

*Менингококковая инфекция.
Менингеальный синдром в
клинике инфекционных болезней.*

*Доктор медицинских наук, профессор
Соцкая Яна Анатольевна*

Актуальность проблемы

- Согласно данным МОЗ Украины ежегодно в стране гнойными менингитами болеет от 800 до 1200 детей, летальность при этом составляет 4 - 15 %. Летальность от МИ в 1998 г. составила 9,1 % (1999 г. - 9,6 %), от менингококцемии 20,1 %. За последние 30 лет летальность при МИ практически не изменилась. Среди всех случаев менингококцемии 10-20 % классифицируются как фульминантные, сопровождающихся 80-100 % летальностью, средняя продолжительность жизни у них составляет 9 часов, при колебании от 2 до 20 часов. Удельный вес генерализованных форм МИ по данным отраслевой отчетности составила в 1999 году 85,4%. Что касается клинических форм: менингококковый менингит регистрировался в 28,2% случаев, менингококцемия 32%, менингит и менингококцемия в 25,1%, менингококковый назофарингит в 12,3%, другие формы в 2,4% (данные отраслевой отчетности).

□ В структуре общей патологии нервной системы удельный вес инфекций составляет около 40%. При этом менингиты и менингоэнцефалиты являются наиболее частыми клиническими формами нейроинфекционных заболеваний. Помимо этого актуальность проблемы определяется:

- частым тяжелым и осложненным течением заболеваний;
- высокими показателями летальности при некоторых нозологических формах;
- расширением спектра этиопатогенов, вызывающих менингиты и энцефалиты;
- ростом резистентности основных возбудителей бактериальных менингитов к наиболее распространенным антибиотикам.



Общая характеристика менингитов и энцефалитов

□ **Менингококковая инфекция (МИ)** - антропонозное инфекционное заболевание с капельным механизмом передачи, которое вызывается менингококком и имеет широкий спектр клинических проявлений от бессимптомного бактерионосительства до бурно протекающего менингококкового сепсиса и менингоэнцефалита.

Менингит — полиэтиологическое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением мягкой мозговой оболочки и сопровождающееся общей инфекционной интоксикацией, синдромом повышенного внутричерепного давления (ВЧД), менингеальным синдромом, а также воспалительными изменениями ликвора (цереброспинальной жидкости, ЦСЖ).

□ **Энцефалит** — полиэтиологическое инфекционное заболевание, преимущественно вирусной этиологии, характеризующееся поражением вещества головного и (или) спинного мозга (*миелит*) и сопровождающееся синдромом общей инфекционной интоксикации, повышением ВЧД, энцефалитическим синдромом и, как правило, синдромом воспалительных изменений ликвора. При наличии клинико-лабораторных признаков менингита и энцефалита ставят диагноз **менингоэнцефалита**.

ЭТИОЛОГИЯ

- Первое классическое описание эпидемии менингита, которая наблюдалась в Женеве в 1805 г., опубликовали Виессе и Матей в 1806 г. В 1887 г. Вексельбаум открыл и описал возбудителя болезни - менингококка.



Менингококк представляет собой грамотрицательный диплококк, неподвижный, имеет форму кофейного зерна, жгутиков и капсул не имеет, спор не образует. В СМЖ располагается внутриклеточно.

Культивируется на средах, содержащих человеческий или животный белок. Оптимальная температура для роста 37 градусов. Аэроб и факультативный анаэроб. Во внешней среде менингококки погибают быстро, при температуре 55⁰С - в течение 5 минут; под воздействием дезинфицирующих растворов погибают в течение 1-2 минут.

Менингококки требовательны к условиям выращивания. Они требуют повышенной влажности и 5 - 10 % содержания CO₂ в воздухе, чувствительные к малейшему отклонению температуры.

Менингококк имеет десять серологических групп: А, В, С, D, X, Y, Z, 29 E, 135W и N. Наиболее распространенная группа А, затем следуют группы В и С.

Эпидемиология

- Источник возбудителя МИ - **больной человек или бактерионоситель**. Эпидемиологическая роль различных форм МИ неодинакова: за определенную единицу времени 1 больной на менингит заражает в 6 раз, а больной менингококковым назофарингитом - в 62,1 раза больше людей, чем здоровый бактерионоситель. Продолжительность заразного периода при различных формах МИ примерно одинакова: 2-4 недели.

Инкубационный период длится от 2 до 10 дней.



Механизм передачи - воздушно-капельный, **вялый**

- Для эффективного заражения необходимо близкое расстояние (**0,5 м**) и длительная экспозиция.
- Урбанизация и перемещение людей в условиях тесного общения (автобус) – играют решающую роль в распространении **N.m.**
- Человек может заболеть в любом возрасте, но **дети до 10 лет жизни** болеют чаще (**80%**)
- Характерно медленное распространение по территории и **«гнездность»** поражения.



Регистрируется повсеместно с периодическими подъемами заболеваемости:

- через 8 – 30 лет в развитых странах (чаще тип А);
- частые нерегулярные подъёмы в африканских странах - « менингитный» пояс вдоль южной границы Сахары, где подъёмы заболеваемости регистрируются каждые 2 года.
- подъёмы заболеваемости связывают с увеличением неиммунной прослойки населения с годами.

Предрасположенность – дефицит неспецифических факторов защиты (комплемент С6-С9).

Предвестники подъёма заболеваемости:

- появление заболеваний в закрытых учреждениях, не связанных между собой;
- учащение выделения из СМЖ или крови N.m. групп **A и C.**

Предвестники спада заболеваемости:

- раннее начало сезонного подъёма;
- отсутствие различий заболеваемости в открытых и закрытых детских коллективах;
- снижение групповой заболеваемости;
- увеличение числа носителей;
- учащение выделения из СМЖ и крови N.m. других серогрупп кроме **A и C.**

Патогенез МИ

- ❑ Менингококк проникает в организм через слизистую оболочку дыхательных путей. В большинстве случаев пребывания возбудителя на поверхности слизистой оболочки не сопровождается клиническими проявлениями, такое состояние расценивается как менингококконосительство. После преодоления местных защитных рубежей менингококк погружается в подслизистый слой, что сопровождается местной воспалительной реакцией (лейкоцитарная инфильтрация, набухание, отек всех слоев слизистой оболочки, очаговые инфильтраты в мышечном слое, гиперплазия лимфоидных фолликулов). Разворачивается картина менингококкового назофарингита.

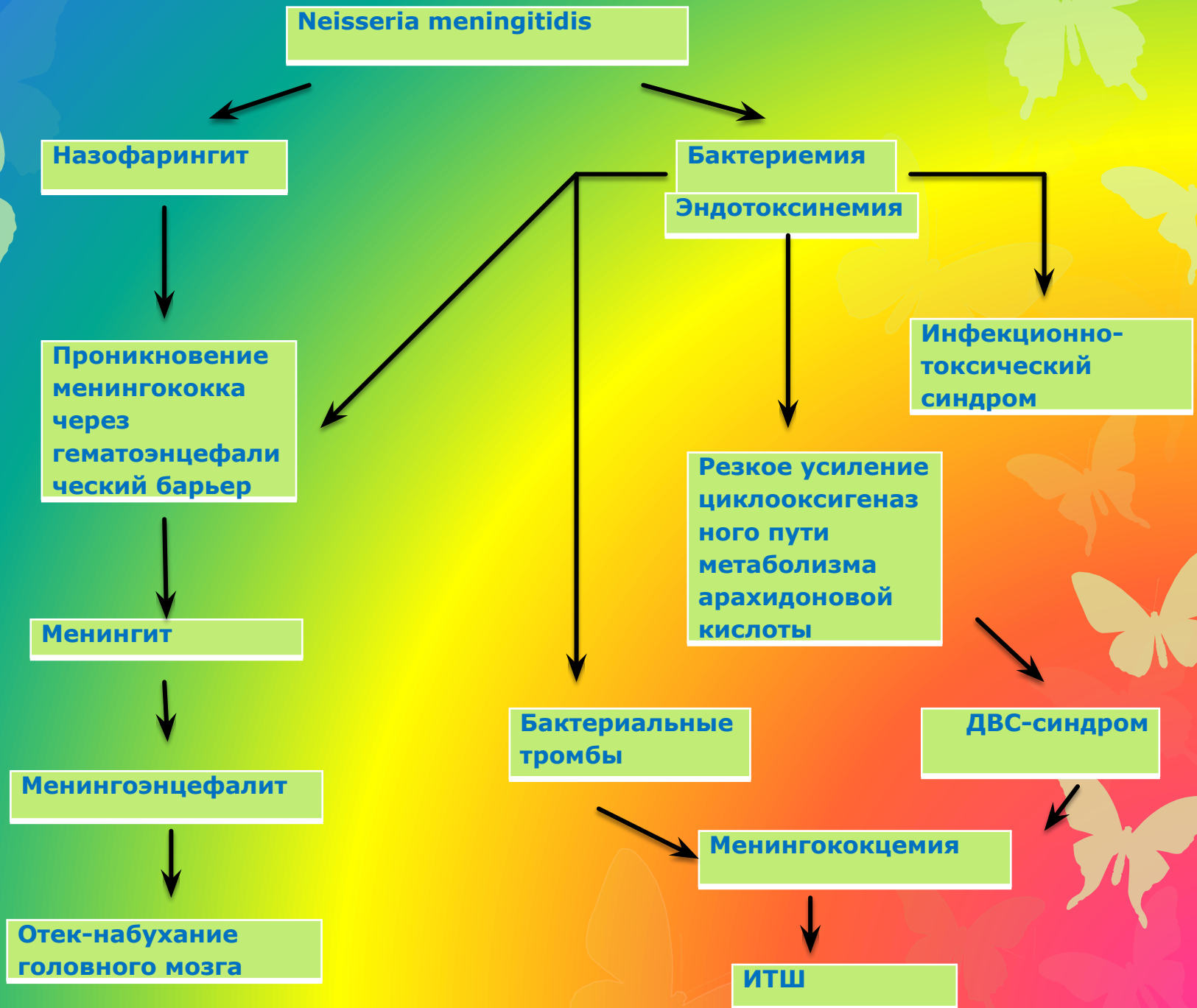
Менингококк может попадать в кровяное русло непосредственно из очага с макрофагами, которые содержат в себе возбудителя, или лимфогенным путем.

Менингококки из носовой части глотки по лимфатическим, нервным путям или гематогенно проникают в полость черепа, вызывая клинику гнойного менингита.



