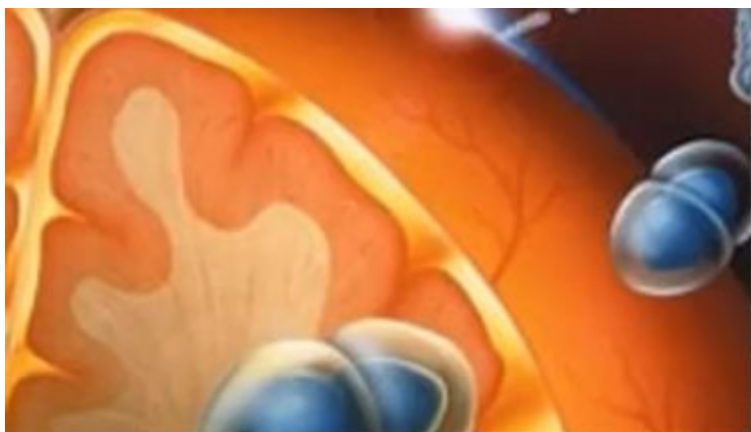


Поражение ЦНС при инфекционных заболеваниях у детей.

КУВАТОВА Н.Д.



Поражение нервной системы при инфекционных заболеваниях у детей

- **Нейроинфекции (НИ)** – группа инфекционных болезней, в основе патогенеза и клиники которых лежит поражение НС
- Поражение нервной системы определяет особую тяжесть течения инфекционного заболевания, высокую летальность и возможность отдаленных неблагоприятных последствий

Актуальные этиологические факторы менингитов

- **Бактериальные агенты:** менингококки, пневмококки, гемофильная палочка, стрептококки (*Str.agalactiae*), стафилококки, микобактерии туберкулеза, листерии, сальмонеллы, спирохеты
- **Вирусные агенты:** энтеровирусы (Коксаки А (1–24 типов) и В (1–6 типов), вирусы ЕСНО (1–34 типов), семейство герпесвирусов (ВПГ 1, 2 типа, ВЭБ, ВГЧ 6 типа), арбовирусы (КЭ), парамиксовирусы (эпидемического паротита, парагриппа), вирусы кори, краснухи, ветряной оспы, бешенства.

Менингиты

Инфекционные заболевания с преимущественным поражением мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга, характеризующихся общеинфекционным, общемозговым, менингеальным синдромами и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости.

Менингиты- группа заболеваний, характеризующихся общеинфекционным с синдромом, поражением мозговых оболочек и воспалительными изменениями в спинномозговой жидкости

По характеру воспалительного процесса и изменениями в СМЖ менингиты

Бактериальные (гнойные)		Серозные
Первичные	Вторичные	Вторичные
Менингококковый	Стафилококковый	Туберкулезный
Пневмококковый	Стрептококковый (пневмококковый)	Сифилитический
Инфлюэнца менингит	Колибациллярный	Листерийный
Вирусные (серозные) менингиты		
первичные		вторичные
Энтеровирусный (ЕСНО и Коксаки)		Гриппозный
Герпетический		Парагриппозный
Менингеальная форма КЭ		Респираторно-синцитиальный

Развитие первичного менингита происходит:

- Без предшествующего инфекционного процесса;
- входными воротами инфекции являются слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта.

Развитие вторичного менингита является:

- Осложнением уже имеющегося процесса;
- имеют значение параменингеальные очаги инфекции в ЛОР- органах (гнойные отиты, синуситы)
Возможна передача инфекции внутриутробно через плаценту или интранатально.

По степени тяжести:

1. легкая,
2. среднетяжелая,
3. тяжелая

Критерии степени тяжести:

выраженность синдрома лихорадки

выраженность синдрома интоксикации

выраженность общемозгового синдрома

выраженность воспалительных изменений в СV:

По течению:

А. По длительности: острое, затяжное, хроническое

Б. По характеру:

1. Гладкое

2. Негладкое: с осложнениями, с наслоением вторичной инфекции, с обострением хронических заболеваний

Бактериальные гнойные менингиты

- **БГМ** –полиэтиологичная группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления, характеризующихся преимущественным развитием воспалительного процесса в мягких мозговых оболочках, с вовлечением структур субарахноидального пространства, вследствие проникновения бактерий и действия их токсинов.
- При отсутствии лечения летальность при БГМ составляет 100%, летальный исход, тяжелые инвалидизирующие последствия возможны даже при проведении адекватной терапии.

Основными факторами, определяющими этиологию БГМ являются:

- региональные особенности возбудителя;
- возраст ребенка;
- наличие или отсутствие профилактической вакцинации;
- источником заражения при первичном менингите является больной или носитель патогенного микроорганизма;
- в случае наличия первичного экстрацеребрального очага инфекции, возможно развитие менингита при генерализации процесса;
- основное число заболевших приходится на детей первых 5 лет жизни (более 50% из них - до 2х лет);
- четкой сезонности заболевания нет, некоторая тенденция к нарастанию заболевания отмечается в зимне-весенний период.

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ)

- В этиологической структуре БГМ у детей старшего возраста и взрослых ведущее значение имеют менингококки, пневмококки. У лиц старше 50 лет клебсиеллы, эшерихии, гемофильная палочка.
- У детей до 5 лет менингококки в 45%, *H. Influenzae* в 32% и пневмококки в 15% случаев.
- Клинически БГМ характеризуются острейшим началом, выраженной интоксикацией, высокой лихорадкой, синдромом менингита, тяжелым течением и требуют ранней диагностики и неотложной терапии.
- Ликвор при БГМ мутный, высокий нейтрофильный плеоцитоз, повышенное содержание белка и снижение сахара.

Основными возбудителями БМ у детей являются

- **первых 3х месяцев жизни** - Escherichia coli, Proteus mirabilis, Proteus morgani, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Staphilococcus spp, Streptococcus agalactia;
- **От 3х мес. до 5 лет** - Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae;
- **старше 5 лет и взрослые** - Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae;
- **При вторичных БМ** - Streptococcus pneumoniae, Staphilococcus spp, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa.

Заболеваемость и смертность при БГМ зависят:

- от возраста пациента;
- тяжести его состояния в дебюте заболевания;
- от свойства возбудителя;
- резистентности микроорганизма к антибактериальным препаратам

Течение БГМ

- **Молниеносное течение менингита** (24-48часов), как правило, приводит к летальному исходу;
- **к острому течению менингита** относят случаи заболевания, при которых санация ЦСЖ наступает в течение 4х недель;
- **к затяжному** – в сроки от 4х недель до 3х месяцев;
- **к хроническому** – при наличии воспалительного процесса в ЦНС свыше 3х месяцев. Факторами, способствующими хронизации являются предшествующая ЧМТ, различные иммунодефицитные состояния, включая нейтропению, удаленную селезенку.

Синдром воспалительных изменений в ликворе

- По степени выраженности менингеальных симптомов и изменений в ЦСЖ выделяют: **начальный менингит** (цитоз от 30 до 900 при нормальном количестве белка) и **выраженный менингит** (при высоком плеоцитозе, высоком количестве белка);
- критериями оценки тяжести менингита являются выраженность общемозгового и менингеального синдромов, ликворологических изменений, наличие или отсутствие осложнений.

