

МЕНИНГИТЫ

Кафедра неврологии и
нейрохирургии ИПО ИвГМА
доцент, к.м.н., КУТИН В. А.






- Успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями, достигнутыми в прошлом веке благодаря широкому применению антибиотиков, вызвало в обществе чувство самоуспокоенности.
- В настоящее время основную озабоченность вызывают сосудистые заболевания, онкопатология.
- Однако, старейшие жители Земли – вирусы, микробы, простейшие постоянно находясь вокруг и внутри человека, оказывают на него как положительное, так и отрицательное воздействие.



- Расширяется список инфекционных заболеваний – медленные инфекции, «птичий и свиной» грипп, лихор.Эбола.
- У ряда традиционно соматических болезней обнаруживают инфекционную этиологию - язвен.бол.желудка, гипертония, онкопатология и др.
- Вместе с тем, информация о количестве и характере инфекционной заболеваемости в стране, эпидемиях, отравлениях, интоксикациях весьма ограничена и не всегда корректна.



- **Уровень инфекционной заболеваемости во многом зависит от социального состояния общества,** качества медицины, уровня иммунизации, состояния фармакологии, условий жизни и питания, культуры, миграционных процессов.
- Влияет изменение климата.
- Вместе с этим, возрастает вирулентность микроорганизмов, их устойчивость к лекарственным препаратам.
- Появляются новые штаммы вирусов, возможно искусственно созданные в лабораториях.

- 
- **Высокий уровень инфекционных заболеваний, чаще возникающих у детей и в молодом возрасте, сложность диагностики и лечения, большая вероятность тяжелых осложнений со стойкой инвалидизацией, высокая летальность обуславливают актуальность данной проблемы.**



При любом инфекционном заболевании

страдает весь организм и, особенно, нервная система.

Клиническая картина поражения нервной системы определяется характером возбудителя, морфологическим особенностям мозговых тканей и реакцией на инфекцию иммунной системы.



По наиболее пораженному отделу

нервной системы выделяют:

- менингиты
- энцефалиты
- миелиты
- полирадикулоневриты



Менингиты (от греч. meninx)
заболевания оболочек
головного и спинного мозга.

Различают менингиты -

- инфекционные,
- инфекционно-аллергические,
- токсические (химические).

Они могут протекать в форме:

Пахименингита – воспаления твердой мозговой оболочки.

Лептоменингита – поражения мягких мозговых оболочек.

Лептоменингиты подразделяют на:

- **Арахноидиты** – асептическое воспаление паутинной оболочки
- **Менингиты** - поражение сосудистой оболочки





- При попадании инфекции в желудочки мозга, течение болезни значительно утяжеляется развитием **вентрикулита**.
- Вентрикулит сопровождается воспалением эпендимных клеток, выстилающих ликворные пути (**эпидимит**) и сосудистых сплетений мозговых желудочков (**хориоидит**).
- Сочетание этих процессов обозначается как **хориоэпидематит**.



Спектр возбудителей разнообразен:

- чаще **бактерии и вирусы**,
- реже **грибы, простейшие, гельминты, рикеттсии, микоплазмы.**

В настоящее время в основном встречаются

МИКСТ-МЕНИНГИТЫ - смешанные бактериально - вирусные формы (в т.ч. ВИЧ).

Микст-менингиты отличаются -

- атипичным течением,
- высокой резистентностью к терапии.

Развитию менингитов способствуют:



- генетическая предрасположенность,
- массивность инфицирования,
- преморбидное состояние макро-организма и его иммунных систем,
- сахарный диабет, спленэктомия, ЛОР-заболевания, перинатальные и черепно-мозговые травмы, алкоголизм, наркомания.



Входные ворота инфекции:

носоглотка, легкие,

ЖКТ, кожа.

Пути распространения:

гематогенный,

лимфогенный,

контактный.

Общепринятой классификации менингитов не существует.



В зависимости от характера инфекционно-воспалительного процесса выделяют менингиты:

- **ГНОЙНЫЕ** - вызываются бактериями, грибами, амебами.
- **серозные** — вызываются вирусами, туберкулёзными бактериями, салмонеллами, спирохетами, микоплазмами, дрожжами.



Разделение на **первичные и вторичные М** не проводится, т.к. установить локализацию первичного инфекционного очага крайне сложно.

По распространенности процесса выделяют:

- **генерализованные** - церебральные, спинальные, тотальные
- **ограниченные** - базальные, конвекситальные.



В зависимости от темпа развития
клиники, различают М:

- **сверхострые (фулминантные)**
- **острые**
- **подострые**
- **хронические.**

По степени тяжести:

- **легкие,**
- **среднетяжелые,**
- **тяжелые .**



Клиническая картина
менингита проявляется
менингеальным
симптомо-комплексом -
наблюдается одновременная
триада следующих
синдромов:



- **1. общеинфекционный** – лихорадка, озноб, гиперемия кожных покровов, геморрагические высыпания, общая слабость, миалгии, одышка, тахикардия, при М она **не коррелирует** (отстает) от Т тела, воспалительные изменения в гемограмме.



2. Общемозговой :

При церебральной локализации —
- **головная боль** интенсивная, диффузная, мучительная, обусловленная раздражением корешков тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов, рецепторов внутричерепных сосудов, симпатических волокон.

Цефалгии интенсивные, нетерпимые, разрывающего характера. Вызывают стоны, **«менингеальный крик»** у больных, находящихся в коме.



Рвота — не связанная с приёмом пищи, не предваряемая тошнотой, не приносящая ощутимого облегчения.

Обусловлена раздражением рвотного центра в дне ромбовидной ямки.

При спинальной локализации менингита – **боли в спине,** вследствие раздражения оболочек и задних корешков спинного мозга.

Боли проецируются в межрёберные промежутки, конечности, затылок.

Возможна ошибочная диагностика вертеброгенных синдромов.





Яркий вегетативный фон –
вазомоторная лабильность,
тотальный гипергидроз,
патологический дермографизм,
пятна и черты Труссо.

При вовлечении в процесс мозговых структур возможны - **судорожный синдром, психомоторное возбуждение, страхи, бред, галлюцинации, кошмарные сновидения, нарушения сознания.**

3. менингеальный -

включает:

- менингеальные симптомы,
- изменения ликвора.

Генез менингеальных симптомов обусловлен рефлекторным напряжением мышц, вследствие раздражения чувствительных ЧМН и корешков спинного мозга в субарахноидальном пространстве по типу сенсо-моторного феномена.





- Не исключается **центральный механизм** возникновения менингеальных симптомов с участием стволовых структур головного мозга, особенно ретикулярной формации, обусловленный токсическим воздействием.

Основные менингеальные симптомы:



- **Гиперестезия** на один или все виды чувствительности (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные).

Гиперестезия - наиболее частый менингеальный симптом при воспалительных процессах любой локализации!

- **Кранио-базальные симптомы** развиваются при церебральных локализациях процесса.



Боли при движениях глаз, перкуссии черепа и скуловых дуг (рефлекс Бехтерева), болезненные сокращения мимических мышц при надавливании на глазные яблоки (окуло-фациальный рефлекс Мондонези), **тризм**, возникновение болевых гримас при исследовании больного (рефлекс Боголепова).



- **Ригидность шейных мышц** — напряжение мышц разгибателей шеи затрудняет пассивное сгибание головы.

Выраженная степень ригидности сопровождается запрокидыванием головы кзади и развитием **опистотонуса**

При **менингитах** затруднено только сгибание головы.

При **МТС** вертеброгенного генеза — её ротация, сгибание и разгибание.



- **Симптом Кернига** – со «сгибательной контрактурой» мышц бедра, что отличает его от симптома натяжения Ласега.
- **Симптомы Брудзинского** – верхний, средний и нижний.
- **Симптом Левинсона** – при наклоне головы к груди у больного непроизвольно открывается рот.
- **Симптом Гийена** – сжатие 4-главой мышцы бедра, вызывает сгибание противоположной ноги.

У детей:



- **Симптом Лесажа** (подвешивания) - при попытке поднять ребенка за подмышечные впадины его ноги подтягиваются к животу.
- **Симптом Фанкони** (треножника) – невозможность дотянуться губами до своего колена.
- **Менингеальные позы** – «легавой собаки» и «взведённого курка».



Относительные менингеальные симптомы, обусловленные поражением корешков ЧМН в субарахноидальном пространстве:

- **преходящие диплопии, страбизм, птоз,**
- **асимметрия мимической мускулатуры,**
- **шум и звон в ушах, периодическое снижение слуха,**
- **снижение зрения.**



**Менингеальные симптомы
обладают различной степенью
достоверности.**

**Симптомы Кернига и
Брудзинского имеют:**

- **чувствительность – 15%,**
- **специфичность – 95%,**



Общеинфекционный и
общемозговой синдромы, могут
**значительно снижать или полностью
нивелировать менингеальные
симптомы**, которые имеют
рефлекторный характер .

**Отсутствие менингеальных
симптомов не исключает
менингит.**



- **Обязательный и решающий фактор диагностики менингитов - исследование ликвора.**

При менингите в ликворе возникает **клеточно-белковая диссоциация** - значительно увеличивается количество клеток при относительно небольшом увеличении белка.



- Уровень и состав плеоцитоза зависит от вида возбудителя, характера и динамики воспалительного процесса:
- при **гно́йном менингите** - многие тысячи полинуклеаров (нейтрофилов),
- при **серозном менингите** – единичные десятки, сотни мононуклеаров (лимфоцитов),
- при фулминантных формах – изменения ликвора отсутствуют.



- **Анализ количественного и качественного состава ликвора должен учитывать возраст пациента.**
У детей до 2 мес. в норме число лимфоцитов достигает 30 клеток.
- **Низкий плеоцитоз в ликворе может наблюдаться в первые часы заболевания, при иммунодефиците, алкоголизме и исходной лейкопении в гемограмме.**



- При подозрении на менингит и отсутствии в ликворе воспалительных изменений **необходимо проведение повторных поясничных проколов**, имеющих не только диагностическое, но и лечебное значение.



Противопоказания к проведению поясничного прокола:

- угроза дислокационного синдрома (анизокория, нарушение ритмов сердца и дыхания),**
- декортикационная и децеребрационная ригидность.**



Для профилактики вклинения мозга за 30 мин. до проведения ЛП проводится дегидратационная терапия (маннит, манитол).

Ликвор извлекается медленно, под мандреном, каплями, 2 – 3 мл, затем объём восполняется аналогичным количеством физ.р-ра.



**Попадание путевой крови
привносит в ликвор лейкоциты
и эритроциты – при этом на
каждую тысячу эритроцитов
крови приходится один
лейкоцит.**



О санации ликвора после перенесенного менингита свидетельствуют:

- количество клеток:
 - у взрослых менее 100
 - у детей менее 50
- лимфоцитарный цитоз - более 95%



Менингеальные симптомы при асептическом раздражении мозговых оболочек **МЕНИНГИЗМЕ** - могут наблюдаться при:

- субарахноидальной геморрагии
- внутричерепной гипертензии
- объемных внутричерепных процессах
- карциноматозе мозговых оболочек
- интоксикациях.



