МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

П.К. СОЛДАТКИН

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

Учебное пособие

Благовещенск, 2016

УДК 616.831.9-002; 616.832.9-002; 616.891.232

Рецензенты:

Т.В. Заболотских, профессор, д.м.н. зав. кафедрой детских болезней ФПДО

С.В. Нарышкина, профессор, д.м.н. зав. кафедрой факультетской и поликлинической терапии

Авторы:

П.К. Солдаткин, ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией и дерматовенерологией

Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты: учебное пособие – Благовещенск: 2016г.

Учебное пособие посвящено достаточно серьезной проблеме в инфектологии – ранней диагностике бактериальных менингитов и менингоэнцефалитов. В пособии дана клиническая характеристика первичных, вторичных менингитов и менингоэнцефалитов при различных нозологиях. Отражены особенности развития менингеального симптомокомплекса при конкретных заболеваниях, особенно у детей разных возрастных групп. Знание изложенного материала будет способствовать ранней клинической диагностике менингеального синдрома, этиологической расшифровки заболевания и своевременно начатой соответствующей комплексной терапии.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям: Лечебное дело, Педиатрия.

СОДЕРЖАНИЕ

I. Список сокращений……4

II. Введение……..5

III.Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты……..…6

1.0 Первичные менингиты и менингоэнцефалиты……...12
1.1 Менингококковый менингит…….27
1.2 Гемофильный менингит……32
1.3 Пневмококковый менингит……...35
1.4 Амебный менингоэнцефалит……36
2.0 Вторичные менингиты и менингоэнцефалиты……36
2.1 Фридлендеровский менингит……36
2.2 Туберкулезный менингит……..37
2.3 Сифилитический менингит……....43
2.4 Сальмонеллезный менингит……..47
2.5 Эшерихиозный менингит……...49
2.6 Стафилококковый менингит……..50
2.7 Листериозный менингит……....55
2.8 Лептоспирозный менингит……57
2.9 Бруцеллезный менингоэнцефалит……58
2.10 Псевдомонозный менингит……60
2.11 Боррелиозный менингит……62
2.12 Сибиреязвенный менингит……..…64
2.13 Орнитозный менингит……64
2.14 Микоплазменный менингоэнцефалит……65
3.0 Менингиты, вызванные грибами и простейшими……66
3.1 Аспергиллезный менингоэнцефалит……..67
3.2 Бластомикозный менингоэнцефалит……67
3.3 Кокцидиоидомикознный менингоэнцефалит……68
3.4 Кандидозный менингоэнцефалит……69
3.5 Мукорозный менингоэнцефалит……70
3.6 Токсоплазмозный менингоэнцефалит……71

IV. Тестовые задания……72

V. Ответы на тестовые задания……85

VI. Рекомендуемая литература……...86

I. Список сокращений

БГМ - бактериальные гнойные менингиты
ВДП - верхние дыхательные пути
ВИЧ - вирус иммунодефицита человека
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИТШ - инфекционно-токсический шок
ИФА - иммунный ферментный анализ
МИ - менингококковая инфекция
МФА - метод флюоресцирующих антител
НС - нервная система
РА - реакция агглютинации
РВИЭФ- реакция встречного иммуноэлектрофореза
РИФ - реакция иммунофлюоресценции
РЛА - реакция латекс агглютинации
РКА - реакция Ко – агглютинации
РМП - реакция микропреципитации
РНГА - реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ - реакция непрямой иммунофлюоресценции
РПГА - реакция прямой гемагглютинации
РТГА - реакция торможения гемагглютинации
РСК - реакция связывания комплемента
РФА - реакция флюоресцирующих антител
ОНГМ - отек-набухание головного мозга
ОРВИ - острые респираторные вирусные инфекции
СМЖ - спинномозговая жидкость
ЦНС - центральная нервная система
ЭЭГ - электроэнцефалография
HIB - haemophilus influenza тип B

II. ВВЕДЕНИЕ

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) занимают одно из лидирующих мест в структуре нейроинфекций. Среди причин смертности от инфекционных болезней БГМ замыкают первую десятку мест. Несмотря на серьезные достижения в комплексной этиопатогенетической терапии летальность не снижается на протяжении последнего полувека и остается достаточно высокой (пневмококковый менингит до 15-50%, менингококковая инфекция до 5-15%, гемофильный менингит до 5-20%). В периоды эпидемического подъема указанных инфекций летальность значительно возрастает. Необходимо помнить о БГМ, которые развиваются на фоне или являются одним из проявлений генерализованного течения массы других различных заболеваний бактериальной этиологии (стафилококки, стрептококки, сальмонеллы, лептоспиры, листерии, клебсиеллы, эшерихии, бруцеллы, боррелии, микоплазмы, хламидии и др.), летальность при некоторых из них очень высокая. Причинами тяжелого течения и летальности являются развитие ОНГМ (до 80% и выше) в сочетании с ИТШ, менингоэнцефалита.

