

# **Синдрома менингита, отек- набухание головного мозга**

**Р.Т. Мурзабаева**



## Поражение нервной системы при инфекционных заболеваниях

определяет особую тяжесть течения инфекционного заболевания, высокую летальность и возможность отдаленных неблагоприятных последствий

**Менингиты- группа заболеваний, характеризирующихся общеинфекционным синдромом, поражением мозговых оболочек и воспалительными изменениями в спинномозговой жидкости**

**Бактериальные менингиты**

**Гнойные**

**Серозные**

**Первичные**

**Вторичные**

**Вторичные**

**Менингококковый**

Стафилококковый

**Туберкулезный**

**Пневмококковый**

Стрептококковый  
(пневмококковый)

Сифилитический

**Инфлюэнца-менингит**

Колибациллярный

Листериозный

**Вирусные менингиты**

**первичные**

**вторичные**

**Энтеровирусный** (ЕСНО и Коксаки)

Гриппозный

Герпетический

Парагриппозный

Менингеальная форма КЭ

Респираторно-синцитиальный

# Актуальные этиологические факторы менингитов

- **Бактериальные агенты:** менингококки, пневмококки, гемофильная палочка, стрептококки (*Str.agalactiae*), стафилококки, **микобактерии туберкулеза**, листерии, сальмонеллы, спирохеты
- **Вирусные агенты:** энтеровирусы (Коксаки А (1–24 типов) и В (1–6 типов), вирусы ЕСНО (1–34 типов), семейство герпесвирусов (ВПГ 1, 2 типа, ВЭБ, ВГЧ 6 типа), арбовирусы (КЭ), парамиксовирусы (эпидемического паротита, парагриппа), вирусы кори, краснухи, бешенства.

# Патогенез поражения нервной системы при менингитах различной этиологии

- При **вирусных** менингитах развиваются дистрофические и некротические повреждения **нейроцитов и глиальных клеток**;
- При **бактериальных** – гнойное воспаление **мягких мозговых оболочек**, благодаря факторам патогенности бактерий (ЛПС, подавление фагоцитоза и бактерицидной активности крови, синтез IgA-протеазы).
- ЛПС→плазморея→ белковый экссудат и гнойный детрит формируют фибринозно-гнойный сгусток, он являясь питательной средой и снижая пенетрацию а/б, приводит к усилению размножения бактерий, повреждению нейроцитов, вещества ГМ→ менингоэнцефалиту, блоку в ликворных путях, ↑ гипоксии мозга.
- Повышение проницаемости ГЭБ,сосудистой стенки, нарастающий интерстициальный отек белого вещества, набухание клеток и гиперпродукция ликвора приводят к ОНГМ, ВЧГ, при декомпенсации которого наступает дислокация мозга с развитием паралича центра дыхания и сосудистого центра.



- **Общемозговые симптомы:** головная боль, рвота фонтаном, возбуждение, судороги, галлюцинации, нарушение сознания
- **Собственно оболочечные симптомы:**
  - ✓ Общая гиперестезия (кожная, гиперракузия, фотофобия)
  - ✓ Менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, с-м Лессажа
- Реактивные болевые феномены: с-м Данцига, Менделя и др.
- **Синдромы очаговых поражений** (энцефалит, поражение черепных нервов), оцениваются совместно с неврологом
- Внешне-гиперемия, синюшность лица, одышка, аритмия дыхания, повышение АД, бради-, тахикардия. Позднее клонико-тонические судороги, снижение фотореакции зрачков, плавающие гл.яблока
- Изменения на ЭЭГ, ликвор вытекает струей, ↑ ликворного давления > 200 мм.вод.ст., биомикроскопия сосудов глазного яблока.