- Синдром **менингизма** должен подтверждаться отсутствием **клеточно-белковой диссоциации** при повторных исследованиях ликвора.

Патогенез менингитов



Компоненты распада бактерий, эндотоксины нарушают микроциркуляцию, вызывают ДВС-синдром и токсический шок, запускают воспалительный каскад.

Медиаторы воспаления (цитокины, интерлейкины, простагландины) повышают проницаемость ГЭ барьера, в ЦСЖ проникает большое количество нейтрофилов и лимфоцитов, формируется гнойный экссудат, развивается сосудистый, а затем цитотоксический отек и набухание вещества мозга.



- **Гнойный экссудат блокирует пути оттока и резорбции ликвора, вызывает окклюзионную внутреннюю гидроцефалию, с-м ВЧГ с опасностью дислокационных синдромов и вклинения мозга в тенториальное и большое затылочное отверстие.**
- **Нарушается церебральная гемодинамика в артериальном и, особенно, в венозном русле с тромбозом венозных синусов, возникают множественные размягчения вещества мозга.**

Менингококковый церебро-спинальный менингит



Составляет более трети гнойных менингитов во всех возрастных группах.

- **Этиология.**

Возбудитель - менингококк Вейксельбаума - аэробный грамотрицательный диплококк, располагается вне- и внутриклеточно (в лейкоцитах) в виде бобов или кофейных зерен. Для человека патогенны два представителя данного рода — *Neisseria gonorrhoeae* (гонококк) и *N. meningitidis* (менингококк).

Эпидемиология.



- Менингококк является строгим (облигатным) антропонозом

В 70% случаев источником заражения являются «здоровые бактерионосители», в 25% - больные менингококковым назофарингитом, в 5% — больные генерализованными формами менингококковой инфекции.

- Кроме патогенных свойств возбудителя, большое значение имеет состоятельность факторов защиты макроорганизма - дефицит С5, С6 и С8 компонентов комплемента увеличивает риск развития менингококковой инфекции в 8 тыс. раз.

Передача заболевания происходит **воздушно-капельным путем**, контагиозность низкая - возбудитель не устойчив во внешней среде, погибает при T ниже 35 C , для заражения необходим тесный контакт.

- Эпидемии наблюдаются в **холодное время года**, в замкнутых коллективах (садово-ясельные и учебные группы, воинские подразделения).
- Показатели заболеваемости не превышают **1-3 случая на 100 тыс.** населения, каждые 12-16 лет возникают пики заболеваемости.



Патогенез.



Менингококковая инфекция может проявляться в виде **локализованных форм** – бактерионосительства, назофарингита, пневмонии, перикардита, полиартрита, поражения глаз и др.

- Распространение инфекции происходит в основном гематогенным, лимфогенным путями и непосредственно через решетчатую кость из носоглотки в субарахноидальное пространство.



В зависимости от длительности и напряженности бактериемии формируются различные формы генерализованной менингококковой инфекции —

1. менингококк. менингит,
2. менингококк. менингоэнцефалит,
3. менинг. менингит с менингококкемией.

1. Молниеносная форма - сверх-острый менингококковый сепсис), фулминантный (гипертоксический) вариант менингококкового менингита.



Наблюдается у лиц с **иммунодефицитом или иммуносупрессией**.

Продолжительность болезни составляет несколько часов.

Стремительно развивается картина **инфекционно-токсического шока (ДВС-синдром)** с необратимым поражением микроциркуляторного русла.

Выделяют четыре фазы ИТШ.



1. Фаза теплой нормотонии.

Состояние тяжелое, лицо розовое, другие кожные покровы бледные, кожа сухая, тёплая, возможно обильное потоотделение, озноб, центральная гипертермия до 41 С, тахипноэ, тахикардия, АД в норме или несколько повышено, общая гиперрефлексия, психомоторное возбуждение, возможны судороги, метаболический ацидоз, гиперкоагуляция.

2. Фаза тёплой гипотонии.



Состояние очень тяжёлое, вялость, заторможенность, кожные покровы бледные с серым оттенком, акроцианоз, кожа холодная влажная, температура нормальная, тахикардия, тахипноэ, пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие, АД снижено, периферич.вазодилатация, гиповолемия. Метаболический ацидоз,

3. Фаза холодной гипотонии.



Состояние крайне тяжёлое, сознание отсутствует, лицо маскообразное, периферическая вазоконстрикция, тотальный цианоз, конечности влажные, холодные, геморрагическая сыпь, венозные стазы, пульс нитевидный, одышка, тахикардия, АД очень низкое, анурия, снижена реакция зрачков, косоглазие, периодические судороги, менингеальные симптомы, некомпенсирующийся метаболический ацидоз, диффузные кровотечения, полиорганная недостаточность.

4. Терминальная фаза.

Сознание отсутствует, мидриаз, мышечная
атония, апноэ, сохранение сердечной
деятельности до 10 мин





Клиника.

Внезапно резко повышается Т, потрясающий озноб, на коже и слизистых появляется обильная геморрагическая сыпь, быстро формируется синдром полиорганной недостаточности - тахикардия на фоне падения АД, олигоурия, развиваются судороги, переходящие в эписетатус, угнетается сознание до глубокой комы.

Больной погибает от остановки дыхания.

На аутопсии обнаруживается грубый отёк и набухание мозга и мозговых оболочек.



2. Острейшая – вторая гипертоксическая форма менингококкового менингита.

Практически не отличается от предыдущей.

Менингеальный симптомокомплекс нарастает несколько медленнее.

Фатальный исход наступает через 5-6 дней от начала заболевания.

3. Менингококковый менингит



Начинается остро с озноба, затем подъём T до $38-40^{\circ}$, интенсивная головная боль, распирающего характера, многократная рвота «полным ртом», **характерны боли в позвоночнике,** иррадиирующие в конечности.

Дебют заболевания яркий, больные или их окружающие точно указывают день и час начала болезни.



Менингеальный симптомокомплекс формируется в течение первых суток, нарастает до 3-4 дня болезни (общая гиперестезия, ригидность мышц шеи, с-мы Брудзинского, Кернига).

Выраженность менингеального симптомокомплекса не всегда соответствует тяжести заболевания.

При первоначальном возникновении воспалительного процесса в оболочках спинного мозга, менингеальные симптомы развиваются в обратном порядке.



У грудных и ослабленных детей менингококковый менингит может развиваться постепенно, без значительного подъема Т, с отсутствием отчетливых менингеальных симптомов.

У них отмечается беспокойное поведение, тремор кистей рук, подбородка, постоянные вздрагивания, выбухание родничков, внезапные пронзительные вскрикивания



На **вторые сутки болезни** нарастает отек и набухание головного мозга, возникают судороги, расстройства сознания от психомоторного возбуждения до сопора.

Позже появляется **очаговая неврологическая симптоматика**, обусловленная поражением ЧМН в субарахноидальном пространстве.

Чаще страдают зрительный и глазодвигательные нервы, реже, лицевой, кохлео-вестибулярный (с развитием гнойного лабиринтита) и каудальная группа ЧМН.



- **При отсутствии адекватной терапии на 3 - 4 сутки болезни может возникнуть дислокационный синдром с вклинением, расстройствами дыхания и сердечной деятельности, влекущие гибель больного.**

4. Менингококковый менингит с менингококкемией



Наблюдается примерно в трети случаев генерализованной менингококковой инфекции.

Менингококкемия имеет острейшее, бурное начало, с сильным ознобом, подъемом T до 40 и более, выраженной интоксикацией, разлитой головной болью, отсутствием аппетита и общей апатией.



С первых часов на коже лица, туловища и конечностей, слизистых оболочках появляется **геморрагическая сыпь от мелкоточечных петехий до пятен и экхимозов.**

Сыпь постепенно сливается в своеобразные «звездочки» неправильной формы, плотные, выступающие над кожей.



Элементы сыпи представляют **бактериальные тромбы с перифокальным поражением сосудов**, их интенсивность прямо зависит от уровня бактериемии.

Аналогичные тромбы возникают во внутренних органах – надпочечниках (**синдром Уотерхауза—Фридерихсена**), эндокарде, печени и селезенке, оболочках суставов, лабиринте с развитием полной или частичной глухоты.



На 3-4 день болезни могут появиться герпетические элементы, свидетельствующие об активации латентной вирусной инфекции.

В ряде случаев менингококкемия протекает без поражения мозговых оболочек.

5. Менингококковый менингоэнцефалит



Встречается редко, протекает крайне тяжело, часто осложняется **вентрикулитом**.

С первых дней угнетается сознание, отмечаются галлюцинации, полиморфные судороги, гиперкинезы, параличи, афазии.

Менингеальные симптомы при данном менингоэнцефалите выражены относительно слабо.



- **6. Менингококковый менингит**
с затяжным и рецидивирующим течением.

Лабораторная диагностика.



- При генерализованных формах МИ, особенно в случае менингококкемии, в крови развивается гиперлейкоцитоз, с резким сдвигом влево, значительным ускорением СОЭ.
- Изменения коагулограммы и гемограммы коррелируют с проявлениями геморрагического и ДВС-синдромов.



В случае менингита без менингококкемии в **гемограмме** выявляются **нейтрофильный лейкоцитоз** и **ускорение СОЭ**.

- **Ликвор** в первые часы болезни, истекает под повышенным давлением, опалесцирующий или бесцветный, смешанный или (реже) лимфоцитарный цитоз (10-300 кл).



- **Ликвор, полученный через 36—48 ч** от начала заболевания, устанавливает бактериальную природу менингита - мутный, белесоватый или серый, выраженный нейтрофильный плеоцитоз (десятки тысяч), белок несколько повышен.
- При **бактериоскопии ликвора, крови, материала назофарингеальных мазков** обнаруживаются грамотрицательные диплококки.



- К экспресс-методам идентификации относятся реакция комплемент-агглютинации (РкоА), реакция латекс-агглютинации (ЛА).
- Традиционные серологические реакции, в частности реакция непрямой гемагглютинации, имеют значение при нарастания титров специфических антител.



Прогноз:

При своевременном и правильном лечении классических форм менингококкового менингита - благоприятный.

Менингококковый менингоэнцефалит всегда оставляет грубые резидуальные последствия.

Профилактика – изоляция больных до окончания первых суток лечения, заключительная дезинфекция, обследование контактных в течение 10 дней, риаampiцин по 600 мг 2 раза в сутки 2-4 дня.

Пневмококковый менингит



Встречается в 20% случаев гнойных менингитов. Отличаются тяжелым течением, грубыми осложнениями, высокой летальностью.

- **Этиология**

Возбудитель — *Streptococcus pneumoniae* или **пневмококк** насчитывает более 80 штаммов. Представляет собой овальные или ланцетовидные **грамположительные диплококки**, расположенные парами, окруженные толстой капсулой, неподвижные, аэробы или факультативные анаэробы.

