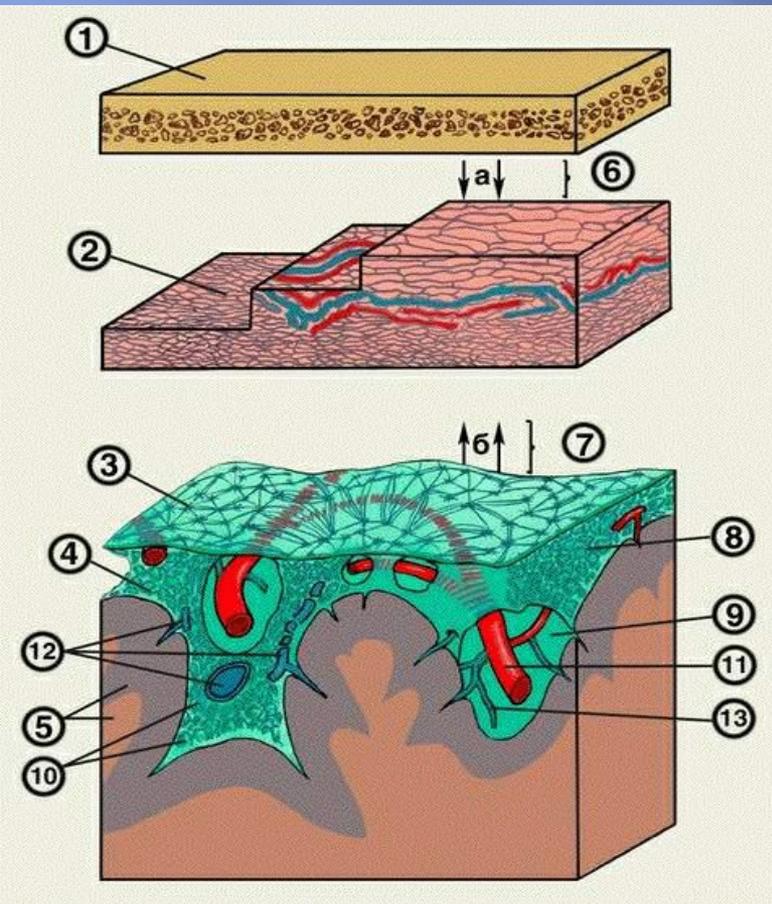


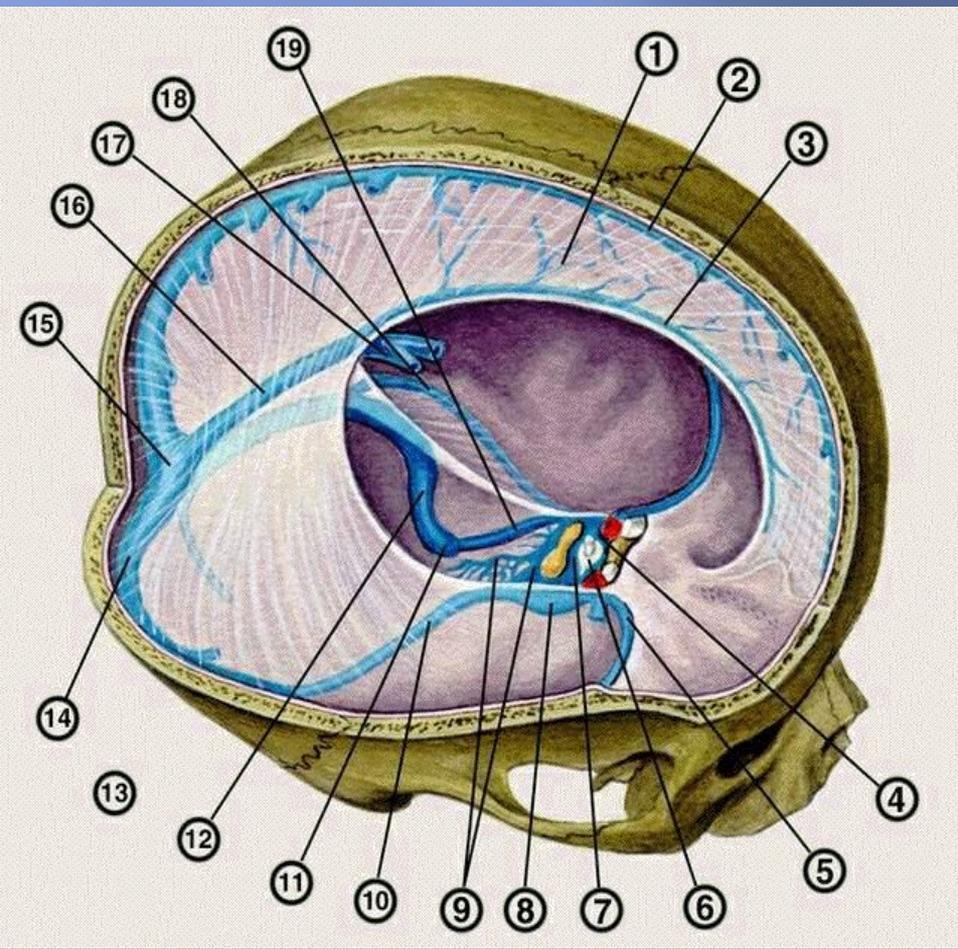
МЕНИНГИТЫ

Схема строения МОЗГОВЫХ оболочек полушарий головного мозга



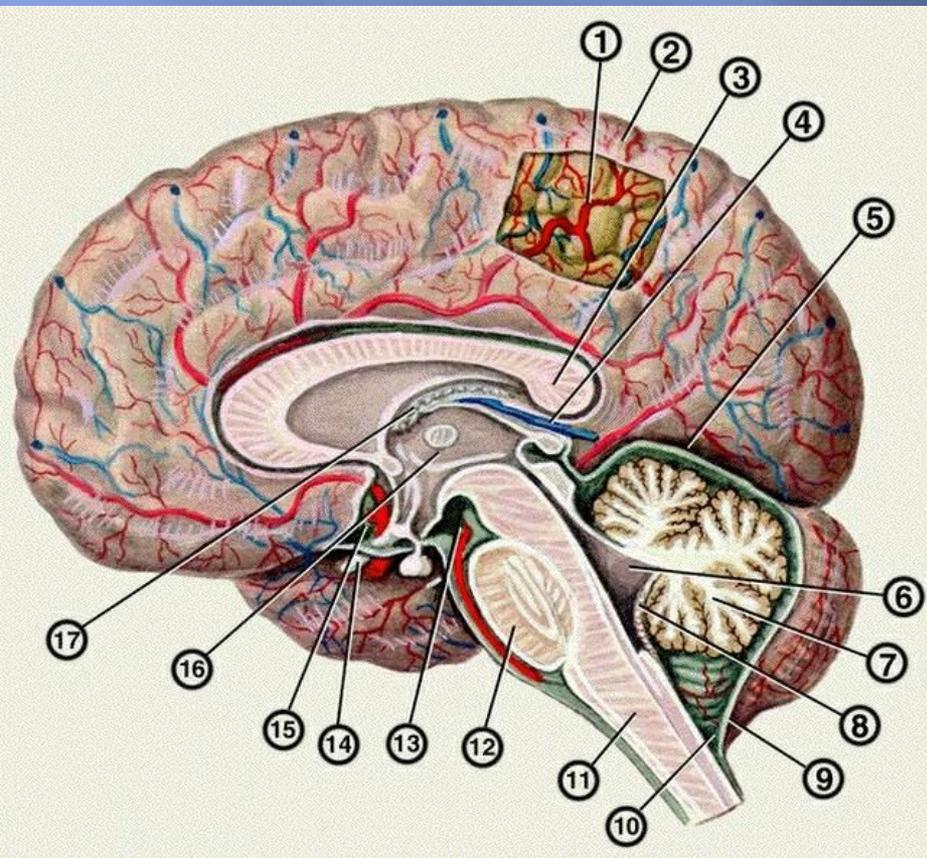
- 1 — фрагмент кости свода черепа;
- 2 — твердая оболочка мозга;
- 3 — паутинная оболочка;
- 4 — мягкая (сосудистая) оболочка;
- 5 — головной мозг;
- 6 — эпидуральное пространство;
- 7 — субдуральное пространство;
- 8 — субарахноидальное пространство;
- 9 — система ликвороносных каналов;
- 10 — субарахноидальные ячей;
- 11 — артерии в ликвороносных каналах;
- 12 — вены в системе субарахноидальных ячеей;
- 13 — струны — конструкции, стабилизирующие артерии в просвете ликвороносных каналов: стрелки указывают направление оттока эпидуральной жидкости в наружную (а) и внутреннюю (б) капиллярную сеть твердой мозговой оболочки

Твердая оболочка ГОЛОВНОГО МОЗГА



- 1 — серп большого мозга;
- 2 — верхний продольный синус;
- 3 — нижний продольный синус;
- 4 — межпещеристый синус;
- 5 — клиновидно-теменной синус;
- 6 — диафрагма седла;
- 7 — межпещеристый синус;
- 8 — пещеристый синус;
- 9 — базилярное сплетение;
- 10 — правый верхний каменистый синус;
- 11 — верхняя луковица внутренней яремной вены;
- 12 — сигмовидный синус;
- 13 — намет мозжечка;
- 14 — поперечный синус;
- 15 — сток синусный;
- 16 — прямой синус;
- 17 — большая мозговая вена;
- 18 — левый верхний каменистый синус;
- 19 — левый нижний каменистый синус.

Паутинная и мягкая оболочки головного мозга, подпаутинные цистерны



- 1 — артерия мягкой оболочки;
- 2 — паутинная оболочка (частично удалена);
- 3 — валик мозолистого тела;
- 4 — большая мозговая вена;
- 5 — поперечная щель большого мозга;
- 6 — IV желудочек;
- 7 — мозжечок;
- 8 — сосудистая основа и сосудистое сплетение IV желудочка;
- 9 — паутинная оболочка;
- 10 — мозжечково-мозговая цистерна;
- 11 — продолговатый мозг;
- 12 — мост;
- 13 — межножковая цистерна;
- 14 — зрительный нерв;
- 15 — цистерна перекреста;
- 16 — таламус;
- 17 — сосудистая основа и

Менингиты

- ▣ - (meningitis, ед.ч.; греч. meninx, meningos мозговая оболочка + -itis) это воспаление мозговых оболочек головного и/или спинного мозга.

Лептоменингит – воспаление мягких мозговых оболочек.

Пахименингит – воспаление твердой мозговой оболочки.

Арахноидит – воспаление паутинной оболочки.

Панменингит – воспаление всех оболочек.