Факторами, способствующими тяжелому течению БГМ, являются: поздняя госпитализация больного (позднее 2 дней), запоздалая клиническая диагностика на догоспитальном этапе с последующей поздней госпитализацией в специализированные отделения, недооценка тяжести состояния и неадекватная терапия на догоспитальном этапе, поздняя этиологическая расшифровка заболевания с поздней адекватной терапией на всех этапах, неверная оценка ранней адекватности этиотропной терапии с последующей необоснованной заменой антибиотика, недостаточно квалифицированная интенсивная терапия и реанимация в специализированных отделениях. Необходимо помнить и о росте резистентности возбудителей к антибиотикам, постоянно используемых в лечении при данных состояниях, а также и отсутствии эффекта при лечении препаратами, к которым данный штамм возбудителя чувствителен. Данный

феномен Венгеров Ю.Я. с соавт. (2006) отмечали в 15-30% случаев. Не надуманным является и тот факт, что качество препаратов отдельных фирм производителей низкое. Хотелось бы обратить внимание и на ограничение возможности назначения гипердоз антибиотиков в конкретных случаях при соблюдении докторами «стандартов» в комплексной терапии.

Содержание данного учебного пособия позволит обучающимся расширить объем знаний по ранней диагностике БГМ, что отразится на своевременной госпитализации больного и позволит избежать ряда причин, влияющих на течение заболевания.

III. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты – инфекционные заболевания, вызванные различными возбудителями, характеризующиеся гнойным или серозным воспалением оболочек головного и спинного мозга (менингит), а иногда самого вещества головного мозга вплоть до белого вещества (энцефалит).

Бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты подразделяются на первичные и вторичные. Первичные менингиты развиваются как самостоятельные заболевания в форме менингитов и менингоэнцефалитов (менингококковый, пневмококковый, пфейфферовский, туберкулезный). Вторичные – это менингиты и энцефалиты, развившиеся как осложнения на фоне основного заболевания или гнойно-воспалительного процесса в других органах и тканях.

Синдромальный или этиологически недифференцированный диагноз менингита устанавливается на основании сочетания следующих клинико-патогенетических синдромов: менингеального (оболочечного), синдромов инфекционного заболевания, изменений спинномозговой жидкости.

Менингеальный синдром складывается из общемозговых и собственно менингеальных симптомов. К общемозговым симптомам относятся очень

интенсивная, мучительная головная боль распирающего, диффузного характера, рвота, нередко без предшествующей тошноты, не приносящая больному облегчения; при тяжелом течении – психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги, периодически сменяющиеся вялостью и нарушением сознания (оглушенность, сопор, кома). Собственно менингеальные симптомы можно разделить на 4 группы.

К 1-й группе относится общая гиперестезия – повышенная чувствительность к раздражителям органов чувств – световым (светобоязнь), звуковым (гиперакузия), тактильным.

Ко 2-й группе менингеальных симптомов относятся мышечные тонические напряжения. Наиболее важные из них: ригидность затылочных мышц (затруднение при попытке наклонить голову больного к груди), симптом вставания у детей раннего возраста (при проверке симптома ригидности мышц затылка ребенок легко переводится в вертикальное положение, опираясь затылочной областью на ладонь и пяточками, а затем и стопами на кровать из-за выраженной ригидности мышц шеи, туловища, нижних конечностей), симптом Кернига (затруднение и болевая реакция при попытке выпрямить в коленном суставе, согнутую в коленном и тазобедренном суставах ногу), симптомы Брудзинского – верхний (попытка наклонить голову больного к груди приводит к сгибанию нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах), средний (надавливание на лобок приводит к такой же реакции), нижний (максимальное пригибание согнутой в коленном суставе одной ноги к животу сопровождается автоматическим сгибанием другой ноги в коленном и тазобедренном суставах). Ригидность длинных мышц спины приводит к тому, что больной изогнут кзади и не может согнуться вперед. При тяжелом течении менингита очень характерна поза больного (поза «легавой собаки», поза «взведенного курка»: голова запрокинута назад, туловище максимально разогнуто, ноги приведены к животу, живот втянут). У новорожденных и грудных детей выявляется симптом Лессажа («подвешивания»), при котором приподнимание ребенка за подмышечные

впадины приводит к сгибанию ног в тазобедренных и коленных суставах, подтягиванию их к животу и длительной фиксации в таком положении (у здорового ребенка ножки свободно двигаются). У детей также отмечаются напряжение и выпячивание большого родничка как проявление внутричерепной гипертензии, что также проявляется возникновением монотонного гидроцефалического «мозгового» крика.