Эпидемиология



Источник инфекции — больные и бактерионосители (в популяции инфицированы до 50% детей и 25% взрослых).

Основной путь передачи – **контактный**, при вспышках - **воздушно-капельный**.

Пик заболеваний приходится на осенне-зимний период.

Патогенез.



Пневмококковый менингит осложняет течение пневмонии, синусита, отита, эндокардита и других воспалительных процессов, поэтому всегда является **вторичным менингитом**.

Наибольшее значение имеет гематогенный путь инфицирования оболочек и вещества головного мозга. Возможны контактный, метастатический и посттравматический пути патогенеза ПМ.



Пневмококковый менингит
всегда протекает с поражением
вещества головного мозга - как
тяжелый **менингоэнцефалит.**

Клиника.



Поражению ЦНС предшествуют или являются фоном ОРЗ, пневмония, очаговая ЛОР-инфекция (синусит, отит).

Больные имеют характерный внешний вид – бледная, с цианотичным оттенком кожа, выраженная одышка, тоны сердца глухие (эндокардит), пульс слабого напряжения, АД снижено – **австрийский синдром.**



- ПМЭ начинается остро, иногда апоплектиформно.

Температура повышается до фебрильных или гектических цифр, в течение первых часов развивается тяжелый **эндотоксикоз** с **инфекционно-токсическим шоком** и выраженными общемозговыми симптомами.

**ПМЭ сопровождается выраженным
вентрикулитом, значительным
отеком и набуханием мозга, быстрым
развитием дислокационных симптомов.**



**Сознание нарушается от уровня
оглушения до комы, наблюдаются
эпизоды психомоторного возбуждения,
рано появляется и быстро нарастает
менингеальный синдром, характерна
общая гиперестезия, у маленьких детей
выбухают роднички.**



К началу 2-х суток выявляются
признаки поражения – 3,7,9,10 пар
ЧМН, развиваются атаксия,
центральные параличи, судороги.



Пневмококковый сепсис

**развивается редко – на коже
появляется обильная
петехиальная геморрагическая
(реже пятнистая) сыпь, которая в
отличие от сыпи при
менингококкемии не сливается,
сопровождается токсическим
гепатитом и гепато-лиенальным
синдром.**



ПМЭ всегда протекает в тяжелой или крайне тяжелой форме, волнообразно, с полиорганной недостаточностью и витальными осложнениями, грубыми нарушениями КОС, белково - катаболическими расстройствами.



**Рано формируются очаговые
постинфарктные некрозы и
абсцессы в головном мозге,
гной консолидируется в
мозговых оболочках, у детей
– субдуральный выпот.**



**Развиваются
ликвородинамические
нарушения, проявляющиеся
снижением внутричерепного
давления, ликворными блоками
(положительные пробы
Квекенштедта, Стуккея).**

Лабораторная диагностика.



Возбудителя можно выделить из крови и ЦСЖ.

В крови - нейтрофильный лейкоцитоз (20-30 тысяч), сдвиг влево, СОЭ ускорена до 30-60 мм/час.

Ликвор - зеленовато-серого цвета, истекает под умеренно повышенным давлением, нейтрофильный плеоцитоз (десятки, сотни тысяч), белок повышен от 3-6, при эпидематите до 10-15 г/л, уровень глюкозы и хлоридов снижен, резко положительны глобулиновые пробы.



Выявление в крови и ликворе лейкопении имеет неблагоприятное диагностическое значение.

- **К экспресс-методам обнаружения пневмококкового антигена относятся РКоА, ЛА и ИФА.**

Инфлюэнц - менингит



Инфлюэнц-менингит **самая** **распространенная** (около половины всех случаев) форма острого гнойного менингита.

Вызывается гемофильной палочкой Афанасьева-Пфейфера (***Haemophilus influenzae* тип b**) - небольшие грамотрицательные бактерии, склонные к полиморфизму, имеющие капсулу, факультативные анаэробы.

Являются облигатными паразитами, нуждаются в факторах роста, содержащихся в эритроцитах.

Эпидемиология.

Передается воздушно-капельным, реже контактным путем.

Уровень носительства достигает 90%.

Наблюдается во всех возрастах.

Наиболее восприимчивая группа — новорожденные и дети в возрасте до 6 лет.

Заболевание чаще регистрируется в холодное время года.





Клиника.

Инфлюэнц-менингит в абсолютном большинстве случаев является проявлением генерализации гемофильной инфекции и имеет вторичный характер.

Выделяют: молниеносное, острое и затяжное течение, септицемию с очагами в других органах.



Наиболее часто инфлюэнц - менингит развивается на фоне обострения хронического процесса — отита, синусита, эпиглотита, трахеита, бронхита, пневмонии.

Развитию клинических проявлений поражения ЦНС предшествуют признаки данных заболеваний.



Развивается медленнее, нежели менингококковый и пневмококковый менингиты.

В течение 1-2-х суток заболевания тяжесть состояния обусловлена симптомами интоксикации, легкими инфекционными и общемозговыми проявлениями. Часты артралгии.

Больные апатичны, сонливы.



К началу 3-х суток нарастают интоксикация и общемозговые проявления, менингеальные симптомы (гиперестезия, ригидность затылочных мышц).

К 4-м суткам ИнфМ трансформируется в **менингоэнцефалит** - появляются признаки поражения 3, 4, 7 пар, реже кохлеарных (сенсорная тугоухость) и зрительных нервов, развиваются центральные параличи, часто наблюдается судорожный синдром.



К 5—6-м суткам угнетается сознание, развивается кома.

Инфекционно -токсический шок и полиорганные поражения редки.

Частыми и ранними осложнениями являются отек, набухание и инфаркты мозга, субдуральный выпот (нарушается выработка антидиуретического гормона), гнойный венитрикулит и эпендиматит, у детей дегидратационный синдром.



Поздними осложнениями, особенно у детей, являются затяжная и волнообразная санация ликвора, гидроцефалия, психо-неврологический дефицит, эпилепсия, умственная отсталость, глухота.

При всей тяжести и волнообразности течения смертность при ИнфМ значительно ниже, чем при других менингитах и не превышает 10—15%.

Лабораторная диагностика.



Кровь В период разгара - умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, ускорение СОЭ.

Ликвор вытекает под небольшим давлением, мутный, с высоким нейтрофильным плеоцитозом (тысячи клеток), белок до 6 г/л.



Выделить возбудителя из ликвора и крови сложно - для роста бактерий необходим шоколадный агар.

Для экспресс-диагностики используют реакции латекс-агглюцинации (ЛА) и комплемент-агглюцинации (КоА), реже — иммуно-ферментный анализ (ИФА).

- **Прогноз.**

У детей серьезный, оставляет грубые неврологические и психические последствия.

Стрептококковые и стафилококковые менингиты



Составляют от 3 до 5 % всех гнойных менингитов.

- Возбудители встречаются повсеместно - колонизируют кожу, слизистые оболочки человека. Носительство кокков в организованных коллективах может достигать 30%.
- Имеют вторичное происхождение и являются проявлением или осложнением хронических септических заболеваний.

Клиника.



- На вторые сутки развивается менингеальный синдром, расстройства сознания углубляются до сопора, комы, появляется грубая неврологическая симптоматика с параличами, судорожным синдромом.
- Характерно раннее развитие гнойного вентрикулита, ликворных блоков.
- Имеют типичное септическое течение с явлениями органных и полиорганных поражений - респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), пневмония (нередко деструктивная), поражения миокарда, почек, печени и других органов.



К 7-10 дню заболевания начинают формироваться множественные мелкие параоболочечные абсцессы, гнойно-фибринозный спаечный процесс, субдуральный выпот, гидроцефалия, гнойные сателлитные очаги в других органах.

Лабораторная диагностика.

- Гемограмма имеет «септический» характер — лейкоцитоз, иногда гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево, ускорение СОЭ, ко 2-й недели развиваются анемия и тромбоцитопения.



Ликвор мутный, часто желтовато-зеленого цвета, нейтрофильный плеоцитоз (тысячи клеток), белок — от 2 до 6 г/л, снижение глюкозы.

- Возбудитель выделяется из крови и ЦСЖ.
- С целью экспресс-диагностики используются РКоА, ЛА.
- **Прогноз серьезный.**
Летальность от 15 до 65%. Всегда остаются грубые резидуальные проявления, абсцессы мозга

Листериозный менингит.



- Редкий гнойный менингит. Может быть изолированным или возникать на фоне листериозного сепсиса.
В последнее время листериоз рассматривается как ВИЧ-ассоциированная инфекция.
- **Этиология.** Возбудитель *Listeria monocytogene* – грамположительные палочковидные бактерии, располагающиеся короткими цепочками, аэробы или микроаэрофилы, погибают при T ниже 20.
- Возможно внутриутробное инфицирование плода, приводящее к тяжелейшим поражениям внутренних органов.
- Летальность при листериозе взрослых составляет около 30%, при листериозном сепсисе новорожденных 80—90%.



- **Клиника.**

Появлению ЛистМ или ЛистМЭ предшествует симптоматика генерализованного листериоза — озноб, тяжелая интоксикация, головная боль, миалгии, бессонница, анорексия.

- Характерна экзантема в виде «бабочки» на лице, полилимфаденит, увеличение размеров селезенки и печени, желтуха, признаки поражения почек.
- Развитие ЛистМ сопровождается резким усилением головной боли, повышением T выше 39° , умеренной гиперестезией, быстрым угнетением сознания.



- **Менингеальный и общемозговой синдромы** становятся максимально выражены к концу вторых суток.
- К исходу 3-х суток возможна утрата сознания, развитие судорожного синдрома, появление очаговой неврологической симптоматики.
- Внутричерепная гипертензия развивается медленно.
- **К наиболее частым осложнениям относятся раннее формирование абсцессов, венитрикулита, астения.**
- Летальность при ЛистМЭ особенно высока у детей до 1 года и пожилых.

Лабораторная диагностика.



- **В крови** - умеренный лейкоцитоз или нормоцитоз с нейтрофилезом и лимфопенией, ускорением СОЭ.
- **Ликвор** мутный, вытекает под умеренно повышенным давлением с умеренным нейтрофильным плеоцитозом (100—500кл), белок повышен до 2—4 г/л., глюкоза снижена. Санация ликвора происходит волнообразно с длительно сохраняющимся смешанным плеоцитозом.
- Возбудитель выделяется из ликвора и крови.
- Серологические тесты (РСК, РНГА, РА) предусматривают исследование парных сывороток с 10—14-дневным интервалом.

Гнойные менингиты, вызываемые бактериями семейства *Enterobacteriaceae*



На них приходится около 15% гнойных менингитов.

