СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Серозные менингиты группа заболеваний, включающая различные по этиологии поражения мозговых оболочек, характеризующиеся серозным типом их воспаления
- по характеру возникновения можно распределить на две группы: первичные и вторичные серозные менингиты

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

 К первичным менингитам относятся самостоятельные заболевания, вызванные в подавляющем большинстве случаев энтеровирусами типа Коксаки и ЕСНО, вирусом паротита, а также вирусами полиомиелита

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

• Под вторичными формами менингита следует понимать синдром острого серозного менингита, возникший на фоне какого-либо заболевания и обусловленный вирусом, вызвавшим эту болезнь. К этой категории относятся гриппозные, коревые, краснушные, ветряночные и другие серозные менингиты

В 1948 г. из кишечника больных, а затем и здоровых людей были впервые выделены вирусы, различные по биологическим свойствам и антигенной структуре. В настоящее время они составляют большое семейство, известное под названием кишечных вирусов, или энтеровирусов. По иммунологическим особенностям они были разделены на две большие группы: вирусы Коксаки и вирусы ЕСНО.

Вирусы Коксаки А типов 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 14, 16 и 23 являются возбудителями серозного менингита, что доказано выделением этих вирусов из крови и ликвора больных. В большинстве случаев вирусы Коксаки типа А вызывают легкие формы серозного менингита, однако вирусы типа А-7 и А-14 могут вызвать и тяжелые формы менингоэнцефалита со смертельными исходами.

Вирусы типа ЕСНО были выделены несколько позже вирусов типа Коксаки в 1951 г. В 1955 г. после глубокого и всестороннего изучения антигенных и биологических свойств вирусов этой группы и установления их роли в возникновении заболеваний человека эту группу вирусов назвали ЕСНО от первых букв Enteric Cytopathogen Human Orphans (кишечные цитопатогенные человеческие вирусы-сироты)

Вирусы типа ЕСНО вызывают острые заболевания, проходящие с экзантемой («бостонская экзантема»), кишечные формы, катаральные формы и паралитические формы заболевания. Особенно велика роль таких вирусов в возникновении серозного менингита. В этом отношении патогенными свойствами обладают почти все штаммы вирусов ECHO (I-IX, XI-XVIII, XXI, XXII)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Энтеровирусные заболевания, в частности серозный менингит, могут наблюдаться в виде спорадических форм, групповых заболеваний и довольно значительных эпидемических вспышек. Источником инфекции могут быть больные и здоровые носители. Больные содержат в зеве возбудитель в большом количестве в первые дни заболевания, но он может определяться до конца 2-й недели, путь передачи воздушно-капельный, фекальнооральный. Ведущим следует признать воздушно-капельный путь.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

В начале заболевания наблюдается катаральное воспаление миндалин и носоглотки. Затем наступает фаза гематогенной диссеминации возбудителя, которая приводит к поражению ряда органов. При этом обычно наблюдается участие в воспалительном процессе лимфатической системы с реактивным увеличением лимфатических узлов.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Эта фаза характеризуется общеинфекционными симптомами нарушением самочувствия, лихорадкой и др. В дальнейшем гематогенная диссеминация возбудителя приводит к фиксации его в мозговых оболочках с развитием серозного менингита обычно поражаются не только мозговые оболочки, но и вещество мозга. Вирус, паразитируя внутриклеточно, приводит к разрушению рибонуклеиновой кислоты в клетках головного и спинного мозга, что сочетается с накоплением фермента рибонуклеазы.

Заболевание начинается остро с повышения температуры до значительных цифр (38-39°), головной боли, повторной рвоты, нарушения общего состояния: больные вялы, сонливы, отказываются от еды. Иногда с самого начала заболевания выявляются приступообразные боли в животе. Положение больных в постели вынужденное: они лежат на боку со слегка запрокинутой головой и подтянутыми ногами либо на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах. При переворачивании в постели щадят голову.

Голова пациента фиксирована в определенном положении, с некоторым напряжением шейных мышц. Движения глазных яблок болезненны. Часто при осмотре обращает на себя внимание выражение лица больного - напряженное, с болевой гримасой. Головная боль чаще всего в лобных, реже в затылочных областях. Сознание остается ясным. При исследовании нервной системы на первый план выступает менингеальный симптомокомплекс, который проявляется отмеченным выше положением больного, головной болью, рвотой, а также менингеальными симптомами: ригидностью мышц затылка, положительными симптомами Кернига и Брудзинского.

