

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED134107-113>

Научная статья

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СТАФИЛОКОККОВОЙ И ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДВУХЛЕТНЕГО РЕБЕНКА

© А.Н. Колесников¹, Ю.Н. Поляхова²¹ Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, ДНР;² Республиканский медицинский многопрофильный центр, Цхинвал, РЮО

Для цитирования: Колесников А.Н., Поляхова Ю.Н. Клинический случай микст-инфекции центральной нервной системы стафилококковой и туберкулезной этиологии у двухлетнего ребенка // Педиатр. – 2022. – Т. 13. – № 4. – С. 107–113.

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED134107-113>

Воспалительные заболевания вещества и оболочек головного мозга характеризуются высокой летальностью (10–25 % в развитых странах и 54–70 % в странах с ограниченными ресурсами). Одна из особенностей инфекционной патологии центральной нервной системы – полиэтиологичность возбудителей, а в случаях развития микст-инфекции всегда существует проблема дифференциальной диагностики и назначения адекватной этиотропной терапии. Стафилококковый менингоэнцефалит встречается в 6,9 % случаев инфекционного поражения центральной нервной системы, при этом группу риска составляют дети с иммунодефицитным состоянием. Удельный вес туберкулезного поражения центральной нервной системы крайне мал и составляет всего 0,05–0,07 % всех детей с туберкулезом.

Представлено клиническое наблюдение тяжелого течения микст-инфекции центральной нервной системы у ребенка двух лет. Особенностью данного клинического случая стало редкое сочетание стафилококковой и туберкулезной этиологии поражения нервной системы. Описана динамика состояния пациента в течение 32 дней в отделении интенсивной терапии. Расставлены акценты в направлениях интенсивной терапии и отмечена роль влияния адекватной этиотропной терапии на исход заболевания (в данном случае антибиотики широкого спектра в комбинации с противотуберкулезными препаратами). Несмотря на оказанную медицинскую помощь, в исходе заболевания у ребенка зафиксировано формирование субдуральной двусторонней эмпиемы лобной области, вентрикулита и окклюзионной тривентрикулярной гидроцефалии, что влечет за собой высокий риск дальнейшей инвалидности. Представленный клинический случай, описывающий течение и исход редкого сочетания возбудителей менингоэнцефалита, является примером необходимости расширенной дифференциальной диагностики вне рамок стандартного поиска как на амбулаторном, так и на стационарном этапе ведения пациента.

Ключевые слова: менингоэнцефалит; инфекция; интенсивная терапия; церебральные осложнения.

Поступила: 17.06.2022

Одобрена: 19.07.2022

Принята к печати: 30.09.2022

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED134107-113>

Research Article

A CLINICAL CASE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM MIXED INFECTION (STAPHYLOCOCCAL AND TUBERCULOSIS) IN A TWO-YEAR-OLD BOY

© Andrey N. Kolesnikov¹, Yuliya N. Polyakhova²

¹ M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk;

² Republican Multidisciplinary Medical Center, Tskhinval

For citation: Kolesnikov AN, Polyakhova YuN. A clinical case of the central nervous system mixed infection (staphylococcal and tuberculosis) in a two-year-old boy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2022;13(4):107-113. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED134107-113>

Inflammatory diseases of the substance and membranes of the brain are characterized by high mortality (10–25% in developed countries and 54–70% in countries with limited resources). One of the features of the infectious pathology of the central nervous system is the polyetiology of pathogens, and in cases of mixed infection, there is always a problem of differential diagnosis and the appointment of adequate etiotropic therapy. Staphylococcal meningoen­cephalitis occurs in 6.9% of cases of infectious lesions of the central nervous system, while the risk group consists of children with an immunodeficiency condition. The proportion of tuberculous lesions of the central nervous system is extremely small and is only 0.05–0.07% of all children with tuberculosis. A clinical observation of a severe course of mixed infection of the central nervous system in a two-year-old child is presented. The peculiarity of this clinical case is a rare combination of staphylococcal and tuberculous etiology of nervous system damage. The dynamics of the patient's condition during 32 days in the ICU is described. The emphasis is placed in the areas of intensive care and the role of the influence of adequate etiotropic therapy on the outcome of the disease (in this case, broad-spectrum antibiotics in combination with anti-tuberculosis drugs) is noted. Despite the medical care provided, the outcome of the disease in the child is the formation of subdural bilateral empyema of the frontal region, ventriculitis and occlusive triventricular hydrocephalus, which entails a high risk of further disability. The presented clinical case describing the course and outcome of a rare combination of pathogens of meningoen­cephalitis is an example of the need for extended differential diagnosis outside the standard search both at the outpatient and inpatient stages of patient management.