- **Этиология.** Наиболее значимыми являются кишечная палочка и палочка Фридлиндера - факультативные грамотрицательные аэробы, имеющие капсулу, распространены повсеместно и входят в состав нормальной микрофлоры ЖКТ.
- *Потенциальной патогенностью обладают практически все представители семейства, необходимое условие развития заболевания — иммунодефицитное состояние больного.*



- **Патогенез.**

Развитие обусловлено как несостоятельностью иммунной системы макроорганизма вследствие различных причин (пневмония, сепсис, менингит новорожденных или черепно-мозговая травма, хирургические операции у пожилых людей), так и принадлежностью пациентов к группам риска (онкопатология, гематологические заболевания, хронический гемодиализ и др.).

Клиника.

Начало острое, период разгара часто маскируется клинической картиной фонового заболевания.

- Ранними проявлениями чаще всего является вторая волна лихорадки с подъемом температуры тела до 38—39°.
- Быстро нарастает общемозговой и оболочечный синдромы, синдром внутричерепной гипертензии, выраженной интоксикации.
- К исходу 2-х суток возможно развитие сопорозного состояния или комы.
- Рано развиваются спастические параличи, поражаются ЧМН, ствольные расстройства.
- Симптомы отека и набухания мозга.





- Поражение ЦНС сопровождается тяжелыми нарушениями водно-электролитного баланса (эксикоз), КОС, белково-катаболическими расстройствами, развитием легочной недостаточности, ДВС- и геморрагическим синдромами.
- Летальность при данных М колеблется от 30 до 70%.
- Выздоровление характеризуется вялой и волнообразной санацией ЦСЖ, стойкими неврологическими расстройствами, цереброгенной астенией, психомоторными и психосенсорными нарушениями.

Лабораторная диагностика.



- В **крови** - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.
- **Ликвор** мутный, вязкий, с нитями фибрина, давление понижено или нормальное, цитоз нейтрофильный (500—1000 кл,). Белок 3—4 г/л, снижается глюкоза.
- **Бакпосевы крови не информативны** из-за кратковременности бактериемии.
- Наиболее высокий процент расшифровки этиологии достигается при сочетанном использовании культурального метода, реакции латекс-агглютинации и ПЦР.



- **Менингиты, вызываемые грибами.**

Возбудителями бывают грибы чаще рода *Candida*, *Aspergillus*, *Rhodotorum* – факультативные анаэробы. Сохраняются внутри фагоцитов и вместе с ними распространяются по всему организму.

Широко распространены – создают вторичные бактерио-кандидозные и вирусно-кандидозные ассоциации.

Развитие микоза чаще происходит при иммуносупрессии, диабетом, хрон.почечной и печен. недостаточностью, СПИДом, лечения кортикостероидами и антибиотиками.

Возможны инфицирования плода, мед. инструментария.



Клиника.

Преобладают токсико-инфекционные синдромы.

Течение вялое, медленно прогрессирующее.

Нарушается сознание, выявляются нерезко выраженные менингеальные и очаговые симптомы.

Ликвор: нейтроф.лимфоцит.цитоз до 600 кл, белок увеличен, снижение глюкозы.

Практически всегда высеивается возбудитель.

Амебный менингит



- Раньше встречался в областях с теплым климатом, в последнее время зарегистрированы случаи заболевания в средней полосе России.
- Возбудитель – амеба типа **Naegrelia fowleri**.
- Заражение происходит при купании и использовании воды стоячих водоемов.
- Амебы проникают в мозговые оболочки по обонятельным нитям через решетчатую кость и поражают область передней мозговой ямки.



- **Клиника:**
Заболевание начинается остро с выраженным общеинфекционными и общемозговыми синдромами.
- **Цефалгии интенсивные, мучительные, сопровождаются многократной рвотой, быстро развиваются менингеальные симптомы, в неврологическом статусе – выпадение обоняния, симптомы поражения лобных долей с резким нарастанием симптоматики, глубоким угнетением сознания.**



В ликворе – нейтрофильный плеоцитоз, большое количество эритроцитов, сахара снижены.

Без лечения больные погибают в течение 10-14 дней.

Лечение – амфотерицин В 500-1200 ЕД/кг в/в капельно ежедневно , 6-8 недель.

Хронический и рецидивирующий гнойный менингит.



- **Возникают при наличии анатомического дефекта костей черепа после ЧМТ, при хронических гнойных процессах в полостях носа и других органах**
- **Возбудители разнообразные, чаще пневмококк.**

Серозные бактериальные менингиты.



Серозные менингиты – название инфекционно-воспалительных процессов в мягкой мозговой оболочке, протекающих с лимфоцитарным (реже смешанным) плеоцитозом.

Вызываются различными бактериями, микоплазмами, лептоспирами, боррелиями и др.

Необходимо учитывать - изменения ЦСЖ на ранних сроках менингитов любой этиологии могут протекать с лимфоцитарно-моноцитарным плеоцитозом.



**Серозные менингиты вызываемые
энтеробактериям *Yersinia
pseudotuberculosis, Y. enterocolitica,
Salm. typhimurium и Salm. enterica.***

- Патогенез менингитов при иерсиниозе и сальмонеллезе обусловлен генерализованным или септическим течением основного заболевания и менингит является вторичной очаговой формой инфекции.

Псевдотуберкулезные менингиты



- развиваются при тяжелом течении смешанных или генерализованных форм заболевания, как правило, имеют доброкачественное течение.
- При псевдотуберкулезе воспаление мягкой мозговой оболочки развивается на пике интоксикационного синдрома.
- Клиническая картина менингита характеризуется общемозговой и оболочечной симптоматикой, быстро регрессирующей при этиопатогенетической терапии.



- **Менингиты, вызванные *Y. enterocolitica*, соответствуют «второй» волне интоксикации.**
- В **клинике** преобладает общемозговая симптоматика, менингеальный синдром выражен незначительно.
- **Ликвор** — бесцветный, прозрачный, вытекает под повышенным давлением, цитоз от 10 до 100 клеток, преобладают моноциты и лимфоциты.

Салмонеллезный менингит



- Чаще встречается у детей первого года жизни с родовой травмой.
У старших детей СМ развивается на фоне гастроэнтерита.
- **Клиника** - тяжелое течение с токсикозом, септициемией или септикопиемией, на коже возможно появление мелкоточечной сыпи, увеличиваются паренхиматозные органы, развивается ВЧГ.
- В **крови** гиперлейкоцитоз.
- **Ликвор** может быть прозрачным с небольшим кол-вом клеток или гнойным, с большим количеством полинуклеаров.

Лептоспирозный менингит



- Осложняет течение острого периода желтушной и безжелтушной форм гепатита, на фоне второй волны лихорадки.

В 30—40% случаев лептоспироз протекает с клинико-лабораторными признаками менингита.

- Род *Leptospira* принадлежит семейству спирохет, возбудитель является грамотрицательной подвижной спиральной палочкой, строгий аэроб.

Эпидемиология.



- **Лептоспироз** — зооантропоноз с природной и антропоургической очаговостью.
- Возбудитель распространен повсеместно, резервуаром инфекции являются дикие и домашние животные, заражение происходит комбинированным путем — водно-контактным через кожу и слизистые.
- К группе риска по заражению лептоспирозом относятся работники животноводческого профиля, сантех.работники.
- Частой эпидемической предпосылкой является купание в природных водоемах со «стоячей водой».

Патогенез



Возбудитель проникает в лимфо- и кровотоки. Продолжительность бактериемии 4—5 суток.

Лептоспиры сначала избирательно накапливаются в почках и печени, а при вторичной, более массивной бактериемии, инфицируют и другие органы, в т.ч. мягкие мозговые оболочки.

Клиника.



- Тяжесть состояния определяется выраженной интоксикацией, острой почечной и печеночной недостаточностью, ДВС- и геморрагическим синдромом, респираторным дистресс-синдромом, поражением миокарда.
- Формируется картина полиорганной недостаточности, приводящая к летальному исходу.
- На фоне тяжелой желтушной формы лептоспироза клиническими признаками ЛепМ являются появление общемозговых и менингеальных синдромов, появляющиеся к исходу 2—4-х суток от начала заболевания.

Лабораторная диагностика.



- В **гемограмме** - гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, значительное ускорение СОЭ, к исходу 5-7 суток анемия и тромбоцитопения.
- ДВС-синдром сопровождается выраженными изменениями коагулограммы.
- **Ликвор** вытекает под повышенным давлением, при желтушных формах заболевания с желтой окраской, опалесцирует, плеоцитоз смешанный (до 100—500 клеток).

- **Прямая микроскопия крови, ЦСЖ, мочи. Культуральные посевы крови, ЦСЖ, мочи.**
- **Серологическими тестами (реакции микроагглютинации, РСК с парными сыворотками).**
- **Для ранней диагностики наиболее перспективным является молекулярно-генетический метод полимеразной цепной реакции - ПЦР (исследуют кровь, ЦСЖ, мочу).**



Микоплазмозный менингит



Встречается у 2—5% больных микоплазмозом.

Всегда развивается в результате гематогенной диссеминации и как осложнение течения специфической пневмонии (при повторной бактериемии), при внутриутробном поражении плода.

Микоплазма — бактериальный антропоноз, на долю которого в группе ОРЗ приходится до 5—6%, а в структуре пневмоний — до 20% всех случаев.

Микоплазмы – факультативные грамотрицательные анаэробы. Наиболее тяжелые формы микоплазмоза вызываются *M. pneumoniae*.



Эпидемиология.

Заражение происходит чаще воздушно-капельным путем, реже — половым и внутриутробным. Здоровое носительство патогенных микоплазм наблюдается у 30-40% женщин.

Клиника.

Развернутой картине МикМ предшествует острая пневмония с синдромом интоксикации.

Развитие менингеального симптомокомплекса свидетельствует о присоединении М.

Лабораторная диагностика.

Ликвор - бесцветный, прозрачный или слегка опалесцирующий, лимфоцитарный или смешанный плеоцитоз (100—500 клеток).

Крайне редко встречаются случаи с «гнойным» характером изменений ЦСЖ.

Этиологическая диагностика



- проведение серологических тестов (РСК, РНГА и др.), только с парными сыворотками.
- Для экспресс-диагностики применяют иммунологические методы (РИФ, ИФА). Наиболее достоверными являются методы молекулярно-генетической диагностики - полимеразная цепная реакция (ПЦР), метод гибридизации ДНК.

Орнитозный менингит



Наблюдается на фоне орнитозной интерстициальной пневмонии.

Состояние больных резко ухудшается - усиливаются головные боли, возникает продолжительная (3—4 недели) лихорадка до 39—40°, слабость, нарушается сон (бессонница), миалгии, галлюцинации.

Характерной особенностью ОрнМ является позднее, не ранее 5 -7 суток от начала заболевания, появление менингеального синдрома.

В **ликворе** - умеренный плеоцитоз (50-500 клеток), из которых 70-95% - лимфоциты, количество белка нормальное или несколько повышенное, содержание сахара и хлоридов не изменяется.