В основе указанных нарушений лежит повышение внутричерепного давления, что выявляется иногда и при исследовании глазного дна в виде легких застойных явлений. У многих больных определялись нестойкие полиневритические симптомы или симптомы органического поражения мозга в виде слабости отведения глазных яблок кнаружи (поражение VI пары черепномозговых нервов), сглаженности носогубной складки (парез VII пары), отклонения языка в сторону (XII пара).

Сухожильные рефлексы повышаются, особенно коленные, часто с расширением рефлексогенных зон. У отдельных больных наблюдаются пирамидные знаки, обнаруживаются клонусы стоп, симптомы Бабинского и другие. Все указанные признаки определяются, как правило, у больных с выраженной клинической симптоматикой, обычно в начале заболевания, и имеют в своей основе отек мозга и сосудистые изменения.

При исследовании спинномозговой жидкости, проведенном в различные фазы заболевания, обнаружен ряд характерных особенностей. В начале заболевания отмечаются два варианта воспалительного характера ликвора. Первый вариант заключался в появлении воспалительного ликвора с увеличением клеточных элементов и белка. Такой ликворный синдром наблюдался у 44% больных.

Второй вариант изменений состоял в возникновении воспалительного ликвора, характеризующегося повышенным плеоцитозом при нормальном количестве белка. Количество клеток в этом случае было в среднем 249 в 1 мм3 (от 19 до 1131 клетки).

Течение серозных менингитов, как правило, благоприятное. Рецидивы возникают довольно редко. Частота рецидивов, по данным отдельных авторов, составляет до 3,3%. Исход серозных менингитов, как правило, благоприятный. Через 2, а обычно 3 недели болезнь заканчивается полным выздоровлением. У подавляющего большинства больных нет никаких остаточных явлений.

ВИРУСОМ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА

В связи с проведением профилактических прививок против эпидемического паротита в настоящее время встречается реже, в основном у непривитых детей. Заболевание обычно регистрируется в зимне-весенний период у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Вирус характеризуется адено- и нейротропизмом.

Менингит у большинства больных возникает на 3-5-й день с припухания слюнных желез, но может начаться и в более отдаленные сроки, а также за 3-5 дней до появления отека или одновременно с ним. У 8 % больных менингит протекает без клинически определяемых симптомов воспаления слюнных желез. Заболевание начинается остро: повышается температура тела, отмечаются интенсивная головная боль, повторная рвота. Менингеальный синдром обычно четко выражен. Однако наблюдаются и малосимптомные, ликвороположительные формы.

Тяжесть течения зависит от уровня давления цереброспинальной жидкости, которое повышается до 250-400 мм вод. ст. Большое значение в диагностике паротитных менингитов имеет исследование спиномозговой жидкости. Изменения в ней обнаруживаются как при клинически выраженных, так и при бессимптомных формах заболевания. Для паротитного менингита характерен высокий плеоцитоз. У подавляющего большинства больных (85%) плеоцитоз лимфоцитарного характера. Санация спинномозговой жидкости у большинства больных наступает к 18-21му дню.

У части больных в первые 2 дня в цереброспинальной жидкости могут быть нейтрофильные клетки. Появление на 3-5-й день менингита таких симптомов, как легкий гемипарез, атаксия или гиперкинез, свидетельствует о наличии менингоэнцефалита. При серозном менингите, вызванном вирусом эпидемического паротита, чаще других поражается VIII пара черепных нервов, особенно ее вестибулярная часть. О ее поражении свидетельствует появление системного головокружения, нистагма, рвоты. Слуховая часть нерва страдает реже, однако ее поражение может привести к стойкой тугоухости, обычно с одной стороны.

Течение паротитного менингита довольно типичное: высокая температура тела держится 3-5 дней, менингеальные симптомы определяются в течение 5-7 дней, цереброспинальная жидкость санируется к 12-14-му дню. В случаях менингоэнцефалита симптомы очагового поражения, как правило, исчезают полностью в течение 4-6 дней. Этиология менингита устанавливается на основании эпидемиологических (контакт с больным) и клинических (наличие припухания слюнных желез, панкреатита, орхита), а в сомнительных случаях подтверждается серологическим исследованием (нарастание титра противопаротитных антител в парных сыворотках крови в 4 раза и более, задержка гемагглютинации и связывания комплемента).

Острое начало заболевания, четкие эпидемиологические данные о контакте с больным паротитом, нормальное содержание сахара в спинномозговой жидкости, а главное сравнительно быстрая санация ее и выздоровление больного заставляют считать, что пациент перенес паротитный менингит. Менингит при эпидемическом паротите обычно отличается благоприятным течением.

МЕНИНГИТ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Возбудителем менингита могут быть вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2), вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая. ВПГ-2 — прежде всего возбудитель генитального герпеса. Асептический менингит возникает у 16 % больных на фоне первого обострения генитального герпеса. Реже менингит возникает при повторных обострениях.