Классификации

- В зависимости от характера воспалительного процесса и изменения цереброспинальной жидкости, все менингиты делят на две группы: *гнойные* и *серозные*.
- По типу течения выделяют: *острые*, *подострые* и *хронические* менингиты.
- По наличию первичного очага выделяют *первичные* и *вторичные* менингиты.

Классификации

- В зависимости от этиологического фактора :
- - *бактериальные* (гнойные – менингококковый, пневмококковый и др; – серозные - туберкулезный, сифилитический, и т.д.),
- - *вирусные,*
- - *грибковые,*
- - *протозойные* менингиты.
- - смешанные

Особенности клинических проявлений

- Клиническая картина всех менингитов характеризуется наличием *менингеального симптомокомплекса*. К нему относят четыре группы симптомов:
 - - *общемозговые и токсические;*
 - - *оболочечные;*
 - - *поражение черепных нервов;*
 - - *изменения цереброспинальной жидкости.*

Общемозговые симптомы

- ▣ К общемозговым и токсическим симптомам относятся:
- ▣ головная боль, носящая диффузный характер и усиливающаяся при резких движениях, фото- и фонофобия;
- ▣ - рвота центрального характера - (нет тошноты, нет связи с приемом пищи, не уменьшается головная боль)
- ▣ - вегетативные реакции, нарушение сознания;
- ▣ - нарушения чувствительности, которые проявляются общей гиперестезией.
- ▣

Менингеальный симптомокомплекс

2 Общемозговой синдром:

- головная боль (ранний симптом);
- тошнота, рвота (ранний симптом);
- нарушение сознания (от спутанности до комы);
- психические нарушения (психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации сменяющиеся депрессией, сонливостью, сопором и комой);
- головокружение (без четкого направления вращения предметов);
- генерализованные судорожные приступы (чаще у детей).

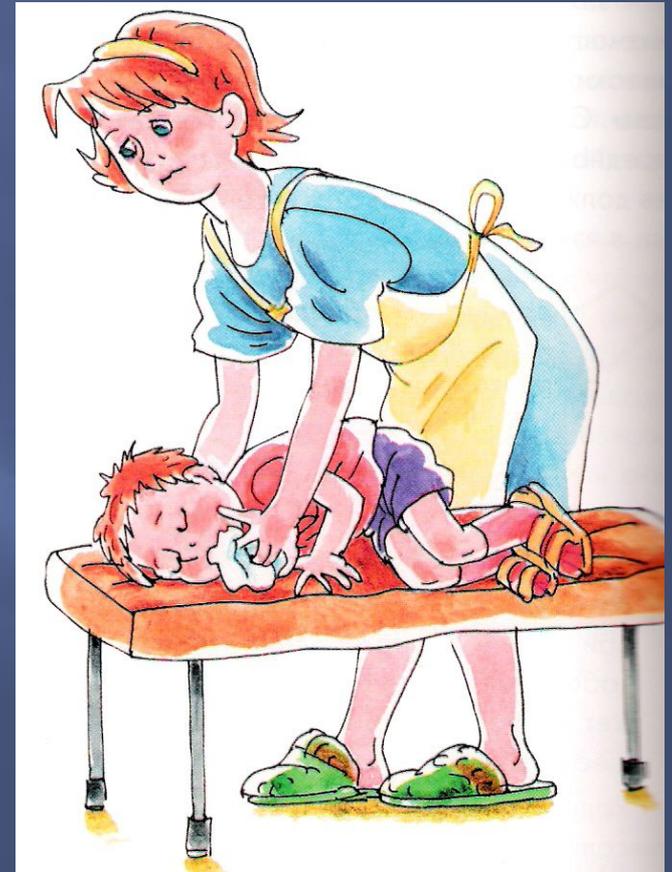
Головная боль

- Она связана с раздражением чувствительных окончаний тройничного нерва, а также парасимпатических и симпатических волокон, иннервирующих оболочки мозга;
- чаще диффузная или в области лба и затылка;
- резкая, интенсивная, распирающая, невыносимая;
- м. иррадиировать в шею, спину, ноги;
- усиливается при перемене положения головы, кашле, натуживании, действии раздражителей (свет, звук);
- у детей раннего возраста «гидроцефальный крик» (головная боль в виде внезапного беспричинного вскрикивания ночью).