□ В патогенезе генерализованных форм МИ главную роль играет эндотоксин - диполисахарид клеточной мембраны грамотрицательных бактерий. Механизмы, которые формируют системный воспалительный ответ на эндотоксин, лежащие в основе патогенеза септического шока, в том числе и при МИ. Проникновение эндотоксинов грамотрицательных бактерий в кровообращение приводит к формированию шок - индуцированной „эндотелиопатии“. Сосудистый эндотелий определяется ключевым фактором регуляции артериального давления. Это подтверждено открытием наиболее мощного вазодилататора - оксида азота (NO). NO обладает бактерицидными свойствами, и при инфекционных процессах продукция его в организме возрастает. Он является главной причиной септической вазодилатации и гипотензии. Продукция NO непосредственно влияет на тяжесть течения МИ. Массивный выброс в кровоток NO и других медиаторов воспаления определяет повышение сосудистой проницаемости и отеки, которые сочетаются с гиповолемией и вазодилатацией, - характерное состояние для септического шока и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).





Neisseria meningitidis

Назофарингит

Бактериемия

Эндотоксинемия

Проникновение менингококка через гематоэнцефалический барьер

Инфекционно-токсический синдром

Менингит

Резкое усиление циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты

Менингоэнцефалит

Бактериальные тромбы

ДВС-синдром

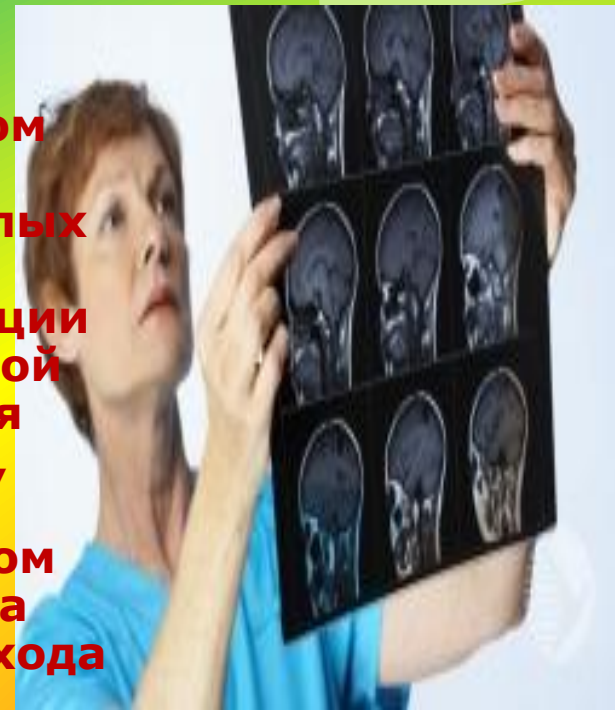
Отек-набухание головного мозга

Менингококцемия

ИТШ

□ **МИ чаще встречается у больных с дефицитом компонентов комплемента C5-C9, а молниеносные формы МИ - у детей и взрослых с врожденными (или приобретенными) нарушениями альтернативного пути активации комплемента. Главной медиаторной цепочкой менингококкового сепсиса и ИТШ считаются цитокины (фактор некроза опухолей - ФНО, интерлейкины, интерфероны и др.), выделяемые активированными эндотоксином моноцитами и лимфоцитами. Уровень ФНО-α коррелирует с вероятностью летального исхода при менингококкцемии. Результатом медиаторного взрыва являются: повышение капиллярной проницаемости, деструкция тканей, развитие СПОН. Важную роль в пато- и танатогенеза МИ играет синдром ДВС крови, механизмы развития которого тесно связаны с общими принципами развития сепсиса, ИТШ и СПОН.**

Менингококк способен продуцировать гемолизин и выделять IgA-протеазы, которые расщепляют молекулы IgA. Предполагается также наличие и экзотоксина у менингококков.



Классификация

В соответствии с общепринятой клинической классификацией менингококковой инфекции выделяют следующие её формы.

□ Первично-локализованные формы:

-Менингококковидительство;

-Острый назофарингит;

-Пневмония.

□ Гематогенно – генерализованные формы:

□ -менингококцемия:

Типичная

Молниеносная

Хроническая

□ -менингит

□ -менингоэнцефалит

□ -смешанная форма (менингококцемия + менингит)

□ -редкие формы (эндокардит, артрит, иридоциклит).



Клиническая картина



Менингококковый назофарингит

- Наиболее распространенная форма заболевания, которая характеризуется острым началом и преимущественно легким течением. Оказывается эта форма, главным образом, в очагах МИ при обследовании лиц, которые общались с больными. При легкой форме менингококкового назофарингита на протяжении 2-3 дней наблюдаются заложенность носа с бедными слизисто-гнойными выделениями, гиперемией, сухостью слизистой оболочки задней стенки глотки и гипертрофией лимфоидной ткани, субфебрильной температурой. Миндалины часто бывают отечными, увеличенными в размерах. Увеличиваются также подчелюстные и шейные лимфатические узлы. Самочувствие больных при этом может оставаться вполне удовлетворительным. При среднетяжелом течении назофарингита температура тела повышается до 38-39 С, появляются головная боль, боль при глотании, сухой кашель, насморк, головокружение, снижение аппетита. При осмотре больного выявляются бледность кожи, инъекция сосудов конъюнктивы, тахикардия, значительно выраженные признаки фарингита. При лабораторном обследовании определяется умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличена скорость оседания эритроцитов (СОЭ).



- Иногда ход менингококкового назофарингита принимает довольно тяжелые формы, чаще встречается у детей. В таких случаях резко выраженные симптомы интоксикации, появляется менингеальный синдром. Это проявляется сильной головной болью, рвотой, возбуждением, общей гиперестезией, помрачением памяти. У младенцев часто наблюдается напряжение и выпячивание родничка, коряги, значительно ухудшается центральная и периферическая гемодинамика, возможны поносы. При снижении защитных сил организма, особенно иммунной системы, нарушении проницаемости гистогематических барьеров организма менингококковый назофарингит может трансформироваться в генерализованные формы МИ.

Частота клинических проявлений:

- умеренная лобно-теменная головная боль	52%
- слабость, усталость	46%
- сухой кашель	66%
- боль в горле	51%
- заложенность носа	68%
- нарушение сна	33%
- лихорадка	59%

субфебрильная - 78% и фебрильная - 22%

Легкое течение заболевания - **88 - 95%** средне-тяжелое течение **5 - 12%**

Общая продолжительность болезни 5 - 7 дней.

Назофарингит предшествует сепсису в 33% !!!

Менингококцемия



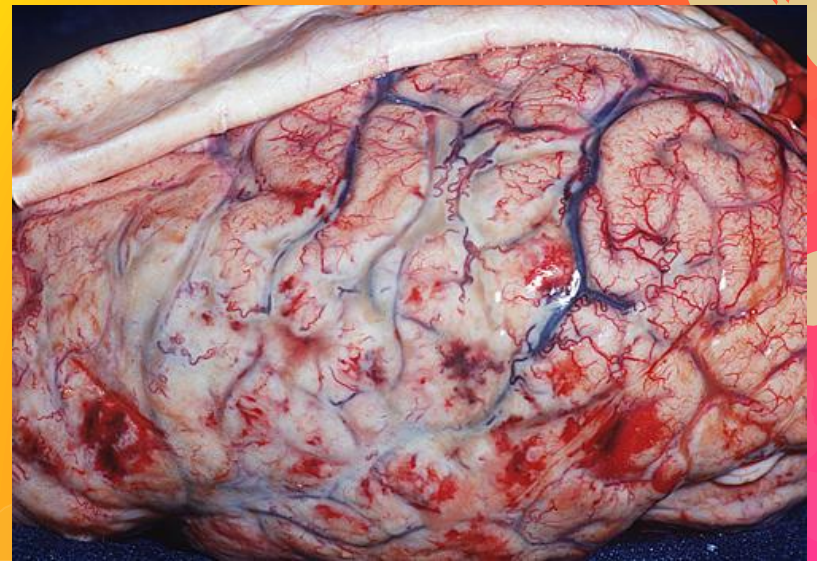
Начинается остро, появляется озноб, сильная головная боль, боль в мышцах и суставах, резкое повышение температуры, часто рвота. Синдром интоксикации значительно выраженный: бледность и сухость кожи, слизистых оболочек, подведены зрачки, обложенность языка, жажда и др. Наиболее убедительный, патогномоничный, постоянный и диагностически ценный признак менингококцемии - экзантема, которая появляется на 1-2 день заболевания, редко позже. Сыпь может быть разнообразной по характеру, размерами элементов, по локализации. Но характерной считается геморрагическая звездчатая сыпь с некрозом в середине, которая имеет тенденцию к слиянию элементов. В начале болезни наряду с геморрагическими и некротическими элементами может проявляться пятнистая, розеола - папулезная и даже везикулярная сыпь. Преимущественная локализация экзантемы - голени, бедра, ягодицы, туловище. Геморрагические элементы могут быть и на слизистых оболочках ротовой полости. Редко сыпь появляется на лице, что имеет неблагоприятный прогноз. Обратное развитие экзантемы зависит от характера ее элементов. Разеолоподобные и папулезные элементы бесследно исчезают в течение 1-2 дней, мелкие геморрагии пигментированные, глубокие и распространенные кровоизлияния некротизируются. Со временем участки некроза отторгаются, образуя глубокие язвы, которые долго не заживают. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, кончика носа, фаланг пальцев, и даже ступней и кистей.

- **Довольно часто наблюдаются кровоизлияния в слизистые оболочки глаз, в тяжелых случаях - носовые, желудочно-кишечные, маточные, легочные, почечные кровотечения, обусловленные диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС) крови. Кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, внутренние органы обуславливают соответствующую клиническую симптоматику. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности проявляются приглушением сердечных тонов, тахикардией, аритмией, колебаниям (чаще снижением) артериального давления. Может уменьшаться мочеотделение с развитием олиго - и анурии, возникает тенденция к запорам. У некоторых больных, наоборот, развивается понос. Последний более типичный для детей младшего возраста.**

- Нередко в конце первой - начале второй недели болезни формируются вторичные очаги инфекционно-аллергического происхождения в суставах, изменения в которых могут колебаться от умеренного увеличения количества синовиальной жидкости и ее сгущения до острого синовита или настоящего гнойного артрита. Однако прогноз при этом благоприятный, при выздоровлении функция суставов полностью восстанавливается. Кроме суставов вторичные метастатические очаги МИ могут возникать в сосудистой оболочке глаза (иридоциклит, конъюнктивит), в пери-, мио-, эпикарде, легких, плевре и др., что в настоящее время встречается довольно редко. Гемограмма при менингококцемии характеризуется значительным лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом к юным, иногда до миелоцитов, анэозенофилия, увеличением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и СОЭ.