# Менингококковый менингит

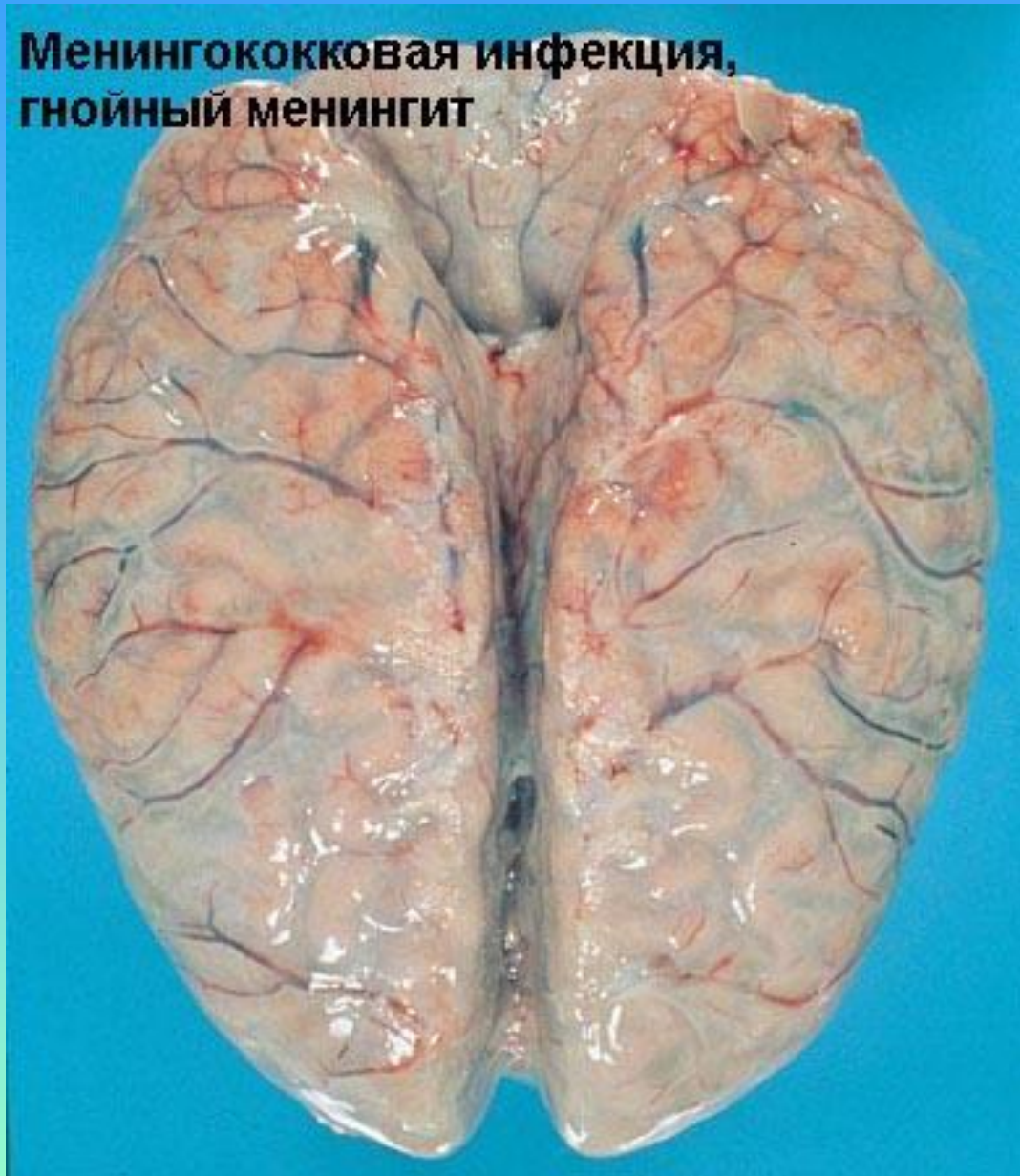
- Острейшее начало болезни, ведущий симптом - головная боль нарастающая, распирающего характера, чуть позже - рвота «фонтаном». Фотофобия, гиперракузия, гиперестезия. Менингеальные знаки в первые 12 – 24 часа.
- На 2-3-й день редко (в 8-10%) симптомы поражения **черепных** нервов (III,IV,VI, VIII) - парезы глазодвигательного, слухового нервов.
- Признаки **энцефалита** лишь у 1,5%, нерезкие, чаще в виде корковых расстройств (амнезия, галлюцинации)
- У 9 (12,5%) больных развилось тяжелое осложнение-ОНГМ (спутанное сознание, психомоторное возбуждение, судороги)
- При сочетании с коккемией (у молодых людей в 30-45%, у детей в 70-90%) доминируют проявления коккемии: нарастает интоксикация, к концу 1 дня геморрагическая сыпь, затем ММ.