МЕНИНГИТ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Диагностика менингита, вызванного ВПГ-2, облегчается при выявлении везикулезных высыпаний в области половых органов, а также при наличии жалоб на затрудненное болезненное мочеиспускание, поясничнокрестцовые корешковые боли, парестезии и анестезию в аногенитальной зоне. Таким образом, наиболее характерным неврологическим проявлением инфекции, вызываемой ВПГ-2, является сочетание рецидивирующего менингита и поясничнокрестцового радикулита.

МЕНИНГИТ ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

При исследовании ЦСЖ обычно обнаруживаются лимфоцитарный плеоцитоз (300-400 клеток в 1 мкл), увеличение уровня белка. Содержание глюкозы может быть нормальным или сниженным. Диагноз подтверждается при положительной ПЦР в ЦСЖ, четырехкратном увеличении титра противовирусных антител при исследовании парных проб сыворотки и цсж.

Герпетический менингит, вызываемый вирусом опоясывающего лишая, проявляется лихорадкой, головной болью и легкими менингеальными симптомами. Начало заболевания острое, температура тела иногда достигает 38-39°C. Спутанность, сопор, кома наблюдаются крайне редко. Ликворный синдром возникает крайне редко, характеризуется преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом (от 25 до 150 клеток в 1 мкл). Плеоцитоз снижается от первых дней к 6-й неделе заболевания.

По сравнению с другими серозными менингитами для герпетического характерны более длительные сроки санации ЦСЖ. Лимфоцитарный плеоцитоз встречается в 40-80 % случаев манифестной инфекции, вызываемой вирусом опоясывающего лишая. Подобные данные позволяют полагать, что асимптомный менингит при опоясывающем лишае не осложнение, а обязательный компонент заболевания.

Среди осложнений опоясывающего лишая, к которым обычно относят поражение глазного яблока, постгерпетическую невралгию, параличи черепных нервов, миелит, менингоэнцефалит, симптомокомплекс — контралатеральный гемипарез, связанный с офтальмическим герпесом. В основе развития его лежит некротизирующий, гранулематозный ангиит менингеалышх и мозговых артерий, вызывающий инфаркт мозга. Чаще всего поражаются средняя мозговая артерия и ее ветви.

Вирусы определяются в адвентициальной оболочке артерий, куда они могли попасть контактным путем из тройничного (гассерова) узла. Описано развитие инфаркта мозжечка и затылочной доли при офтальмическом герпесе и инфаркта мозгового ствола при шейной локализации герпеса. Большинство больных старше 40 лет. Средний интервал между появлением офтальмического герпеса и контралатеральным гемипарезом — около 7 нед, иногда этот промежуток сокращается до 1 нед, а в некоторых случаях возрастает до 6 mec.

У половины больных отмечается тяжелое течение заболевания: сомноленция, сопор, спутанность сознания. Летальность достигает 20 %. Развитие гемипареза чаще острое, однако возможно и медленно прогрессирующее нарастание моторного дефекта. У части пациентов заболевание протекает доброкачественно с удовлетворительным восстановлением. В единичных случаях гемипарез дополняется гемианестезией, гемианопсией или мозжечковыми симптомами. В ЦСЖ изменения могут отсутствовать, но иногда выявляется умеренный лимфоцитарный плеоцитоз.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ

- Одним из важнейших моментов терапии вирусных серозных менингитов является организация правильного режима для больного. Больным серозным менингитом в начале заболевания необходимо создать абсолютный покой. Лишний осмотр, шум, крик, яркий свет раздражают их. Больных желательно помещать в маленькие палаты и создавать для них охранительный режим.
- Большое значение имеют ранняя госпитализация больных, установление карантина, для лиц имевших контакт с ними, обработка очагов.
- Необходимо провести противоэпидемические мероприятия, установленные для детских кишечных инфекций.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ

- Лечение симптоматическое.
- Дезинтоксикация. Дегидратация. Противорвотные.
 Анальгетики.
- При выраженных гипертензионном синдроме и менингеальных явлениях следует провести люмбальную пункцию.
- При менингите, вызванном ВПГ-2 и вирусом опоясывающего лишая, показано назначение ацикловира (5 мг/кг внутривенно капельно 3 раза в день в течение 5 дней).
- Назначение кортикостероидов показано в исключительно редких случаях, когда можно предположить интенсивный экссудативный воспалительный процесс не только в мозговых оболочках, но и в мозге с симптоматикой диффузного энцефалитического процесса.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ

Серозные менингиты в подавляющем большинстве случаев имеют благоприятное течение и прогноз.