□ Менингококцемия может принимать легкое, среднее и тяжелое течение. Но особое внимание заслуживает молниеносная форма менингококцемии, для которой характерным является очень острое начало с бурным, молниеносным развитием патологического процесса. В первые часы заболевания температура тела достигает гипертермии ($40-41^{\circ}\text{C}$), а еще через некоторый короткий промежуток времени на фоне роста интоксикационного синдрома снижается до субнормальных показателей (гипотермия). Начало такой формы МИ сопровождается ознобом, дрожью всего тела, общей гиперестезией, тремором, корягами, бредом, развитием расстройств сознания до полной ее потери. С первых часов заболевания наблюдается общее гиперемия кожи, которая вскоре меняется на чрезвычайную бледность, появляется акроцианоз. Сыпь развивается быстро, в первые 4-6 часов, бурно распространяется, подсыпает, становится многочисленной, внушительных размеров, склонна к слиянию элементов. Возникают многочисленные кровоизлияния и кровотечения, растет ДВС-синдром. Особенно опасными являются кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса-Фридериксена) и полость черепа (паренхиматозное субарахноидальное кровоизлияния).



Значительно выраженные тахикардия, глухость тонов сердца, снижается артериальное давление (АД), пульс становится нитевидным, появляются одышка, нарушение ритма дыхания. Перечисленные признаки свидетельствуют о развитии у больного инфекционно-токсического шока (ИТШ).

Признаки	Степени шока		
	I степень (компенсированная)	II степень (субкомпенсированная)	III степень (декомпенсированная)
Начало болезни	Бурное, острое		
Состояние больного	тяжелое	Очень тяжелое	Крайне тяжелое
Кожные покровы	Бледность, акроцианоз	Бледность, акроцианоз, гиперестезия	Тотальный цианоз, гипотермия, анестезия
Сыпь	Множественная, плотная геморрагическая, мелкая, расположенная на коже и конъюнктивах, быстро увеличивающаяся в размерах	Множественная плотная геморрагическая, крупная с некрозами, расположенная на коже и конъюнктивах	Множественные крупные геморрагические элемента на коже и конъюнктивах
Температура тела	Повышена или понижена	нормальная	понижена
Мышечные и суставные боли	выражены	Отступают на задний план	Отступают на задний план
Одышка	умеренная	выраженная	выраженная
Пульс	тахикардия	Тахикардия, пульс слабого наполнения	Пульс нитевидный или не определяется
АД	Нормальное или несколько повышено	Снижено: 80/60 – 60/20 мм рт.ст.	50/0 мм рт.ст.
Диурез	снижен	Олигурия или анурия	анурия
Состояние психики	Психомоторное возбуждение	Психомоторная заторможенность, бред, галлюцинации	Прострация при отеке мозга, судороги
pH и водно-электролитный баланс	Компенсированный метаболический ацидоз и гипокалиемия	Декомпенсированный метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипоксемия	Декомпенсированный метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипоксемия

Патогенез инфекционно-токсического шока



ПМЯЛ- полиморфоядерные лейкоциты
ИЛ-интерлейкин
ФНО-фактор некроза опухоли

ПРОГНОСТИЧЕСКИ ОПАСНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРИ МИ СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ:

Большое количество петехий на коже, лице, особенно некротических; быстрая их появление и бурное развитие;

Низкое АД;

Гипотермия или значительная гипертермия;

Лейкопения в крови, большой ЛИИ;

Значительная тромбоцитопения, низкий протромбиновый индекс;

Низкий плеоцитоз в спинномозговой жидкости (СМЖ) при крайне тяжелом состоянии больного, или значительная белково-клеточная диссоциация в СМЖ.

- Если у больного имеются 5-6 этих признаков, тогда вероятность летального исхода МИ приближается к 100%, при 3-4 признаках - около 80%. Негативный прогноз имеет место также при позднем обращении больного за медицинской помощью, поздней диагностике и госпитализации в профильное лечебное заведение: 4-й день болезни и позже.

Хроническая менингококцемия в наше время встречается очень редко. Заболевание протекает с периодами повышения температуры тела, розеоло-папулезной, или геморрагической сыпью, иногда узловатой эритемой, артритами. Горячка неправильного ремитирующего типа бывает на протяжении от нескольких недель до 1-2 месяцев, после чего наступает ремиссия. Хроническая менингококцемия патогенетически связана с латентно перетекающим эндокардитом, изолированным фибринозно-гнойным перикардитом, гнойным артритом и регистрируется у больных с приобретенными, или наследственно обусловленными нарушениями иммунной системы.



Формы МИ с поражением мозга и его оболочек

▣ **Оболочечный симптомокомплекс** (менингеальный синдром) складывается из общемозговых и собственно оболочечных (менингеальных) симптомов.

▣ **Общемозговые симптомы** вызваны раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов вследствие воспалительного процесса, действия токсинов и механического раздражения за счет повышения внутричерепного давления, гиперсекреции ликвора и отека.

При поражении ГМ, связанном с интоксикацией, возможны также дисциркуляторные и метаболические нарушения, ведущие нередко к энцефалопатии.

Риск энцефалопатии велик у лиц, страдающих тяжелыми хр. заболеваниями (атеросклероз, сахарный диабет, хр. гепатит и др.)

"Гидроцефальный крик" - резкая, очень интенсивная головная боль, распирающего, диффузного характера, нередко настолько мучительная, что больные, даже находящиеся в бессознательном состоянии, держатся руками за голову, стонут или громко вскрикивают.

"Мозговая рвота" - на высоте головной боли или же внезапно, без предшествующей тошноты, часто вне связи с приемом пищи, возникает обильная, фонтаном, рвота.

I группа.

Симптомы общей гиперестезии или гиперестезии органов чувств:

□ **1) Гиперакузия** - непереносимость шума или повышенная чувствительность к нему. Головная боль усиливается от сильных звуков и яркого света. Больные предпочитают лежать с закрытыми глазами.

□ **2) Кожная гиперестезия.** Диагностический прием старых клиницистов: при сдергивании одеяла с больного менингитом, несмотря на затемненное сознание, больной пытается немедленно укрыться, пытается отыскать одеяло ("симптом одеяла").

II группа - реактивные болевые феномены

1) Симптом Тауссинга - надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно.

2) Значительная болезненность при пальпации мест выхода на лице ветвей тройничного нерва.

3) Симптом Керера - болезненна и глубокая пальпация точек выхода затылочных нервов.

4) Симптом Менделя - при давлении изнутри на переднюю стенку наружного слухового прохода появляется резкая болезненность, иногда сопровождающаяся гримасой.

5) Симптом Бехтерева - перкуссия пальцем или молоточком скуловой дуги вызывает усиление головной боли и сопровождается болевой гримасой.

6) Краниофациальный рефлекс Пулатова - перкуссия черепа вызывает болевую гримасу.

7) Симптом Флатау - расширение зрачков при быстром, интенсивном пассивном сгибании головы больного.

III группа.

Мышечные тонические напряжения или контрактуры

- Патофизиология этой группы оболочечных симптомов ранее объяснялась раздражением спинальных корешков и повышением возбудимости рефлекторного аппарата, что сказывается в защитном напряжении мышц, предохраняющем корешки от механического раздражения.
- В настоящее время рассматриваются как проявление повышения рефлекса мышц на растяжение.
- Менингеальные контрактуры возникают вследствие поражения самого вещества мозга, обычно в той или иной степени сопутствующего воспалительному процессу в оболочках и влекущего за собой усиление субординационных влияний головного мозга на сегментарные ствольные и спинальные центры.

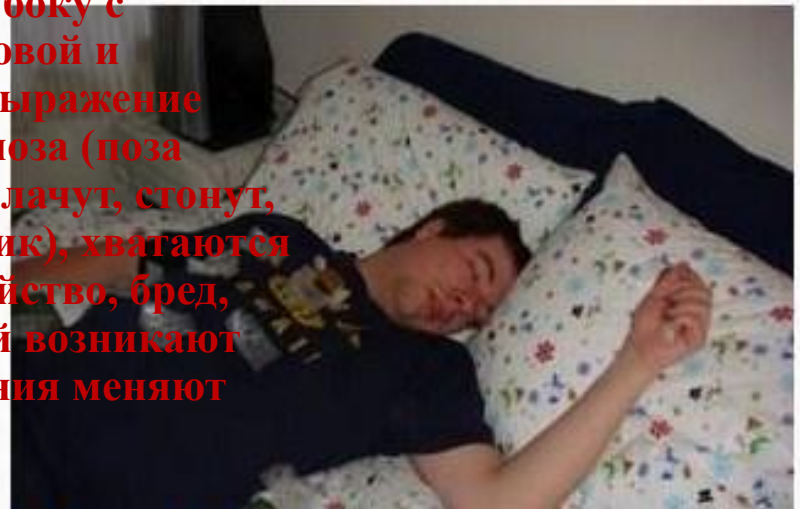
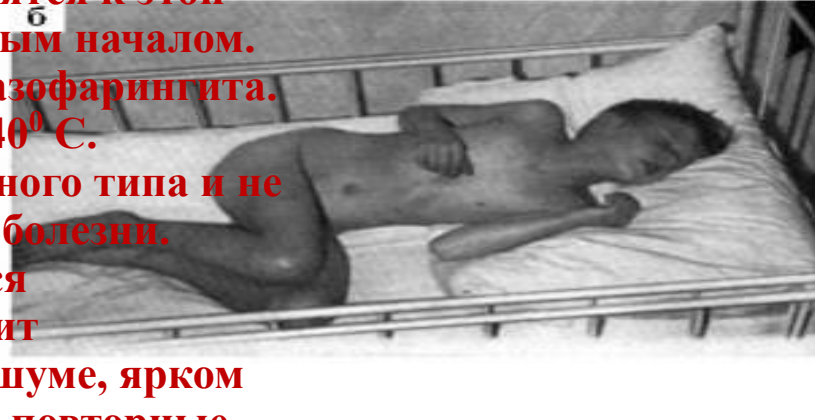
- **1) Симптом Лафора** - заострившиеся черты лица, особенности носа, вызванные напряжением мимических мышц.
- **2) Бульбофациальный симптом Мондонези** - при давлении на глазные яблоки появляется тоническое напряжение мышц лица.
- **3) Ригидность затылочных мышц** - попытка пассивно пригнуть голову больного к груди не удастся из-за напряжения разгибательных мышц.
- **4) Симптом Левинсона** - активное пригибание головы к груди ведет к открыванию рта больного.
- **5) Симптом Бикеле** - при согнутых в локтевых суставах руках больного врач ощущает сопротивление, пытаясь разогнуть их (флексорная контрактура мышц).
- **6) Ригидность длинных мышц спины** - создается "поза легавой собаки" или "поза взведенного курка": голова запрокинута назад, туловище максимально разогнуто, ноги приведены к животу, живот ладьевидно втянут (менингеальная поза).
- **7) Симптом Кернига** - невозможность разогнуть ногу больного в коленном суставе, когда она согнута в тазобедренном. Мешает разгибанию не боль, как при симп. Лассега, а напряжение задней группы мышц бедра.
- **8) Верхний симптом Брудзинского** - при пассивном сгибании головы больного, лежащего на спине, ноги его сгибаются в коленных и тазобедренных суставах.
- **9) Средний симптом Брудзинского** - такое же сгибание ног при надавливании на лонное сочленение.
- **10) Нижний симптом Брудзинского** - при пассивном сгибании одной ноги больного в коленном и тазобедренном суставах другая нога сгибается аналогичным образом.