# Особенности менингеального синдрома у детей

- Проявления головной боли – беспокойство, плач, монотонный крик, в тяжелых случаях стон
- Симптом Кернига и ригидность затылочных мышц могут быть не выражены
- Выпячивание родничка, ослабление или отсутствие его пульсации, «арбузный» звук при поколачивании по черепу
- Симптом «подвешивания» Лессажа
- Нередко начальные проявления менингеального синдрома - судорожный синдром и диарея
- У детей часты смешанные формы коккемии и менингита (у 70-90%)



**Менингококковая инфекция,  
гнойный менингит**



# Характеристика пневмококковой инфекции

- По данным ВОЗ пневмококковый менингит дает самый высокий уровень летальности (до 25%) и инвалидности (до 60%), ежегодно умирает >1,5 млн. чел.
- В РФ ПМ занимает **2–3 место** (20-30%), летальность высокая у новорожденных (85%) и у пожилых (40-50%).
- Может возникать как первично (чаще), так и вторично (пневмония, отит, мастоидит, синусит, эндокардит, ЧМТ с ликвореей (35%).
- Заболевают дети грудного возраста (15%) и пациенты старше 50 лет (75%)
- Факторы риска ПМ: частые ОРВИ, перенесенная ЧМТ с ликвореей, хроническая патология легких и ЛОР-органов
- **Вакцинация против ПИ** вакциной: «Пневмо-23» – детям 2 и 4,5 мес; RV-15 мес., в/м 0,5 мл; пожилым 1-й раз – пневмо13 (превенар 13), повторно через 3 г.-пневмо-23.

# Клиника пневмококковой инфекции

- Для ПМ характерно острое начало, высокая лихорадка до **2-х недель**, интенсивные головные боли, у **60-70%** на **1,2-й дни болезни** **очаговые поражения НС**- судороги и нарушение сознания, поражения черепных нервов, моно-, гемипарезы, птоз, двоение, косоглазие.
- Тяжесть течения ПМ обуславливается не интоксикацией, а вовлечением в процесс **вещества мозга**.
- Даже при рано начатой АБТ на фоне быстрой консолидации гноя и низкой биодоступности возбудителя пневмококки активно размножаются и вызывают тяжелый менингоэнцефалит
- Ликвор очень мутный, зеленоватого цвета, плеоцитоз (500-1500) и много белка (1-10г/л), снижение сахара.
- Б/скопия –грам+, внеклеточно, диплококки, РЛА +85%, ПЦР +у 98-99%, бакпосев +рез-т у 30-45%.

# Характеристика гемофильной инфекции (*Haemophilus influenzae* тип b) (5 случаев)

- По данным ВОЗ ежегодно в мире **3 млн. случаев** ХИБ-инфекции, из них 380 тыс. летальных. В РФ ХИБ-менингиты-**2 место среди БМ (10-30%)**.
- У 90% людей палочка Пфейффера обитает на слизистой ВДП, капсульные штаммы - у 3-5% обследованных.
- ГМ болеют преимущественно дети до 5 лет (85-90%), часто дети до 1 г., к 3 мес. исчезают материнские АТ; и пациенты с ХОБЛ старше 50 лет. Может быть в виде сепсиса, эпиглоттита.
- ГМ начинается **подостро** с кашля, насморка,  $\uparrow t$  до 38-39°, ч/з 2-4 дня **ухудшение**:  $t$  до 41°C, головные боли, рвота, менингеальные знаки, нарушение сознания, на 2-3 дни - очаговые симптомы, нередко затяжное течение.
- У 20-40% детей после ГМ **неврологические последствия**  
Длительная санация ликвора. Летальность—5%.
- **Ликвор** мутный, цитоз (1000-2000), нейтрофильный, белок (1,5-3 г/л), огромное количество бактерий в ликворе.  
Антибиотик выбора- цефтриаксон, ципрофлоксацин до **3-х нед**

# Вторичные гнойные менингиты

- **Вторичный гнойный менингит** развивается как осложнение гнойно-воспалительного процесса (чаще **отит**, синусит, пульпит, остеомиелит, эндокардит, сепсис), ЧМТ с ликвореей).
- Начало острейшее, быстрое развитие клиники, головные боли,  $t$  до  $40^{\circ}\text{C}$ , упорная рвота. Резко выражены менингеальные знаки, застойные диски зрительных нервов, **рано очаговые!** симптомы, нарушение сознания (субарахноидальные гнойные очаги)
- **Важен подробный анамнез болезни, комплексное обследование (КТ, МРТ), осмотр ЛОР- врача, офтальмолога, стоматолога**
- При вторичных менингитах необходима хирургическая **санация гнойного очага**, ранняя госпитализация в **специализированный стационар**

# Туберкулезный менингит (7-9% от всех форм)

4 случая в ИКБ № 4 в 2018г.