При выявлении менингеальных симптомов необходимо дифференцировать мышечное напряжение от ложной ригидности мышц, обусловленной болью (миозиты, радикулиты и пр.), которая может симулировать ригидность затылочных мышц. В этих случаях решающим является методически правильное выявление симптома: при медленном и плавном сгибании головы вперед, без применения значительных усилий со стороны врача, ригидность мышц затылка не отмечается, она появляется при быстром и интенсивном сгибании головы в результате болевой реакции.

К 3-й группе менингеальных симптомов относятся реактивные болевые феномены: болезненность при надавливании на закрытые глазные яблоки (симптом Монданези), в местах выхода на лице тройничного нерва, в местах выхода больших затылочных нервов (точки Керера); на переднюю стенку наружного слухового прохода (симптом Менделя); усиление головной боли и болевая гримаса при перкуссии скуловых дуг (симптом Бехтерева) и черепа (симптом Пулатова), при расхождении швов черепа звук «треснувшего горшка» при сдавлении черепа руками (симптом Мацевена).

К 4-й группе менингеальных симптомов можно отнести изменения брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов: вначале их оживление, а затем неравномерное снижение.

Описанная симптоматика далеко не всегда выявляется в полном объеме особенно у пожилых людей и детей раннего возраста. Для последних характерна рвота «фонтаном», гиперестезия, ригидность затылочных мышц.

При менингитах нередко выявляются признаки энцефалита и миелита. Диагностика и оценка симптомов энцефалита должна проводиться с участием невропатолога. При менингитах (менингоэнцефалитах) выявляется ряд клинико-патогенетических синдромов и симптомов, характерных для инфекционных болезней: общая интоксикация, лихорадка, экзантема и энантема, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменение функций различных органов и систем. Это позволяет уже на догоспитальном этапе провести дифференциальную диагностику менингита от неинфекционных заболеваний с менингеальным синдромом. Для подтверждения диагноза менингита необходимо исследование спинномозговой жидкости (СМЖ). Показанием для выполнения спинномозговой пункции служит появление менингеальных симптомов, даже если они слабо выражены. В норме СМЖ прозрачна и бесцветна, вытекает при поясничном проколе в положении больного лежа под давлением от 100 до 200 мм.вод.ст. (0,98-0,96 кПа), содержит (2-10) $x10^6$ /л лимфоцитов, 0,23-0,33 г/л белка, хлоридов 120-130 ммоль/л, сахара 0,42-0,6 г/л.

Воспалительные изменения в СМЖ имеют решающее значение для диагностики менингита. Определение плеоцитоза, клеточного состава, уровня белка, концентрации сахара и хлоридов является первым этапом в дифференциальной диагностике менингитов. Гнойный менингит характеризуется доминированием нейтрофилов более нескольких тысяч или вообще не подлежит подсчету, серозный – лимфоцитов, при подоболочечном кровоизлиянии определяются эритроциты. При наличии одинакового количества нейтрофилов и лимфоцитов необходимо повторное исследование спинномозговой жидкости.

Динамика изменений клеточного состава ликвора отражает динамику изменения состояния больного. Увеличение относительного количества нейтрофилов над лимфоцитами при гнойных менингитах свидетельствует об ухудшении прогноза, обратная же картина показателей свидетельствует о благоприятном течении заболевания.

Выраженное повышение белка в ликворе при гнойных менингитах обычно свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания и серьезном прогнозе для больного. Понижение содержания глюкозы характерно для туберкулезного менингита. Практически нулевые показатели глюкозы в ликворе говорят в пользу лептоменингита.

В лабораторной диагностике менингитов важнейшая роль принадлежит бактериологическому исследованию ликвора, крови, мазка из носоглотки. Для экстренной диагностики применяют метод ИФА. Этиологическими факторами бактериальных менингитов в разных возрастных группах являются различные бактериальные агенты.

У новорожденных чаще всего доминируют стрептококки группы В, листерии, кишечная и синегнойная палочки. У детей раннего и более старшего возраста на первое место выступает менингококк, затем гемофильная палочка и пневмококки. У пациентов молодого возраста менингококки и пневмококки встречаются практически с одинаковой частотой. У старших возрастных групп преобладают пневмококки, а иногда и листерии.

