

A decorative frame consisting of two thick black L-shaped lines. One L-shape is on the left, with its vertical bar extending downwards and its horizontal bar extending to the right. The other L-shape is on the right, with its vertical bar extending upwards and its horizontal bar extending to the left. They meet at the top and bottom corners, framing the text in the center.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Этиология и патогенез :

Mycobacterium tuberculosis

Заболевание патогенетически вторичное, т. е. для его возникновения необходимо наличие в организме более раннего по происхождению туберкулезного поражения.

Воспаление локализуется преимущественно на мягких мозговых оболочках основания мозга; его развитие идет в два этапа.

На первом этапе гематогенным путем поражаются сосудистые сплетения желудочков мозга с образованием в них специфической гранулемы; нарушается целостность гемато-энцефалического барьера.

Второй этап - ликворогенный, когда туберкулезные микобактерии из сосудистых сплетений по току спинномозговой жидкости оседают на основании мозга, инфицируют мягкие мозговые оболочки.

Клиника:

I продромальный период (2-3 недели) проявляется неспецифическими симптомами: повышением температуры, недомоганием различной степени, характеризуется поражением вегетативной нервной системы, чувствительно-двигательными расстройствами, нарушениями со стороны ЧМН. На первой стадии заболевания появляются апатия, ухудшение настроения, снижение интереса к окружающим, потеря аппетита, тошнота, рвота и незначительный подъем температуры тела, сонливость, загруженность, заторможенность. Изменение психики и оглушенность: дезориентация в месте и времени. Далее постепенно переход в сопор и кому. Вегетососудистые реакции: тахикардия, сменяющиеся брадикардией, лабильность пульса при малейшем движении, подъем АД, потливость, яркий красный дермографизм, нарушение сна. Менингеальные симптомы: в начальных стадиях обычно минимальные - легкая РМЗ, слабо положительный симптом Кернига, крайне редко положительный симптом Брудзинского.

II период раздражения ЦНС- появляются симптомы поражения ЧМН III и VI пар (незначительное двоение, птоз верхних век, косоглазие), положительные менингеальные знаки - симптом Кернига, Брудзинского и ригидность мышц затылка более выраженные. Общемозговая симптоматика проявляется более ярко: усиливается раздражительность, головная боль, которая носит постоянный характер; рвота без предшествующей тошноты. Присоединяется базальная неврологическая симптоматика, интенсивность которой зависит от степени распространения процесса. Присоединяется поражение лицевого нерва по центральному типу, в виде асимметрии лица, слабости нижнелицевой мускулатуры, опущение угла рта, лагофтальма. Появляются дополнительные симптомы: гиперестезия, светобоязнь, негативизм, анорексия, задержка стула (атоническая форма центрального генеза без признаков метеоризма). Выраженный стойкий красный дермографизм, пятна Труссо - проявление нарушения вегетативного характера. Наблюдается различной степени нарушение сознания. При распространении процесса на область мозжечка и продолговатого мозга вовлекаются бульбарные нервы (языкоглоточный, блуждающий и подъязычный – IX, X, XII пары). В связи с нарастанием внутричерепного давления на глазном дне появляются застойные явления - в виде расширения и извитости вен, сужения артерий, нечеткости контуров диска и бледности зрительного нерва. Вследствие поражения головного мозга проявляются симптомы нарушения движения конечностей, чаще односторонние гемипарезы, произвольные движения конечностей, судорожные подергивание конечностей с переходом в судороги.

III терминальный период- период парезов и параличей (21-24 день болезни) сопровождающийся глубоким нарушением сознания и комой различной степени. Вегетативные расстройства и очаговые симптомы резко выражены, нарушения речи (гнусавость голоса, нечеткость артикуляции), глотания (поперхивание при еде), отклонение языка в сторону, поражение II и VIII пары ЧМН, нарушение функции тазовых органов. На первый план выступает нарушение пирамидных путей, патологические рефлексы (Оппенгейма, Бабинского, Россолимо), спонтанный клонус стоп. Появляются гиперкинезы,

Диагностика:

1. контакт с больным туберкулезом в анамнезе, данные о наличии туберкулеза внутренних органов

2. люмбальная пункция: - давление ликвора повышено

- повышение содержания белка до 2-3 г/л

- лимфоцитарный плеоцитоз, вначале возможен смешанный нейтрофильный и лимфоцитарный плеоцитоз

- снижение содержания сахара в ликворе до 0,15 - 0,3 г/л и хлоридов до 5 г/л

- через 12-24 часа формируется фибриновая пленка в пробирке с ЦСЖ, при бактериоскопии пленки выявляются микобактерии туберкулеза

Лечение:

1 вариант проводится 5 АБП в течение 4 месяцев (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол - 4 месяца, и стрептомицин - 2 месяца)

2 вариант проводится также 5 АБП в течение 5 месяцев (изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол - 5 месяцев, стрептомицин - 2 месяца)

Важным аспектом неспецифической терапии является дезинтоксикация, и поддержание водно-солевого баланса организма. Больным с признаками инфекционно-токсического шока назначают глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон и др.), сердечные средства (строфантин, никетамид), адреномиметики (Фенилэфрин, эфедрин).