- В РФ в 2018 г. 72,6 тыс.случаев туберкулеза /49,7; в РБ - 61 на 100 тыс. нас-я. **Летальность от ТМ -15-32,3%**
- **Туберкулезный менингит (30%),**менингоэнцефалит (70%):
- В период **продромы** (1-8 нед.)- **постепенное** развитие, сначала головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, субфебрилитет, общая слабость.
- В **периоде раздражения:** лихорадка до 39°, нарастает головная боль, рвота, апатия, сонливость, угнетение сознания, развивается **базальный менингит** с поражением **III, VI,VII, далее VIII, IX, X, XII** пар черепных нервов.
- В **терминальный период** (на 15-25 дни) преобладают признаки энцефалита: отсутствие сознания, дых-е Чейн-Стокса, центральные парезы, параличи, лихорадка (40°).

# Диагностика туберкулезного менингоэнцефалита

- Данные анамнеза (контакт с больным ТВС, туберкулиновые пробы, сроки вакцинации)
- Отягощенный **преморбидный** фон у 2 - В20, стадия 4В.
- Клиника болезни: постепенное ухудшение состояния, менингеальный синдром
- Рентгенография ОГК (милиарный ТВС легких), осмотр глазного дна, КТ, МРТ, диагноз в первые **10** дней II периода!
- **Изменения в ликворе** – прозрачный, цитоз лимфоцитарный, 100-800 кл/мкл, высокий уровень белка (9,33 г/л), снижение сахара (в 2 раза). Образование фибринозной пленки через 24 часа (в 2 случаях)
- Анализ ликвора на МБК методом бактериоскопии и в ПЦР.
- Пациенты переведены для лечения в РПТД.



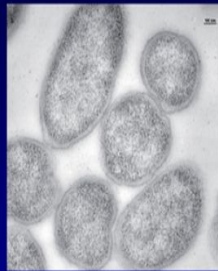
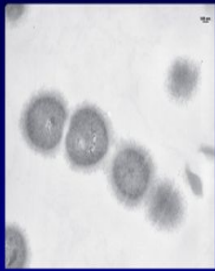
# Лабораторная диагностика менингитов

- Бактериоскопия с окрашиванием по Граму ликвора, носоглоточной слизи—выявление грам-отрицательных диплококков внутри-и внеклеточно,
- Определение в РЛА в ликворе АГ возбудителей БМ (*N.meningitidis*, *H.influenzae*, *S.pneumoniae*)- до 85%, ч/з 2-3ч.
- ПЦР ДНК МК в ликворе и крови – информативность до 99%.
- Баканализы крови, носоглоточной слизи, ликвора (информативность до 45%), позволяет определить антибиотикограмму и серотипирование. Рекомендуется внедрять в клин. практику некультуральную диагностику БМ (РЛА и ПЦР).
- Исследование парных сывороток на 8-й и 14-16-й дни болезни **РНГА с менингококковыми эритроц. диагностикумами А, В, С** - в 25% диагностический титр АТ в разведении 1:40-1:80, АТ сохраняются до 3-х лет.
- Для уточнения бактериальной этиологии менингита определение **прокальцитонина (БОФВ)** в сыворотке крови (иммунохроматография)