- **11) Подскуловой (щечный) симптом Брудзинского** - при надавливании на щеки больного непосредственно под скулами происходит рефлекторное поднятие плеч и сгибание предплечий (симптом "креста").
- **12) Симптом Гийена** - сдавление четырехглавой мышцы бедра больного с одной стороны вызывает произвольное сгибание в тазобедренном и коленном суставах противоположной ноги.
- **13) Симптом Гордона** - при сдавлении икроножной мышцы отмечается рефлекторное разгибание большого пальца стопы (рано появляется при менингитах и абсцессах мозга).
- **14) Симптом Германа** - (симптом "шея - большой палец стопы") - при пассивном сгибании головы у больного наблюдается экстензия больших пальцев стоп; (впервые описан при туберкулезном МЭ).

Менингит

- Типичные случаи заболевания, которые относятся к этой формы МИ, характеризуются острым внезапным началом. Довольно часто менингит начинается после назофарингита. Ознобы, температура тела повышается до 39-40⁰ С. Лихорадка при менингите не имеет определенного типа и не находится в соответствии с тяжестью течения болезни. Вместе с повышением температуры появляется интенсивная, нестерпимая головная боль, носит гипертензивный характер и усиливается при шуме, ярком свете, движениях головой. Нередко возникают повторные рвоты, может появляться боль в животе.

Больные, как правило, лежат неподвижно на боку с закрытыми глазами, запрокинутой назад головой и приведенными к животу коленями, на лице выражение страдания - так называемая менингеальная поза (поза "легавой собаки"). Дети тихонько, жалобно плачут, стонут, или пронзительно кричат (энцефалитный крик), хватаются руками за голову. Часто наблюдается беспокойство, бред, галлюцинации, головокружение, чаще у детей возникают судороги. Периоды психомоторного возбуждения меняют вялость, адинамия, сонливость.



□ Лицо больного покрасневшее, конъюнктивы инъектированы, склеры блестящие. Со временем кожа становится бледной, сухой, губы потрескавшимися, сухими, лицо осунувшимся. На коже могут появляться красные сосудистые пятна /пятна Труссо/, а также резко выраженный красный дермографизм. Дыхание учащенное, иногда прерывистое, в легких могут выслушиваться сухие, реже влажные хрипы. Пульс учащен в начале заболевания, а при увеличении внутричерепного давления возникает брадикардия. Кровяное давление имеет тенденцию к снижению и тем больше, чем тяжелее течение болезни. Обычным признаком менингита является снижение или отсутствие аппетита, запор, у детей нередко - понос. Может наблюдаться также задержка мочи вследствие обезвоживания организма и центрального происхождения.



□ Наиболее характерным для этой формы МИ есть изменения нервной системы. Ранний признак менингита - общая гиперестезия, повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражителям. Появляются отчетливые менингеальные признаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Бехтерева, болезненность точек выхода затылочного и ветвей тройничного нервов, реперкуторных феноменов - козелкового и мастоидного. Причем, при гнойном менингите выразительность ригидности мышц затылка доминирует над контрактурами нижних конечностей. На вовлечение в процесс оболочек спинного мозга и раздражение чувствительных спинальных корешков нервов указывают симптомы натяжения: Лассера, Мацкевича, Нери и др. У детей первого года жизни эти признаки не всегда четко определены, либо вовсе отсутствуют. Однако у детей находят напряжение и выпячивание родничка, тремор головы, конечностей, гиперкинезы. У малышей положительные симптомы "подвешивания" Лессажа, симптом "посадки" Мейтуса.

□ Изменения в анализе периферической крови похожи на те, что характеризуют менингококцемию.

Внутричерепное ликворное давление у подавляющего большинства больных выше нормы. СМЖ опалесцирующая, или молочно-белого, желтоватого цвета. Количество клеток возрастает от десятков до нескольких тысяч в мкл, преимущественно за счет нейтрофилов. Содержание белка в СМЖ увеличивается от 0,6 до 4 - 6 г/л и более, реакции Панде и Нонне-Апельт резко положительные. Содержание сахара в СМЖ как правило уменьшен, или в пределах нормы. При исследовании СМЖ в начале заболевания изменения ее могут быть минимальными или вовсе отсутствовать, в редких случаях - носить так называемый серозный характер.

В наше время, в связи с широким амбулаторным применением антибактериальных препаратов, возросло количество атипичных форм менингита. Возможен подострое течение заболевания с субфебрильной или даже нормальной температурой тела, незначительной интоксикацией, ликворной гипотензией: менингеальные симптомы появляются поздно, головная боль умеренная, редко отмечаются тошнота и рвота. Течение болезни может принимать волнообразный характер, несмотря на соответствующую антибактериальную терапию.

Менингококковый менингоэнцефалит

- О поражении вещества мозга свидетельствует очаговая симптоматика: слабость конвергенции, анизокория, ограничение движений глазных яблок, оживление или угнетение сухожильных или периостальных рефлексов, их асимметрия, снижение брюшных и подошвенных рефлексов, патологические феномены - Гордона, Опенгейма, Бабинского, Чаддока, Пусепа, Штрюмпеля. Отдельные очаговые изменения могут указывать на преимущественное поражение того или иного отдела головного мозга. При этом неврологические синдромы, которые формируются, определяют преимущественную локализацию процесса: коркового, гипоталамического, стволового, вестибулярного и др. Клинически у больных отмечается: адинамия, вялость, заторможенность, ограничения языкового (вербального) контакта, эмоциональная лабильность, неудобство, возможны расстройства психики вплоть до психоза. В очень тяжелых случаях наблюдается психомоторное возбуждение, производительная неврологическая симптоматика (бред, делирий), клонико - тонические судороги, сопор, кома.



При оценке глубины комы следует пользоваться системой оценки по шкале Глазго (с педиатрической модификацией).



Оценка симптомов в баллах	Баллы пациента	
Открывание глаз (взрослые и дети)		
Произвольное 4	А	
На речевое обращение 3		
На болевой раздражитель 2		
Отсутствует 1		
Двигательная реакция (взрослые и дети)		
Выполняет команды 6	В	
Целенаправленная на болевой раздражитель 5		
Нецеленаправленная на болевой раздражитель 4		
Тоническое сгибания на болевой раздражитель 3		
Тоническое разгибания на болевой раздражитель 2		
Отсутствует 1		

Оценка симптомов в баллах		Баллы пациента
Речь: взрослые		С (взрослые)
Ориентирование полное	5	
Спутанная	4	
Непонятные слова	3	
Нечленораздельные звуки	2	
Отсутствует	1	
Дети:		С (дети)
Ориентирован	5	
Произносит слова	4	
Отдельные звуки	3	
Стон	2	
Нет ответа	1	
Общая сумма баллов		A+B+C
Благоприятный прогноз		15
Неблагоприятный прогноз		3

Отсутствие нарушения сознания оценивается в 15 баллов.

11-14 баллов - фаза прекомы; 9 - 10 баллов - кома 1 степени;

4-8 баллов - глубокая кома; 3 балла – запредельная кома.

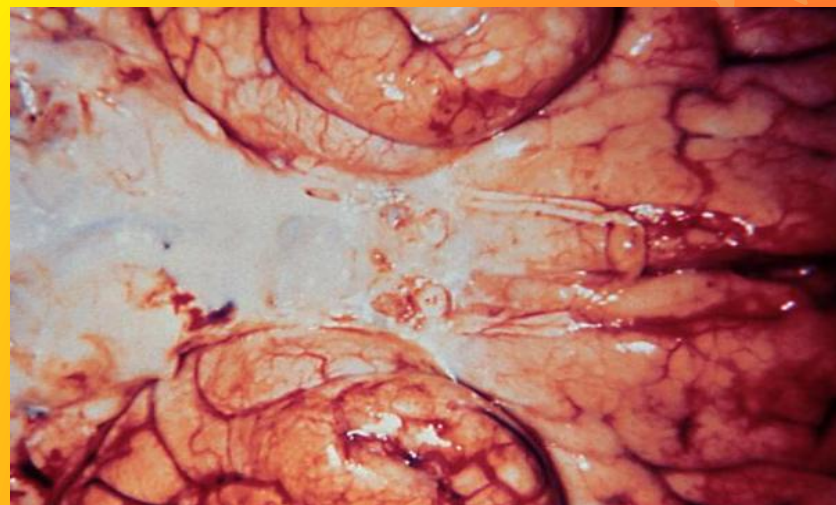
Питербургская шкала оценки состояния ствола мозга (ПШСМ)

Рефлексы, которые определяются	Оценка (баллы)
Наличие ресничного рефлекса (на любой стороне)	Да – 2, нет - 1
Сохранение роговичного рефлекса (на любой стороне)	Да – 2, нет - 1
Наличие окулоцефалического (глаза куклы) или окуловестибулярного (холодового) рефлекса (на любой стороне)	Да – 5, нет - 1
Реакция на свет: правого зрачка	Да – 2, нет - 1
левого зрачки	Да – 2, нет - 1
Наличие рефлекса рвоты или кашля	Да – 2, нет - 1
Максимальная (положительная) оценка	15 баллов
Минимальная (отрицательная) оценка	6 баллов