Рвота

- Центрального характера, вследствие раздражения рвотного центра в РФ продолговатого мозга или n.vagus и его ядер на дне IV желудочка;
- непостоянная, чаще в 1-ые дни болезни;
- чаще при изменении положения тела;
- после рвоты головная боль не уменьшается;
- рвота «фонтаном», внезапная, без предшествующей тошноты («мозговая рвота»);
- не приносит облегчения и не связана с приемом пищи;
- если она появляется на 3-4 нед. болезни, то свидетельствует об осложнении (венстрикулите).

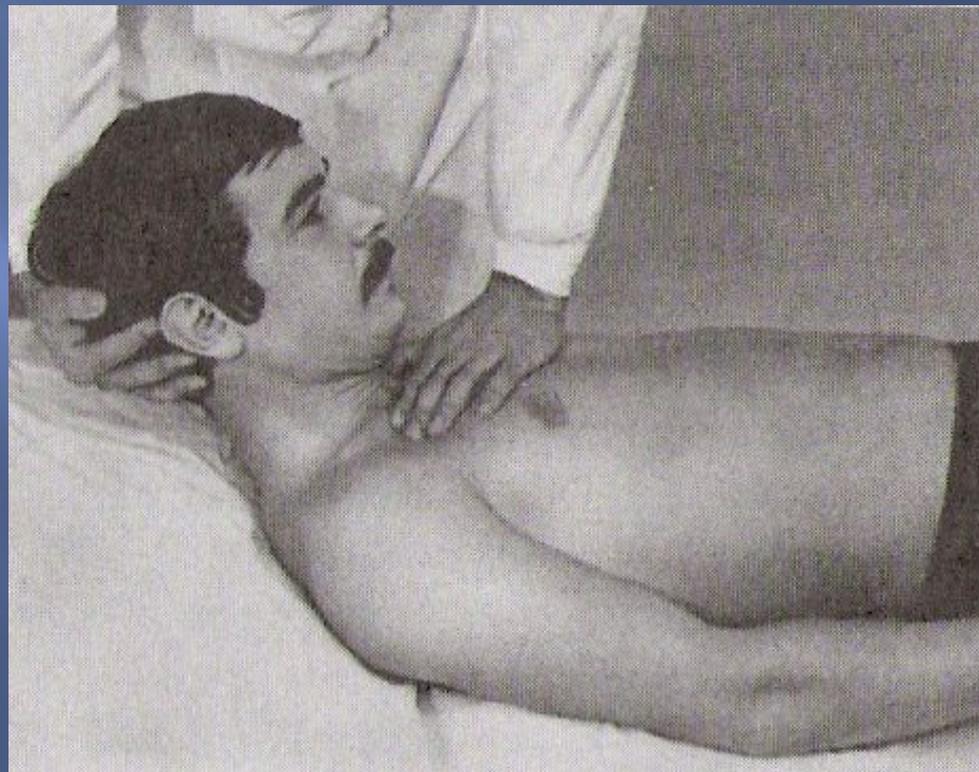


Оболочечные симптомы

- Группа оболочечных симптомов представлена симптомами Кернига, Брудзинского, а у грудных детей симптомом Лессажа (возникают вследствие раздражения корешков из-за повышенного давления спинномозговой жидкости).

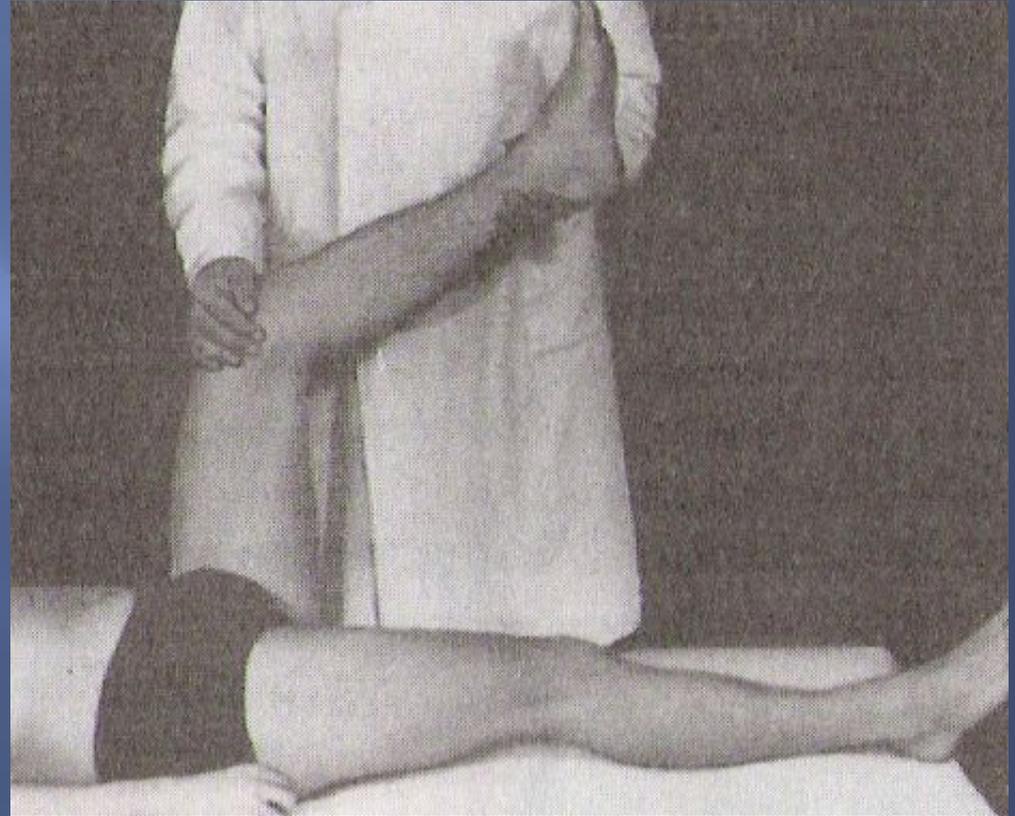
Ригидность затылочных мышц

- ▣ Возникает из-за повышения тонуса мышц разгибателей шеи.
- ▣ Сопротивление ощущается при попытке пригнуть голову к груди.