- Помимо ОрнМ возможно появление признаков **энцефалита**.
- У большинства больных заболевание протекает доброкачественно, но для орнитоза свойственна длительная реконвалесценция с выраженным астено-вегетативным синдромом.
- В пользу орнитозной природы М свидетельствуют эпид.предпосылки (контакт с птицами), пневмония, гепато-лиенальный синдром, изменения гемограммы (умеренное увеличение СОЭ, в первые дни болезни лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, относительный лимфоцитоз).
- Этиологическим подтверждением диагноза является нарастание титров специфических антител в РСК (1:16 и выше) или в РТГА (1:512 и выше).

Принципы этиотропной терапии грибковых менингитов



- Взрослые: **Амфотерицин В** 0,6-1 (1,5) мг/кг/сут, **в/в** 7 сут, затем 0,8 мг/кг/сут и 0,3 (0.5) мг/сут интратекально (в желудочки мозга) 2 раза в неделю до нормализации ликвора (несколько месяцев).
- **Флюконазол** 400-800 мг/сут внутрь.
- Дети: **Флюконазол** 6 мг/кг/сут внутрь.
Амфотерицин В 0,5-0.8 мг/кг/сут внутривенно + флуцитозин 37,5 (20) мг/кг через 6 ч 6 не д.
- Затем флюконазол 200 мг/сут внутрь
- Флюконазол 400 мг/сут внутрь 8-10 нед (для менее тяжелых пациентов).
- Продолжительность лечения при высокой вероятности рецидива до 2 лет .

ВИЧ/СПИД



- Амфотерицин В 0.7-1 мг/кг/сут внутривенно + флуцитозин 25 мг/кг через 6 ч 2 нед.
- Затем флюконазол 400 мг/сут внутрь 10 пед. Затем флюконазол 200 мг/сут внутрь продолжительность неизвестна
- Флюконазол 400 мг/сут внутрь 6-10 нед или липосомальный амфотерицин В 5 мг/кг/сут 2 нед, в/в.
- Затем флюконазол 400 мг/сут внутрь 6 - 10 нед или амфотерицин В липидный комплекс 5 мг/кг/сут 2 нед в/в, затем 3 раза в неделю 4 нед.
- С целью контроля - люмбальные пункции, для решения о прекращении лечения необходимо исследовать и состав ликвора в желудочках.

Серозные вирусные менингиты.



Среди них наиболее часто встречаются вторичные вирусные менингиты, которые могут являться проявлением манифестацией основного заболевания или его осложнения.

Лимфоцитарный хориоменингит



- острый асептический, доброкачественный М.
- Возбудитель выделен в 1933 г Армстронгом и Лили. Представляет зооантропонозную инфекцию – поражает людей, а также мелких грызунов, приматов. У животных заболевание протекает в скрытой форме.
- Из организма вирусоносителей выделяется всеми биологическими жидкостями.
- Заражение человека происходит при попадании возбудителя на продукты питания не прошедшие перед употреблением термической обработки (туристы, дачники), при вдыхании пыли складских помещений (кладовщики), реже при укусах, царапинах, от человека к человеку.

Патогенез

- Вирус не является строгим нейротропным паразитом, он поражает оболочки головного и спинного мозга, а также внутренние органы, вызывая пневмонию, эндокардит, орхит, отит и др.
- Инкубационный период 8-14 дней.
- **Общеинфекционный процесс** развивается остро, без продромы, с озноба, затем резко, до высоких цифр повышается T.
- **Общемозговая симптоматика** резко выражена - нарушения сознания от психомоторного возбуждения до полной его утраты.





- **Менингеальные симптомы** появляются рано, у части больных поражаются 1,2,3,6 пары ЧМН, парезы наблюдаются редко.
- **Общеинфекционные и общемозговые синдромы** исчезают через 2-3 недели.
- менингеальные симптомы угасают медленно (до 2 мес).
- У **реконвалесцентов** часты приступы цефалгий.
- Возможен переход в хроническую стадию, которая протекает несколько лет и заканчивается гибелью больного.
- На **глазном дне** – ступеванность дисков зрительных нервов, расширение венозной сети.
- **Поясничный прокол** выявляет гипертензию, ликвор прозрачный, лимфоцитарный плеоцитоз (30-120).

Энтеровирусные менингиты (менингоэнцефалиты)



- **Этиология.** Возбудители энтеровирусных инфекций относятся к семейству Picornaviridae рода Enterovirus, включающего вирусы полиомиелита человека, вирусы ЭСНО (Enteric Cytopathogenic Human Orphan – вирусы-сироты, поражающие клетки тонкого кишечника), Коксаки группы А.
- Вирусы имеют малый размер, односпиральную РНК, долго сохраняют свою активность в сточных водах и хлорированной воде, устойчивы к эфиру, кислой среде (рН 4,0), желчи, 70% спирту, 5% лизолу.
- Инактивируются при нагревании, высушивании и УФ-облучении.

Эпидемиология.



- Энтеровирусы распространены повсеместно, вирусоносительство достигает 50%, распространяются фекально-оральным путем. Эпидемии возникают в теплое время года и вследствие высокой контагиозности возбудителя протекают в виде вспышек, при этом выделяется не один, а несколько кишечных вирусов, каждый из которых быть причиной заболевания.
- В зависимости от скученности коллектива и санитарных условий в 40—70% возможны повторные заболевания. Нередко наблюдается и бессимптомное течение инфекции.
- Энтеровирусные инфекции часто сопровождаются поражением мозговых оболочек, поэтому ЭнтМ называют – **эпидемическими серозными М.**

Патогенез.



- Воспалительный процесс начинается в пейеровых бляшках и брыжеечных лимфатических узлах, сопровождаясь ЖК-расстройствами, затем вирусы проникают в кровь. Не исключаются невральные и лимфогенные пути распространения. и разносятся по всему организму.
- Энтеровирусы имеют высокую нейротропность и способны проникать через ГЭ барьер.
- Помимо нервной системы к органам-мишеням относятся сердце, сосуды, печень, поджелудочная железа, селезенка, легкие, скелетные мышцы и др.
- Несмотря на схожесть эпидемиологии и патогенеза различных серотипов энтеровирусов, более выраженная тенденция поражать мозговые оболочки и мозг присуща вирусам Коксаки и ЕСНО.

Клиника.



- Инкубационный период составляет от 3 до 10 дней, продромальный период выражен слабо и зачастую отсутствует, манифестация заболевания наступает остро и быстро достигает максимума.
- Свойственно от 2 до 4 лихорадочных волн, которые носят кратковременный характер. В большинстве случаев Т нормализуется уже к 3—6-му дню болезни, не зависимо от сроков проводимого лечения.
- С начала заболевания выявляются менингеальные знаки и общемозговые явления (помрачение сознания, вялость, сонливость, апатия), но они имеют слабую выраженность и нестойкость. По этой причине нередко, выявив менингеальные знаки в первый день болезни, на второй — врач уже расценивает их как сомнительные, а при поздней госпитализации (3—5-й день болезни) они могут и вовсе отсутствовать.
- Расстройств чувствительности клинической форме не наблюдается.



- К характерным жалобам относятся диспепсические расстройства и схваткообразная боль в околопупочной области, выявляется обложенный язык, вздутие и болезненность живота, умеренное урчание, позднее определяется увеличение печени и селезенки.
- Реже выявляются признаки поражения кожи и слизистых, гиперемия и наличие пятнистой экзантемы, иногда геморрагического характера, увеличение периферических лимфатических узлов.
- Диагноз подтверждается исследованием ЦСЖ, где выявляется клеточно-белковая диссоциация.
- Энтеровирусные М относятся к саморазрешающимся заболеваниям (кроме детей до 1 года) и заканчиваются выздоровлением. У 10% больных возможны тяжелые поражения различных отделов ЦНС.



- При поражении ЦНС возникают:
 - глубокие расстройства сознания с бредом и клонико-тоническими судорогами.
 - очаговая симптоматика - нистагм, центральные параличи мимической мускулатуры и языка, атаксия, резко повышенные сухожильные рефлексы, угасание брюшных рефлексов, появление пирамидных знаков и др.
 - вовлечение в патологический процесс стволовых структур приводит к летальному исходу.

Этиологическая диагностика



- сложна и предусматривает выделение вируса из кала (ликвора) с использованием вирусологических методов и постановку реакции нейтрализации с аутоштаммом.
- положительный ответ выделения вируса возможен на 3-4-й недели.
- К экспресс диагностическим методам относят РСК в виде комплементно-

Менингит, вызванный вирусом эпидемического паротита.



- **Этиология.**

Вирус эпидемического паротита *Pneumophilis parotitidis* — относится к роду парамиксовирусов, патогенен только для человека, содержит РНК, чувствителен к воздействию химических и физических факторов, инактивируется в течение 20 мин при 60°.

Обладает гемагглютинирующей и гемолизирующей активностью.

В острой стадии болезни вирус выделяется из слюны, мочи, крови, грудного молока, тестикулярной ткани, при менингите — из ЦСЖ.

Эпидемиология.



- **Источником инфекции является больной, выделяющий вирус паротита со слюной, где он обнаруживается в последние дни инкубационного периода и в первые 3—5 дней болезни.**
- **Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем.**
- **Эпидемический паротит встречается в виде спорадических заболеваний и эпидемических вспышек.**
- **Возникновению массовых заболеваний способствуют скученность населения, пребывание в закрытых помещениях.**



- **Максимум заболеваемости регистрируется в зимне-весенние месяцы.**

Чаще болеют дети в возрасте 5 -15 лет.

Среди взрослых эпид.паротит регистрируется преимущественно у лиц 16—25 лет.

Врожденной невосприимчивости к паротиту нет.

После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет, но возможны повторные заболевания.

Патогенез.

- Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки рта и носоглотки, где в течение инкубационного периода (15—21 день) происходит накопление и размножение вируса.
- Током крови вирус заносится к железистым органам и МО вызывает соответствующую клиническую картину.
- К 7—9-му дню болезни у заболевшего происходит накопление специфических антител, что способствует процессу выздоровления.
- В механизме саногенеза большую роль играют ингибиторы слюны, способные подавлять вирусную активность. Такая способность у различных людей неодинакова и зависит от возраста.
- Определенная роль отводится аллергической перестройке организма.





- **Клиника.**
Инкубационный период составляет 18—21 день. Заболевание начинается остро — в течение первых суток повышается T до фебрильных цифр и опухают околоушные слюнные железы (часто наблюдается сочетанное поражение других слюнных желез).
- Ведущей жалобой является чувство напряжения и боль в околоушной области. Отмечается сухость во рту, боли при жевании, открывании рта, боль и шум в ушах, снижение слуха, вследствие распространения отека на область слухового прохода и евстахиевой трубы. Максимальная отечность развивается к 3—5-му дню болезни.



- Характерным проявлением паротитной инфекции является вовлечение в патологический процесс и других железистых органов - поджелудочной железы.

Наиболее часто на 7—10-й день у мужчин поражаются половые железы (орхит или орхиэпидидимит), чаще с одной стороны.