**Менингококковая инфекция,  
гнойный менингит,  
внутриклеточные диплококки  
в ликворе**



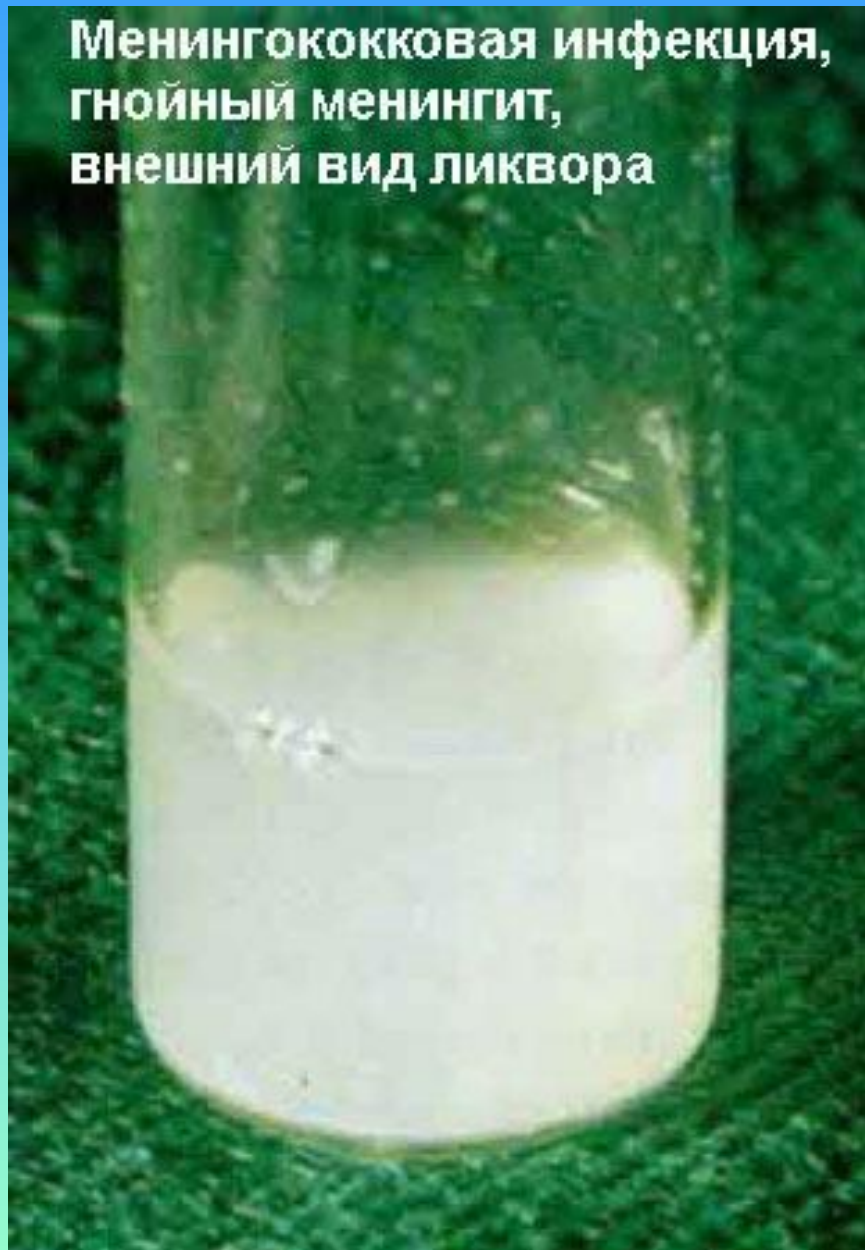


*S. pneumoniae* 25–55% *H. influenzae* 12–30%

# Синдром воспалительных изменений в ликворе

- Цвет и прозрачность: гнойные менингиты – ликвор мутный, желто-зеленого цвета, серозные – бесцветный, прозрачный
- Микроскопия носоглоточной слизи, ликвора, крови– вне- или внутриклеточные **Грам (+) и (-)** диплококки,
- Плеоцитоз: гнойные менингиты – доминируют нейтрофилы (от 1 до 10-20 тыс.), серозные – лимфоциты (100-1000 кл. в 1 мкл.
- Увеличение белка: при гнойных – 5-10 г/л, при серозных – 0,66-1,1 г/л (норма -0,15-0,45 г/л).
- Сахар: снижение < 2,1 ммоль/л при гнойном и туберкулезном менингитах.

**Менингококковая инфекция,  
гнойный менингит,  
внешний вид ликвора**



# Внутричерепное давление

- ВЧД представляет собой гидростатическое давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в системе желудочков мозга и в субарахноидальном пространстве, оказываемое на полушария мозга.
- В нормальных условиях оно зависит от секреции и абсорбции ликвора. В течение суток у здорового человека вырабатывается и резорбируется до 500-600 мл ликвора, обновляясь 4 раза в течение суток.
- Секреция ликвора является активным процессом, она определяется гемодинамическим фактором и происходит со скоростью около 0,4 мл/мин при ВЧД < 20 мм рт.ст.
- До 70–85% ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга, 10–12% — сосудами мозговой паренхимы. В норме ВЧД равно 5–15 мм рт. ст.

# Патогенез ОНГМ

Среди инфекционных заболеваний наиболее часто к развитию ОНГМ приводят бактериальные менингиты, менингоэнцефалиты и энцефалиты.

В патогенезе развития ОНГМ имеют значение:

- Повышение проницаемости ГЭБ, сосудистой стенки;
- Плазморрея приводит к накоплению воды в белом веществе, на фоне гипоксии головного мозга проникновение ионов натрия и воды в клетку с её набуханием. Гипоксия гол.мозга.
- Накопление жидкости в ограниченном пространстве ведет к закономерному повышению внутричерепного давления.
- Механическое раздражение болевых рецепторов мозговой оболочки и внутримозговых сосудов под действием токсинов, повышением ВЧД проявляется общемозговыми, менингеальными, затем и очаговыми симптомами.