Keywords: meningoen­cephalitis; infection; intensive care; cerebral complications.

Received: 17.06.2022

Revised: 19.07.2022

Accepted: 30.09.2022

ВВЕДЕНИЕ

Бактериальное поражение центральной нервной системы (ЦНС) — заболевание, при котором ребенок может уснуть с легкими симптомами и больше не проснуться. Воспалительные заболевания вещества и оболочек головного мозга характеризуются высокой летальностью — 10–25 % в развитых странах и 54–70 % в странах с ограниченными ресурсами. В 5–40 % случаев в исходе заболевания имеют место тяжелые неврологические поражения, которые формируют инвалидность [2].

Основная особенность инфекционной патологии ЦНС — полиэтиологичность возбудителей [4, 5]. Из стафилококков наибольшее значение в развитии менингитов/менингоэнцефалитов имеет золотистый стафилококк [8]. Для стафилококкового менингита/менингоэнцефалита свойственно длительное, затяжное течение со склонностью к абсцедированию, с высокой резистентностью к антибиотикам большого количества штаммов стафилококка, быстрым приобретением устойчивости в процессе лечения [3, 11].

Туберкулезное поражение ЦНС — один из наиболее тяжелых вариантов генерализации и прогрессирования первичной туберкулезной инфекции и основная причина смертности от туберкулеза в детском возрасте. Как правило, поражение ЦНС туберкулезной этиологии протекает в виде базилярного менингита, то есть воспаление локализуется преимущественно на мягких мозговых оболочках основания мозга. Отмечается высокий уровень инвалидизации детей, перенесших туберкулезный менингит [6].

Общие интоксикационные проявления у детей нередко нивелируют неврологическую симптоматику, что приводит к поздней диагностике нейроинфекций и неадекватности терапии в первые дни заболевания [9]. Риск реализации микст-инфекции, осложненного течения заболевания у детей первых лет жизни, зависит от индивидуальных резервов организма, нарушения иммунологической реактивности в виде гипо- или гиперфункции иммунной системы, формирования иммунологической толерантности к агенту [10].

Терапия часто осложняется двумя факторами: снижением мозгового кровотока на фоне отека-набухания головного мозга, что осложняет пассаж антибиотиков через гематоэнцефалический барьер, а также наличием зон бионедоступности возбудителя — очагов размягчения мозгового вещества, гематом — и, особенно, наличием фибринозного экссудата на поверхности и в оболочках мозга [1, 7].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Мальчик, 2 года, находился на лечении в отделении интенсивной терапии (ОИТ) для детей с инфекционной патологией в течении 32 дней (10.09.2019–11.10.2019). Пациенту рутинно проведены клинический и биохимический анализы крови, клинический анализ мочи и ликвора. На момент госпитализации и на 7-е сутки в ОИТ проведены бактериологические исследования ликвора, крови, кала, мазка со слизистой оболочки ротоглотки. С целью дифференциальной диагностики нейроинфекции исследован ликвор на определение возбудителя методом полимеразной цепной реакции.

В динамике ребенка консультировали невролог, офтальмолог, отоларинголог, нейрохирург, фтизиатр.

По показаниям проведена рентгенография и спиральная компьютерная томография (СКТ) органов грудной клетки. В динамике (с интервалом в 18 сут) выполнена СКТ головного мозга.

Пациент обследован на предмет наличия ВИЧ-инфекции, туберкулеза.