- У детей в возрасте до 14 лет паротитный орхит не развивается.
- У женщин осложнения встречаются с меньшей частотой в виде оофоритов, бартолинитов и маститов.
- Признаки поражения ЦНС при эпидемическом паротите в среднем выявляются у 50% больных.



- Развитие **паротитного менингита** чаще всего сопровождается второй волной интоксикации (повышение T до 38-39°, общая слабость, адинамия, головная боль, тошнота, нередко — рвота, иногда повторная, головокружение).
- С первых часов заболевания умеренно выражены менингеальные симптомы, характерно **снижение или отсутствие брюшных рефлексов**.
- Максимального развития неврологические симптомы достигают уже в начале заболевания, сохраняются в течение 3—8 дней, в тяжелых случаях дольше.
- В ряде случаев М может быть единственным проявлением паротитной инфекции (**«менингит без паротита»**) или предшествовать развитию поражения слюнных желез.
- К более редким проявлениям поражений нервной системы при эпидемическом паротите относят **энцефалит, поперечный миелит, мозжечковую атаксию и синдром Гийена-Барре.**



- **Обратное развитие проявлений ПарМ отмечается, с момента начала симптоматической терапии.**
- **На 3—6-е сутки нормализуется Т, купируются головная боль и рвота, восстанавливаются сон и аппетит, исчезают менингеальные знаки.**
- **Санация ликвора отстает от регресса клинической симптоматики на 3-4 недели.**
- **Проведение контрольной люмбальной пункции при ПарМ ранее чем через 4 недели от момента установления диагноза не целесообразно.**
- **ПарМ протекает доброкачественно, выздоровление наступает через 1—1,5 месяца. Резидуальные явления не характерны.**
- **У реконвалесцентов сохраняется цереброгенная астенизация.**

Лабораторная диагностика.

- В **крови** - лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, СОЭ нормальная или несколько ускоренна. Умеренный лейкоцитоз с 7-10-го дня при осложненных формах эпидемического паротита.
- **Ликвор** - давление повышено (до 300—400 мм вод. ст.), плеоцитоз (300-700 кл), смешанный на ранних сроках заболевания, затем лимфоцитарный. Количество белка 0,3—0,9 г/л, уровень сахара и хлоридов не меняется. **Это имеет значение при проведении дифф. диагностики с ТубМ.**
- Наибольшее значение имеют РСК, РТГА с использованием парных сывороток крови, взятых с 10—14-дневным интервалом, при этом диагностическим является титр 1:80, а при исследовании парных сывороток — 4-кратное и более увеличение (снижение) титра.
- Установлено диагностическое преимущество РСК над РТГА, особенно при бессимптомных и стертых форм эпид. паротита.
- Наиболее доказательным является выделение вируса из крови, смывов из глотки, в секрете слюнных желез, из ликвора и мочи.
- Иммунофлюоресцентные методы позволяют обнаружить вирус эпид. паротита на клеточной культуре уже через 2—3 дня, однако их осуществление возможно лишь в вирусологических лабораториях.



Менингиты (менингоэнцефалиты) при кори и краснухе



- **Коревой МЭ** вызывается вирусом кори — *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*.
- Частота осложнений в виде энцефалитов, менингитов, энцефаломиелитов, **подострого склерозирующего панэнцефалита** не большая.
- Поражения НС развиваются в остром периоде на 3—5 сутки с момента появления сыпи, реже в периоде пигментации.
- Появляются расстройства сознания, вплоть до продолжительной комы, клонико-тонические судороги, геми-, пара- и тетрапарезы, нарушения функции тазовых органов.
Летальность достигает 10—20%.
- В **ликворе** - умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, белок несколько увеличен или не изменен, сахара могут быть снижены, уровень хлоридов не меняется.



- **Краснушный МЭ** — редкое осложнение краснухи (1 на 5—6 тыс. больных), развивается преимущественно у лиц среднего возраста, летальность до 15—20%.
- Вызывается вирусом, который близок к тогавирусам, в отличие от них содержит нейраминидазу.
- развиваются в периоде высыпаний (3—5-й день).
Начало острое, с высокой лихорадкой, рвотой, судорогами, нарушением глазодвигательной иннервации, быстрой потерей сознания, отчетливо выражен менингеальный синдром.
- Возможно развитие отека головного мозга с синдромом вклинения.
- больные погибают к исходу 3 суток с момента появления признаков поражения ЦНС.
- При благоприятном исходе остаточных явлений после КрМЭ, не наблюдается.
- В **ликворе** — давление повышено, небольшой лимфоцитарный плеоцитоз при несколько повышенном уровне сахара и белка.

Лабораторная диагностика



Проводится при атипичной картине основного заболевания.

Используются вирусологические методы, реакция иммунофлюоресценции с носоглоточным материалом, ИФА, серологические реакции, выявляющие нарастание титра антител — РСК, ГТГА.

Ветряночный менингоэнцефалит.



- Редкое осложнение ветряной оспы, вызываемой BV-ZO.
- Диагностика поражения цнс, сложностей не вызывает, поскольку проявлениям менингоэнцефалита предшествует период полиморфной везикулезной экзантемы и энантемы.
- Характерный признак - обнаружение элементов сыпи на волосистой части головы. К 3—4 дню болезни на обнаруживаются одновременно пятна, папулы, везикулы, пустулы и корочки (полиморфизм сыпи).
- Энцефалиты протекают с гемиплегиями, мозжечковой атаксией, поражением подкорковых ганглиев.
- Течение ветряночных энцефалитов благоприятное.
- При тяжелых формах менингоэнцефалитов летальность может достигать 10%



- **Менингиты и менингоэнцефалиты**, осложняющие течение другой клинической формы ВV-Z-инфекции — **опоясывающего лишая (Herpes zoster)**.
- развиваются на фоне распространенной или генерализованной формы заболевания. Чаще заболевают лица преклонного возраста и с выраженным фоновым иммунодефицитом.
- Характеризуются тяжелой интоксикацией, выраженным местным болевым синдромом и характерной периневральной локализацией кожно-слизистых высыпаний с типичной их динамикой.
- О присоединении менингоэнцефалита свидетельствуют интенсивные цефалгии, распирающего характера, рвоты, ВЧГ, нарушения сознания от апатии до сопора и комы.
- Вероятность развития МЭ повышается при черепно-лицевой локализации кожных высыпаний.
- **Ликвор** - лимфоцитарный плеоцитоз (100—300 кл), умеренное повышение белка (до 1,0—1,6 г/л).

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ



ТубМ является одной из основных причин смерти от инфекционно-воспалительных заболеваний нервной системы.

В конце 19 века по результатам исследования ликвора и высева их него бактерий - палочек Коха, был впервые диагностирован ТубМ.

Этиология. Возбудитель – микобактерия имеет полиморфный вид. Является облигатным паразитом человека. Содержит более 4 тысяч генов, в т.ч. ген «лекарственной устойчивости».

Существует несколько видов микобактерий, различающиеся разной патогенностью.

Эпидемиология.

- Заболеваемость ТБ стремительно растет и достигла **90 – 100 на 100 тыс. населения**, занимает первое место среди инфекционных заболеваний.
- Возросла частота особо тяжелых, бурно протекающих форм болезни, резистентных к противотуберкулезным препаратам.
- ТубМ чаще всего развивается на фоне специфического процесса в других органах (легких, бронхиальных лимфоузлах, почках) и является проявлением гематогенно-диссеминированного ТБЦ.
- В 30% случаев первичный очаг не обнаруживается.





- ТубМ чаще возникает у детей от 6 мес. до 6 лет, у взрослых в 30-40 лет. Большая заболеваемость среди медицинского персонала.
- ТубМ вследствие медленного нарастания неврологической симптоматики и атипичного течения поздно диагностируется, особенно при присоединении к туберкулезной другой инфекции, в последние годы СПИДа - возникает «инфекция в инфекции».

Патоморфология и патогенез.



Микобактерия гематогенным, реже контактным путями заносится в сосудистые сплетения желудочков мозга, вызывая хориоэпендиматит, затем распространяется на все оболочки головного и спинного мозга.

Здесь развиваются три составные части инфекционно-аллергического процесса:

воспалительная менингитная экссудация
васкулит артерий среднего и мелкого калибра

нарушения гемо- и ликвородинамики

Выделяют две стадии туберкулезного МЭ



1. Эсудативная

В ММО возникают милиарные бугорки с развитием серо-зеленого желатинозного экссудата. Бугорки, величиной с просяное зерно, сначала серого цвета и малозаметные. Затем вследствие казеозного распада становятся желтыми, хорошо различимыми.

Излюбленная локализация элементов – эпендима желудочков, основание мозга, межножковое пространство, Сильвиева борозда и по ходу крупных мозговых сосудов.



Постепенно МО теряют прозрачность, становятся мутными, покрываются серозно-фибринозным экссудатом.

Продолжительность стадии - от 2 до 4 недель.

Перечисленные изменения при адекватном лечении обратимы, но без достаточной терапии процесс переходит в следующую стадию.



2. Пролиферативная (продуктивная)

В желудочках, в МО образуются спайки, сращения, рубцы, возникают нарушения гемо- и ликвородинамики.

Особенно страдают сосуды основания мозга, ВСА, СМА, артерии базальных ганглиев.

Формируется гидроцефально-гипертензивный синдром, поражается вещество головного и спинного мозга.

Позднее образуются петрификаты.

С этой стадии заболевание носит трудно обратимый характер.

Клиника

Начало туберкулезного менингита, в отличие от других М, кроме грибковых, подострое, незаметное, с медленным развитием менингеального симптомокомплекса.

Чем ярче проявлял себя туберкулез в других органах, тем менее четко проявляются признаки ТубМ на начальных этапах его развития.





В продромальный период

наблюдается общая слабость, быстрая утомляемость, недомогание, разбитость, нарастающий к вечеру субфебрилитет, отсутствие аппетита, похудание, бледность кожных покровов, утрата интереса к окружающему, стремление к уединению, извращается сон.

Постепенно усиливается головная боль, без видимых причин, внезапная рвота.



Появляются когнитивные нарушения – снижается память на текущие события, больные могут непроизвольно исказить анамнестические сведения, путаться в своих ощущениях, дезориентированы в пространстве и во времени, возможны шизоподобные синдромы, кошмарные сновидения.



Перечисленная симптоматика неуклонно нарастает в течение 2-4 недель, соответствуя продолжительности экссудативной стадии.

В конце продромального периода появляются редуцированные менингеальные симптомы, начинает формироваться клиника собственно Туб М.



Состояние больных резко ухудшается — повышается Т до 39-40 (у пожилых и ослабленных людей фебрильного скачка может и не быть), головная боль становится невыносимой, мучительной, больные держаться за голову, стонут, учащается рвота, часто фонтаном.

ТубМ всегда протекает на яркий вегетативном фоне с тотальным гипергидрозом, пятнами Труссо, резкими колебаниями АД и пульса, характерно появление периодического дыхания с глубокими вздохами.



