/л. ЭЭГ, НСГ — в пределах возрастных норм. По окончании терапии ребенок выписан с выздоровлением.

Повторно заболевает в возрасте 2 лет 8 месяцев — субфебрильная лихорадка, катаральный синдром. На следующий день нарастание вялости, 2-кратная рвота, в связи с чем госпитализируется в НИИДИ с подозрением на менингит.

При поступлении состояние тяжелое за счет симптомов интоксикации, внутричерепной гипертензии/отека головного мозга. Лихорадит  $38,1^\circ\text{C}$ . Сознание 13 баллов по шкале Глазго. Очаговой симптоматики не выявлено. Менингеальные симптомы положительные. В анализе крови лейкоцитоз  $12,5 \times 10^9/\text{л}$  с сегментоядерным сдвигом до 73%, СОЭ 17 мм/ч.

С поступления начата инфузионная, антибактериальная (цефтриаксон 100 мг/кг·сут), гормональная (дексазон 0,15 мг/кг), дегидратационная терапия. На 2-й и 3-й день болезни осмотрен ЛОР-врачом, патологии не выявлено. НСГ 16.01 — без патологии. На 3-й день болезни произведена СМП, выявлен плеоцитоз  $4363 \times 10^6/\text{л}$  (сегментоядерных 94%), белок 1,19 г/л. При этиологической диагностике методом ПЦР и культурально выявлена *Haemophilus influenzae*, диагностирован гемофильный менингит. На фоне терапии состояние стабилизировалось. С 4-го дня болезни не лихорадит, купированы симптомы интоксикации и ВЧГ,

регрессировала менингеальная симптоматика. Контрольная СМП на 12-й день болезни — цитоз  $51 \times 10^6/\text{л}$  (74% лимфоцитов), белок 0,2 г/л — ликвор практически санирован. В стационаре проведено исследование акустических вызванных потенциалов, выявившее отсутствие сигнала с уровня слухового нерва справа, соответствующее нейросенсорной тугоухости IV степени (рис. 1).

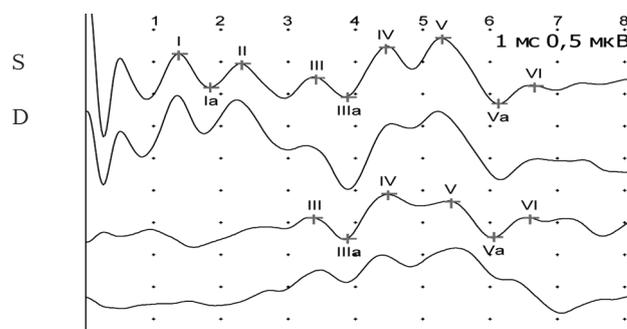


Рис. 1. Ребенок М., 2 года 8 мес. Слуховые коротколатентные вызванные потенциалы. Отсутствие сигнала с уровня слухового нерва справа

После выписки ребенок обследован в СПбЛОРНИИ уха, горла, носа и речи, проведены КТ височных костей и МРТ правого мосто-мозжечкового угла. Выявлены признаки аномалии внутреннего уха: общая полость улитки, преддверия, латерального полукружного канала, улитка без внутренней архитектоники, кистозно расширены преддверие лабиринта, полукружные каналы, водопровод улитки, сужен внутренний слуховой проход, не визуализируется костная стенка дна внутреннего слухового синдрома (gusher-синдром). Выявлены изменения со стороны среднего уха — барабанная полость и ячейки сосцевидного отростка заполнены патологическим содержимым мягкотканой плотности при КТ и гиперинтенсивное при МРТ T2 ВИ с наличием жидкостного компонента (рис. 2). На момент обследования от оперативного лечения было решено воздержаться.

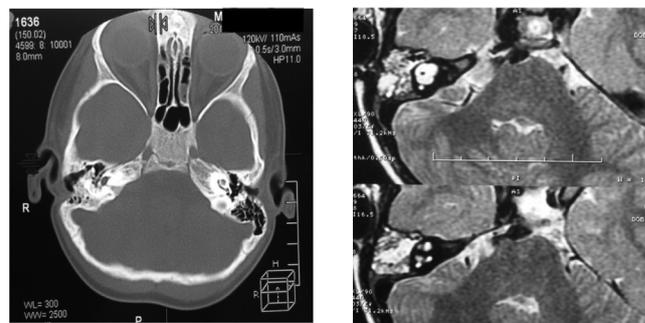


Рис. 2. Ребенок М., 2 года 8 мес., а — КТ, б — МРТ, T2-ВИ. Признаки аномалии внутреннего уха справа (описание в тексте)

По рекомендации инфекциониста ребенок вакцинирован от пневмококковой и гемофильной инфекций (вакцины пентаксим и пневмо-23).