# Стадии ОНГМ

В клинике отека мозга традиционно выделяют 3 стадии:

- появление общемозгового синдрома, симптомы которого характерны для повышения ВЧД;
- диффузное ретрокаудальное нарастание неврологических симптомов;
- дислокация мозговых структур.

**1. Общемозговой синдром.** Клиническая картина обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различные проявления в зависимости от скорости его нарастания.

Повышение ВЧД проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, сонливостью, отеком дисков зрительных нервов.

Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, брадикардия, замедление моторных реакций. Характерны расстройства III и VI пар черепных нервов, судороги, выраженная сонливость.

Фаза декомпенсации ВЧД завершается дислокацией и вклинением головного мозга.



## 2. Синдром диффузного нарастания неврологической симптоматики

- В патологический процесс вовлекаются вначале корковые, затем подкорковые и стволовые структуры мозга.
- При отеке **полушарий** мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги.
- Вовлечение в процесс **подкорковых** и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием эпилептических пароксизмов.
- Распространение отека на нижние отделы **ствола** (продолговатый мозг) приводит к нарастанию нарушений витальных функций — дыхание Биота и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение АД),
- мышечная гипотония, арефлексия глубоких рефлексов, максимальное расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет

### 3. Синдром дислокации мозговых структур

- В результате нарастания ВЧГ и смещения участков мозга развиваются характерные очаговые симптомы.
- Основными из них являются стволовые симптомы с поражением глазодвигательных нервов.
- Часто возникают внезапная рвота, ригидность мышц затылка, нарушение дыхания вплоть до остановки, кровообращения, угнетение реакции зрачков на свет, что является жизнеугрожающим.
- При выраженной дислокации головного мозга развиваются децеребрационная ригидность, брадикардия, дисфагия.
- *Фаза декомпенсации ВЧД* протекает на фоне прогрессирующего изменения сознания вплоть до комы и выраженных нарушений витальных функций вследствие дислокации и вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие.



# Диагностика ОНГМ - общая оценка состояния пациента

- Диагноз ОНГМ основывается на учете клинических данных, при этом его прогрессирование сопровождается постепенным угнетением сознания.
- Для определения степени угнетения сознания широко используется шкала ком Глазго (ШКГ), предложенная G. Teasdale, V. Jennet (1974): 15 баллов — ясное сознание; 13–14 баллов — умеренное оглушение; 10–12 баллов — глубокое оглушение; 8–9 баллов — сопор; 6–7 баллов — умеренная кома; 4–5 баллов — глубокая кома; 3 балла — терминальная (запредельная) кома.
- Кроме определения состояния сознания, дается оценка следующих физиологических функций: характер дыхания; вид и реакция зрачков; движения глазных яблок и окуловестибулярные реакции; двигательные реакции скелетной мускулатуры.

Признак (шкала Глазго, 1974г.) для оценки комы	Балл
<b>Открывание глаз</b>	
отсутствует	1
как реакция на боль	2
как реакция на голос	3
спонтанное	4
<b>Двигательная реакция</b> (наилучший ответ в непораженных конечностях)	
отсутствие движений	1
патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
выполнение движений по команде	6
<b>Вербальная реакция</b>	
отсутствует	1
нечленораздельные звуки	2
бессвязные слова, ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
спутанная речь	4
норма	5

# Интерпретация результатов шкалы Глазго

- 15 баллов — сознание ясное.
- 14-13 баллов — умеренное оглушение.
- 12—11 баллов — глубокое оглушение.
- 10—8 баллов — сопор.
- 7-6 баллов — умеренная кома.
- 5-4 баллов — глубокая кома.
- 3 балла — запредельная кома, смерть мозга

# Противопоказания для люмбальной пункции

- нарушение уровня сознания (ШКГ менее 9 баллов), или флюктуирующее сознание
- относительная брадикардия и гипертензия,
- **очаговая** неврологическая симптоматика, судороги
- нестабильная гемодинамика, дыхательная недостаточность
- септический шок,
- прогрессирующая геморрагическая сыпь,
- нарушения гемостаза (уровень тромбоцитов менее  $100 \times 10^9/\text{л}$ )
- локальная инфекция кожи и мягких тканей в зоне проведения СМП.