Синдром воспалительных изменений в ликворе

- Цвет и прозрачность: **гнойные менингиты** – ликвор мутный, желто-зеленого цвета, **серозные** – бесцветный, прозрачный
- Микроскопия носоглоточной слизи, ликвора, крови– вне- или внутриклеточные **Грам (+) и (-) диплококки**,
- Плеоцитоз: **гнойные менингиты** –доминируют нейтрофилы (от 1 до 10-20 тыс.), **серозные** – лимфоциты (100-1000 кл. в 1 мкл.
- Увеличение белка: **при гнойных** – 5-10 г/л, при **серозных** – 0,66-1,1 г/л (норма -0,15-0,45 г/л).
- Сахар: снижение < 2,1 ммоль/л **при гнойном и туберкулезном менингитах.**

Патогенез поражения нервной системы при менингитах различной этиологии

- Возбудитель инфекции после адгезии и колонизации на слизистых проникает в кровь и распространяется **лимфогенным и гематогенным** путем, вызывает **бактериемию**, прорывая ГЭБ, проникает в сосудистые сплетения желудочков и оболочки головного мозга, вызывая **гнойное воспаление**;
- в патогенезе БМ основное значение в развертывании воспалительного процесса придается **эндо – и экзотоксинам** микробов и ответной реакции цитокинов. Продукция цитокинов клетками крови и эндотелием сосудов приводит к каскаду воспалительных реакций, конечным итогом которых является **развитие гнояного процесса в мягких мозговых оболочках**, что проявляется **нейтрофильным плеоцитозом и увеличением белка в ликворе**;
- важным патогенетическим фактором является **развитие отека мозга**, возникающего в ответ на накопление в ликворе токсических субстанций – продуктов распада микробов и лейкоцитов с последующей гипоксией мозга и возникающие при этом нарушения микроциркуляции, нарушения метаболизма мозга могут привести к необратимым неврологическим расстройствам.

МЕНИНГИТ ЭНЦЕФАЛИТ МИЕЛИТ

- **Общемозговые симптомы:** головная боль, рвота фонтаном, возбуждение, судороги, галлюцинации, нарушение сознания
- **Собственно оболочечные симптомы:**
- Общая гиперестезия (кожная, гиперракузия, фотофобия)
- **Менингеальные симптомы:** ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, с-м Лессажа
- Реактивные болевые феномены: с-м Данцега, Менделя и др.
- **Синдромы очаговых поражений** (энцефалит, поражение черепных нервов), оцениваются совместно с неврологом
- Изменения в ликворе: N- лимфоциты < 5/ мкл, белок < 0,45 мг/л, сахар не < 2,2 г/л. Ликворное давление не > 200 мм.вод.ст

Общеинтоксикационный синдром

- **Общеинтоксикационная симптоматика представлена** – вялостью, слабостью, снижением аппетита, в сочетании различными проявлениями интоксикационного синдрома, могут отмечаться катаральные и диспептические явления.
- Заболевание начинается остро, с внезапного подъема температуры тела до 30-40 градусов. Характерна ригидность температуры к ведению антипиретиков. В некоторых случаях неблагоприятного течения температура тела после кратковременного подъема или даже без него падает до нормальных или субнормальных цифр, что не соответствует тяжести состояния ребенка, и связано, как правило, с развитием ИТШ.

Общемозговой синдром

- интенсивная головная боль, или диффузная (распирающего характера) или преобладающая в лобно-височной области;
- рвота повторная или многократная, не связанная с приемом пищи, не приносящая облегчения;
- нарушение сознания (психомоторное возбуждение, сомнолентность, сопор, кома);
- судороги (от судорожных подергиваний отдельных мышц до генерализованного судорожного припадка);
- выраженная венозная сеть на голове, веках;
- расширение вен на глазном дне.

Общемозговой синдром

- **Для детей грудного возраста** характерно резкое беспокойство, пронзительный немотивированный «мозговой» крик, тремор ручек, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы кзади. Визуально может выявляться выбухание большого родничка, расхождение сагиттального и коронарного швов, увеличение окружности головы с расширением венозной сети; более редко можно наблюдать западение родничка как признак ВЧГ.
- **Для детей старшего возраста:** общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая). распирающая головную боль. Одним из типичных симптомов является повторная рвота, обычно «фонтаном», не связанная с приемом пищи, особенно в утренние часы или ночью. Характерна общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая).

Менингиальный синдром

- **Менингеальные симптомы (МС)** патогномоничный для менингитов признак, однако, выраженность их зависит от сроков заболевания и возраста больного;
- у детей первых месяцев жизни даже при выраженном воспалении оболочек типичных МС выявить не удастся более чем в половине случаев;
- у детей старше 6 месяцев клиника более отчетливая;
- после года те или иные МС могут быть определены практически у всех пациентов;
- при развернутой клинике менингита характерно вынужденное положение больного в постели с запрокинутой кзади головой и поджатыми к животу коленями, так называемая, поза «легавой собаки».

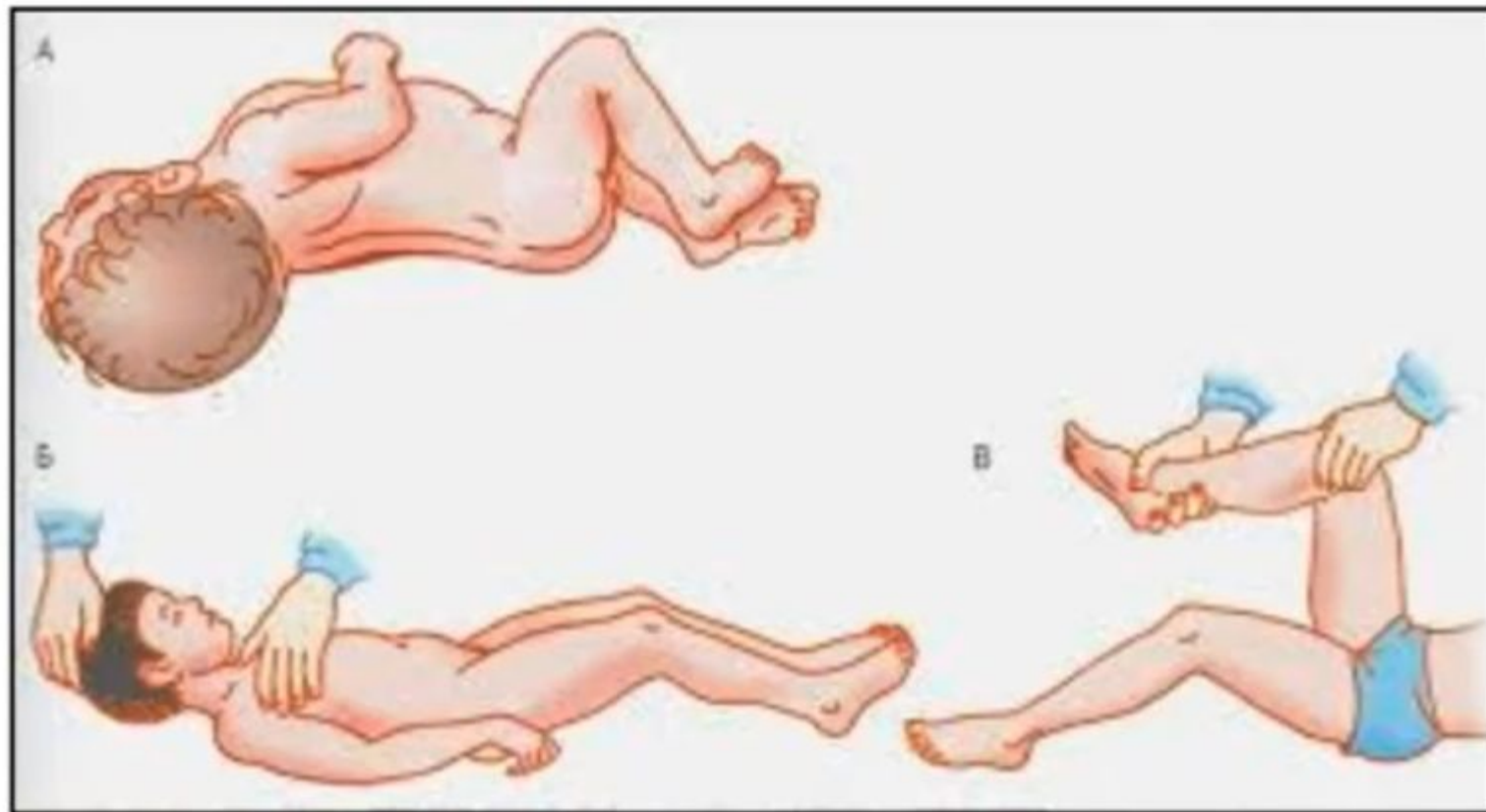
Особенности менингеального синдрома у детей раннего возраста