3-й эпизод заболевания в возрасте 3,5 лет (через 10 мес. после предыдущего): лихорадка до 39,5°C, боль в правом ухе, головная боль. При поступлении в НИИДИ в тот же день состояние тяжелое за счет острой церебральной недостаточности: сознание 12 баллов по шкале Глазго. Выражены менингеальные симптомы. В анализе крови лейкоцитоз  $21,5 \times 10^9/\text{л}$ . ЛОР-врачом диагностирован катаральный средний отит, проведен парацентез справа — отделяемого не получено. В тот же день проведена СМП, плеоцитоз  $1277 \times 10^6/\text{л}$  (81% сегментоядерных клеток), белок 1,0 г/л. Культуральным методом выявлен *Streptococcus pneumoniae*, диагностирован пневмококковый менингит. На фоне антибактериальной и патогенетической терапии купированы лихорадка и симптомы интоксикации, уровень сознания восстановлен к 3-му дню болезни, достигнут регресс менингеальной симптоматики. Однако течение заболевания осложнилось истечением прозрачного бесцветного отделяемого из правого наружного слухового прохода. Для оперативного лечения предполагаемой ликвореи ребенок был переведен в нейрохирургическое отделение ДГКБ № 5, где проведена КТ-цистернография, не выявившая признаков попадания контраста в барабанную полость (рис. 3). В связи с сохраняющимся истечением жидкости ребенку проведено оперативное лечение — антромастоидотомия, тимпанотомия. Интраоперационно обнаружен дефект круглого окна с истечением перилимфы. Произведена тампонада обнаруженной фистулы лабиринта, выделение перилимфы прекратилось.



**Рис. 3.** Ребенок М., 3 года 6 мес. КТ-цистернография. КТ-признаки аномалии внутреннего уха справа, отсутствие попадания контраста в барабанную полость

*Авторский коллектив:*

Горелик Евгений Юрьевич — научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы Научно-исследовательского института детских инфекций, к.м.н.; тел.: 8(812)234-19-01, e-mail: e.gorelik@mail.ru

Катамнестическое наблюдение за пациентом после последнего эпизода гнойного менингита и оперативного лечения составляет 17 месяцев. За этот период ребенок перенес 3 эпизода острой респираторной инфекции без осложнений. В неврологическом статусе без очаговой симптоматики. Физическое и психическое развитие ребенка соответствует возрасту.

### Заключение

Данное клиническое наблюдение демонстрирует пациента с повторными бактериальными менингитами, обусловленными наличием порока развития внутреннего уха — аномалии Мондини. Каждый эпизод заболевания был вызван разными возбудителями, что подтверждает их самостоятельный характер, а не рецидив предыдущего. Необходимо подчеркнуть, что менингиты являлись первичными, а не следствием воспалительного процесса в среднем и внутреннем ухе, несмотря на наличие у ребенка клинических симптомов отита. Также следует отметить относительно гладкое течение менингитов на фоне адекватной этиопатогенетической терапии. Вакцинация от пневмококковой инфекции не предотвратила развитие пневмококкового менингита при наличии входных ворот для инфекции, тогда как оперативное устранение фистулы лабиринта привело к ремиссии заболевания на протяжении почти полутора лет.

### Литература

1. Lieb, G. Recurrent bacterial meningitis / G. Lieb [et al.] // Eur. J. Pediatrics. — 1996. — № 2. — P. 26–30.
2. Sennaroglu, L. A new classification for cochleovestibular malformations / L. Sennaroglu, L. Saatci // Laryngoscope. — 2002. — V. 112, № 12. — P. 2230–2241
3. Jackler, R.K. Congenital malformations of the inner ear: a classification based on embryogenesis / R.K. Jackler [et al.] // Laryngoscope. — 1987. — V. 97, № 1. — P. 1–14.
4. Jackler R.K. The large vestibular aqueduct syndrome / R.K. Jackler, A. De La Cruz // Laryngoscope. — 1989. — V. 99, № 10. — P. 1238–1243.

*Скрипченко Наталья Викторовна* — заместитель директора по научной работе Научно-исследовательского института детских инфекций, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)234-10-38, e-mail: rmtc@mail.ru

*Вожик Анна Александровна* — врач-отоларинголог Научно-исследовательского института детских инфекций; тел.: 8(812)234-19-01

*Вильниц Алла Ароновна* — старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы Научно-исследовательского института детских инфекций, к.м.н.; тел.: 8(812)234-19-01, e-mail: vilnitz@mail.ru

*Иванова Марина Витальевна* — старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы Научно-исследовательского института детских инфекций, к.м.н.; тел.: 8(812) 234-19-01, e-mail: doctor-ivanova@yandex.ru