Смешанная форма МИ

- Встречается чаще, чем моноформы МИ. Она имеет проявления как менингококцемии, так и менингита, менингоэнцефалита. Сыпь появляется, как правило, за несколько часов - на сутки раньше, чем клинические признаки поражения мозговых оболочек.
Синдром церебральной гипотензии возникает преимущественно у детей вследствие нарушения церебральной гемодинамики и ликворопродукции, наряду с потерей организмом жидкости за счет рвоты и поноса. У ребенка родничок становится запавшим, не пульсирует, мышечный тонус снижается, менингеальные признаки уменьшаются, сухожильные рефлексы подавляются. Черты лица заостряются, глаза западают, кожа усыхает. Больные находятся в состоянии оцепенения /сопора/или умопомрачения /комы/. Внутрочерепное давление резко снижено /церебральный коллапс/. СМЖ при пункции вытекает редкими каплями. Синдром церебральной гипотензии может быть и следствием чрезмерной нерациональной дегидратационной терапии. Еще одно серьезное осложнение МИ с поражением ЦНС - субдуральный выпот. Он чаще оказывается на 5-7 день лечения и характеризуется внезапным возникновением гектической температуры тела, вялостью, повторной рвотой, напряжением и выпячиванием родничка, другими менингеальными признакам при улучшении состава СМЖ. После люмбальной пункции напряжение родничка не уменьшается. Возможны локальные судороги, параличи, набухание вен на голове, кровоизлияния на сетчатке глаз. При МИ воспалительный процесс иногда распространяется на кохлеарный аппарат, что может приводить к полной глухоте. Чаще у детей может развиваться воспаление зрительного нерва с развитием слепоты.

- В некоторых случаях, даже при современных методах лечения, после временного улучшения могут возникать рецидивы болезни, которые обычно ухудшают ее прогноз. Любая форма МИ в остром периоде болезни может усложняться активацией персистирующей герпетической инфекции, что клинически проявляется типичными герпетическими высыпаниями на губах, ушных раковинах, у носовых отверстий, редко на туловище и конечностях. Такая сыпь может иногда укрывать все лицо. Надо иметь в виду возможность развития микст-инфекций при МИ: чаще это вирусно - (преимущественно вирусы гриппа и ОРЗ, герпесвирусы) - менингококковые ассоциации, но существуют и бактериально - менингококковые заболевания (пневмококки, стафилококки, туберкулезная палочка и др.).



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ МЕНИНГИТОВ

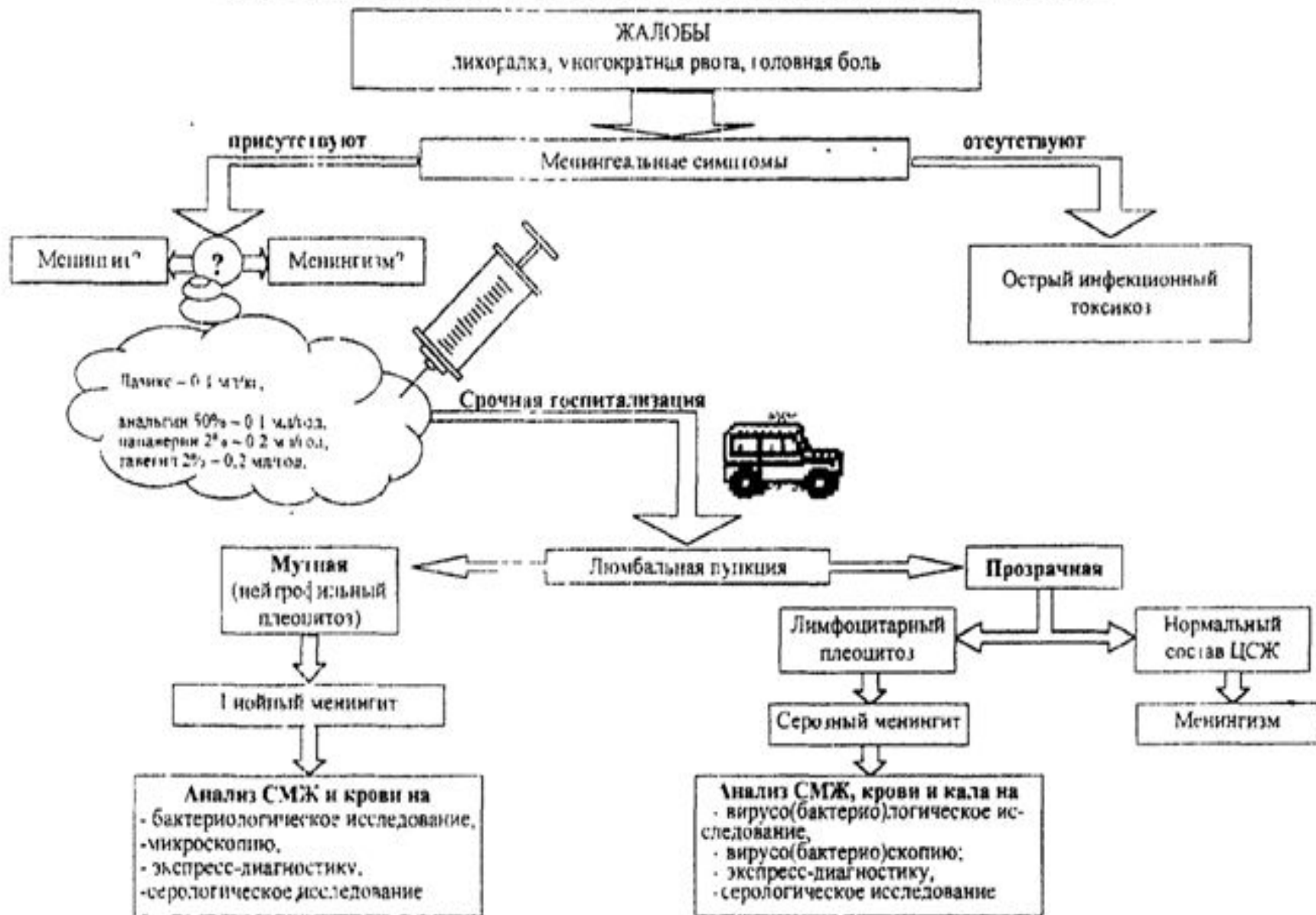


Рис 1

Лечение взрослых больных МИ на догоспитальном этапе

- Больные на менингококковый назофарингит госпитализируются по эпидемиологическим показаниям. Применяют из этиотропных средств левомецетин или рифампицин в течение 3-5 дней в возрастной дозе, проводится симптоматическая терапия. Показаны полоскание зева дезинфицирующими растворами (например: 0,02 % раствор декаметоксина - декасан), санация хронических очагов инфекции. Больные генерализованной формы МИ подлежат обязательной госпитализации. При необходимости неотложной помощи ее необходимо начинать как можно раньше, еще на догоспитальном этапе. Объем и характер этой помощи зависит от клинических проявлений МИ и тяжести состояния больного.



□ Взяв сначала материал на "толстую каплю" крови и мазок из ротоглотки для бактериологического исследования, после пробы следует ввести больному разовую дозу пенициллина /3 млн. ЕД/ внутримышечно (в/м), а при подозрении на ИТШ - разовую дозу /1, 0 г/ левомицетина сукцината натрия. Одновременно вводят 30-60 мг преднизолона в/м, а при наличии ИТШ последний назначается в/в в дозе 3-10 мг/кг массы тела.

Восстановление и поддержание объема циркулирующей крови (ОЦК), микроциркуляция достигается в/в струйным или быстрым капельным введением реосорбилакта 5 мл/кг, реополиглюкина, реоглюмана 10-15 см³/кг до стабилизации АД. При церебральной ликворной гипертензии ввести в/м 2 см³ 1% раствора лазикса, в/в медленно 10 см³ 2,4% раствора эуфиллина. При судорогах и возбуждении ввести в/м оксибутират натрия, реланиум. С целью профилактики и лечения ДВС крови показано введение гепарина -100 ЕД/кг в 10% растворе 5 - 10% глюкозы со скоростью 50-60 капель в минуту. При неэффективности дыхание больному через носовой катетер дают дышать кислородом, или переводят на ИВЛ.

Транспортировать больных следует специальным транспортом в сопровождении врача, а при ИТШ, ОНГМ - реанимационной бригадой, которая будет проводить лечебные мероприятия в дороге с обязательным включением инфузионной терапии. Транспортировка больных без меры к стабилизации гемодинамики опасно для жизни.



Лечение взрослых больных с генерализованными формами МИ в стационаре

- Все больные с генерализованными формами МИ госпитализируются в боксы. Для своевременной и адекватной оценки состояния больного, который поступает в стационар с диагнозом менингита, обязательным должен быть следующий комплекс клинико-инструментального обследования:

рентгенография органов грудной полости, черепа, параназальных синусов;

осмотр ЛОР-органов;

осмотр глазного дна;

осмотр невролога;

эхоэнцефалография, а при наличии показаний - осмотр нейрохирурга.

□ При генерализованных формах МИ препаратом выбора является пенициллин в максимальных дозах. В случае тяжелого течения МИ, особенно в формах менингоэнцефалита, эпендимита, показано в/в введение пенициллина. Четкий положительный клинический эффект может определяться уже через 10-12 часов после начала лечения пенициллином. Уменьшать дозу пенициллина не следует до окончания полного курса лечения. У больных пожилого возраста, хронических алкоголиков, лиц с иммунодефицитными состояниями стартовую терапию рекомендуется начинать с цефалоспоринов 3-го поколения фторхинолонов 3-го поколения (левофлоксацин), или назначать комбинированную антибиотикотерапию - пенициллин с левомецетином или гентамицином. При поздней госпитализации (после 4-го дня болезни) следует повышать суточную дозу пенициллина до 500 тыс. ЕД/кг, использовать комбинированную по виду антибиотиков и по путям введения (в/м, в/в, эндолюмбально, интракаротидно) терапию.

С целью постоянного контроля за характером СМЖ и ликворного давления, необходимости вывода больших объемов СМЖ, заменяемого промывание спинномозгового канала, проведение ликворосорбции, интратекального (эндолюмбального) введение антибиотиков или дексазону - возможна постановка эндолюмбального катетера (продолжительностью 3-5 дней). Антибиотики, которые могут вводиться интратекально.