- Проявления головной боли – беспокойство, плач, монотонный крик, в тяжелых случаях стон;
- симптом Кернига и ригидность затылочных мышц могут быть не выражены;
- выпячивание родничка, ослабление или отсутствие его пульсации, «арбузный» звук при поколачивании по черепу;
- симптом «подвешивания» Лессажа;
- нередко начальные проявления менингеального синдрома - судорожный синдром и диарея;
- у детей часты смешанные формы менингококкемии и менингита (у 70-90%).

Наиболее часто на практике выделяют следующие менингеальные симптомы

- **Ригидность мышц затылка:** невозможность приведения головы к груди в результате напряжения мышц задней поверхности шеи.
- **Симптом Кернига:** невозможность полного разгибания в коленном суставе ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах (является физиологическим у детей до 4 месяцев жизни).
- **Симптом Брудзинского средний (лобковый):** сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах при надавливании на лобок.
- **Симптом Брудзинского нижний (контрлатеральный):** при пассивном разгибании ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах происходит непроизвольное сгибание другой ноги в тех же суставах.
- **Симптом Лессажа:** подтягивание ног к животу и удерживание их в этом положении, при поднятии ребенка за подмышечные области.
- У детей полный менингеальный синдром наблюдается редко. Характерна диссоциация симптомов: наиболее часто выявляется ригидность затылочных мышц, несколько реже симптом Кернига.

Менингеальные симптомы



- А) характерная поза
- Б) ригидность затылочных мышц
- В) симптом Кернига

Характерная поза



**Ребенок лежит спиной к стене:
яркий свет его раздражает,
голова слегка запрокинута назад**

Симптом Брудзинского



← Верхний



Brudzinski's neck sign

© ADAM, Inc.

Нижний →



Особенности диагностики БГМ

- Обязательной диагностической процедурой при подозрении на БГМ является цереброспинальная пункция (ЦСП), которую проводят при отсутствии противопоказаний как можно раньше от момента поступления больного, желательно до начала А/Б терапии.
- **Показаниями** к проведению ЦСП являются: гипертермия, плохо снижающаяся антипиретиками, упорная головная боль, повторная рвота, нарушение сознания, кратковременные судороги, менингеальные симптомы.
- **Противопоказаниями** к немедленному проведению ЦСП являются: расстройства гемодинамики, дыхательная недостаточность, некупированный геморрагический синдром, признаки ОГМ с угрозой развития дислокационного синдрома, грубая очаговая неврологическая симптоматика, фокальные судороги, картина застойных дисков зрительных нервов при офтальмоскопии.
- **Относительными противопоказаниями** являются: инфицирование кожи подлежащих тканей в месте проведения ЦСП, анатомические особенности (пороки развития, признаки травматических нарушений в месте проведения ЦСП).

Особенности диагностики БГМ

- Обязательной диагностической процедурой при подозрении на БГМ является цереброспинальная пункция (ЦСП), которую проводят при отсутствии противопоказаний как можно раньше от момента поступления больного, желательно до начала А/Б терапии.
- **Показаниями** к проведению ЦСП являются: гипертермия, плохо снижающаяся антипиретиками, упорная головная боль, повторная рвота, нарушение сознания, кратковременные судороги, менингеальные симптомы.
- **Противопоказаниями** к немедленному проведению ЦСП являются: расстройства гемодинамики, дыхательная недостаточность, некупированный геморрагический синдром, признаки ОГМ с угрозой развития дислокационного синдрома, грубая очаговая неврологическая симптоматика, фокальные судороги, картина застойных дисков зрительных нервов при офтальмоскопии.
- **Относительными противопоказаниями** являются: инфицирование кожи подлежащих тканей в месте проведения ЦСП, анатомические особенности (пороки развития, признаки травматических нарушений в месте проведения ЦСП).

Спинномозговая жидкость при БГМ

- мутная, молочно-белого цвета, вытекает под давлением;
- нейтрофильный плеоцитоз;
- уровень белка повышен (1-6 г/л);
- ликворное давление повышено (более 200мм водного столба);
- **Неспецифические исследования:** клинический анализ крови, содержание тромбоцитов, глюкозы, мочевины, креатинина, электролитов (натрий, калий, хлор, бикарбонаты) в сыворотке крови, осмолярность крови, мочи, коагулограмма. Проводят рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, УЗИ мозга у детей первого года, по показаниям ЭЭГ, КТ, МРТ.

Менингококковая инфекция, гнойный менингит, внешний вид ликвора



Менингококковая инфекция – ведущая бактериальная нейроинфекция А 39

- Возбудитель (*N. meningitidis*) – грамотрицательные кокки;
- располагаются внутри нейтрофилов попарно, в виде кофейных зерен, при фульминантных формах МИ – внеклеточно. Менингококки содержат эндотоксин, по антигенной структуре имеют 13 серотипов, из которых наибольшее значение имеют **А, В, С, Д, Х, W-135** с многочисленными подтипами, иммунитет к которым типоспецифичен;
- факторы патогенности менингококков: наличие капсулы, ЛПС (эндотоксин), IgA – протеаза;
- эпидемические подъемы заболеваемости наблюдаются через каждые **10-12 лет**, что связывается со сменой возбудителя и снижением коллективного иммунитета;
- в настоящее время начинает преобладать **генотип W135** и прогнозируется подъем заболеваемости.
- Характерна сезонность заболевания с пиком в зимне-весенний период;
- заболевают преимущественно дети первых лет жизни (чаще мальчики), а также лица молодого возраста, в закрытых коллективах

Этиология менингококковой инфекции. Возбудитель – *Neisseria meningitidis*

- Грамотрицательный аэроб
- Оптимальные условия роста –t 37*С
- Расположение –внутриклеточное, диплококк
- **Неоднородность антигенного состава:**
- 12 серогрупп(A, B, C, X, Y, Z, W-135, 29-E, K, H, L, I); серогруппы A, B, C могут вызывать эпидемии
- серогруппы A, B, C, Y, X, и W вызывают тяжелые инвазивные формы менингококковой инфекции во всем мире
- Полисахаридная капсула определяет серогруппу патогена

- **Факторы патогенности:**
- эндо-и экзотоксины
- высокая адгезивность–"соматические пили»
- инвазивные свойства –фермент гиалуронидаза
- Антифагоцитарная активность –капсульные полисахариды



Менингококковый менингит, менингококкемия

- ММ чаще протекает в сочетании с менингококкемией (75-80%), реже в виде самостоятельной формы (11-25%). Сочетанная форма (менингококкемия и менингит) является наиболее частой;
- Заболевание начинается остро с внезапного подъема температуры до 38-40С, вялости, нарастающей бледности;
- первые признаки заболевания, как правило, возникают во вторую половину дня, а на следующее утро или через сутки появляется сыпь;
- У 20-50% детей она изначально носит геморрагический характер, от петехий до типичных «звездчатых» элементов, которые могут сливаться, у остальных – геморрагическая сыпь сочетается с розеолезной;
- Сыпь преимущественно располагается на ногах, дистальных отделах рук, ягодицах; при фульминантных формах МИ распространяется на лицо, туловище, сливаясь в обширные экстравазаты;
- Для ММ характерно наличие высокого нейтрофильного плеоцитоза, у 10 -15% больных, в первые часы от начала менингита может наблюдаться серозный характер ЦСЖ;
- В анализах крови определяется высокий лейкоцитоз с нейтрофилезом, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных и появлением юных форм, ускоренное СОЭ анэозинофилия.