Постепенно становятся более отчетливыми менингеальные симптомы - непереносимость малейших аффективных раздражений (общая гиперестезия), краниобазальные симптомы, с-мы Кернига и Брудзинского.

Сознание спутано, усиливаются психические нарушения, психомоторное возбуждение, сменяющееся апатией и наоборот.



На 4-5 день после появления менингеальных знаков, появляется **очаговая симптоматика:**

при более часто встречающейся **базальной форме ТубМ** – поражение 3, **6!**, 7, 8, реже 2 и каудальной группы ЧМН.

при **конвекситальной форме** – продолжительная односторонняя цефалгия, парестезии, легкие центральные монопарезы, джексоновские судороги.



При **спинальной форме** (5-10% случаев) - дорсалгии, радикулоалгии, проецирующиеся в конечности, признаки поперечного миелита с тазовыми нарушениями.

При спинальной форме ТубМ больные обездвиживаются сначала от выраженных корешковых болей, затем из-за развития нижнего парапареза.

Спинальный процесс всегда переходит на оболочки головного мозга с развитием соответствующей симптоматики.



Через 6-10 дней с момента выявления очаговых симптомов развивается отек и набухание вещества ГМ, сознание угнетается до комы, отмечается энцефалитический крик, появляются или учащаются судорожные припадки, параличи, разнообразные гиперкинезы, нарушается дыхание.

Позднее развивается декортикационная и децеребрационная ригидность.

С этого периода лечебные мероприятия не дают эффекта.

- Ранняя диагностика ТубМ затруднена, но должна осуществляться не позднее второй недели болезни.

Установление диагноза на третьей недели в лучшем случае переводит процесс в хроническую или рецидивирующую формы.

- При выявлении подострого внутричерепного процесса с затяжной лихорадкой, с медленно нарастающей неврологической и психической симптоматикой, низким содержанием сахаров в ликворе необходимо срочное проведение комплексной терапии как при ТубМ, пока не будет доказано обратное.



Лабораторные исследования.



На **глазном дне** застойные диски, как правило, не развиваются.

Кровь – легкий лейкоцитоз с лимфопенией (моноцитопенией), СОЭ нормальное.

Ускорение СОЭ – показатель присоединения к ТубМ гнойного процесса.

Провести рентгенографию легких, компьютерную томографию, МРТ.



Ликвор – слегка опалесцирующий, со 2 недели ксантохромный, давление умеренно повышено, цитоз 100-600 кл., преимущественно лимфоцитарный.

При присоединении гнойной инфекции – нейтрофильно-лимфоцитарный.

Белок 1-3, при спинальной форме до 20 г/л, сахара снижены, фиброзная пленка и паутинка при длительном стоянии.



- **Увеличение диагностической ценности исследования ЦСЖ – для посева извлекать не менее 10-15 мл ликвора, мазок готовить из пленки или из осадка.**
- **Иммунологические пробы (латекс-агглютинация, иммуноферментный анализ) ненадежны. Разрабатывается метод идентификации ДНК микобактерий, основанный на ЦПР.**
-

Лечение туберкулезного менингоэнцефалита.



- В настоящее время «тройную терапию» заменили «четвертной терапией» - назначаются одновременно четыре противотуберкулезных препарата на период не менее 3-4 месяцев.



1. Препараты гидразит изоникотиновой кислоты (ГИНК).

- **Изониазид (тубазид)** – бактериоцидный препарат, уничтожающий в первые 7 дней до 90% микобактерий ТБЦ.
- Назначается взрослым по 20-30 мг/кг, в сутки 0,6 -0,9 г. за 3 приема, затем переходят на оптимальную разовую дозу 300 мг, после еды.
- Детям по 5-10 мг/кг до 3 раз в сутки.
- Возможно в/в введение 0,2% раствора по 10-15 мг/кг.
- Назначается одновременно с витамином В6 - предупреждает изониазидовую полинейропатию.

- **ПАСК** 10-12 г за 3 раза в день, запивать щелочным ра-ом.

2. Резервные антибиотики – канамицин, амикацин, капреомицин, циклосерин, протионамид.

3. Альтернативные антибиотики – кларитромицин, квалуналат, клофациллин, римапентин, тиацетазон.

- **4. Комбинированные антибиотики** – табинекс (изониазид, рифампицин), майрин (изониазид, рифампицин, этамбутол), майрин-П (добавлен пиразинамид), рифтер, трикокс (изониазид, рифампицин, пиразинамид, рифанг),



Патогенетическая терапия менингитов (менингоэнцефалитов)



Патогенетическая (синдромальная) терапия включает:

- **Антигипоксическую терапию** - при неосложненных формах заболевания заключается в ингаляции увлажненного кислорода.
- В случае появления признаков отека и набухания головного мозга показана интубация больного и перевод на ИВЛ.
- Для купирования судорожного синдрома применяются **ГОМК (оксибутират натрия)** до 200 мг/кг в сут, **диазепам** до 80-100 мг/сут, при их неэффективности — **натрия тиопентал**, непрерывно, в дозе 5—10 мг/кг 0,5% раствора, до купирования судорожного приступа, с последующей поддерживающей дозой 4 мг/кг.



- Восстановление системного кровотока инфузионной терапией в объеме 4-6 л при соотношении кристаллоидов и коллоидов 3:1, под контролем ЦВД, осмолярности и электролитного состава плазмы. Обязательным является введение *кортикостероидов* в дозах 300—1000 мг/сут.
- Для купирования расстройств микроциркуляции и улучшения агрегатных свойств крови назначают *кавинтон* (1-3 раза в сутки, разовая доза 10—20 мг), *трентал*, *актовегин* (начальная доза 10—20 мл, затем 3—5 мл 1 раз в сутки).
- Показано назначение *гепарина* (20-80 тыс. МЕ/сут в 4 введения) или *фраксипарина* (доза 0,2—0,6 мл/сут в зависимости от массы тела) в сочетании с ингибиторами протеаз — *гордоксом* (начальная доза 300—500 тыс. ЕД в/в со скоростью 50 тыс. ЕД/мин, затем каждый час 50 тыс. ЕД или *контрикалом* (20—40 тыс. ЕД/сут) под контролем коагулограммы и времени свертывания крови.



- **Дезинтоксикационная терапия** включает *полиионные растворы, реополиглюкин, гемодез, свежезамороженную плазму, альбумин.*
- **Дегидратационная терапия:**
- **Маннитол** — препарат экстренной дегидратации, осмодиуретик, 10—15% раствор которого вводят внутривенно из расчета 0,5-1,0 г/кг.
- **Сорбитол 40%** раствор в дозе 1 г/кг, а также реоглюман (комбинированный препарат маннитола и реополиглюкина) с более мягким действием.




- **Глицерин**, назначается внутрь (через желудочный зонд) в дозе 1 г/кг 2 раза в сутки, обладает сильным дегидратирующим действием, нет побочных эффектов (феномена отдачи, гиперволемии, подъема АД).
- **Диакарб** (средняя суточная доза 0,25 г в течение 1—2 нед), купирует гиперпродукцию ЦСЖ.
- *Введение растворов глюкозы, особенно гипертонических, противопоказано из-за риска усиления метаболического ацидоза в головном мозге.*



- **Кортикостероиды** действуют как стабилизаторы гематоэнцефалического барьера.

Дозы зависят от состояния больного, при критических состояниях — в преднизолоновом эквиваленте не менее 10—15 мг/кг массы тела в сутки с начальной дозой до 200 мг.

- При отеке и набухании головного мозга предпочтение отдается **дексазону** и **гидрокортизону**.
- Следует помнить о том, что при дислокационном синдроме головного мозга объем вводимых растворов не должен превышать 70—75% физиологических потребностей.

- 
- **Метаболическая и нейровегетативная защита мозга** предусматривает раннее назначение антиоксидантной схемы «унитиол + витамин E + витамин C», витаминов группы B, ноотропила (в/венно до 4—6 г/сут и затем внутрь в дозах 1,8—2,4 г/сут).
 - В комплекс лечебных мероприятий входит и **иммунокорригирующая терапия**, после развернутого иммунологического обследования.
 - В клинической практике используют препараты интерферона (*интерферон -а, интрон А, виферон*), индукторы интерферона (*амиксин, неовир*), иммуномодуляторы (*тимоген, Т-активин* и др.).
 - **Восстановительная терапия** массаж и ЛФК, физиотерапевтические процедуры, по показаниям — коррекция иммунологических нарушений, назначение препаратов актопротективного действия (*беметил*), психоэнергизаторов {*ноотро-пил*}, адаптогенов (*сапарал, пантокрин, китайский лимонник, валериана, элеутерококк, заманиха* и др.), ангиотропов (*доксиум* и др.).

ЭМПИРИЧЕСКАЯ СТАРТОВАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ



- В качестве стартовой эмпирической антибактер. терапии назначаются для взрослых — «пенициллин + амикацин» или «пенициллин + гентамицин», в случае сепсиса — «ампициллин + оксациллин + гентамицин», для детей пенициллин или хлорамфеникол или ампициллин, а также **цефалоспоринов III—IV поколения**, а также **меропенема**.
- Следует помнить о том, что успех в лечении вторичных бактериальных гнойных менингитов предполагает радикальную санацию первичного очага, в том числе, при показаниях, хирургическими методами.



- **Эффективность антибакт. терапии повышается при сочетанном введении антибиотиков и препаратов, улучшающих микроциркуляцию и реологические свойства крови и повышающих проницаемость гематоэнцефалического барьера.**

К ним относятся гепарин или фраксипарин, эуфиллин, трентал, баралгин, лазикс, реополиглюкин и некоторые другие.

Препараты снижающие концентрацию антибиотиков в ЦСЖ - преднизолон и другие кортикостероиды, цитостатики.

Использовать кортикостероиды можно при наличии у больного синдрома отека и набухания головного мозга.



- Длительное, более 3—4 сут, не обоснованное назначение кортикостероидов приводит к затяжному и волнообразному течению менингита и замедлению санации ликвора.
- Проведение этиотропного лечения предусматривает соблюдение основных его правил — адекватности дозы, длительности и непрерывности курса, сочетаемости антибиотика с другими препаратами, в том числе антибактериальными и др.
- В клинической практике может возникнуть необходимость изменения схемы антибиотикотерапии.

- Проблема ко-инфекций (бактериально-вирусные ассоциации, бактериально-бактериальные ассоциации) и их патогенетическая значимость при бактериальных менингитах изучена недостаточно.



В тех случаях, когда тяжелое течение менингита сопровождается активацией (обострением) герпетической (HSV-1) локализованной инфекции, показано исследование ликвора на эту инфекцию методом ПЦР.

При позитивном ответе целесообразно проведение 10-дневного курса противовирусной терапии ацикловиром (в/венно — 5 сут и внутрь — 5 сут) в суточной дозе не менее 1,5 г.