Для госпитализации (перевода) больного в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) должны быть следующие клинические показания:

- быстрая негативная динамика заболевания;

уровень комы < 7 баллов по шкале Глазго;

неадекватный моторный ответ на раздражение;

судорожный синдром или эпилептический приступ;

признаки ОНГМ (артериальная гипертензия, брадикардия, нарушение самостоятельного дыхания или его патологический тип);

шок (в т.ч. ИТШ) любой степени;

геморрагический синдром (в т.ч. наличие и появление в динамике петехий и экхимозов течение < 6 часов);

клинико-рентгенологические признаки отека легких, в т.ч. респираторный дистресс-синдром взрослых;

появление других осложнений.

Показаниями для перевода больного в ОРИТ могут быть и лабораторные данные:

гипоксемия

прогрессирующая
тромбоцитопения

значительное
повышение уровня
азотистых соединений

значительные
отклонения
содержания калия
и натрия в крови

Методика люмбального ликворного дренажа

- **Больного кладут на бок с приведенными к туловищу коленями и головой, проводится асептическая обработка и местная анестезия в поясничной области L3 - L4. Люмбальная пункция проводится по общепринятой методике. После изъятия мандрена и вытекания СМЖ через иглу вводится люмбальный дренаж на глубину 10 см. Медленно забирается игла (снимается с дренажной трубки) так, чтобы не сместился дренаж. Надо убедиться, что по дренажной трубке выделяется СМЖ. На свободный конец дренажа устанавливается переходник и присоединяется система для измерения венозного давления. Место прокола закрывается стерильным материалом, дренаж фиксируется на поясице больного. Пациента укладывают на спину и устанавливают желаемое давление дренирование. Для этого размещают емкость для сбора СМЖ на заданную высоту, которая измеряется линейкой, относительно уровня спины. (Например, для достижения стандартного показателя давления дренирование СМЖ 10 см H_2O необходимо разместить емкость на 10 см выше уровня спины).**

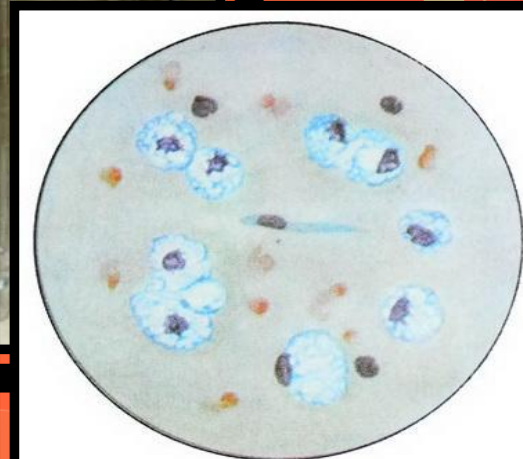
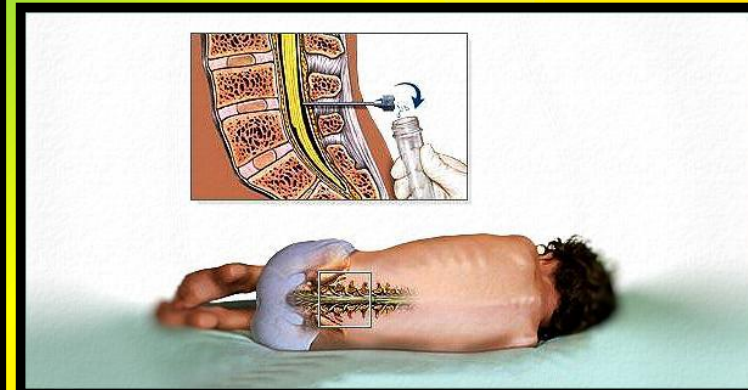
□ Если установлено чрезмерно низкое давление дренирование, то наблюдается избыточное выведение СМЖ и у больного могут развиваться осложнения: от сильной головной боли до нарушения сознания. При появлении любых симптомов чрезмерного дренирование СМЖ немедленно пережать дренаж. Объем дренирование составляет в среднем 3-5 мл СМЖ/кг в сутки, но устанавливается врачом в каждом случае индивидуально. Противопоказаниями или ограничениями к проведению СМП могут быть: симптомы быстрого нарастания ВЧД и ОНГМ с признаками или угрозой вклинения мозга, сердечно-легочная недостаточность (ИТШ, РДС), наличие инфекции в области проведения СМП. Следует помнить, что у здорового взрослого человека общий объем СМЖ составляет около 140 мл, из которых 25-35 мл находятся в желудочках мозга, еще 20-35 мл - в каудальной цистерне, остальные - в субарохноидальных пространствах. За сутки секретировается около 500 мл СМЖ.



Симптомы изменения спинномозговой жидкости

-вытекает под большим
давлением;

-содержит повышенное
количество клеток в
меньшей степени белка
(клеточно-белковая
диссоциация).



ДОЗЫ АНТИБИОТИКОВ ДЛЯ ИНТРАТЕКАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ

Препарат	Суточная доза, мг
Гентамицин	1-8 мг 1 раз в сутки (1-2 мг/сутки новорожденные и дети, 4-8 мг/сут - взрослые)
Амикацин	4-20 мг (до 1 мг/кг) - 1 раз на сутки
Цефазолин	До 100 мг - 1 раз в сутки
Ванкомицин	4-10 мг - 1 раз в сутки
Тобрамицин	1-8 мг - 1 раз в сутки (1-2 мг/сутки - новорожденные и дети, 4-8 мг/сут – взрослые)
Амфотерицин В	0,5 мг 3 раза в неделю в течение 3 месяцев
Диоксидин	0,5 % раствора до 100 мг - 1 раз в сутки

□ **Надо помнить о возможности развития реакции Яриша-Герцгеймера при первых введениях антибиотиков с бактерицидным действием, что может усилить глубину ИТШ.**

В случае непереносимости пенициллина надо назначать левомецетина сукцинат натрия, который действует бактериостатически, лучше других антибиотиков проникает через гематоэнцефалический барьер и дольше пенициллина содержится в крови в необходимой концентрации. В связи с бактериостатическим действием препарата клинический эффект наступает в среднем на сутки позже, чем при лечении пенициллином. Возможно в такой ситуации назначение левофлоксацина (лефлоцина) внутривенно.

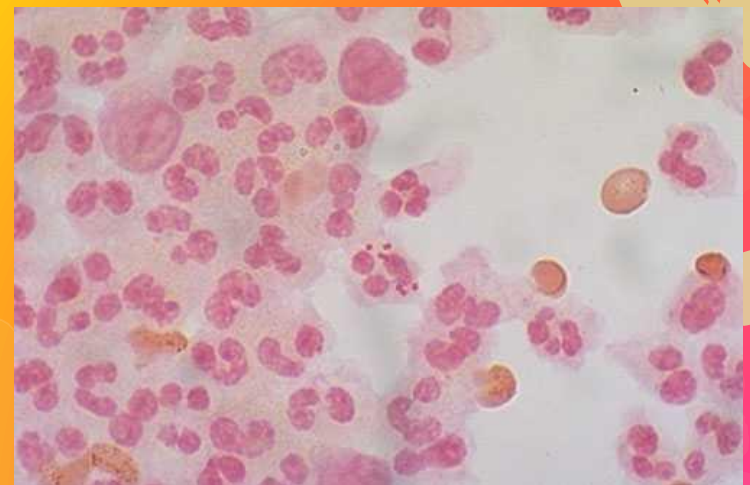
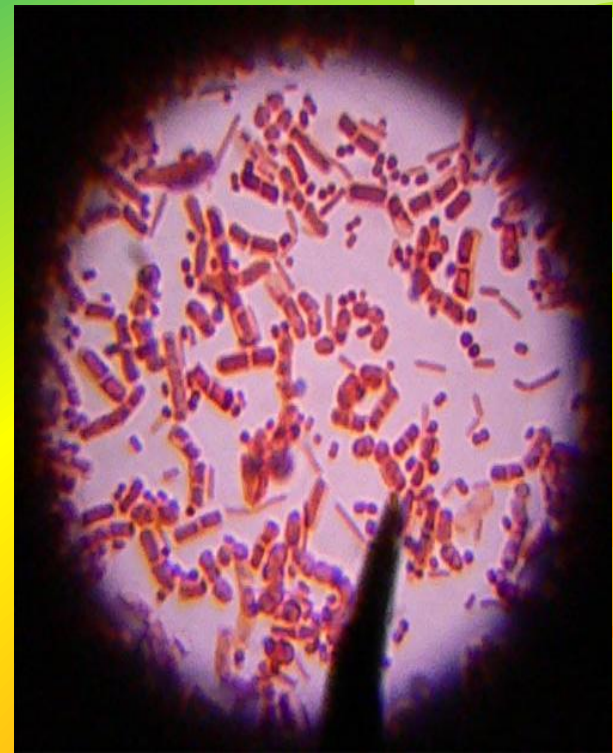
При менингококцемии продолжительность курса антибиотиками должна быть не менее 7 дней, при поражениях мозга - от 7 до 14 дней. В эти сроки состояние больных улучшается, температура тела стойко нормализуется, исчезают менингеальные симптомы.

При наличии менингеальных симптомов у больного МИ, подозрении на поражение мозга и его оболочек необходимо обязательно сделать спинномозговую пункцию с общеклиническим и бактериологическим исследованием СМЖ. Эта манипуляция носит диагностический и лечебный (снижение внутричерепного ликворного давления) характер. Абсолютным противопоказанием для этой манипуляции может быть только угроза дислокации ствола головного мозга в рострокаудальном направлении с вклинением его в затылочное отверстие.



- При необходимости (длительное содержание менингеальных симптомов, растущая ликворная гипертензия, длительное бессознательное состояние и др.) пункции повторяют, частота и количество их зависит от течения заболевания и эффективности лечения. Если при так называемых контрольных пункциях, которые проводятся при благоприятном течении менингококкового менингоэнцефалита, как правило, на 7-10 день лечения, плеоцитоз в СМЖ не превышает 100 клеток в мкл при подавляющем количестве лимфоцитов (не менее 80%), тогда есть основания для прекращения курса антибиотиков. У детей лечение антибиотиками прекращают при лимфоцитарном плеоцитозе 30-50 клеток в мкл.

- Попытки продолжить курс антибиотиков до полной нормализации состава СМЖ при МИ вряд ли оправданы, поскольку менингококк в СМЖ в эти сроки уже не оказывается, а полная санация СМЖ наступает на 15-20 день независимо от продления сроков антибиотикотерапии. Показаниями к более длительному сроку антибиотикотерапии могут быть задержка санации СМЖ (содержание нейтрофильного или высокого лимфоцитарного или высокого лимфоцитарного плеоцитозу, белково-клеточная диссоциация СМЖ), изменения крови воспалительного характера, высокая температурная реакция, значительные изменения в неврологическом статусе больного, осложнения со стороны сердца, легких, почек и наложения сопутствующей бактериальной инфекции (суперинфекции). Назначать антибиотики следует с учетом их проницаемости через гематоэнцефалический барьер



Основные показатели цереброспинальной жидкости в норме, при менингизме, различных формах менингита и субарахноидальном кровоизлиянии (Покровский В.И.)