Опорные диагностические критерии менингококкового менингита, без осложнений A39.0

Частота менингококкового менингита –от 3 до 36% общего количества менингитов

Неблагоприятный преморбидный фон (ПП ЦНС, частые респираторные инфекции, различные аллергические проявления, ЧМТ)

Общеинфекционная симптоматика (острое начало, лихорадка)

Общемозговые симптомы (резкая головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания)

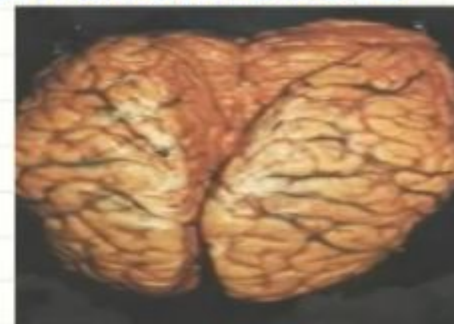
Положительный полный менингеальные синдром

Судороги у16% (фебрильные судороги -72%, сопор или кома -8-10% больных)

У 10,3% заболевание по типу менингоэнцефалита с развитием гемипарезов, судорожного синдрома, лобно-мозжечковой атаксии

Изменения в ликворе:нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка, положительные реакции Пандии Нонне -Апельта; снижение уровня глюкозы в ЦСЖ, коэффициента глюкоза ЦСЖ/глюкоза сыворотки крови

Быстрая положительная динамика клинических проявлений при раннем начале правильной терапии!



**Менингококковая инфекция,
гнойный менингит**



Клиника менингококкемии

- Менингококковый сепсис чаще у детей (в 50-60%) начинается остро, ознобом, лихорадкой (40°C и $>$);
- выраженные симптомы интоксикации: головная боль, головокружение, ломота в мышцах, общая слабость.
- через **6-24** ч от начала болезни появляется звездчатая геморрагическая сыпь, сначала на ягодицах, нижних конечностях, затем на туловище, на слизистых;
- **При тяжелой и фульминантной МКК** на фоне быстро нарастающих симптомов интоксикации развивается **ИТШ**: бледность, цианоз, похолодание кистей и стоп, спустя 6ч. сливная геморрагическая сыпь на лице, туловище
- Падение А/Д ниже 80/20 мм.рт.ст., тахикардия, мягкий частый пульс, одышка, отсутствие мочи в течение 6 часов, возбуждение или нарушение сознания

Опорные диагностические критерии менингококцемии без осложнений А39.2

Частота встречаемости: менингококцемия—5-10-30%; смешанная форма МИ –55-60%

Острое начало заболевания

Общеинфекционная симптоматика

-**Сыпь** розовая папулезная, пятнисто-папулезная («раш»), затем **геморрагические элементы** от 1-2х мелких пятен до массивной, звездчатой распространенной, со склонностью к слиянию с центральным некрозом, **чаще на ягодицах, задней поверхности голеней и бедер, реже на лице**

-**Выраженные признаки поражения ССС**

-**Кровоизлияния в слизистые оболочки и внутренние орган**

-У 20-25 % пациентов отмечается **диарейный синдром**

-У 20-25 % пациентов возникают **герпетические высыпания на коже лица и ..**



Особенности гнойного менингита у детей раннего возраста

Неполный менингеальный синдром или

его отсутствие (у 50% детей в возрасте до 6 мес.)

Наличие эквивалентов головной боли

Выбухание, пульсация, напряжение большого родничка

Преобладание общемозговой симптоматики

Частое развитие специфических ранних ОГМ, ИТШ, эпи-синдром и др. осложнений

Частое развитие неспецифических осложнений (пневмония, отит, кардит и др.)

Частое наличие диарейного синдрома в первые дни заболевания

Отсутствие характерных изменений в ОАК

Затяжное течение заболевания

Частое развитие неблагоприятных исходов



Опорные признаки ГТФМИ

Острое начало, лихорадка до 40*С, озноб

Нарастание геморрагической сыпи,
появление сливных элементов,
гипостазов

Падение АД ниже 80 мм рт. ст.,
нитевидный пульс

Нарастающая бледность и цианоз,
похолодание и синюшность кистей и стоп

Возбуждение, нарушение сознания

Появление одышки, дыхательных
расстройств

Отсутствие мочеиспускания в течение
более 6 часов



Гипертоксические формы менингококковой инфекции

ГТФМИ обусловлены септическим шоком (СШ) и отеком-набуханием головного мозга (ОГМ)

Частота от 5 до 33% от общего количества генерализованных форм, средний показатель 27,9%

Развитие СШ 1 ст. у 32%, 2 ст. –20%, 3,4 ст. –4,8%; ОГМ –7,4% больных

Общая летальность при генерализованных формах составляет 4,8 +2,6%, при гипертоксических – 7,3+3,2%

Быстрое нарастание основных симптомов, приводит к досуточной летальности!



Характеристика пневмококковой инфекции

- В РФ ПМ занимает **2–3 место** (20-30%), летальность высокая у новорожденных (85%) и у пожилых (40-50%).
- Может возникать как **первично** с превалированием поражения ЦНС на фоне интоксикации и бактериемии (чаще), так и **вторично** с наличием первичного очага инфекции, чаще параменингеального (отита, гайморита, фронтита, пансинусита, либо других воспалительных очагов пневмонии, бактериального миокардита).
- Нередко развитию менингита предшествует ч/м травма или ушиб головы. При ПМ отмечается быстрое нарастание общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов. **ПМ почти всегда имеет клинику менингоэнцефалита** вследствие раннего появления очаговой неврологической симптоматики, обусловленной осложненным течением заболевания – выраженным отеком головного мозга с явлениями дислокации, распространенным инфекционным васкулитом, инфарктом мозга. Для ПМ характерна быстрая утрата сознания, судороги (общие и локальные), развитие судорожно-коматозного синдрома на 3-4 день болезни. Менингеальные симптомы выражены отчетливо уже с 1х суток менингита, преимущественно за счет ригидности затылочных мышц.

Клиника пневмококкового менингита(ПМ)

- ПМ наиболее часто вызывается *Str. Pneumoniae* серотипами 1,2,6,9,12,19,21. чаще болеют дети до 2х и старше 10 лет, особенно мальчики и дети групп «риска» с серповидно-клеточной анемией, нефротическим синдромом на фоне приема цитостатиков, после спленэктомии;
- Для ПМ характерно острое начало, высокая лихорадка до 2-х недель, интенсивные головные боли, у 60-70% на 1,2-й дни болезни **очаговые поражения НС**- судороги и нарушение сознания, поражения черепных нервов, моно-, гемипарезы.
- Тяжесть течения ПМ обуславливается не интоксикацией, а вовлечением в процесс **вещества мозга**.
- Даже при рано начатой АБТ на фоне быстрой консолидации гноя и низкой биодоступности возбудителя пневмококки активно размножаются и **вызывают тяжелый менингоэнцефалит**
- Менингеальные симптомы, как правило, выражены отчетливо с первых суток менингита.
- В ЦСЖ, особенно в первые дни болезни характерно наличие белково-клеточной диссоциации. Плеоцитоз может быть от 80-200 клеток в мкл, нарастать до 10-50 тысяч клеток в 1 мкл. Санация часто длится более 2-4 недель, что обусловлено развитием панваскулита, гнойно-слипчивого процесса в мягких мозговых оболочках. Прогноз очень серьезный