Противопоказанием к проведению люмбальной пункции являются застойные диски зрительного нерва и другие признаки наличия объемного процесса головного мозга.

Менингизм – состояние, характеризующееся наличием клинической и общемозговой менингеальной симптоматики без воспалительных изменений ликвора, а за счет токсического раздражения мозговых оболочек, как результат раздражения их повышенным внутричерепным давлением. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная и бесцветная, вытекает под повышенным давлением до 300-400 мм.вод.ст. (2,9-3,9 кПа), часто струей, однако содержание клеток, белка, хлоридов и сахара нормальное. Менингизм может наблюдаться у больных гриппом и другими ОРЗ, менингококковым назофарингитом, ангиной, брюшным тифом и другими болезнями. Этиологическая расшифровка этих

болезней проводится с использованием клинических и лабораторных методов. Менингизм, как и менингит, встречается чаще у детей. Проявляется обычно в остром периоде болезни и держится, как правило, не более 1-3 дней. После первой же спинномозговой пункции и выпускания СМЖ до нормального давления состояние больных быстро улучшается, а менингеальные признаки вскоре исчезают. Однако явления менингизма всегда должны настораживать врача, так как нередко они предшествуют воспалению мозговых оболочек, которое может развиться уже после нескольких часов после выявления менингизма. Если менингеальные явления не исчезают, а тем более нарастают, необходимо делать повторные диагностические спинномозговые пункции. Наличие прозрачной или опалесцирующей СМЖ с умеренным плеоцитозом (от нескольких десятков до нескольких сотен клеток в 1 мм^3, преимущественно лимфоцитов) свидетельствует о серозном менингите. Мутная СМЖ с высоким нейтрофильным плеоцитозом и повышенным содержанием белка дает основание диагностировать гнойный менингит. Особой формой менингизма является постпункционный синдром.

Серозные менингиты могут быть вирусной или бактериальной природы, подразделяются на первичные и вторичные. К первичным серозным менингитам относятся заболевания вирусной природы, протекающие без клинических признаков поражения внутренних органов. К вторичным серозным менингитам и менингоэнцефалитам относятся заболевания, протекающие с поражением не только нервной системы, но и других органов и систем.

1.0 ПЕРВИЧНЫЕ МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

1.1 МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ

ЭТИОЛОГИЯ. Neisseria meningitidis (менингококк Вексельбаума). Это грамотрицательный диплококк, нескольких серологических типов (А, В, С, Д, Х, У, Z и др.). Основной фактор патогенности эндотоксин представлен белково-

липополисахаридным комплексом. Возбудитель вырабатывает ферменты – гиалуронидазу и нейраминидазу, неустойчив в окружающей среде, быстро погибает вне человеческого организма. Удельный вес от 25 до 90% от всех бактериальных менингитов. Летальность 2-20% (у грудных детей до 30-40% и выше).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Источник инфекции – больные менингококковой инфекцией (МИ) и носители менингококка. Наибольшую опасность представляют носители и больные менингококковым назофарингитом. На одного больного манифестной формой МИ приходится до 2 тыс. носителей, которое встречается в 1 – 4%, а в период подъема заболеваемости носительство достигает более 20%, особенно в периоды повышения заболеваемости. Механизм передачи воздушно-капельный, реже контактный. Заражению способствует тесный (не более 50 см), длительный контакт, высокая температура воздуха и влажность, низкий уровень санитарно-гигиенических условий жизни населения. Не исключен контактный механизм заражения при тесном длительном контакте с больным генерализованными вариантами течения МИ. Индекс контагиозности – 10-15%. Среди детей 50% больных генерализованными формами приходится на возраст от 1 до 5 лет. Важное значение имеют предшествующие нарушения состояния организма (стресс-реакции, это – вирусная, чаще гриппозная инфекция, резкое изменение климатических условий, прививки, травмы и др.). Сезонность зимне-весенняя. Иммунитет типоспецифический, повторные заболевания обусловлены другими серологическими типами возбудителя. Естественный иммунитет формируется в результате перенесенного менингококкового назофарингита. Ребенок первых месяцев жизни может иметь врожденный пассивный иммунитет, полученный от матери.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Заболевание начинается обычно внезапно: больные или родственники указывают день и час заболевания. У трети заболевших предшествуют явления менингококкового назофарингита, которые мало чем отличаются от таковых при ОРВИ. Однако обращает на себя внимание

слабая выраженность катаральных проявлений, умеренный интоксикационный синдром, разлитая бледность, бледно-серость кожных покровов, присоединение сукровичных выделений к скудным слизисто-гнойным выделениям из носа.