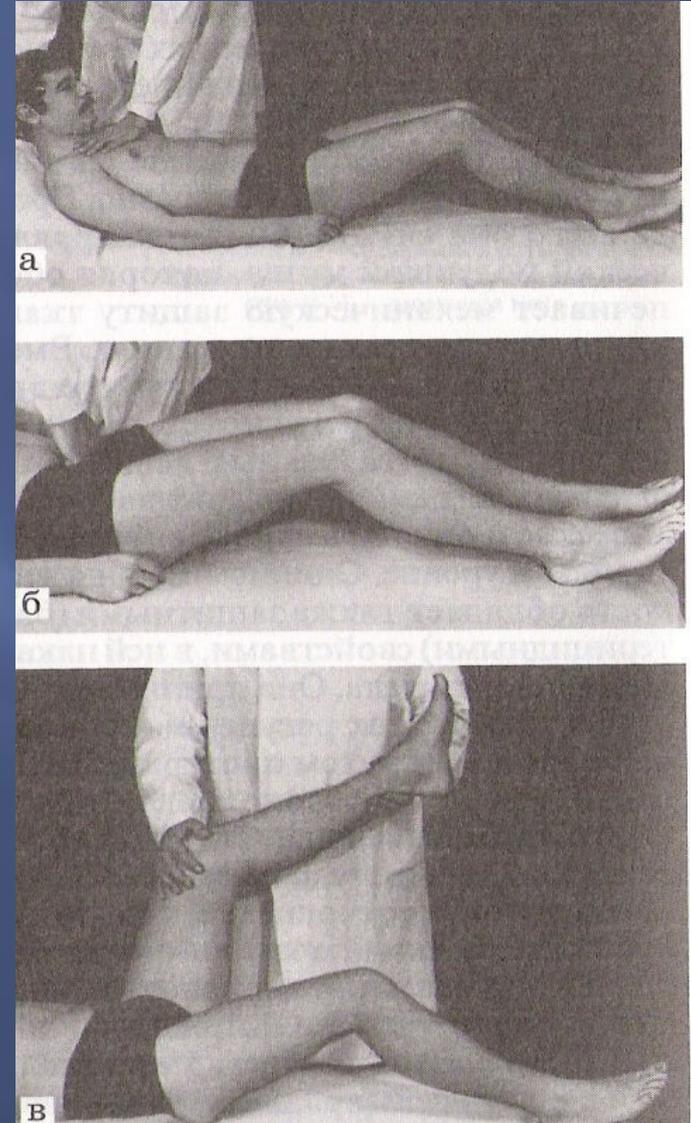
Симптом Кернига

- ▣ Невозможность разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах.



Симптомы Брудзинского

- **Верхний**: сгибание ног в коленном суставе в ответ на попытку привести голову к груди (рис.а).
- **средний**: сгибание ног в коленном суставе при надавливании на лонное сочленение (рис.б).
- **Нижний**: исследуется одновременно с симптомом Кернига – при попытке разогнуть ногу в коленном суставе вторая нога сгибается в колене и приводится к животу (рис.в).



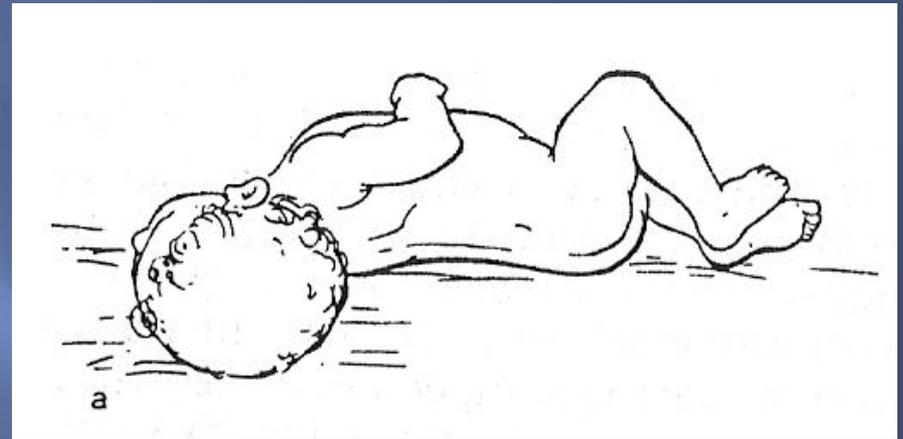
Симптом Лесажа

- ▣ Поднятый за подмышки ребенок подтягивает ноги к животу и сохраняет их в подтянутом положении.



Менингеальная поза, поза «легавой собаки», поза «взведенного курка»

- Голова запрокинута
- Туловище вытянуто
- «Ладьевидный» втянутый живот
- Прижатые к груди руки
- Подтянутые к животу ноги
- Поза произвольная, не является анталгической



Ликворологические изменения

- Ликворологические изменения характеризуются повышением давления, плеоцитозом (наличием в ликворе нейтрофилов или лимфоцитов), повышением содержания белка и положительными глобулиновыми реакциями (Панди и Ноне-Аппельта)

Особенности менингеального синдрома у детей раннего возраста

- Нет жалоб на головную боль, но из-за нее ребенок беспокоен
- Отказ от еды, срыгивания, рвота
- Часто ригидность задних шейных мышц, что приводит к своеобразной позе с резко запрокинутой головой до опистотонуса
- С-м Кернига и Брудзинского ложноположительные до 3мес, т.к. имеется физиологическая флексорная спастичность, но в норме она безболезненная
- Часто гиперестезия (с-м Бехтерева, при пальпации и перкуссии головы)
- Повышена реакция на тактильные, слуховые и световые раздражители
- Напряжение и выпячивание большого родничка (повышение ВЧД), но в 1-ые д.б. м.б. наоборот
- Повышение флексорного тонуса мышц, приводящее к функциональным, а затем к стойким анатомическим контрактурам



Менингококковый менингит -

- ▣ по этиологии является гнойным (возбудитель грамотрицательный диплококк – менингококк),
- ▣ по течению – острым, первичным.

Эпидемиология

- ▣ Резервуар и источник заражения – человек. Пути передачи - воздушно-капельный и контактно-бытовой. Входные ворота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей.
- ▣ Инкубационный период 1 – 7 дней.
- ▣ Для менингококковой инфекции характерна цикличность 10 – 20 лет, сезонность – осенне-зимний период. Заболевают преимущественно дети и молодые люди, чаще в закрытых коллективах.

Патогенез

- Менингококк, попадая на слизистую оболочку носоглотки, способен
- - обеспечивать «здоровое носительство»;
- - приводить к развитию менингококкового назофарингита;
- При попадании в лимфатическую систему и кровь развивается генерализованная менингококковая инфекция.
- При прорыве через гемато-энцефалический барьер возникает гнойный менингит, менингоэнцефалит с менингококкцемией или без нее. Генерализации инфекции способствует снижение иммунореактивности.