Характеристика гемофильной инфекции (Haemophilus influenzae тип b)

- Источником и резервуаром Hib инфекции является только человек, основной путь распространения только воздушно-капельный
- ГМ болеют преимущественно дети до 5 лет (85-90%), часто дети до 1г., к 3 мес. исчезают материнские АТ;
- ГМ начинается подостро на фоне ОРЗ, отита; возникают в группе часто болеющих детей., связанных с началом посещения детского сада. Большинство заболеваний приходится на возраст от 1,5 до 3х лет жизни
- У 20-30% больных в дебюте заболевания отмечается наличие геморрагической сыпи, не отличимой по характеру от сыпи при менингококковой инфекции, в 10-20% развиваются гемодинамические нарушения, вплоть до развития септического шока.
- Менингит часто сочетается с наличием экстракраниальных очагов инфекции (отит, буккальный целлюлит, артрит, орхит, пневмония)
- К интракраниальным осложнениям относятся субдуральный выпот, возникновение кортикальных некрозов с наиболее частой локализацией в корковых отделах теменных и затылочных долей. При гемофильных менингитах часто отмечается затяжная санация ЦСЖ, требующая повторных курсов антибактериальной терапии
- Заболевание протекает в большинстве случаев тяжело. В случаях благоприятного течения, адекватной стартовой этиотропной и патогенетической терапии, дети выздоравливают на 12-15 день от начала заболевания. Остаточный неврологический дефицит, нарушения в психо-эмоциональной сфере наблюдается у 35-40% переболевших, в 5-12% отмечается развитие нейросенсорной тугоухости
- У 20-40% детей, перенесших ГМ, **неврологические нарушения**. Длительная санация ликвора. Летальность 3-12%.
- **Ликвор** мутный, цитоз (1000-2000), нейтрофильный, белок (1,5-3 г/л), огромное количество бактерий в ликворе.

Вторичные гнойные менингиты

- **Вторичный гнойный менингит** развивается как осложнение гнойно-воспалительного процесса (чаще отит, синусит, пульпит, остеомиелит, эндокардит, сепсис), ЧМТ с ликвореей).
- Начало острейшее, быстрое развитие клиники, головные боли, t до 40°C , упорная рвота. Резко выражены менингеальные знаки, застойные диски зрительных нервов, **рано очаговые!** симптомы, нарушение сознания (субарахноидальные гнойные очаги)
- **Важен подробный анамнез болезни, комплексное обследование (КТ, МРТ), осмотр ЛОР-врача, офтальмолога**
- При вторичных менингитах необходима хирургическая **санация гнойного очага**, ранняя госпитализация в **спец. стационар**
- **Пример:** Пациент, 18 лет, поступил в ИКБ №4 с подозрением на МИ, менингоэнцефалит на 3-й д/б без сознания, выраженным менингеальным синдромом, левосторонним гемипарезом, клин. диагноз после комплексного обследования и МРТ: **субдуральный отогенный абсцесс в передних отделах правого полу-шария**, хронический средний отит (эпитимпанит). Оперирован, исход благоприятный.

Стафилококковый менингит (возбудитель золотистый стафилококк)

- Заболевание отмечается во всех возрастных группах, но чаще у новорожденных и детей первых 3х месяцев жизни.
- Группы риска дети раннего возраста, получающие химиопрепараты, длительную антибактериальную терапию.
- Клиника менингита развивается на фоне тяжелого септического состояния больного
- Характерны острое начало, гектический характер температурной кривой
- Слабо выраженный менингеальный синдром
- Прогрессирующее нарушение сознания вплоть до глубокой комы. Часто наблюдаются очаговые симптомы.
- У новорожденных отмечается быстрое ухудшение состояния, общая гиперестезия, тремор рук, частые срыгивания , отказ от еды.
- Особенность стафилококкового менингита – склонность к абсцедированию (к 7-10 дню от начала клиник в головном мозге имеются четко отграниченные множественные гнойные полости, сообщающиеся между собой) и частое образование блока ликворных путей с развитием гидроцефалии. Летальность 60%.

Туберкулезный менингит (7-9% от всех форм)

- **ТБ менингит является вторичным** и возникает при генерализации туберкулезного процесса, вследствие гематогенного распространения возбудителя или при непосредственном переходе патологического процесса на мозговые оболочки из соседних областей (туб. отит, туб. поражение костей черепа)
Туберкулезный менингит (30%), менингоэнцефалит (70%):
- **Продромальный период** около 2х недель (1-3 нед.) начало заболевания подострое, с общего недомогания, слабости, непостоянных несильных головных болей. Дети быстро утомляются, становятся вялыми, невнимательными. Температура повышается до 37,7-37,9С, в конце продромы появляется рвота, не связанная с приемом пищи.
- **Период раздражения ЦНС:** все перечисленные симптомы нарастают особенно головная боль, которая локализуется около лба и затылка. Рвота постоянный и ранний симптом ТБ менингита, типичная рвота фонтаном. Лихорадка достигает фебрильных значений, гиперестезия, появляются менингеальные симптомы, интенсивность которых нарастает к 2-3 неделе заболевания. Сонливость переходит в оглушение и сопор, затем в кому. За счет развития процесса на основании мозга появляются симптомы поражения черепных нервов: (глазодвигательного, отводящего, лицевого, что проявляется появлением птоза, косоглазия, сглаживанием носогубной складки, анисокорией)
- **Терминальный период** парезов и параличей продолжается около недели (15-21-24 день болезни) и характеризуется признаками менингоэнцефалита: больной находится в коме, характерно развитие судорог, возникновение парезов (параличей) конечностей Смерть наступает в результате паралича дыхательного и глазодвигательного центров

Диагностика туберкулезного менингоэнцефалита

- **ТБ менингит является вторичным** и развитие ТБ менингита у детей происходит преимущественно впервые 3-6-9 месяцев инфицирования
- По данным анамнеза (контакт с больным туберкулезом, туберкулиновые пробы, сроки вакцинации)
- Клиника болезни: постепенное ухудшение состояния, менингеальный синдром
- Рентгенография ОГК (милиарный туберкулез легких), осмотр глазного дна, КТ, МРТ
- **При СМП:** давление повышено до 300-500 мм вод.ст., ликвор прозрачный, бесцветный. Цитоз смешанный (лимфоцитарно-нейтрофильный) 100-700 кл/мкл, белок повышен до 1-3 г/л до 4-8 г/л за счет глобулинов (реакция Панди и Нонне-Апельта резко повышены), содержание сахара снижено до 1,0-1,6 ммоль/л, хлоридов до 100 ммоль/л; через 12-24 часа после проведения люмбальной пункции в ЦСЖ выпадает сетка фибрина в виде песочных часов.
- Анализ ликвора на микобактерии методом бактериоскопии и ПЦР крови
- Диагностика ТМ должна быть очень быстрой, не позднее 10 дня болезни с момента первой рвоты, которая уже проявляется в продромальном периоде!

Серозные менингиты

- Инфекционные заболевания нервной системы, характеризующиеся острым развитием общемозгового, менингеального синдромов и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости серозного характера.