Менингококковый менингит протекает с острым началом и бурным развитием клинической картины. Ярко выражены все признаки менингеального синдрома на фоне высокой гипертермии. Беспокоит озноб, повышенная температура тела (до 40 гр. и выше), резчайшая разлитая головная боль, распирающего характера, усиливающаяся при воздействии любых раздражителей, в первые часы заболевания может локализоваться в лобно-височных, реже в затылочных областях. Появлению головных болей могут предшествовать боли в глазных яблоках, особенно при движении. В первые часы заболевания отмечается оживление, затем понижение брюшных, периостальных, и сухожильных рефлексов, а также их неравномерность (анизорефлексия). Больные становятся беспокойными. Рвота без тошноты, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. Повышенная чувствительность ко всем видам раздражителей: светобоязнь, гиперестезия и гиперакузия. Через 10-12 часов появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы посадки, Кернига, Брудзинского, Гийена, Эдельмана. У детей первого года жизни симптом «подвешивания» (Лессажа), «вставания», выбухание и пульсация большого родничка. Степень проявления отдельных менингеальных симптомов не всегда одинакова. Реже наблюдается симптом Кернига при отсутствии ригидности затылочных мышц. Выраженность менингеального синдрома не всегда соответствует тяжести болезни. Менингеальные симптомы обычно выражены даже при отсутствии изменений в оболочках мозга и, наоборот, могут отсутствовать у больных менингитом при тяжелом течении менингококкемии. Обращает на себя внимание бледность кожных покровов, инъекция сосудов склер. У ряда больных в первый день заболевания на коже появляется полиморфная или кореподобная экзантема, исчезающая в течение 1 – 2 часов, нередко отмечается гиперемия задней стенки глотки с гиперплазией фолликулов.

Тоны сердца приглушены, дыхание частое поверхностное. В ряде случаев в первые часы болезни отмечается оживление, затем понижение брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов, а так же их неравномерность (анизорефлексия), непостоянные патологические симптомы (Бабинского, Оппенгейма).

Сознание в начале болезни сохранено, затем присоединяются нарушения психической деятельности в виде оглушенности, сопора, комы, нередко протекающие с двигательным возбуждением и делириозным состоянием. Раннее нарушение сознания наблюдается чаще у детей, глубина и продолжительность его более выражены.

Менингеальная поза («легавой или загнанной» собаки, «взведенного курка») появляется к концу первых суток, иногда позже, но и может отсутствовать в связи с ранней госпитализацией и своевременным началом лечения.

У детей грудного возраста при менингококковом менингите преобладает синдром интоксикации и заболевание проявляется резким плачем. Они становятся беспокойными, не засыпают, отказываются от еды, часто отмечается срыгивание. Дети на фоне вялости, адинамии возбуждаются от малейшего прикосновения. Беспокойство, преобладающее в начале заболевания сменяется вялостью. Характерен пронзительный монотонный крик. Начальными симптомами являются судороги клонико-тонического характера, а также гиперкинезия в виде тремора рук. Чем моложе ребенок, тем чаще наблюдаются судороги. Основной симптом у детей раннего возраста - выбухание и напряжение большого родничка, постоянная судорожная готовность. Однако у ослабленных детей, страдающих гипотрофией с симптомами диспепсии, родничок может быть запавшим. Одним из самых ранних симптомов менингита у таких детей может быть запрокидывание головки. Менингеальные симптомы выражены слабо и даже могут отсутствовать. У детей первых трех месяцев жизни мышечный тонус

повышен, что может имитировать ригидность затылочных мышц и симптом Кернига.

Диапазон клинической симптоматики поражения нервной системы при менингококковом менингите очень велик по распространенности, характеру и тяжести патологического процесса. При этом в остром периоде на первый план выступает синдром общего поражения мозга, могут появиться те или иные очаговые нарушения. У новорожденных очень часто в патологический процесс вовлекается само вещество головного мозга, эпендима желудочков с формированием блока ликворных путей и, иногда, с последующим развитием гидроцефалии. Развитие очаговых симптомов связано с динамическим нарушением кровообращения или набуханием и отеком мозга, они появляются рано и могут быстро регрессировать. При развитии энцефалита очаговые симптомы более грубые, хуже поддаются терапии, медленно регрессируют и часто остаются пожизненно. Клиническое выздоровление и санация ликвора наступают значительно позднее. В данной возрастной группе МИ протекает тяжелее с высокой летальностью, которая часто зависит от наслоившихся вирусно-бактериальных заболеваний (грипп, пневмонии, отиты и др.).