# Показания дл СМП у детей

- Учитывая отсутствие специфических менингеальных проявлений у детей раннего возраста, ЦСП **показана всем** пациентам первого года жизни с ГМИ.
- Оцениваются качественные характеристики ЦСЖ (цвет, прозрачность), исследуется плеоцитоз с определением клеточного состава, биохимические показатели уровней белка, глюкозы, натрия, хлоридов).
- Всем больным с подозрением на смешанную форму ГМИ или ММ рекомендовано бактериологическое исследование (посев) цереброспинальной жидкости.

# Параклинические методы обследования при отеке мозга

- *К достоверным методам* относят данные МРТ, компьютерной томографии (КТ) и нейросонографии (у новорожденных и детей до года).
- *Предположительные (вероятные) методы* включают электроэнцефалографию (ЭЭГ), Эхо-ЭС, нейрофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с применением радиоактивных изотопов.
- При показаниях проводится ангиография, сонография зрительного нерва и люмбальная пункция.
- Нейроофтальмологический осмотр - полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, выраженный застой, кровоизлияния.

# Помощь при ГФМИ на догоспитальном этапе

- При подозрении на НИ, менингит экстренная госпитализация в стационар обязательна! Транспортировка с приподнятой на 30° головой без поворота в сторону.
- Санация ВДП и подача кислорода
- При гипертермии – в/м анальгин 50% - 0,1 мл/год жизни; димедрол 1%, при возбуждении – пипольфен 2,5% 0,2 мл/год
- Купирование судорог – седуксен (до 3-х мес.- 0,3мл, 3-6 мес.-0,5мл, 7мес.-2г- 0,5-1 мл; более 2 л-1,5-2 мл
- Антибактериальная терапия (цефтриаксон)
- Дегидратация (лазикс (0,5-1-2 мг/кг, магния сульфат 1 мл/год жизни) при отсутствии обезвоживания
- При признаках ОНГМ и для профилактики ИТШ-дексазон 0,5 мг/кг, преднизолон 1-2 мг/кг массы тела

# Лечение в стационаре больных ГФМИ

- Терапия в специализированном отделении нейроинфекций или в ПИТ в инфекционном стационаре
- Применяются ЦС 3 поколения (цефтриаксон 2,0\*2р в/в\* 7-10 дней, цефатоксим, цефтазидим 2,0\*3 раза/день)
- М.использоваться бензилпенициллин из расчета 300-500 тыс. ед/кг/сутки в/м с интервалом в 4 часа, детям до 3 мес. - 500 тыс.ед/кг с интервалом 2-3 часа. Можно назначать полусинтетические пенициллины в тех же дозировках.
- Курс а/б-терапии - 7-10 дней без снижения дозы.
- Критерий отмены а/б- санация ликвора (цитоз не более 100 клеток в 1 мкл, лимфоциты - 75%), стойко нормальная температура тела, хорошее самочувствие.



# Этиотропная антимикробная терапия при бактериальных менингитах с идентифицированным агентом

Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
<i>N meningitidis</i>	Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сут в/в на 6 введений, появляются <b>резистентные штаммы</b>	Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сут на 3 введения (не более 6,0 г) Ципрофлоксацин 400 мг/кг/сут в/в на 2 введения
<i>S pneumoniae</i>	Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в Ампициллин 300 мг/кг/сут в/в на 6 введений Пенициллин 300-500 тыс. ЕД/кг/сут в/в на 6 введений	Ванкомицин 2,0 г/сут., в/в + рифампицин 900-1200 мг/сут на 2 приема Меропенем 3,0г/сут на 3 приема
<i>H influenzae</i>	Цефтриаксон 4,0 г/сут в/в Ампициллин 300 мг/кг/сут в/в на 6 введений	Левомецетин-сукцинат 80-100 мг/кг/сут через 8 часов Ципрофлоксацин 400 мг/кг/сут в/в на 2 введения

# Патогенетическая терапия

- Антигипоксическая
- дезинтоксикационная (инфузии 40-50 мл/кг/сут)
- противошоковая
- дегидратационная (маннитол, фуросемид, альбумин, глицерин, дексаметазон)
- коррекция ДВС-синдрома
- противовоспалительная и десенсибилизирующая
- метаболическая и нейровегетативная защита мозга (антиоксиданты, пирацетам, кавинтон, актовегин, церебральная гипотермия)
- противосудорожные средства (сибазон, дроперидол, ГОМК)