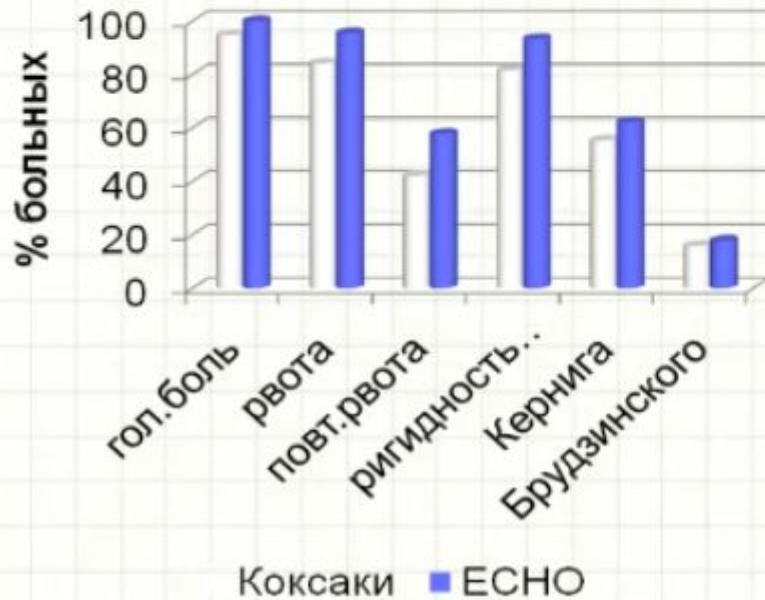
Энтеровирусные менингиты

- Инкубационный период чаще 3-7 дней, но может быть до 35 дней.
- Начало заболевания острое с подъема температуры до 38 – 39С, недомогания, головной боли в лобно-височных областях, болезненности при движении глазных яблок, многократной рвоты, тошноты, светобоязни, вялости, интоксикации.
- Тропность энтеровирусов к нервной ткани, мышцам, эпителиальным клеткам не редко обуславливает сочетание менингита с другими проявлениями ЭВИ инфекции. Экзантема, энантема, миалгический и другие синдромы отмечаются в 25-90% случаев. Иногда они на несколько дней предшествуют развитию менингита. В этих случаях
- Длительность лихорадки составляет 6-7 дней, чаще 2-4 дня. У детей в 15-20% случаев менингеальные симптомы могут отставать, при этом наблюдаются головная боль, рвота, светобоязнь, свидетельствующие о повышении в/ч давления.
- Менингеальные симптомы сохраняются 1 неделю или чуть больше, но санация ликвора наступает медленнее – через 14-21 день или позже.

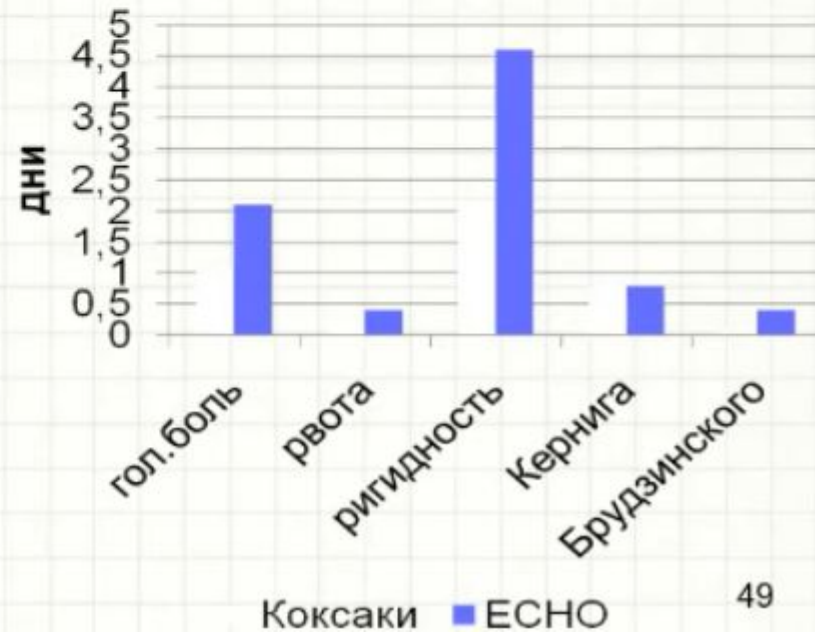
Клиника энтеровирусных менингитов

Энтеровирусные менингиты, вызванные серотипом ЕСНО, протекают в более тяжелой форме с преобладанием в клинической картине гипертензионного синдрома, удлинением сроков санации ликвора до 12-14 дней.

Частота встречаемости неврологической симптоматики



Продолжительность неврологической симптоматики



Энтеровирусные инфекции, менингиты

- Энтеровирусные менингиты составляют 85-90% от общего числа случаев менингитов вирусной этиологии. Возбудители энтеровирусных менингитов: Коксаки А (типы 2,3,4,6,9,10), Коксаки В (типы 1-6), ЕСНО (все серотипы за исключением 12,24,26,29,33,34), энтеровирусы 70 и 71 серотипа.
- Среди клинических вариантов ЭВИ доминирует герпангина (57,6%), экзантема (15,2%), смешанные формы (15,2%).
- Общие эпидемиологические особенности: высокая контагиозность, весенне-летне-осенняя сезонность с пиком заболеваемости в июне-октябре; массовость заболевания, причем 70-80% заболевших составляют дети 7-12 лет. Источник инфекции – больной человек, здоровый вирусоноситель. Механизм передачи – фекально-оральный (основной), аэрозольный (вероятный), вертикальный (возможный). Пути передачи – водный, пищевой, контактно-бытовой, воздушно-капельный и трансплацентарный
- Короткая фебрильная лихорадка (38-39,5⁰С) в течение 2-3 дней, в 20,2% вторая волна лихорадки.
- При ЭМ менингеальный синдром слабо выражен и нестойкий, на 4-5-й дни уже нет. Нередко пропускается.
- ЦСЖ всегда прозрачная, бесцветная, под давлением 300-400 мм.вод.ст., умеренный лимфоцитарный плеоцитоз от 30 – 800 клеток в 1мкл, содержание белка нормальное или сниженное, уровень хлоридов и сахара не изменен. Санация ЦСЖ отмечается на 14=20 сутки. В периферической крови отмечается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы влево, реже лейкопения, умеренно повышенное СОЭ
- Для ранней диагностики ЭВИ ПЦР носоглоточной слизи, СМЖ, фекалий, крови. ИФА парных сывороток крови.
- В РФ генотипированы ЕСНО 18, 25, 30 и Коксаки В2, А4, А10.

Паротитный менингит

- Является одним из проявлений паротитной инфекции. Источник инфекции только человек.
- Паротитный менингит возникает первично или вторично на фоне заболевания паротитом;
- группой высокого риска являются дети дошкольного и младшего школьного возраста, мальчики болеют чаще;
- паротитный менингит чаще встречается зимой и весной, что отличает его от серозных менингитов энтеровирусной этиологии, наблюдаемых обычно летом и в начале осени;
- инкубационный период при паротитной инфекции составляет 12-21 день. Паротитный менингит возникает наиболее часто на 3-6-й день после появления припухлости слюнных желез. У 20% детей менингит возникает одновременно с припуханием слюнных желез, у 5% на 3-5 дней предшествует их припуханию и у 4% заболевших менингит протекает без клинических симптомов воспаления слюнных желез

Клиника паротитного менингита

- Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38 градусов и выше;
- появляется головная боль, преимущественно в лобно-височной области, болезненность при движении глазных яблок, повторная рвота;
- менингеальные симптомы выявляются уже с первых дней заболевания, часто определяется их диссоциация;
- В остром периоде четко представлены симптомы вегетативных нарушений в виде появляющихся на лице и теле красных пятен вазопатического характера, усиление красного дермографизма, легкой лабильности пульса;
- у детей раннего возраста в первые 2 дня менингита могут возникать генерализованные судороги, потеря сознания, адинамия или возбуждение. У старших детей – делириозный синдром с бредом, галлюцинациями, психомоторным возбуждением;
- На 3-5 день заболевания может появляться очаговая неврологическая симптоматика – поражение черепных нервов, спастический гемипарез, патологические стопные рефлексы, мозжечковая атаксия, различные психосенсорные расстройства, что свидетельствует о развитии менингоэнцефалита. С 7-10 дня очаговая симптоматика начинает убывать и полностью исчезает в течении 2-6 недель.