Классификация менингококковой инфекции

▣ Локализованные формы:

- носительство
- острый назофарингит

▣ Генерализованные формы:

- гнойный менингит
- менингококкцемия
- менингоэнцефалит
- смешанная

▣ Редкие формы:

- артриты
- эндокардит
- ириты, иридоциклиты, увеиты
- пневмония

Клинические проявления

- ▣ Носительство менингококка характеризуется пребыванием возбудителя на слизистой оболочке носоглотки и отсутствием клинических проявлений и жалоб.
- ▣ Менингококковый назофарингит – гипертермией зева с умеренно выраженной интоксикацией, болью, першением в горле, слизистыми или слизисто-гнойными выделениями из носа. В крови – умеренный лейкоцитоз при нормальной или слегка повышенной СОЭ. Средняя продолжительность лихорадки – 2 – 4 дня. Заболевание заканчивается выздоровлением в течение 5 – 7 дней или переходит в генерализованную форму.

Клинические проявления

- Менингококкцемия характеризуется острым началом, гипертермией, общей интоксикацией, кожными высыпаниями, которые носят геморрагический характер и появляются в первые часы заболевания.
- Элементы сыпи могут быть разной величины: от мелкоточечных до крупных кровоизлияний и локализоваться на ягодицах, нижних конечностях, веках, склерах, реже на лице. Длительность высыпаний от 2 дней до 6 недель, при тяжелом течении развиваются некрозы, захватывающие глубокие
- Слои кожи с последующим отторжением некротических участков и рубцеванием.
- В гемограмме высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличением СОЭ, нарушением коагулограммы.
-

Клинические проявления

- Менингококковый менингит может развиваться одновременно с менингококкцемией или на второй – третий день болезни и характеризуется острым началом, выраженной интоксикацией, высокой гипертермией, головной болью, наличием менингеального симптомокомплекса. В ряде случаев в первые сутки характерно появление эритематозной сыпи, исчезающей в течение нескольких часов.

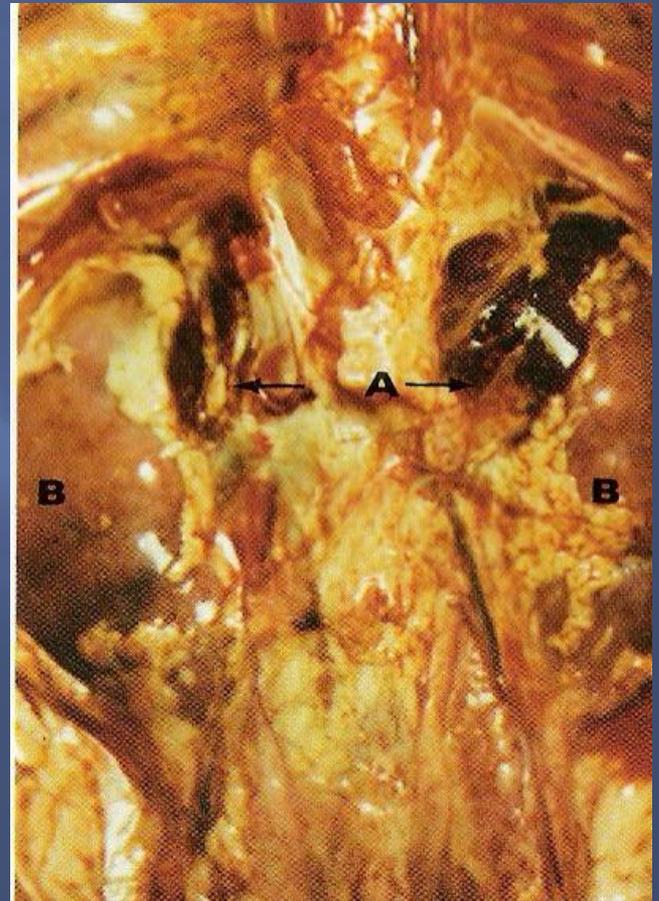
Менингококкцемия

- ▣ Острое начало, лихорадка (температурная кривая неправильного типа, 2-10 дней), выраженная интоксикация (тахикардия, вялость, одышка, сухость кожи, олигурия)
- ▣ Головная боль, рвота
- ▣ Менингеальные симптомы
- ▣ Геморрагическая сыпь появляется через несколько часов от начала заболевания – звездчатые геморрагии с некрозом в центре (от мелкоочечных петехий до обширных кровоизлияний), при соскобе из них можно выделить менингококк, они не исчезают при надавливании, появляются не одномоментно, чаще на ягодицах, задней поверхности бедер и голени, реже на лице
- ▣ М.б. кровоизлияния в конъюнктиву и склеру
- ▣ В 3-5% встречается поражение мелких суставов (моно- и полиартриты)
- ▣ В крови: высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом до юных форм, эозинофилия, увеличение СОЭ, нарушение коагулограммы



Синдром Уотерхауза-Фридериксена

При гипертоксической форме развивается кровоизлияние в надпочечники (см. рис), инфекционно-токсический шок и в течение 1-3 час от начала заболевания (еще до появления сыпи) больной может умереть



А - сгустки крови на месте надпочечников

В - почки

Клинические проявления

- ▣ У грудных детей заболевание развивается постепенно, с умеренной интоксикацией и выраженностью менингеального синдрома. Характерно наличие распирающей головной боли, боли в глазных яблоках, повторная рвота, гиперестезия, адинамия.

Клиника

- У старших детей возможно психомоторное возбуждение, спутанность сознания, галлюцинации, бред, выраженность менингеального синдрома. Поражение корешков иногда проявляется болями в животе.

Клиника

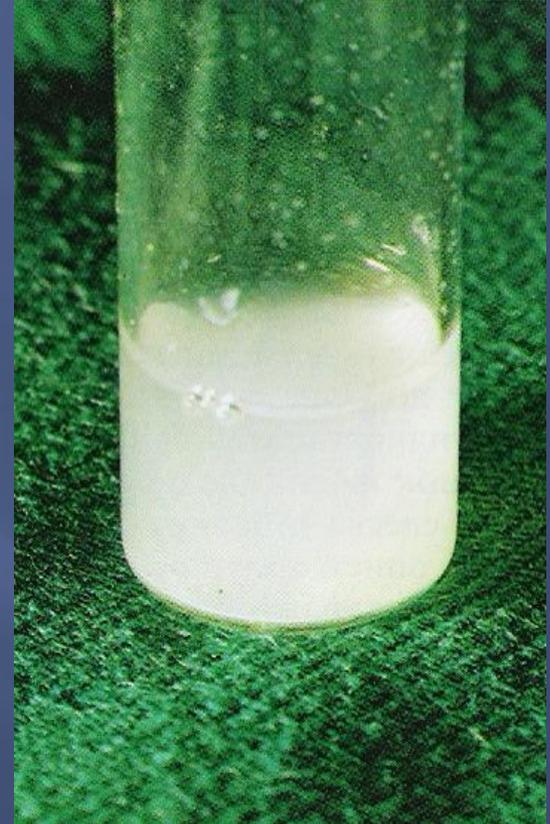
- ▣ В раннем возрасте заболевание дебютирует с резкого крика, беспокойства, судорог, появления положительного симптома Лессажа, выбуханием большого родничка, развития симптомов поражения черепных нервов.