Ребенок госпитализирован в ОИТ для детей с инфекционной патологией 10.09.2019 в тяжелом состоянии, которое было обусловлено в первую очередь неврологической симптоматикой [по шкале ком Глазго — 7 баллов (кома I), судорожная готовность] и дыхательными расстройствами [брадипноэ 8–10 в минуту, эпизоды апноэ до 20 с, сатурация кислорода в крови (SpO_2) 74 %]. Менингеальные знаки отрицательные, очаговые симптомы также отсутствовали. На фоне фебрильной лихорадки (38,5 °C) отмечалась резкая бледность кожных покровов с выраженным «мраморным рисунком». Деятельность сердца ритмичная, тахикардия до 170 в минуту. Среднее артериальное давление в пределах возрастной нормы — 65 мм рт. ст. Живот мягкий, запавший, доступен глубокой пальпации. После постановки назогастрального зонда получено отделяемое по типу «кофейной гущи». Отрезки кишечника обычных пальпаторных свойств. Паренхиматозные органы в возрастных пределах.

Ребенок интубирован, начата искусственная вентиляция легких в режиме PSV с параметрами Peak 18 мбар, PEEP 5 мбар, MAP 11 мбар, F 20/мин, Ti/Te:1/2, FiO_2 60 % (постепенно FiO_2 снижен до 30 %). Была назначена терапия: антибактериальная (цефтриаксон, амикацин), противовирусная (ацикловир), противогрибковая (флюконазол), антикоагулянтная (гепарин), гормональная (дексаметазон), инфузионная (под контролем баланса жидкости в режиме нормоволемии).

По результатам лабораторных исследований на момент госпитализации имели место: анемия

легкой степени (гемоглобин 96 г/л, эритроциты 2,9 Т/л), тромбоцитопения (136 Г/л), уровень лейкоцитов 5,6 г/л с выраженным нейтрофильным сдвигом (палочкоядерные нейтрофилы 50 %, сегментоядерные нейтрофилы 29 %, лимфоциты 18 %, моноциты 3 %). Уровень фибриногена на момент госпитализации составил 9,8 г/л. В результате люмбальной пункции получен мутный светло-желтый ликвор под высоким давлением; микроскопически: плеоцитоз до 165 клеток в мкл, из которых 93 % нейтрофилов, протеиноархия до 3,5 г/л, глюкоза ликвора 2,6 ммоль/л (на момент исследования гликемия 4,1 ммоль/л).

На основании клинической картины и лабораторных данных предварительный диагноз звучал так: «G04.2 Бактериальный менингоэнцефалит неуточненный. Осложнения: отек-набухание головного мозга, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, анемия средней степени тяжести».

Из анамнеза заболевания известно, что ребенок болеет в течение 1 мес., когда появились частый непродуктивный кашель, субфебрильная лихорадка, ринит, экзантема. С момента заболевания получал амбулаторное лечение у участкового педиатра (Виферон, Ксилен, Лизобакт) по поводу энтеровирусной инфекции. Состояние ухудшилось на 3-й день заболевания, диагноз изменен на «острый бронхит», продолжена амбулаторная терапия (Зиннат, Линекс, Цетрин, ингаляции сальбутамола). На фоне лечения имела место положительная динамика, однако ребенок продолжал лихорадить на субфебрильных цифрах (до 37,0–37,4 °С, преимущественно в вечернее время), также сохранялся непродуктивный кашель. Состояние ребенка стремительно ухудшилось 10.09.2019, когда на фоне фебрильной лихорадки (до 39,0 °С) появились тонико-клонические судороги, нарушения сознания и дыхания.

В ходе общения с родителями стал известен факт контакта ребенка с родственником, освободившимся из мест лишения свободы за 2 мес. до начала заболевания. Учитывая данное обстоятельство, был произведен забор ликвора и мокроты из трахеобронхиального дерева с целью диагностики туберкулезного процесса. Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаружены не были, однако была выделена ДНК микобактерии методом полимеразной цепной реакции в ликворе. После консультации фтизиатра была назначена этиотропная терапия (этамбутол, рифампицин, изониазид, пиразинамид).

На 4-е сутки в ОИТ были получены результаты бактериологического посева: в мокроте со слизистой оболочки ротоглотки и в ликворе обнаружен *Staphylococcus aureus* 10⁹ (чувствителен к ванко-

мицину, меропенему, левомицетину, цефтриаксону, линезолиду).