Герпетический менингит, вызванный ВПГ 1 и 2 типа

- Составляет (0,5 – 3% в структуре серозных менингитов) развивается чаще у детей старшего возраста и взрослых с генитальным герпесом.
- Острое начало, с повышения t тела до 39-40 С и выраженным **общееинфекционным синдромом**;
- головная боль нарастающая, упорная, диффузная или с локализацией в лобно-височной области;
- рвота обильная, повторная, не связана с приемом пищи;
- в неврологическом статусе: горизонтальный нистагм, умеренная гиперрефлексия сухожильных рефлексов, общая гиперестезия и светобоязнь;
- Выраженность менингеальных симптомов умеренная;
- появление герпетических высыпаний на коже и слизистых оболочках у детей, особенно в раннем возрасте не характерно;
- Появление судорог или очаговых неврологических симптомов свидетельствуют о развитии менингоэнцефалита;
- Течение менингита острое. Т тела нормализуется в течении недели, исчезают головные боли, менингеальные симптомы. При крайне тяжелых формах менингита и менингоэнцефалита возможен летальный исход.
- ЦСЖ обычно бесцветная, вытекает под повышенным давлением, цитоз до 200 – 800 клеток в 1 мкл, лимфомоноцитарный, иногда умеренным увеличением белка.

Менингит, вызванный вирусом варицелла зостер

- Ветряночный менингит характеризуется воспалительными изменениями оболочек головного мозга с развитием серозного менингита;
- чаще возникает остро на фоне ветряночной сыпи, на 5-7 сутки от начала высыпаний и сопровождается непродолжительным в течении 3-5 дней повышением температуры тела;
- общемозговая симптоматика (головная боль, рвота) выражена умеренно и сохраняется 1-3 дня;
- очаговая неврологическая симптоматика в виде анизо-гипер-рефлексии и атаксии развивается у 1/3 заболевших и исчезает через 2-4 дня;
- менингеальные симптомы умеренно выраженные, нередко диссоциированы;
- В ЦСЖ небольшой лимфоцитарный плеоцитоз до 600 клеток в 1мкл., с нормальным или несколько повышенным содержанием белка и нормальным уровнем глюкозы;

Менингиты при опоясывающем герпесе

- В отличие от ветряночных энцефалитов, характеризуются значительно большей выраженностью общеинфекционного синдрома и частотой одновременного вовлечения периферической нервной системы с развитием ганглионитов и ганглионевритов;
- начало заболевания острое с высокой лихорадкой, головной болью и очень легкими менингеальными симптомами;
- в ЦСЖ изменения также характеризуются умеренным лимфоцитарным плеоцитозом;
- Течение доброкачественное, с выздоровлением в течение 3-5 недель.
- В редких случаях серозный, вирусный менингит может развиться при инфекционном мононуклеозе, кори, инфекции вызванной парвовирусом В19, гриппе и других ОРВИ
- . Клиническая картина менингита сходна с большинством других вирусных менингитов и характеризуется появлением на фоне основного заболевания различной степени выраженности общемозговой симптоматики и менингеального синдрома

ЭНЦЕФАЛИТЫ

Инфекционные заболевания центральной нервной системы, характеризующиеся преимущественным поражением головного мозга, протекающие с общеинфекционными, общемозговыми и очаговыми симптомами.

Клиническая классификация энцефалитов

Первичные:

А. вирусные:

1. Арбовирусные (сезонные, трансмиссивные – клещевой, комариный)
2. Вирусные (полисезонные - герпетический, энтеровирусный, паротитный, гриппозный, энцефалит при бешенстве, цитомегаловирусный и др.)

Б. Микробные и риккетсиозные:

При нейросифилисе, сыпном тифе.

II. Вторичные:

1. При экзантемных инфекциях (кори, краснухе, ветряной оспе)
2. Поствакцинальные (после введения АКДС, противокоревой, противокраснушной, противопаротитной вакцин и др.)
3. Микробные и паразитарные: (стафилококковый, стрептококковый, малярийный, токсоплазменный и др.)

Энцефалиты при экзантемных инфекциях

- Группа инфекционных заболеваний центральной нервной системы, обусловленных вирусами кори, краснухи, ветряной оспы, протекающих с преимущественным поражением белого вещества головного мозга

Энцефалит при кори

- Частота поражений нервной системы у детей при кори составляет 0,5–0,5%, у подростков и взрослых – 1,1 – 1,8%. Корево́й энцефалит развивается с частотой 1:1000 больных корью.
- Поражение ЦНС чаще развивается у больных тяжелой корью, но может возникать при легких и даже стертых формах.

Опорно-диагностические признаки коревого энцефалита:

- Связь заболевания с корью или контакт с больным корью
- Корево́й энцефалит возникает на 3-4й день периода высыпания после нормализации температуры тела и улучшения самочувствия, реже до появления сыпи.
- Повторное повышение температуры тела
- Сильная головная боль
- Внезапное нарушение сознания (от оглушенности до комы)
- Генерализованные тонико-клонические или локальные судороги, возможны психомоторные нарушения, бред, галлюцинации
- Очаговые неврологические симптомы в зависимости от локализации поражения, проявляется моно-гемипарезами, мозжечковыми расстройствами, поражением ядер черепных нервов и подкорковых ядер, диэнцифальными нарушениями
- При вовлечении в патологический процесс спинного мозга развивается энцефаломиелит с появлением спинальных параличей или парезов.
- Прогноз зависит от времени развития неврологических симптомов, тяжести болезни, возраста ребенка. Частота остаточных явлений 20-40%; (расстройство эмоционально-психического статуса, нарушение поведения, интеллекта) Летальность от 15 до 20%.

Энцефалит при краснухе

Частота осложнений приобретенной кори 1:4000 – 1:13000 населения в возрасте от 5 до 14 лет. В последние десятилетия доказано, что вирус краснухи является причиной развития подострого склерозирующего панэнцефалита и рассеянного склероза. Развитие энцефалита не зависит от тяжести краснухи.

Опорно-диагностические признаки краснушного энцефалита:

- Связь заболевания с краснухой или контакт с больным краснухой
- Неврологические симптомы возникают обычно на 3-5 сутки болезни в конце периода высыпания, реже на 9-15 сутки. В 8-10% случаев до появления сыпи (за 1-2 дня)
- Повторный подъем температуры до фебрильных цифр
- Сильная головная боль, быстро прогрессирующее расстройство сознания вплоть до глубокой комы
- Генерализованные клонико-тонические судороги
- Очаговые симптомы (двигательные нарушения в виде гиперкинезов, реже развиваются центральные парезы и мозжечковые расстройства).

Летальность составляет 10-20 %, смерть обычно наступает в первые трое суток из-за некупируемого отека головного мозга.

Энцефалит при ветряной оспе

Частота поражения нервной системы при ветряной оспе составляет 0,1-0,7%, из них энцефалит до 90%.

Опорно-диагностические признаки ветряночного энцефалита:

- Связь больного с ветряной оспой или контакт с больным ветряной оспой
- У больных ветряной оспой неврологические расстройства чаще появляются на 3-8й день периода высыпания. В отдельных случаях симптомы энцефалита предшествуют появлению сыпи.
- Повторный подъем температуры тела
- Нарушение сознания
- Мозжечковые расстройства (церебеллит – шаткая походка, диффузная мышечная гипотония, нистагм, скандированная речь, статическая атаксия). Поражение мозжечка может быть единственным проявлением ветряночного энцефалита или сочетаться с другими очаговыми симптомами.
- Энцефалиты, возникающие в конце периода высыпания, в большинстве случаев заканчивается благоприятно. Остаточные явления в виде парезов, гиперкинезов, эпилепсии у 15%. Летальность в среднем 10%.