Лабораторные показатели

- ▣ При исследовании крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, ускоренное СОЭ.

Ликвор при гнойном менингите

- При люмбальной пункции ЦСЖ вытекает под давлением
- Мутная, беловатого цвета (как разведенное молоко)
- Плеоцитоз до неск. тыс. в 1мкл,
- Повышение белка, снижение сахара и хлора
- Клеточно-белковая диссоциация на высоком уровне
- Резко положительные белковые осадочные реакции
- При микроскопии – менингококк
- В первые сутки заболевания цитоз умеренный, смешанный, ликвор – прозрачный.



Лечение

- ▣ Пенициллин 500000 ед. на кг массы тела в сутки при шестикратном введении или левомицетина - сукцинат натрия 80-100 мг/кг в сутки в/м или в/в каждые 6 часов или роцефин 1 г 2 раза в сутки.
- ▣ Отмена пенициллина производится при санации ликвора до 40 клеток преимущественно лимфоцитов.

Правила антибиотикотерапии

- Антибактериальную терапию следует назначать незамедлительно
- Эмпирический выбор антибиотика (аб) в отношении наиболее распространенных патогенов
- Необходимо учитывать проницаемость аб через гемато-энцефалический барьер (ампициллин хорошо проникает ГЭБ и дольше сохраняется, гентамицин ото- и нефротоксичен)
- Использовать максимальные дозы аб
- Необходимо рассчитать частоту, способ и продолжительность введения препаратов
- Периоды:
 - 1) ургентный (аб широкого спектра действия – ампициллин/оксациллин 200-300мг/кг/сут, цефтриаксон 100мг/кг/сут или цефотаксим 150-200мг/кг; у детей раннего возраста – ампициллин + цефтриаксон),
 - 2) после определения этиологии менингита (аб узкого спектра действия с повышением дозы до санации ЦСЖ до 10-15 кл (лф))

По этиологии

- При менингококковом менингите – пенициллин 300 тыс.-500 тыс. (до 1млн. при поздней диагностике или молниеносной форме) ЕД/кг/сут, в/м через 3-4ч без ночного перерыва; левомицетина сукцинат натрия 80-100мг/кг/сут в/м или в/в через 6ч (у новорожденных не применяют, т.к. накапливается в организме из-за недостаточности ферментативной активности печени); при тяжелых формах вводят эндолюмбально по 10-50мг/раз; противоменингококковый гамма-глобулин, в/в иммуноглобулин (пентаглобин, интраглобины), антименингококковая плазма (в/м или эндолюмбально)
- При Hib-менингите – хлорамфеникол (левомицетина сукцинат) (дозы как при менингококковом менингите); тетрациклин по 25-30мг/кг/сут в/м или в/в с интервалом 6ч; карбенициллин по 50-100мг/кг каждые 6ч в/м или 250-500мг/кг в/в; ампициллин 200мг/кг + гентамицин 8-10мг/кг
- При пневмококковом – ванкомицин 60мг/кг или ампициллин + оксациллин
- При стафилококковом менингите – комбинация 2-3 аб (пенициллин + левомицетин или ампициллин + гентамицин и др.), антистафилококковая плазма, гамма-глобулин
- При грибковом менингите – флуконазол 6-12мг/кг/сут (150-450мг), амфотерицин В 100-250ЕД/кг через 1сут

Критерии отмены аб

- Стойкая нормализация t^0 тела
- Исчезновение менингеальных симптомов
- Удовлетворительное общее состояние
- Санация ЦСЖ
- В среднем длительность аб-терапии:
 - при менингококковом менингите 6-8 дней
 - при пневмококковом 10-14 дней
 - при Hib менингите 7 дней
 - при стрептококковом менингите гр.В и энтеробактериях 14-21 день

Патогенетическое и симптоматическое лечение

- ▣ Дезинтоксикация (гемодез 10мл/кг , глюкозо-солевые растворы, реополиглюкин 10-15 мл/кг в/в капельно, 5-10% р-р глюкозы, плазма, альбумин и др.) в/в, капельно, 50-200мл/кг/сут в течение 2-3 дней.
- ▣ Для восполнения ОЦК: реополиглюкин, 10% р-р альбумина, одногруппную плазму в течение 2-3 дней.
- ▣ При отеке мозга: 1) 15-20% р-р маннитола 0,5-2г/кг 1-2 раза с интервалом 2-5ч в сутки и после него фуросемид 1-2мг/кг в/в струйно; 25% р-р сульфата магния 1мл/год в/м; 2) дексазон 1мг/кг, преднизолон 5мг/кг, гидрокортизон 20-30мг/кг; 3) альбумин 10-20% р-р 10мл/кг; 4) пирацетам 30-50мг/кг/сут в/в в 3 приема; 5) лед на голову, увлажненный кислород.

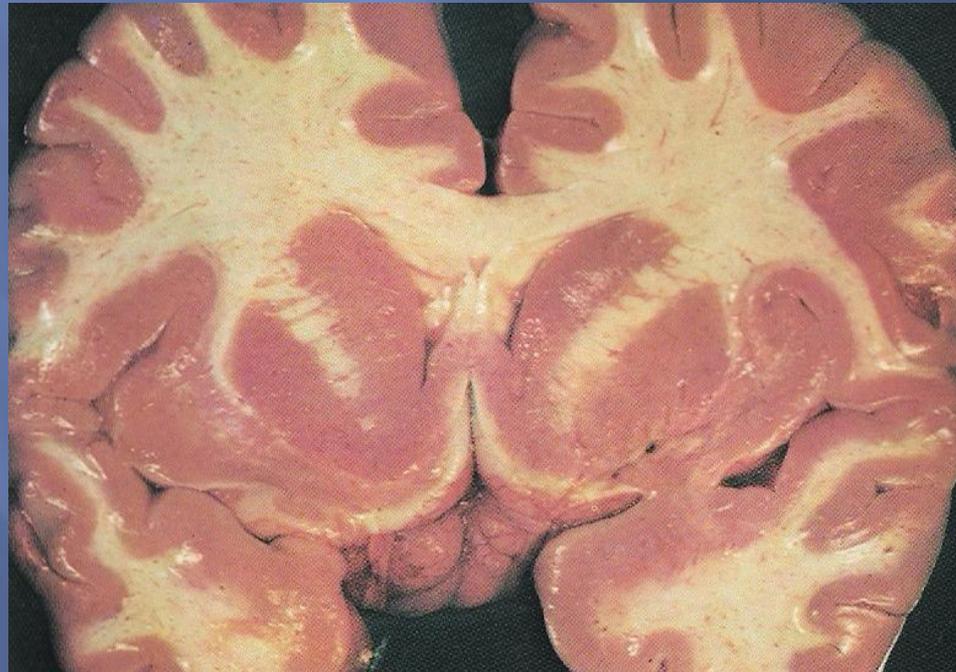
Патогенетическое и симптоматическое лечение

- ▣ При возбуждении и судорогах: диазепам 0,5% р-р в/м или в/в в возрастной дозировке (до 3мес - 0,3мл, 4-6мес - 0,5мл, 7-24мес - 0,5-1мл, старше 2лет - до 2мл), ГОМК (угнетает дыхательный центр), дроперидол, при неэффективности - барбитураты, ИВЛ и миорелаксанты.
- ▣ При острой надпочечниковой недостаточности:
 - 1) глюкокортикоиды, в/в струйно (5-10мг/кг преднизолона) и далее в/в капельно; 2) дофамин, в/в капельно под контролем АД; 3) маннитол 0,5-1г/кг в/в капельно или струйно; 4) 10% р-р хлорида кальция 1мл/год, в/в медленно; 5) глюкозу с инсулином, в/в капельно; 6) ГОМК 50-100мг/кг на 10% р-ре глюкозы или гидрокарбоната натрия.