Диагностический поиск был осложнен тем, что из стандартных признаков туберкулезного поражения ЦНС имела место только белково-клеточная диссоциация в клиническом анализе ликвора, в то время как отсутствовали снижение уровня глюкозы и выпадение тонкой пленки фибрина. По клиническим и лабораторным данным на первом месте была клиника бактериальной этиологии заболевания. На исключение туберкулезной этиологии натолкнул тот факт, что ребенок болел в течение месяца (длительный непродуктивный кашель, субфебрильная лихорадка), а также имел контакт с родственником с отягощенным эпидемиологическим анамнезом.

Как возбудители нейроинфекции были исключены вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов (ацикловир отменен сразу после получения результатов исследования). Исследование на ВИЧ-инфекцию имело отрицательный результат.

Нейровизуализация, рентгенография органов грудной полости была невозможной ввиду тяжести состояния и недопустимости транспортировки.

В течение первых трех суток терапии в ОИТ требовалась медикаментозная седация [тиопентал натрия в дозе 3–4 мг/(кг · ч)] с целью купирования судорожной готовности. В случае отмены тиопентала натрия возобновлялись клинические судороги по типу «джексоновских припадков». В терапию была включена вальпроевая кислота в виде постоянной инфузии в дозе 30 мг/(кг · сут). С целью купирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания пациент дважды получил трансфузию консервированной свежезамороженной плазмы (с интервалом в один день). Как осмотический диуретик с целью терапии отека-набухания головного мозга применялся 10 % раствор альбумина. На четвертый день лечения начато снижение дозы с последующей отменой тиопентала натрия — судорожной готовности отмечено не было, однако сохранялся спонтанный периодический гипертонус правой руки, спазм мимической мускулатуры. Ребенок начал реагировать на болевые раздражители нецеленаправленной двигательной активностью. С целью заместительной иммунотерапии включен иммуноглобулин G человеческого нормальный в дозе 1,25 г/сут курсом 5 дней. Питание через назогастральный зонд не усваивал, переведен на парентеральное питание.

Начиная с восьмых суток интенсивной терапии отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде спонтанного открывания глаз,

фиксации взгляда на ярких предметах, однако продуктивному контакту пациент оставался недоступен. Показатели клинического анализа крови с положительной динамикой: анемия, тромбоцитопения купированы (гемоглобин 112 г/л, тромбоциты 286 г/л), как положительный признак расценено нарастание уровня лейкоцитов до 12,0 г/л (палочкоядерные нейтрофилы 12 %, сегментоядерные нейтрофилы 48 %, лимфоциты 34 %, моноциты 6 %). Прокальцитонин к пятым суткам терапии составил 0,2 нг/мл (при норме до 0,05 нг/мл). В биохимическом анализе крови получены данные о легкой гипокоагуляции на фоне применения гепарина в профилактических дозах (протромбиновое время 19 с, международное нормализованное отношение 1,34 усл. ед.). Фибриноген к пятым суткам снижен в 2 раза от исходных значений (до 4,9 г/л). Клинический анализ ликвора также с положительной динамикой: плеоцитоз 35 клеток в мкл, из которых 55 % нейтрофилы, протеиноархия 0,9 г/л.

Планово, с учетом результатов бактериологического исследования, проведена смена антибактериальной терапии: комбинации цефтриаксон + амикацин на меропенем + ванкомицин.

К концу второй недели лечения отмечено прогрессивное улучшение состояния. Положительная динамика неврологического статуса в виде частого спонтанного открывания глаз, фиксации взгляда, способности следить за яркими предметами, сгибания локтевых, голеностопных и коленных суставов, целенаправленной реакции на болевые раздражители. Продолжено введение антиконвульсантов (вальпроевая кислота) в виде продленной инфузии в прежней дозировке. Пациент экстубирован после продленной искусственной вентиляции легких в течении 13 дней. Ребенок непродолжительное время нуждался в кислородотерапии через лицевую маску потоком 1 л/мин. Постепенно переведен на энтеральное питание.

На 15-е сутки с момента госпитализации (25.09.2019), после относительной стабилизации состояния и отсутствия потребности пациента в кислородотерапии проведена СКТ органов грудной клетки на предмет туберкулезного поражения, в итоге объемной и очаговой патологии не выявлено. По результатам нейровизуализации имеют место признаки очаговых изменений, отека головного мозга, расширения боковых желудочков головного мозга, а также этмодит.