Поражение НС при гриппе: Патогенез

неврологических нарушений обусловлен тропизмом вируса гриппа. Изменения в головном мозге могут трактоваться как гриппозный энцефалит, менингоэнцефалит, серозный менингит. В основе этих изменений лежит токсический фактор.

Изменения НС при гриппе могут быть на высоте болезни и возникать позже, как осложнение. В детском возрасте поражения НС при гриппе проявляются чаще церебральными симптомами, то есть явлениями менингизма.

При дифтерии: дифтерийный экзотоксин оказывает действие на ЦНС, характеризующиеся наличием охранительного торможения (заторможенность, слабость).

Дифтерийные нейропатии это неврологические осложнения.

Раннее поражение НС характеризуется возникновением с 3-го по 15й день болезни мононевритов и полиневритов (паралич мягкого неба, парез аккомодации, снижение конвергенции, косоглазие, птоз, парез мимической мускулатуры).

Позднее поражение НС развивается с 16-го по 50-й день болезни, чаще на 30-35-й день (полирадикулоневриты, характеризуются парезами или параличами мышц конечностей).

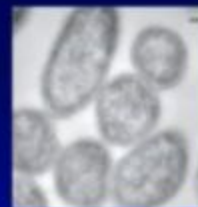
Поражение НС при коклюше:

Неврологические симптомы вялость, раздражительность, нарушение сна, в тяжелых случаях тремор, судорожное подергивание мышц могут наблюдаться на протяжении всей болезни.

У детей раннего возраста вместо типичных приступов кашля отмечаются их эквиваленты (чихание, немотивированный плач, крик). Характерен геморрагический синдром: кровоизлияния в ЦНС. Общее состояние в межприступном периоде нарушено: дети вялые, утрачиваются приобретенные к моменту заболевания навыки. Часто развиваются специфические, в том числе, угрожающие жизни осложнения (апноэ, нарушение мозгового кровообращения).

Дифференциальная диагностика менингитов

- **Опухоли головного мозга** – неуклонное нарастание оболочечных симптомов, общемозговых расстройств, застой на глазном дне, развитие локальной мозговой симптоматики, белково-клеточная диссоциация в ликворе
- **Субарахноидальное** кровоизлияние – внезапная головная боль («удар в голову»), температура тела повышается на 2-3 дни. На 3-4 дни картина асептического менингита, лихорадка, нарастают менингеальные симптомы. Ликвор окрашен кровью, ксантохромия после центрифугирования, при микроскопии эритроциты, лейкоциты 100-300, ↑↑ белка. В сомнительных случаях – КТ, МРТ.
- **Менингизм** – при многих лихорадочных заболеваниях (грипп, малярия, пневмония, сальмонеллез, рожа), при комах, отравлениях. Экстренная госпитализация в стационар. Окончательный диагноз после исследования ликвора (под давлением, незначительно повышен белок, цитоза нет).



S. pneumoniae 25–55% *H. influenzae* 12-30%

Лабораторная диагностика менингитов

- Исследование проб носоглоточной слизи, ликвора, фекалий (энтеровирусы) в **РИФ и ПЦР**
- Исследование парных сывороток на 5-й и 10-14-й дни болезни в **ИФА** на наличие специфических АТ к вирусам
- Определение в **РЛА** в ликворе, крови АГ возбудителей БМ (*N.meningitidis*, *H.influenzae*, *S.pneumoniae*)- до 85%, ч/з 2-3ч., ПЦР-диагностика – информативность до 99%
- **Бак.анализы** крови, мокроты, слизи, ликвора имеют меньшую информативность - до 45%, чем ПЦР, РЛА и микроскопия, которые нужны для определения антибиотикограммы и серотипирования. Рекомендуется внедрять в клиническую практику некультуральную диагностику БМ (РЛА и ПЦР), 2012г.
- **РНГА с антигенами менингококков** групп А, С- в 25%.
- Для уточнения бактериальной этиологии менингита определение **прокальцитонина (БОФВ)** в сыворотке крови (иммунохроматография)

Помощь на догоспитальном этапе

- При подозрении на менингит экстренная госпитализация в стационар обязательна! Транспортировка с приподнятой на 30° головой без поворота в сторону.
- Санация ВДП и подача кислорода
- При гипертермии – литическая смесь, седация (анальгетики, седативные)
- Купирование судорог – седуксен (3-6мес-0,5мл, 7мес-2г- 0,5-1мл; более 2л-1,5-2 мл)
- Антибактериальная терапия (цефтриаксон, левомицетина сукцинат- 25 мг/ кг, в/м)
- Дегидратация (лазикс (0,5-1 мг/кг, магния сульфат 1 мл/год жизни) при отсутствии обезвоживания)
- При признаках ОНГМ - дексазон 0,5 мг/кг, преднизолон 1-2 мг/кг массы тела

Лечение бактериальных гнойных менингитов

- При подозрении на БГМ госпитализация в стационар обязательна. Все больные с нарушением сознания, признаками нарушения гемодинамики, дыхания должны госпитализироваться в отделение реанимации.
- **Этиотропная терапия:** Цефтриаксон (100мг/кг/сутки в 1-2 введения), либо Цефотаксим 200-300 мг/кг/сутки в 4 введения (не более 2г/сут). При отсутствии выделения микроорганизма, отсутствия клинического эффекта от проводимой терапии препаратами резерва является Меронем (120мг/кг/сутки в 3 введения), фторхинолоны (по жизненным показаниям 10-30 мг/кг/сутки в 2 введения).
Длительность антибактериальной терапии устанавливается индивидуально для каждого больного в зависимости от этиологии, особенностей течения заболевания и наличия осложнений.
- **Патогенетическая терапия:** включает нормализацию в/ч давления, поддержания адекватной вентиляции и гемодинамики, оксигенотерапией с применением носоглоточных катетеров, назотрахеальной интубации.

- **Патогенетическая терапия:** при прогрессировании нарушения сознания, повторных судорогах, появлении дыхательных расстройств показан перевод на ИВЛ;
- ограничение объема инфузионных растворов до 75% физиологических потребностей в первые 24-72 часа от начала заболевания, для предотвращения развития СНСАДГ осуществляют только при отсутствии признаков шока;
- в качестве дегидратационной терапии при отсутствии гипернатриемии,, используют раствор маннитола 0,25-1,0 г/кг (быстрое введение, с последующим назначением фуросемида через 40-60 минут для предотвращения синдрома «отдачи»);
- Назначение глюкокортикоидов обосновано только при применении их до начала антибактериальной терапии у детей старше 3х месяцев. Дексазон в дозе 0,6 мг/кг/сутки (в 4 введения в течении 2х дней, уменьшает риск возникновения сенсоневральной тугоухости у детей, особенно при Hib-менингитах;
- Нейрометаболические препараты: по патогенетическому механизму влияния на патологический нейроинфекционный процесс и по форме выпуска (10% сироп) следует отдавать предпочтение пантогаму – ноотропу смешанного типа с широким спектром клинического применения

Диспансерное наблюдение

После перенесенной нейроинфекции дети наблюдаются педиатром, неврологом с проведением инструментальных методов исследования (ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, нейросонография, КТ, ЯМРТ).

В течение первого года осмотр специалистами осуществляется 1 раз в 3-4 месяца, на втором году – 1 раз в 6 месяцев. Снятие с учета проводят не ранее 2 лет после перенесенного заболевания при отсутствии остаточных явлений.