Поражение черепно-мозговых нервов может развиваться уже с первых суток заболевания, протекает в виде токсического или инфильтративного неврита с быстрым или более длительным восстановлением функций. Чаще всего в процесс вовлекается группа глазодвигательных нервов III и VI пары, с развитием диплопии, птоза, анизокории, страбизма, а также VII и VIII пары. Вестибулярные расстройства (головокружение, тошнота, пошатывание), обусловленные поражением лабиринта в остром периоде болезни, распознаются не всегда, так как маскируются основным процессом. Вовлечение в процесс тройничного нерва наблюдается в единичных случаях.

Наблюдается одностороннее или двустороннее снижение слуха, обусловленное токсическим кохлеарным невритом, и стойкое снижение или выпадение слуха с выраженной атаксией в результате деструктивных изменений

лабиринта или кохлеарного и вестибулярного нервов. У некоторых больных выявлялись лишь изменения на глазном дне. Они проявлялись сосудистой дистонией, преимущественно в виде расширения вен сетчатки. Отмечался отек соска зрительного нерва, который в некоторых случаях достигал степени застойного диска. Симптомы поражения спинного мозга наблюдаются редко.

В патогенезе неврологических проявлений играют роль три компонента: инфекционный, токсический и аллергический, проявляющиеся одновременно. Попав в мягкие мозговые оболочки, микроб вначале вызывает серозный, затем серозно-гнойный воспалительный процесс.

Чаще на 1-2-й день менингита в ликворе обнаруживали изменения, характерные уже для ранней стадии гнойного менингита: при двух-, трехзначном цитозе от 30 до 60% лейкоцитов составляли нейтрофилы, экссудат приобретает гнойный характер. Мягкие мозговые оболочки обычно мутные. Иногда гной покрывает всю поверхность головного мозга, включая основание. Чаще гной скапливается только в бороздах мозга, образуя зеленоватые или желтоватые полосы около сосудов. Нередко гной локализуется на основании мозга и на нижней поверхности мозжечка.

Гнойное пропитывание у большинства больных распространяется на оболочки спинного мозга, а также вдоль влагалищ черепно-мозговых нервов. Ликвор в этот период мутный, густой, что хорошо видно на глаз. Внутричерепное давление повышено и достигает 300-500 мм вод. ст., но иногда может быть нормальным и даже сниженным. Несмотря на высокое внутричерепное давление, спинномозговая жидкость может вытекать редкими каплями, что связано с повышенной вязкостью ликвора, высоким содержанием белка и клеток и наличием блока ликворных путей. У многих больных уже в первые сутки болезни плеоцитоз достигал 12000-30000 клеток в 1мкл. Уровень цитоза при менингококковом менингите весьма различен - от нескольких десятков до нескольких десятков тысяч клеток в 1мкл. Снижение цитоза связано с

выпадением фибрина и организацией гноя часто в виде «гнойных мембран». Организация гноя значительно ухудшает прогноз. Заболевание принимает затяжное течение, чаще наблюдаются очаговые поражения мозга.

Содержание белка в ликворе, как правило, повышено (до 1,0-10,0 г/л). У некоторых больных этот показатель остается в пределах нормы. Увеличение белка и цитоза чаще идет параллельно. Имеются случаи менингококкового менингита, которые по клинической картине и характеру динамики изменений СМЖ ничем не отличались от серозных менингитов, а диагноз ставился на основании данных бактериологического исследования. В период подъема заболеваемости увеличивается число случаев атипичного течения (стертое или амбулаторное течение).

На 3 – 4 день заболевания у большинства детей появляется герпетическая сыпь на разных участках тела, слизистых оболочках полости рта, губ, которые в случае обильного высыпания осложняют течение заболевания. Герпетические высыпания редко отмечаются у детей в возрасте до 1-2 лет.

Важная роль в патогенезе менингита, особенно в танатогенезе первых дней болезни, принадлежит токсическому компоненту. Острое набухание и отек мозга, которые вместе с гиперпродукцией ликвора обусловливают церебральную гипертензию.

Синдром острого набухания и отека мозга. Основными симптомами его являются: нарушение сознания, рвота, двигательное беспокойство, судороги, расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, а также повышение артериального и ликворного давления.

Клинические признаки дыхательной недостаточности (одышка, цианоз), так же как и при инфекционно-токсическом шоке, сопровождаются увеличением объема альвеолярной вентиляции. Возрастание показателей потребления кислорода и энергетического обмена вызвано необходимостью обеспечения

энергией интенсивно работающей дыхательной мускулатуры. Однако, эффективность вентиляции уменьшается, вследствие чего напряжение кислорода в артериальной крови определяется на низком уровне. Причиной является нарушение диффузии кислорода на альвеолярно-капиллярном уровне. В отличие от менингококцемии при менингите отмечается удовлетворительное насыщение крови кислородом.