Ребенок консультирован отоларингологом: рекомендовано продолжить терапию в прежнем объеме, после консультации невролога в лечение включены полипептиды коры головного мозга скота.

К 20-м суткам в ОИТ у ребенка восстановилось сознание, стали более активными движения в конечностях, ребенок уверенно держал в руке игрушку, ел из ложечки, при этом самостоятельно не держал голову, не сидел. Продолжена плановая терапия, в том числе антиконвульсантами. Проведена плановая замена антибактериальной терапии — включен левомицетин.

При проведении контрольной нейровизуализации на 31-е сутки от момента госпитализации (11.10.2019) по данным магнитно-резонансной томографии обнаружены множественное поражение головного мозга воспалительного генеза с признаками энтерикулита в сочетании с явлениями перивентрикулярного отека, окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия, субдуральная эмпиема лобной области с двух сторон. После консультации нейрохирурга ребенок был переведен в нейрохирургическое отделение для оперативного лечения.

На момент перевода вынесен диагноз: «G04.2 Бактериальный менингоэнцефалит, микст стафилококковой и туберкулезной этиологии. Осложнения: субдуральная двусторонняя эмпиема лобной области, энтерикулит, окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенность представленного клинического случая заключается в том, что сочетание туберкулезного и стафилококкового поражения ЦНС, в особенности у детей, встречается достаточно редко. Пациент был доставлен в профильный стационар в тяжелом состоянии с клинической картиной типичного бактериального поражения ЦНС. Отсутствовали прямые признаки поражения организма микобактерией туберкулеза: первичные очаги инфицирования, специфические изменения ликвора, на возможное микст-инфицирование указывали лишь удачно собранные анамнестические данные.

Остается открытым вопрос первичного или вторичного поражения ЦНС: у пациента имела место генерализация туберкулезного процесса, и на фоне сниженной реактивности миграция в ЦНС стафилококка из очага инфекции (этмодит) или на фоне острой манифестации бактериального менингоэнцефалита произошла генерализация туберкулезной инфекции?

По нашему мнению, ключевым моментом лечения оказалась этиотропная терапия, в частности, удачная эмпирическая терапия антибиотиками широкого спектра (цефтриаксон, амикацин), чувствительность которых была подтверждена результатами бактериологического исследования,

а также своевременное включение специфической противотуберкулезной терапии (этамбутол, рифампицин, изониазид, пиразинамид). Ребенку проведен широкий спектр диагностических мероприятий (ограничивающийся возможностями лечебного учреждения), а также вся необходимая патогенетическая и симптоматическая терапия. Несмотря на своевременность оказания медицинской помощи, в исходе заболевания выявлены тяжелые церебральные осложнения (субдуральная двусторонняя эмпиема лобной области, вентрикулит, окклюзионная тривентрикулярная гидроцефалия), требующие дальнейшего оперативного вмешательства с высоким риском формирования инвалидности. Таким образом, сталкиваясь с инфекционным поражением ЦНС, в особенности у детей, необходимо выходить за рамки стандартного диагностического поиска, как на амбулаторном, так и на стационарном этапе, а также помнить, что несмотря на широкие возможности лабораторных и инструментальных методов диагностики, подробно собранный анамнез не уступает им в ценности полученной информации.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие официальных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И., Пшениснов К.В. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний у детей. Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2010. 320 с.
2. Юшук Н.Д., Аликеева Г.К., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: учебник. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. Н.Д. Юшука, Ю.Я. Венгерова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 704 с.
3. Богадельников И.В. Вторичные гнойные менингиты // Интернет издание: Здоровье ребенка. 2009. № 3. Доступ по ссылке: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8715>
4. Зыкова О.А., Рыбалкин С.Б. Этиологическая структура менингитов и менингоэнцефалитов у детей и клинические особенности менингитов менингококковой и энтеровирусной этиологии // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2016. № 3. С. 74–80.
5. Лекманов А.У., Миронов П.И., Александрович Ю.С., и др. Сепсис у детей: федеральные клинические рекомендации (проект) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11, № 2. С. 241–292. DOI: 10.17816/psaic969
6. Лихачев С.А., Ивашинко А.В. Туберкулезные поражения нервной системы и неврологические осложнения туберкулеза органов дыхания: классификация, клиника и диагностика // Медицинские новости. 2008. № 9. С. 37–44.
7. Петров В.А., Арова А.А., Крамарь Л.В. Менингиты у детей. Клиника, диагностика, лечение и диспансерное наблюдение за реконвалесцентами: учебно-методическое пособие. Волгоград, 2003. 50 с.
8. Солдаткин П.К., Заболотских Т.В. Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты: учебное пособие. Благовещенск, 2016. 85 с.
9. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей: клинические рекомендации. Москва: Медицина, 2003. 313 с.
10. Степанова Н.А., Висмонт Ф.И. Нарушения иммунологической реактивности (патофизиологические аспекты): учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2010. 44 с.
11. Van de Beek D., de Gans J., Tunkel A.R., Wijdicks E.F. Community-acquired bacterial meningitis in adults // N Engl J Med. 2006. Vol. 354, No. 1. P. 44–53. DOI: 10.17816/psaic969