Патогенетическое и симптоматическое лечение (продолжение)

- ▣ Профилактика ДВС-синдрома: 1) гепарин 150-200 ЕД/кг, в/в капельно; 2) трансфузии свежей донорской крови, тромбоцитарной массы, свежезамороженной плазмы, в/в капельно; 3) викасол 1% р-р 0,5-1мл, в/в со 2 фазы; 4) дицинон 12,5% р-р по 0,5мл каждые 4-6ч, в/в струйно или капельно; 5) контрикал, трасилол.
- ▣ Сосудистые препараты: трентал до 50мл/кг/сут, кавинтон, ноотропы.
- ▣ Витамины В, С, Е и др.
- ▣ Антигистаминные препараты.

Серозные менингиты



Серозные менингиты

- ▣ Чаще вызывают энтеровирусы (Коксаки и ЕСНО), вирус эпидемического паротита, вирус Армстронга (лимфоцитарного хориоменингита), аденовирусы, вирусы клещевого энцефалита, полиомиелита, ВПГ 2 типа и др.

Паротитный менингит

Эпидемиология

- Чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста
- Сезонность заболевания – осенне-зимняя
- Возникает чаще на 3-6 день после припухания слюнных желез
- Формы:
 - серозный менингит
 - менингоэнцефалит
 - клинически асимптомный менингит
 - менингизм

Клиническая картина

- ▣ Острое начало, высокая лихорадка, интенсивная головная боль и рвота
- ▣ Язык сначала обложен и со 2-3 дня начинает очищаться со спинки
- ▣ Слабовыраженные менингеальные симптомы
- ▣ М.б. расстройство сознания, судороги у детей до 3 лет, легкая слабость 6, 7 и 12 ЧН, гиперрефлексия, нестойкие пирамидные симптомы
- ▣ При ЛП: ЦСЖ прозрачная или опалесцирующая, бесцветная, давление повышено (250-300 мм.вод.ст.), лимфоцитарный плеоцитоз *выздоровления* от неск. сотен до 1 тыс. в 1 мкл, белок умеренно повышен (0,6-1 г/л), хлориды и сахар в норме
- ▣ У 15% больных панкреатиты и увеличение диастазы в моче
- ▣ У мальчиков школьного возраста возникают орхиты
- ▣ Прогноз благоприятный



Энтеровирусный менингит

Эпидемиология

- Вызывается вирусами Коксаки и ЕСНО
- (*Enteric Citopathogenic Human Orphan* – вирус-сирота, поражающий клетки тонкой кишки человека), характеризуется высокой контагиозностью, очаговостью и массовостью заболевания
- Механизм передачи – фекально-оральный, воздушно-капельный, трансплацентарный; выделяется вирус с калом
- Чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста
- Сезонность – весенне-летняя или летне-осенняя

Клиническая картина

- Инкубационный период 3-5сут
- Начинается с диареи, затем повышается температура, появляется *гиперемия щек с бледным носогубным треугольником*, гиперемия зева, *герпетическая ангина и герпетические высыпания*, конъюнктивит, перикорнеальная инъекция сосудов склер, миалгии, полиморфная геморрагическая сыпь,
- М.б. гепатоспленомегалия, приступообразные интенсивные боли в животе
- Ведущий синдром – гипертензионно-гидроцефальный (резкая головная боль, рвота)
- Менингеальный синдром умеренно выражен, кратковременный и появляется на 2-3сутки
- В 40% случаев очаговая неврологическая симптоматика, генерализованные судорожные припадки и нарушение сознания
- При ЛП: ЦСЖ вытекает под давлением, прозрачный, бесцветный, лимфоцитарный плеоцитоз, белок снижен («разведенный белок»), т.к. много экссудата, сахар и хлориды в норме
- Течение заболевания доброкачественное

Лечение серозных менингитов

- ▣ Этиотропного лечения нет, проводится без назначения антибиотиков
- ▣ Рибонуклеаза курсом 2нед 6раз/сут (дети до 1г – 3мг, 2-3лет – 5-9мг, 6-10лет – 14мг, 11-15лет – 20мг)
- ▣ Дегидратационная терапия (25% р-р сульфата магния, диакарб, глицерин, фуросемид)
- ▣ Дезинтоксикационная терапия (р-ры глюкозы, Рингера, декстранов и др.)
- ▣ Десенсибилизирующее лечение (препараты кальция, димедрол, пипольфен, супрастин и др.)
- ▣ Симптоматические средства (анальгетики, витамины А, С, Е, гр.В, антиагреганты, седативные препараты, гормоны и др.)

Туберкулезный менингит

Туберкулезный менингит.

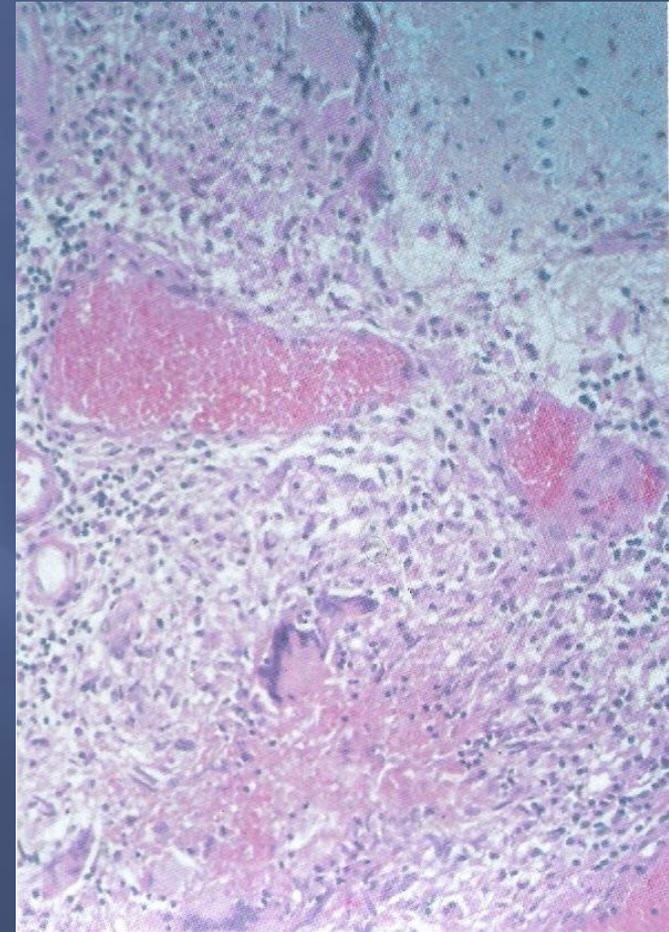
- ▣ Общие особенности туберкулезного процесса:
- ▣ Множественность локализации поражения
- ▣ Склонность к хроническому течению с обострениями и ремиссиями
- ▣ Возможность выздоровления с остаточными явлениями

Этиология и патогенез.