Существенную роль в нарушении дыхания при отеке и набухании вещества головного мозга играет поражение дыхательного центра, усиливающееся при дислокации ствола головного мозга.

Работа сердца при отеке мозга осуществляется преимущественно по изометрическому типу гиперфункции, сократительная способность миокарда длительно сохраняется на повышенном уровне. Проявляются признаки перегрузки правого сердца и гипертензии малого круга.

Показатели, характеризующие состояние периферического кровообращения, изменяются несущественно.

Острый отек и набухание вещества головного мозга могут быть ранними симптомами при сверхостром или молниеносном течении болезни. Могут развиться на 2-3-й день антибактериальной терапии, а у больных пожилого возраста и в более поздние сроки. Чаще всего это осложнение отмечается у больных менингитом. Первым признаком начинающегося набухания и отека мозга являются резчайшая боль, оглушенность, сонливость, дезориентация, двигательное беспокойство. Острое набухание и отек мозга при менингите и менингококцемии связаны не столько с локальной патологией в мозге, сколько являются следствием нейротоксикоза, гемодинамических и метаболических нарушений. У лиц молодого возраста признаки отека-набухания головного мозга развиваются чаще на 2 день заболевания и проявляются приступами психомоторного возбуждения, сменяющихся сопорозным состоянием, а затем и комой, учащением эпилептиформных припадков с переходом в эпистатус,

нарушением витальных функций, двусторонними двигательными нарушениями. Данные изменения формируют в начале позу декортикации (сгибательная позиция верхних конечностей – кисти в кулак приведены к лучезапястным и локтевым суставам и разгибательная позиция нижних конечностей), затем децеребрации (резкий гипертонус по разгибательному типу). Декортикационный синдром, как следствие отека мозга приводит к умственной отсталости, а в лучшем случае лишь к задержке темпа психического развития. Децеребрационный синдром проявляется еще тяжелее – стойкая децеребрационная ригидность, косоглазие, патологические рефлексы, рефлексы орального автоматизма и другие проявления поражения больших полушарий и верхних отделов ствола мозга. Децеребрационный синдром, практически не имеет положительной динамики. Прогрессирующий отек головного мозга ведет к дислокации ствола и развитию синдрома вклинения с остановкой дыхания и сердечной деятельности. При прогрессировании отека-набухания рефлексы угасают, тонус мышц падает, исчезает реакция зрачков на свет.

Синдром церебральной гипотензии. Течение болезни может сопровождаться развитием синдрома церебральной гипотензии. У детей благодаря западанию родничка оно легче диагностируется. Внутричерепное давление у таких больных резко понижено (церебральный коллапс). Ликвор при пункции вытекает редкими каплями, иногда его можно получить только с помощью шприца.

Болезнь протекает с резким токсикозом и обезвоживанием, часто с явлениями парентеральной диспепсии. Гипотензия развивается бурно, в течение нескольких часов. Общее состояние ухудшается, черты лица заостряются, появляются круги под глазами, иногда рвота. Ребенок похож на выжатый лимон, он как бы «испускает дух». Больной впадает в ступор, иногда появляются судороги. Ригидность затылочных мышц и другие менингеальные симптомы могут усиливаться, но чаще исчезают или слабовыраженные. Развивается мышечная гипотония, сухожильные рефлексы угасают.

В патогенезе важную роль играют нервнорефлекторные нарушения, приводящие к патологии водно-электролитного обмена.

Церебральная гипотензия может развиться на 3-4-й день применения массивных доз бензилпенициллина и как следствие чрезмерной дегидратации.

Более чем у половины больных, особенно в период эндемичной обстановки по менингококковой инфекции, менингококковому менингиту может предшествовать менингококковый назофарингит, который может быть не только самостоятельной формой течения данной инфекции, но и стадией генерализованных форм. Больные могут жаловаться на першение в горле, проявляющееся кашлем, насморк в виде скудных слизисто-гнойных выделений, болезненностью при глотании. Скудность местных проявлений способствует самолечению или амбулаторному лечению больного. Преобладание интоксикационного синдрома (слабость, вялость, повышенная утомляемость) все же заставляет обратиться за медицинской помощью, не смотря на то, что лихорадка в редких случаях бывает фебрильной. Обращает на себя внимание бледность, бледно-серые кожные покровы, даже на фоне лихорадки, умеренный характер гиперемии в ротоглотке с истечением гнойного секрета по задней стенке глотки. Присоединение к слизисто-гнойным выделениям из носа геморрагического компонента в первую очередь наводит на мысль о менингококковой этиологии описанного назофарингита.