Показатели	Норма	Патология			
		Менингизм	Менингиты		Субарахноидальное кровоизлияние
			Серозные вирусные	Гнойные бактериальные	
Цвет, прозрачность	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцвет., прозрач., опалесцирующая	Мутная	Кровянистая, со 2-го дня болезни - ксантохромная
Цитоз, * 10 ⁹ /л	До 0,01	До 0,01	0,2-6,0	1,0-5,0	С 5-7-го дня - 0,015-0,1, преобладают лимфоциты
Цитограмма					
Лимфоциты	80-85	80-85	80-100	0,6	
Нейтрофилы	3-5	3-5	0-20	40-100	
Белок, г/л	0,25-0,33	0,16-0,45	0,16-1,0	0,66-16,0	0,66-16,0
Осадочные реакции (Паңди, Нонне-Апельта)	отрицательные	Отрицательные	Слабоположительные	Положительные	Положительные
Фибриновая пленка	отсутствует	Отсутствует	Наблюдается в 3-5% случаев	Постоянная, грубая, чаще в виде осадка	Наблюдается редко
Глюкоза	½ от концентрации крови (2,5-3 ммоль/л)	норма	Норма	снижена	Норма или повышена

Патогенетическая терапия взрослых больных МИ

- В лечении генерализованных форм МИ необходимо применять комплекс организационных мероприятий в сочетании с использованием специфических и патогенетически действующих веществ. Большое значение имеет соблюдение постельного режима в течение острого периода болезни. Последнее положительно влияет не только на течение болезни, но и предотвращает развитие осложнений и нежелательных последствий.

Патогенетическое лечение тяжелых форм МИ должно быть направлено на снижение проницаемости стенок микрососудов, улучшения микрогемодиализации, устранения тканевой гипоксии, дыхательной недостаточности, судорог, ДВС крови, коррекцию кислотно-щелочного состояния (КЩС), минерального обмена, восстановление регулирующих функций всех гистогематических барьеров. При этом первоначальный выбор и сбалансированное сочетание лечебных препаратов, касающиеся особенностей патогенеза воспалительного процесса, имеют принципиальное значение. Лечение проводят согласно общим правилам инфузионной терапии, учитывая объем потерянной жидкости /диурез, поносы, рвота, перспирация, гипертермия и др./ под контролем клинических данных и показателей водно-электролитного состояния и КЩС крови и СМЖ. Общее количество жидкости не должна превышать 40-50 см³/кг в сутки, у младенцев - до 100-120 см³/кг/сутки.

□ Суточное количество необходимой жидкости в миллилитрах равна:

$P \times 35 \text{ мл} - 200 \text{ мл} + (t^{\circ} \text{C} - 37^{\circ} \text{C}) \times P \times 3 \text{ мл/кг}$,
где P - масса тела, кг; 35 мл - фоновые нужды на 1 кг массы тела; 200 мл - эндогенная вода, как следствие метаболических процессов; 3 мл/кг в сутки - потери путем испарения кожей и легкими при повышении температуры тела на 1^oC. Но для получения детоксикационного эффекта необходимо ввести дополнительно еще 1000 - 2000 мл жидкости.



При лечении ИТШ все препараты целесообразно вводить только внутривенно. Объем инфузии в зависимости от состояния гемодинамики и почечной фильтрации для взрослых достигает 1-2 см³ /кг за час. Скорость введения растворов в сосудистое русло - от 10 до 30 капель в минуту под контролем центрального венозного давления (ЦВД), почасового диуреза, гематокрита и АД. При низком ЦВД показаны 0,9 % раствор NaCl, реополиглюкин, реосорбילакт. В зависимости от показателей гемодинамики и степени шока суточные дозы кортикостероидов составляют 10-25 мг/кг преднизолона (60-70% преднизолона и 30-40% гидрокортизона). Начальная доза гормонов не должна быть ниже 2 мг/кг, вводится струйно, последующая доза - в составе капельных инфузий. При отсутствии эффекта, при резком падении АД назначают 0,5 % раствор допамина в дозе 1-7 мкг/кг массы тела за минуту на 5 % растворе глюкозы, раствор Рингера или изотонического раствора со скоростью 10-20 капель в минуту - под контролем АД и ритма сердца.



□ Лечение ОНГМ следует начинать с раннего назначения глюкокортикоидов, дезинтоксикационных и плазмозамещающих средств, которое предшествует активной дегидратации. При этом преследуется цель снижения проницаемости клеточных мембран, улучшению терминального кровотока на уровне микроциркуляции, уменьшение вязкости крови, удаление токсинов из кровяного русла, активизации перемещения воды из клеток в внеклеточные пространства и поддержания энергетического баланса в нервной ткани. Дозы стероидов при ОНГМ составляет 5-10 мг/кг массы тела, предпочтение отдается дексаметазона (0,5-1 мг/кг в сутки), потому что он максимально тонизирует сосуды мозга. При проведении инфузионной терапии у больных с ОНГМ предпочтение отдадут кристаллоидам, комплексным растворам - реосорбилакт; полиглюкин назначать не желательно, потому что он долго сохраняется в кровяном русле и повышает агрегацию эритроцитов. Общий объем инфузии у детей составляет 70-100 см³ /кг, у взрослых - в пределах 2,0-3,0 дм на сутки. При быстром развитии ОНГМ, особенно при параллельном развертывании ИТШ, исключительное значение приобретает скорость введения растворов.

- С одной стороны низкое АД требует быстрого восполнения ОЦК, с другой - форсированное введение жидкости может увеличить ОНГМ, особенно при пониженном диурезе. Поэтому, при достижении систолического АД 160-140 мм. рт.ст. , а диастолического 100-80 мм. рт. ст. необходимо уменьшить скорость введения жидкости принимая во внимание показатели почасового диуреза. Наиболее эффективным методом борьбы с ОНГМ, особенно при развитии судорожно - коматозного синдрома, является ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. При уменьшении явлений ОНГМ следует переходить к режиму нормовентиляции с целью предотвращения спазма сосудов головного мозга. До комплекса интенсивной терапии, направленной на лечения внутричерепной гипертензии, входят дегидратационные препараты, которые вводятся под контролем осмолярности плазмы: при осмолярности плазмы выше 320 mOsm/kg и гипернатриемии выше 155 ммоль/л осмодиуретики не используют.

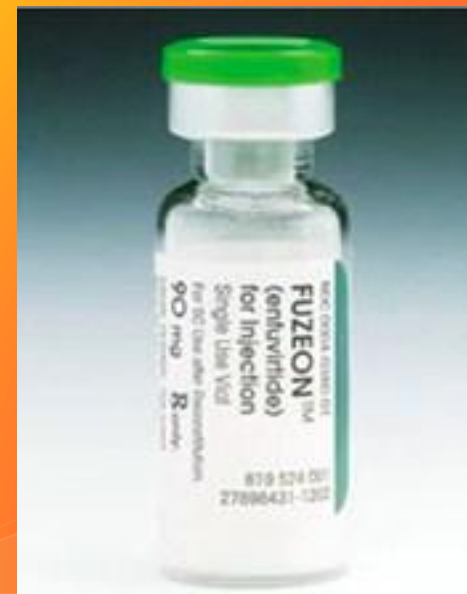


□ Маннитол вводится в виде 20 % раствора в расчете 1,0 г/кг в/в капельно в течение 15-30 минут, каждые 4-6 часов. Маннитол у больных с внутричерепной гипертензией приводит к снижению внутричерепного давления, повышает церебральное перфузионное давление и скорость мозгового кровообращения. Маннитол обладает также антиоксидантной активностью: он связывает свободные гидроксильные радикалы, которые образуются в условиях ишемии и последующей реперфузии. Маннитол способствует стабилизации клеточных мембран и уменьшает проницаемость сосудов за счет угнетения синтеза целого ряда биологически активных веществ (простагландины, тромбоксан и др.). При длительном использовании высоких доз маннитола (1-2 г/кг), особенно при нарушенной целостности ГЭБ, возможно проникновение маннитола в ткань мозга. При дальнейшем накоплении осуществляется реверсия осмотического градиента, повышение содержания воды и углубления ОНГМ - так называемый феномен “отдачи”.

□ Маннитол не назначается при артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой недостаточности (приводит к гиперволемии), а также при нарушении почечной фильтрации. Недостатками препарата является способность вызывать синдром “рикошета”, увеличивать кровоточивость, вызвать дисэлектролитемию, быстрый переход и задержку его в ткани мозга при нарушении проницаемости ГЭБ. Кроме того, он не обеспечивает энергетических затрат организма, способствует нормализации кислотно - щелочного состояния в условиях ацидоза, не способствует нормализации водноэлектролитного обмена в связи с отсутствием в его составе электролитов.

Некоторых из этих недостатков можно избежать, используя новые отечественные препараты: сорбилакт и реосорбилакт. Преимущества этих препаратов перед маннитолом: возможность нейтрализации метаболического ацидоза, поддержка электролитного состава крови (наличие электролитов в сбалансированных количествах - натрия хлорид, кальция хлорид, калия хлорид, магния хлорид) и обеспечения энергетических потребностей. Сорбилакт и реосорбилакт при ОНГМ вводится сначала струйно, затем капельно (60-80 капель в минуту) в дозе 5-10 мл/кг. При выраженной дегидратации в/в инфузии препаратов следует проводить только капельно (не более 200-400 мл в сутки).

□ Противопоказаниями для всех осмотических диуретиков является выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг, гипертоническая болезнь III ст., острая почечная недостаточность. В таких случаях лучше использовать салуретики. Лазикс (фуросемид) целесообразно использовать при гипернатриемии: 1-2 мг/кг в 2 - 3 приема в/в струйно. Назначение меньших доз препарата (20-40 мг) малоэффективно и не ведет к снижению внутричерепного давления. Лазикс увеличивает натрийурез, снижает центральное венозное давление и ликворопродукцию, ограничивает избыточное поступление натрия и хлора в нервную ткань и тем самым уменьшает клинические проявления ОНГМ. В то же время он повышает вязкость крови, ухудшает реологические свойства и используется только когда есть противопоказания к осмодиуретикам. Альбумин вводится при гипоальбуминемии: 10 - 20 % раствор в расчете соответственно 5-10 мл/кг и 2-5 мл/кг в/в капельно. Глицерин лучше назначать в виде 50 % раствора по 1 г/кг 1-2 раза в сутки в желудочный зонд.