- ▣ Возбудитель – микобактерия туберкулеза.
- ▣ Т.М. относится к вторичным менингитам. Первичный очаг может находиться в легких, забрюшинных лимфатических узлах, костях. Возможны варианты первичного поражения нервной системы.

ЭТИОЛОГИЯ

- **Mycobacterium tuberculosis et bovis** это тонкие палочки 1-4мкм, кислотоустойчивые
- Источник инфекции- больные, выделяющие возбудителя с мокротой (воздушно-капельный путь) и зараженный скот (молоко)
- Менингит возникает на фоне первичного туберкулезного очага в организме вследствие гематогенной диссеминации или прорыва туберкулемы мозга в субарахноидальное пространство
- Морфологический процесс носит экссудативно-продуктивный характер, поражаются в основном оболочки основания мозга по ходу борозд и извилин больших полушарий, сосудистые сплетения и эпендима желудочков мозга, которые обычно расширены и заполнены ликвором желеобразной консистенции (много белка), желтоватого цвета (ксантохромия)
- На *рис.* гистологический препарат туберкулезного менингита: видны гранулемы, состоящие из очага казеозного некроза, окруженные лимфоидно-клеточным инфильтратом с гигантскими



Основные формы нейротуберкулеза

- ▣ Туберкулезный менингит
- ▣ Солитарная туберкулома мозга
- ▣ Туберкулезный миелит при туберкулезном спондилите
- ▣ Атипичные формы поражения нервной системы

Патогенез

- ▣ Путь проникновения в ц.н.с. – гематогенный, через сосуды хореоидальных сплетений при одновременной сенсibiliзации оболочек.
- ▣ Из сосудистых сплетений мягкой мозговой оболочки возбудитель распространяется в желудочки, субарахноидальное пространство и вещество мозга

Этапы развития заболевания

- Гематогенный (инфицирование сосудистых сплетений с образованием специфических гранулем)
- Ликворогенный (проникновение микобактерии из сосудистого сплетения в ликвор, фиксация на мозговых оболочках основания мозга с развитием специфического воспалительного процесса)

Патоморфология

В остром периоде развивается экссудативное воспаление. Оболочки мозга покрыты желеобразным желтоватым выпотом. Желудочки мозга расширены и заполнены ликвором с высоким содержанием белка. При отсутствии лечения формируются милиарные бугорки, участки расплавления с формированием казеозных масс.

Характерная локализация - ножки мозга, варолиев мост, базальные отделы больших полушарий, мозжечок, спинной мозг

Патоморфология

- Хронический воспалительный процесс характеризуется развитием хориоидитов, эпендиматитов с образованием спаек и нарушением циркуляции ликвора.
- Сосудистые поражения характеризуются развитием продуктивных эндovasкулитов с преимущественным поражением мелких и средних сосудов.
- Обнаружение петрификатов по ходу сосудов свидетельствует о значительной давности патологического процесса.

Классификация (клинические формы)

В зависимости от локализации выделяют :

- ▣ Базилярную форму (менее тяжелая)
- ▣ Мезодиэнцефальную (наиболее тяжелая)
- ▣ Менинговаскулярную
- ▣ Цереброспинальную (восходящий и нисходящий типы - сочетанное поражение структур головного и спинного мозга с формированием стойкого неврологического дефекта)

Типы течения

- ▣ Острое
- ▣ Подострое
- ▣ Хроническое (рецидивирующее)

Клинические проявления

- Начало постепенное. Характерен продромальный период (7 дней) – неспецифические проявления – головная боль, субфебрилитет, снижение массы тела, потливость ночью. Острый период (менингеальный) – головная боль интенсивна, тошнота и рвота, нарушения сознания (сопор), иногда психомоторное возбуждение, появление оболочечных симптомов (ригидность затылочных м-ц не выражена, с-м Кернига положительный). В ликворе лимфоцитарный цитоз, белково-клеточная диссоциация. Возможны поражение глазодвигательных, лицевого, слухового нервов (по локализации Т. М. – преимущественно базальный).

Клинические проявления

- ▣ В дальнейшем острый период сменяется терминальным (энцефалитическим)– нарастает угнетение сознания до комы, присоединяются эпилептические припадки, очаговая симптоматика, острая гидроцефалия. При отсутствии лечения летальный исход наступает через 3 – 4 недели от начала заболевания. Редко начало Т.М. – острое.

Лечение

Первые 3 месяца

Рифампицин – 10 – 15 мг/кг массы тела, но не более 600 мг на 200 мл. 5% глюкозы в/в капельно утром до еды.

Изониазид – 10 – 15 мг/кг. массы тела в сутки (10% в 200 мл. физ. Р-ра в/в капельно через 3 часа после рифампицина с 50 мг пиридоксина

Пиразинамид – (per os) – 15 – 30 мг/кг массы в сутки (до 2 грамм в сутки) (при непереносимости – этамбутол от 1.2 до 2,5г/сутки или 15 – 25 мг/кг в сутки)

Стрептомицин 1,0 внутримышечно

Лечение

- ▣ 4 – 6 месяцев
- ▣ Изониазид (*per os*) - 0,3 – 3 раза в день за 15 минут до еды
- ▣ Рифампицин (*per os*) – 0, 45 однократно утром
- ▣ Стрептомицин – 1,0 в/м (или этамбутол)
- ▣ Пиразинамид отменить

Лечение (специфическая терапия)

- ▣ 7 – 9 месяцев
- ▣ Изониазид 0,3 – 3 раза в день
- ▣ Рифампицин 0, 45 утром

Неспецифическая терапия

- В остром периоде – глюкокортикостероиды (преднизолон – 1 мг/кг массы тела, дексаметазон - 16 24 мг в сутки) 4 недели – 2 месяца.
- Одновременно препараты калия, антигистаминные препараты, диуретики, большие дозы витаминов, никотиновой кислоты, фолиевой кислоты. С 3 – 4 месяца – нейропротекторы.

Лечение

- ▣ Длительность стационарного лечения 8 – 12 месяцев, затем санаторий и амбулаторное лечение (всего 20 месяцев) .3 года профилактические курсы лечения по 2 – 3 мес. 2 раза в год двумя препаратами.
- ▣ 5 лет диспансерное наблюдение.