

A decorative frame consisting of thick black lines forming an L-shape. One line runs vertically down the left side, and another runs horizontally across the top. A second L-shaped line is positioned at the bottom right, mirroring the first one.

# 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).