- Существенным дополнением ургентной дегидратации является глюкокортикостероиды, особенно дексазон, которые также стабилизируют АД и обладают десенсибилизирующим эффектом. Дексазон назначается в зависимости от тяжести состояния - 0,2-0,4 мг/кг массы тела в сутки.
Кроме дегидратационной терапии при ОНГМ проводится инфузионная терапия, направленная на нормализацию белкового, водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния и энергетического баланса. Объем инфузионной терапии проводится под контролем гематокрита (Ht - не выше 0,35 л/л).
С целью борьбы с эпилептическими приступами назначаются противосудорожные препараты. Начинать терапию рекомендуется введение диазепама (0,25-0,4 мг/кг) в/в со скоростью 1 мг/мин.
- Судорожный статус является показанием к ИВЛ, одновременного в/в введения миорелаксантов и обязательно тиопентала натрия и сибазона. Начальная доза тиопентала натрия составляет 5-10 мг/кг/час в виде 0,5 % раствора. При достижении эффекта через 1 - 2 часа дозу уменьшают в 2 - 4 мг/кг/час в течение 24 - 48 часов. Значительным антигипоксическим эффектом обладает натрия оксибутират, который вводится в дозе 50 - 100 мг/кг через 4-6 часов.

□ Целесообразно назначение сернокислой магнезии, которая является противосудорожным, успокаивающим, противоотечным препаратом, антагонистом кальция.

Раннее назначение высоких доз гормонов сочетается с дезинтоксикационными и сосудистыми препаратами. При этом преследуется цель поддержания энергетического баланса ($10-20 \text{ см}^3 / \text{кг}$ в сутки 5-10% раствора глюкозы с инсулином), удаление токсинов, уменьшение вязкости крови и снижение агрегации ее форменных элементов (реосорбилакт 5 мл/кг, реополиглюкин $3-5 \text{ см}^3 / \text{кг}$ в сутки). Гормоны и низкомолекулярные декстраны в сочетании с тренталом, компламином способствуют снижению проницаемости стенок церебральных микрососудов, нормализации минерального обмена в ткани мозга, улучшению реологических свойств крови и поддержанию умеренной гемодилюции. Такая лечебная тактика создает предпосылки для осуществления эффективной дегидратации.

В связи с повышением у больных МИ активности калликреин-кининовой системы назначаются ингибиторы протеолиза (контрикал в дозе 500-2000 ЕД/кг массы тела в сутки в 2-4 приема).

□ Лечение гепарином, фраксипарином осуществляется под контролем коагулограммы. Наличие гипокоагуляции вызывает необходимость включения в лечение этамзилата натрия, аскорбиновой кислоты, викасола, глюконата кальция, криоплазмы.

При септическом, край тяжелом течении гнойного менингоэнцефалита, как менингококковой, так и другой бактериальной этиологии, может назначаться человеческий донорский нормальный иммуноглобулин внутривенно, разовая доза которого составляет 4-8 мл 5 % раствора (0,2 - 0,4 г) на 1 кг массы тела в сутки. Число трансфузий зависит от тяжести патологического процесса.

При осложнены МИ развитием острой почечной недостаточности осуществляется переход к минимальному водного режима, ограничения инфузий, раннего энтерального питания, снижение доз медикаментов, которые выводятся почками, коррекция метаболических нарушений, ограничения препаратов калия. При олиго - или анурии назначают ношпу, лазикс. Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2-3 суток становится показанием к экстракорпорального гемодиализа. При синдроме церебральной гипотензии рядом с регидратацией эндолюмбально или интравентрикулярно новорожденным вводят физиологический раствор в дозе 3-20 см³ в зависимости от возраста. Субдуральный выпот лечится в условиях нейрохирургического отделения путем отсасывания.

Неспецифические иммуноглобулины

- Для в/в введения может использоваться поливалентный человеческий иммуноглобулин (сандоглобулин), в состав которого входит широкий спектр опсонизирующих и нейтрализующих антител против бактерий, вирусов и других возбудителей инфекционных заболеваний. Период полувыведения препарата у пациентов с нормальными концентрациями IgG в сыворотке крови составляет в среднем 21 день. Среди многих показаний представлены: заместительная терапия с целью профилактики инфекционных заболеваний при синдромах первичного и вторичного иммунодефицита, в качестве иммуномодулятора и вспомогательного противовоспалительного средства при синдроме Кавасаки, тяжелые вирусные и бактериальные инфекции, сепсис, синдром Гийена-Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, *myasthenia gravis*, и другое. При генерализованной МИ сандоглобулин назначается в дозе 0,4 - 1,0 г/кг массы тела в сутки на протяжении 1-4 суток. В случае необходимости повторяют курсовое введение препарата через неделю. При хроническом и рецидивирующем течении возможно повторное назначение препарата один раз в 4 недели в дозе 0,4 г/кг массы тела. Пролонгация введение сандоглобулина показана, если уровень общего IgG в плазме крови ниже 5 г/л.



□ *Иммуноглобулин нормального человека для внутривенного введения, по 25 мл в бутылке. Препарат представляет собой иммунологическую активную белковую фракцию, выделенную из человеческой плазмы доноров. Содержит 4,5 - 5,5 % белка, лишенный антикомплементарных свойств. Препарат не содержит антибиотиков и консервантов, в нем отсутствуют антитела к ВИЧ 1/2, к вирусу гепатита В. Показания и методика использования те же самые, что и для сандоглобулина. При рациональном лечении состояние больных МИ, как правило, значительно улучшается в течение первых двух суток. Медленнее происходит саногенез при генерализованных формах, особенно вызванных менингококком серогруппы В. Худшие результаты наблюдаются при поздно начатом лечении, у больных пожилого возраста, алкоголиков, у пациентов с иммунодефицитными состояниями различного происхождения (ВИЧ-инфекция, СПИД, наркомания, эндокринные заболевания и др.).*

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИ МИ (NIKLASSON ET. AL., 1971)

1. Отсутствие признаков менингита по данным исследования СМЖ (плеоцитоз менее 100 в мм^3).
 2. Наличие низкого АД (менее 70 мм. рт.ст. у детей до 14 лет).
 3. Появление петехий ранее чем за 12 часов до госпитализации больного.
 4. Наличие значимой гиперперексии (выше 40° C).
 5. Отсутствие значительного лейкоцитоза (менее $15 \times 10^9/\text{л}$).
 6. Наличие тромбоцитопении (менее 100 000 в мм^3).
- Каждый показатель оценивается в 1 балл. При оценке от 4 до 6 баллов летальность составляет 100 %.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ШКАЛА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ СЕПТИЦЕМИИ ГЛАЗГО (1991 г.)

Показатели	Баллы
АД сист. (75 мм. рт.ст. у детей до 4 лет), АД сист. (85 мм. рт.ст. у детей старше 4 лет).	3
Кожно-ректальный температурный градиент $> 3^{\circ}$ С.	3
Оценка по шкале ком Глазго менее 8 баллов, или ухудшение на 3 и более баллов за час.	3
Ухудшение „по часам” до начала оценки.	2
Отсутствие менингизма.	2
Распространенная пурпура и большие экхимозы.	1
ВЕ в артериальной или капиллярной крови $< 8,0$.	1
Максимальная оценка	15 баллов

**При оценке по этой шкале более 8 баллов - прогнозируемая летальность 73 %,
10 баллов - прогнозируемая летальность 87,5 %.**

□ Назначение антибиотиков в недостаточном количестве, торопливая их отмена или уменьшение дозы в процессе лечения могут приводить к выживанию менингококка в ликворе и сосудах микроциркуляции с последующим обострением (рецидивированием) болезни. Такие рецидивы похожи на первую волну МИ клинически и сопровождаются теми самыми лабораторными отклонениями, что и в острой фазе МИ. Для лечения обострений и рецидивов МИ необходимо увеличить дозу пенициллина, если он использовался не в максимальной возрастной дозе, или, что лучше, назначить другой антибиотик широкого спектра действия или комбинацию двух антибиотиков.

Из всех форм МИ остаточные явления могут встречаться практически только при менингитах и менингоэнцефалитах. Чаще всего формируются астенический синдром и вегето-сосудистая дистония. Могут формироваться ликворо-гипертензивный синдром (гидроцефалия), арахноэнцефалит, остаточные явления со стороны ЦНС в виде коркового синдрома, мозжечковых расстройств (атаксия), пирамидной недостаточности, эпилептических припадков, глухоты (у детей младшего возраста в дальнейшем - к глухонемоте) и снижение зрения, как следствие поражения соответствующих черепных нервов или корковая слепота, дисфункция передней доли гипофиза.

Все больные, перенесшие генерализованные формы МИ с поражением головного мозга и его оболочек, должны после выписки находиться под наблюдением невролога и участкового врача по месту жительства не менее двух лет и проходить обследования в течение первого года один раз на 3 месяца, в течение второго года - один раз за 6 месяцев.

Дифференциальная диагностика серозных и гнойных менингитов

<u>Симптомы</u>	<i>Гнойный менингит (бактериальный)</i>	<i>Серозный менингит (вирусный)</i>
1.Начало	Острое	Острое, подострое
2.Озноб	Часто	Нехарактерен
3.Лихорадка	Фебрильная, гиперперитическая	Субфебрильная, фебрильная
4.Менингеальный синдром:		
<u>Сроки появления</u>	1-2 сутки	2-3 сутки и позже
<u>Выраженность</u>	Резкая	Умеренно или слабо выражены
5.Сознание	Со 2-3 дня часто бывает нарушенным вплоть до комы	Обычно ясное, возможны ступор, сопор
6.Очаг.с-ка	Часто	Редко
7.ЦСЖ:		
<u>Прозрачность</u>	Мутная, в 1-е часы прозрачная	Прозрачная, опалесцирующая
<u>Цитограмма</u>	Нейтрофилы 80-100% в 1-е часы	Нейтрофилы 80-100% в 1-е сут.
<u>Глюкоза</u>	0,3-12 г/л и более	0,005-1,5 г/л
<u>Белок</u>	Более 7,3	7,3-7,4
8.Картина крови	Островоспалительная	Нехарактерная

**Спасибо за
внимание!**