REFERENCES

1. Aleksandrovich YuS, Gordeev VI, Pshenisnov KV. *Intensivnaya terapiya infektsionnykh zabolevanii u detei*. Saint Petersburg: EhLBI-SPb, 2010. 320 p. (In Russ.)
2. Yushchuk ND, Alikeeva GK, Vengerov YuYa. *Infektsionnye bolezni: textbook*. N.D. Yushchuk, Yu.Ya. Vengerov, editors. Moscow: GEHOTAR-Media, 2016. 704 p. (In Russ.)

3. Bogadel'nikov IV. Vtorichnye gnoinye meningity. *Child's health*. 2009;(3). Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8715> (In Russ.)
4. Zyкова ОА, Рыбалкин СБ. Etiological structure of meningitis and meningoencephalitis in children and clinical features of meningococcal meningitis and enteroviral etiology. *Infectious diseases: news, views, education*. 2016;(3):74–80. (In Russ.)
5. Lekmanov AU, Mironov PI, Aleksandrovich YuS, et al. Sepsis in children: federal clinical guideline (draft). *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2021;11(2):241–292. (In Russ.) DOI: 10.17816/psaic969
6. Likhachev SA, Ivashinko AV. Tuberkuleznye porazheniya nervnoi sistemy i nevrologicheskie oslozhneniya tuberkuleza organov dykhaniya: klassifikatsiya, klinika i diagnostika. *Meditsinskie novosti*. 2008;(9):37–44. (In Russ.)
7. Petrov VA, Arova AA, Kramar' LV. *Meningity u detei. Klinika, diagnostika, lechenie i dispansernoe nablyudenie za rekonvalescentami: uchebno-metodicheskoe posobie*. Volgograd, 2003. 50 p. (In Russ.)
8. Soldatkin PK, Zabolotskikh TV. *Bakterial'nye meningity i meningoehntsefalit: uchebnoe posobie*. Blagoveshchensk, 2016. 85 p. (In Russ.)
9. Sorokina MN, Ivanova VV, Skripchenko NV. *Bakterial'nye meningity u detei: klinicheskie rekomendatsii*. Moscow: Meditsina, 2003. 313 p. (In Russ.)
10. Stepanova NA, Vismont FI. *Narusheniya immuno-logicheskoi reaktivnosti (patofiziologicheskie aspekty): uchebno-metodicheskoe posobie*. Minsk: BGMU, 2010. 44 p. (In Russ.)
11. Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med*. 2006;354(1):44–53. DOI: 10.17816/psaic969

◆ Информация об авторах

*Андрей Николаевич Колесников — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неонатологии. ГОУ ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького» Минздрава Донецкой Народной Республики, Донецк. E-mail: Akolesnikov1972@gmail.com

Юлия Николаевна Поляхова — врач-анестезиолог центра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. ГБУЗ «Республиканский медицинский многопрофильный центр» Минздрава Республики Южная Осетия, Цхинвал. E-mail: MayJl@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

◆ Information about the authors

*Andrey N. Kolesnikov — MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Neonatology. M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk. E-mail: akolesnikov1972@gmail.com

Yuliya N. Polyakhova — Anesthesiologist of the Center of Anesthesiology and Intensive Care. Republican Multidisciplinary Medical Center, Tskhinval. E-mail: MayJl@mail.ru