Это позволяет предотвратить развитие герпетического менингоэнцефалита, являющегося крайне тяжелым заболеванием. При наличии показаний доза ацикловира может быть увеличена до 30 мг/кг массы тела в сутки.



Критериями завершения антибактериальной терапии являются:

- санация ЦСЖ (величина цитоза < 100 кл в мкл, лимфоциты $> . 95\%$);**
- отсутствие других, помимо основного заболевания, показаний для продолжения антибактериальной терапии.**

Этиотропная терапия вирусных менингитов (менингоэнцефалитов)



- При вирусных М и МЭ широко применяют этиотропное лечение с использованием специфических противовирусных препаратов, интерферонов и их индукторов.



- **Клещевой энцефалит.**

В качестве этиотропной терапии широко используется серотерапия. Наибольшим лечебным эффектом обладает гомологичный иммуноглобулин, титрованный против вируса клещевого энцефалита. Его рекомендуют вводить ежедневно в течение 3 дней.

Отчетливый эффект при этом наблюдается уже через 12—24 ч — улучшается общее состояние больного, снижается температура тела, уменьшаются головные боли и другие менингеальные явления, которые в ряде случаев могут полностью исчезнуть.

- Для лечения стали применять сывороточный иммуноглобулин и гомологичный полиглобулин, получаемые из плазмы доноров, проживающих в эндемичных по КЭ регионах.

- **Сывороточный иммуноглобулин** при легком течении заболевания в первые сутки следует вводить 2 раза по 3 мл с интервалом 10—12 ч, при среднетяжелом — по 6 мл, при тяжелом — по 12 мл. В последующие 2 дня препарат вводят внутримышечно по 3 мл однократно.
- **Гомологичный полиглобулин** больным с клещевым энцефалитом назначают внутривенно по 60—100 мл. Считается, что антитела нейтрализуют вирус — так, 1 мл сыворотки связывает до $<10^6$ тыс. смертельных доз вируса. Связавшись с поверхностными клеточными рецепторами, антитела защищают клетку от вируса, способность их проникновения и связывания с цитоплазматическими рецепторами приводит к внутриклеточному уничтожению вируса.



- С целью специфического лечения может быть использован ферментный препарат — **рибонуклеаза (РНК-аза)**. Механизм ее противовирусного действия обусловлен высокой способностью проникновения через гематоэнцефалический барьер с последующей деполимеризацией фосфодиэфирных связей нуклеиновой кислоты вируса, в результате чего прекращается репродукция вирусных частиц.

При этом РНК самих клеток не повреждается. Рибонуклеазу следует вводить внутримышечно на изотоническом растворе натрия хлорида по Безредко.

Суточная доза препарата в среднем составляет 180 мг. Лечение продолжается 4—5 дней.





- **Прямым противовирусным действием обладают и некоторые химиопрепараты — *рибамидил, рибавирин, виразол* и др. Обнаружена противовирусная активность у антибиотиков полиенового ряда — *амфоглюкамина* и *амфотерицина-В* в комплексе с индукторами интерферона (в частности, *амиксином*). Считается, что такое сочетанное их действие модифицирует клеточную мембрану и препятствует внедрению в нее вируса. Амиксин назначают 1 ч после внутривенного капельного введения амфотерицина-В или перорального приема амфоглюкамина.**



- Этиотропной терапии ***острого полиомиелита, асептических энтеровирусных и паротитных менингитов*** в настоящее время не существует. Приоритетным для лечения этих форм менингитов и менингоэнцефалитов является комплекс патогенетических и симптоматических средств.



- **Герпетические менингоэнцефалиты.** Препаратом выбора является *ацикловир* (*зовиракс, виролекс*). Его назначают внутривенно капельно каждые 8 часов в суточной дозе 30—45 мг/кг (со скоростью инфузии не более 20—30 капель/мин). Продолжительность курса лечения должна составлять 10—14 дней. В процессе лечения обязателен контроль за уровнем креатинина, мочевины и трансаминаз крови. В случае появления признаков почечно-печеночной недостаточности кратность введения сокращается до 2—1 раза в сутки.



- Учитывая высокую терапевтическую эффективность ацикловира, особенно на ранних стадиях заболевания, лечение целесообразно начинать, не дожидаясь вирусологического подтверждения диагноза. Длительность лечения ацикловиром может быть и большей. Показаниями для завершения лечения ацикловиром являются отрицательные результаты ПЦР—исследования ЦСЖ и разрешение и (или) стабилизация невротических нарушений.

- Эффективным противогерпетическим препаратом является *видарабин*, позволяющий снижать летальность с 75 до 40%. Некоторые авторы при тяжелых формах герпетического поражения ЦНС рекомендуют комбинированное использование ацикловира и видарабина по следующей схеме: ацикловир вводится по 35 мг/кг 3 раза в сутки через день, видарабин — по 15 мг/кг 2 раза в сутки через день.
- Общий курс лечения составляет в среднем 10 дней.





- Имеются сообщения об эффективности комбинирования ацикловира с интерфероном, реалдироном и индукторами интерферона при лечении рецидивизирующих форм.



- **Цитомегаловирус.** противовирусными препаратами являются:
- *Ганцикловир* вводят в.в капельно в сут. дозе 10—15 мг/кг в 3 приема 2—3 недели. Затем препарат назначается внутрь по 6 мг/кг в сутки, 5 дней в неделю в течение нескольких месяцев.
- *Фоскарнет* вводится внутривенно 3 раза в день в суточной дозе 20 мг/кг, длительность курса та же
- Следует подчеркнуть, что в связи с возможными тяжелыми побочными действиями (нейтропения, тромбоцитопения, иммунодепрессия, энцефалопатия и др.) оба препарата не применяются для лечения цитомегаловирусных энцефалитов у детей.



- Существует антицитомегалический иммуноглобулин — цитотект.

Вводят препарат в виде 10% раствора в дозе 2 мл/кг (1 мл содержит 50 ЕД IgG-антител к вирусу ЦМВ).

Введение следует повторять 3 раза в неделю до клинического улучшения.

Ветряночный менингоэнцефалит.

- Этиотропная терапия ветряночных менингоэнцефалитов осуществляется противогерпетическими препаратами — назначают *ацикловир* или *зовиракс* по 800 мг 5 раз в день в течение недели. Наилучший эффект наблюдается в том случае, если терапия начата не позднее 3-х суток от начала заболевания.
- Специфическая терапия **коревых и краснушных** менингоэнцефалитов сводится к назначению относительно больших доз *глюкокортикостероидов* (до 100 мг преднизолона в сутки) под прикрытием антибиотиков.





- Лечение **паротитных, энтеровирусных** менингитов и менингоэнцефалитов, а также **паралитических форм полиомиелита** в настоящее время основано преимущественно на патогенетической и симптоматической терапии. В ряде случаев при энтеровирусной инфекции и полиомиелите могут быть использованы иммуноглобулины с высоким титром антител, в том числе относительно новый препарат — интраглобин F, назначаемый как внутривенно, так и, при наличии показаний, интратекально.

АРАХНОИДИТЫ



- Арахноидит (хронический очаговый лептоменингит) – хроническое пролиферативное, асептическое поражение мягких мозговых оболочек.
- Возникает на фоне инфекционных, токсических, аллергических процессов, следствием ЧМТ, нейро-хирург.операций, субарахноидальных кровоизлияний, менингитов.



- Долгое время арахноидит был чрезвычайно популярен и выставлялся при жалобах на упорную продолжительную головную боль в сочетании с легкой очаговой неврологической симптоматикой.

Диагноз подтверждался изредка проводимыми пневмоэнцефалографическими исследованиями.



- **Поставленный без достаточных оснований диагноз «арахноидит» приводил к неадекватному и неэффективному лечению, формировал у больных ошибочное представление о своём заболевании, депрессии, снижал работоспособность.**
В следствие ошибочной диагностики, лечение других мозговых процессов запаздывало.



- **Гипердиагностика арахноидита вызывала возражения, дискуссии и наступило время, когда существование арахноидитов было поставлено под сомнение и в литературе им перестали уделять достаточного внимания.**



- **Новые нейровизуализационные методы исследования (КТ, ЯМР), клинические и, особенно, нейрохирургические наблюдения доказали возможность существования арахноидитов, часто в сочетании с другой клинической патологией.**

Патомофология




- **Макроскопически определяется утолщение и помутнение паутинной оболочки, образование спаек, кист между мягкими мозговыми оболочками и веществом мозга.**
- **Грубый фиброз хориоидных сплетений желудочков.**
- **Возникают гемодинамические (особенно венозные) и ликвородинамические нарушения**

Клиника



- **Прямой зависимости между степенью пролиферативного процесса в мягких мозговых оболочках и неврологической симптоматикой нет.**

Арахноидит может протекать абсолютно бессимптомно даже при выраженном слипчивом или кистозном процессе в мозговых оболочках.

- 
- Течение арахноидита может быть острым, подострым, хроническим с периодами ухудшения и улучшения.
 - Арахноидит редко бывает диффузным, чаще он ограничивается определённой областью.
 - **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА** арахноидита складывается из **ОБЩЕМОЗГОВЫХ И ОЧАГОВЫХ ЯВЛЕНИЙ**, что придает арахноидиту клиническое сходство с объёмным процессом.



- **Основной симптом арахноидита - головная боль упорная, диффузная, иногда строго локализованная.**
- **Тошнота, рвота.**



Очаговые симптомы определяются локализацией спаечного процесса.

- При **конвекситальной локализации арахноидита** возможны очаговые (джексоновские) и вторично генерализованные эпилептические припадки.
-

- Арахноидит **боковой цистерны моста** (ММУ) возникает при наличии хронического воспалительного очага в пирамидке височной кости.
- НАРУШАЕТСЯ ФУНКЦИЯ **тройничного, вестибуло-кохлеарного и лицевого ЧМН.**
- **Мозжечковая недостаточность.**
- **Ликвородинамические нарушения.**





- **Базальный арахноидит** сопровождается поражением черепных нервов (отводящих), инфундибулярными и гипофизарными расстройствами (полидипсией, полиурией, адипозо-генитальным синдромом).



- **Оптико-хиазмальная** локализация арахноидита признается спорной.
- Аналогичная симптоматика возникает при демиелинизирующих процессах, наследственной болезни Лебера, саркоидозной инфильтрации хиазмы, аденоме гипофиза, краниофарингеомы, менингеомы турецкого седла.



- **Спинальный арахноидит** — характеризуется очаговой и проводниковой спинальной симптоматикой, напоминающей экстрамедуллярный объёмный процесс.

Диагностика



- КТ, ЯМР.
- Глазное дно

Лечение



- **Лечение хронического воспалительного процесса (антибиотики).**
- **Дегидратирующая терапия – маннит, маннитол, глицерин, диакарб,**
- **Противосудорожные препараты**
- **Аналгетики, вазоактивные средства (трентал, эскузан, анавенол).**
- **Биостимуляторы**
- **Нейрохирургическое лечение при окклюзии ликвороносных путей.**



- Благодарю за внимание