# Терапия отека головного мозга

- Объем вводимых растворов ограничивается до 75% от физиологической потребности: 10% р-р глюкозы, 20% р-р альбумина, полиионные солевые р-ры
- "Стартовым" раствором м.б. 20% раствор маннитола из расчета 0,25-1,0 г/кг в течение 10-30 мин, инфузию препарата можно повторить через 8-12 час. Через 60-90 мин после введения маннитола для предотвращения синдрома "отдачи" -фуросемид 1-2 мг/кг массы
- Для нормализации КОС в/в капельно полиионные солевые буферные растворы (ацесоль, квартасоль, лактасоль).
- При судорогах противосудорожные средства до купирования: диазепам - 0,1-0,2 мл/год жизни, повторно до 0,3-0,5 мг/кг, в стационаре - вальпроаты, барбитураты .
- Дексаметазон с противоотечной целью (16-32 мг/с),
- Увлажненный  $O_2$ .

# Вальпроаты

- Вальпроат обладает широким спектром противосудорожной активности, хотя используется в качестве лечения первой линии при тонико-клонических приступах, миоклонических припадках. Также внутривенно для лечения эпилептического статуса.
- Препарат выпускается (конвульсофин-кальция вальпроата дигидрат в виде табл. по 300 мг, и по 50, 200 или 300 мг вальпроевой кислоты/вальпроата натрия, по 500 мг (депакин-500),
- Табл. пролонгированного действия, покрытых оболочкой (конвулекс - вальпроат натрия - по 300, 500 мг);
- В капсулах (конвулекс- вальпроевая кислота - по 150, 300, 500 мг), в виде сиропа (конвулекс - сироп для детей), по 50 мг вальпроата натрия в 1 мл, в виде раствора (капли) для приёма внутрь, по 300 мг вальпроевой кислоты в 1 мл.
- В виде раствора для в/в введения (конвулекс), в ампулах по 5 мл, содержащего 100 мг/мл

# Седация при ОНГМ

- Барбитуровый наркоз обеспечивает выраженный противоотечный эффект. Для этого применяют высокие дозы барбитуратов: 10 мг/кг в течение 30 мин; 5 мг/кг каждый час в 3 дозы, поддерживающая доза 1 мг/кг в час.
- Побочные эффекты: артериальная гипотензия, угнетение сердечной деятельности, иммуносупрессия, увеличение риска инфекций, электролитные нарушения, острый токсический гепатит и ОПН.
- Возможно использование фенobarбитала 10 мг/кг внутривенно в течение 30 мин медленно, с продолжающейся перфузией 5 мг/кг в час в течение 3 ч, с продолжением поддерживающей инфузии в дозе 1 мг/кг в час.
- Применяют также тиопентал натрия 2 мг/кг внутривенно в течение 20с до снижения ВЧД <20 мм рт. ст. Дальнейший протокол предполагает введение вторичного болюса в дозе 3 мг/кг массы тела или третичного болюса – в дозе 5 мг/кг, при необходимости продолжение введения поддерживающей дозы 3 мг/кг в час

# Диспансерное наблюдение

- Перенесшие менингит находятся под наблюдением районного невропатолога и участкового врача не менее 2-х лет.
- После выписки из стационара: через 1 мес., далее 1 раз в 3 мес. в течение первого года, 1 раз в 6 мес. в дальнейшем, при необходимости частота осмотров увеличивается.
- При выписке из стационара пациенту выдается справка с описанием мониторинга его состояния, проведенного лечения и лабораторного обследования, а также рекомендации по дальнейшему ведению реконвалесцента.
- Школьников и дошкольников не рекомендуется направлять в детские коллективы в течение 2-3 недель после выписки из стационара

# Диспансерное наблюдение

- Школьники, перенесшие ГФМИ, на 6 мес. освобождаются от занятий физкультурой и других физических нагрузок.
- Профилактические прививки детям, перенесшим легкую степень менингококкемии могут быть проведены через 1 месяц после выздоровления, среднетяжелую - через 2-3 месяца, тяжелую - через 3-4 месяцев.
- Детям, перенесшим менингит или смешанную форму менингококковой инфекции, вакцинация может быть проведена не ранее, чем через 3 месяца при выздоровлении и только после осмотра невропатолога.
- При наличии последствий в виде органических поражений головного мозга, судорог, выраженных функциональных нарушений головного мозга - не ранее чем через год после их исчезновения или стойкой компенсации.
- Носители менингококка могут быть привиты сразу после санации, а перенесшие назофарингит - через 1 месяц.



**Спасибо за внимание!**