Менингококковый менингоэнцефалит встречается преимущественно у детей раннего возраста и характеризуется с первых дней болезни преобладанием энцефалитических явлений: нарушение сознания, судороги, поражение черепных нервов, рано появляющиеся параличи и парезы. В ряде случаев наблюдается снижение мышечного тонуса и возникает мозжечковая атаксия. Менингеальные явления при этом могут быть слабо выражены. Расстройство сознания имеют различный характер - от оглушения до спутанности сознания с нарушением восприятия окружающего, дезориентировкой, страхом, делирием до глубокой

комы. Глубина потери сознания зависит от степени поражения мозга, дисциркуляторных, гистотоксических, ликвородинамических расстройств, распространенности патологического процесса в различных образованиях мозга. Сопор, кома чаще наблюдались в случаях отека и набухания мозга; спутанность с двигательным возбуждением - при инфекционно-токсическом шоке; наиболее глубокое выключение сознания с угнетением корнеальных и сухожильных рефлексов - при глубинных, вентрикулярных и стволовых процессах.

Для менингококкового менингоэнцефалита типично в основном диффузное страдание мозга.

Расстройство психики с наличием патологической продукции, зрительными и слуховыми галлюцинациями, нестойким бредом, нарушением поведения, эйфорией, полной или частичной амнезией. Эти нарушения более стойки, чем общемозговые и, как правило, сочетаются с асимметрией сухожильных рефлексов, центральными парезами 7 и 12 пар черепно-мозговых нервов, патологическими знаками, парезами глазодвигательных мышц.

Реже наблюдаются очаговые синдромы с нарушением высших корковых функций: афазии (у больных с кортикальным поражением), психосенсорные расстройства, фокальные судорожные припадки, моно- и гемипарезы.

Поражение глубинных образований мозга с вовлечением в процесс подкорковых узлов, диэнцефальной области протекает с картиной экстрапирамидных нарушений и соответствующих изменений мышечного тонуса, гиперкинезами, нарушением сна, резко повышенными жаждой и аппетитом. При развитии вентрикулитов длительно отмечается общемозговой синдром с постепенным углублением коматозного состояния.

Поражение черепно-мозговых нервов на основании мозга довольно часто наблюдается в сочетании со стволово-вестибулярными нарушениями (головокружение, атаксия, разные формы нистагма) и сухожильными

асимметриями. Чаще всего отмечаются глазодвигательные расстройства (диплопия, птоз, анизокория) вследствие поражения 3 и 6 пары нервов. В ряде случаев возникают мозжечковая атаксия, снижение мышечного тонуса.

У лиц молодого возраста менингоэнцефалит часто (у 7%) осложняется отеком-набуханием головного мозга на 1-2 сутки, нередко в сочетании с инфекционно-токсическим шоком. У лиц пожилого возраста отек-набухание головного мозга развивается к концу первой недели с постепенно нарастающей церебральной гипертензией и инфекционно-токсической энцефалопатией. Тромбогеморрагический синдром и инфекционно-токсический шок могут развиться уже к концу первых суток от начала заболевания, иногда в сочетании с кровоизлиянием в надпочечники (синдром Уотерхауса-Фридериксена), в сердце и другие органы и ткани. У ослабленных детей может развиться субдуральный выпот.

Прогноз при менингоэнцефалитах сомнительный, нередко заболевание заканчивается летальным исходом.

Менингит, протекающий с синдромом эпендиматита (вентрикулита). Поражение эпендимы желудочков мозга при менингококковом менингите клинически выявляется не во всех случаях, диагноз эпендиматита часто устанавливается только на вскрытии.

Клинически эпендиматит характеризуется симптомами энцефалита с некоторыми специфическими особенностями. Среди них наибольшее значение имеют сонливость, стойкие или прогрессирующие расстройства сознания (кома или сопор), очень высокая мышечная ригидность, иногда с развитием опистотонуса, судороги. Нарастают симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления: сильная головная боль, у детей грудного возраста - выбухание и напряжение родничка с расхождением в более поздние сроки швов черепа, застойные явления в соске зрительного нерва, частая рвота, гиперестезия. При прогрессировании присоединяется недостаточность сфинктеров: отхождение

кала, непроизвольное мочеиспускание, развивается кахексия. У детей раннего возраста с самого начала болезни иногда наблюдается похудание, несмотря на вполне достаточное кормление. Это указывает на поражение соответствующих центров головного мозга.

Характерная поза больных эпендиматитом - состояния с вытянутыми и скрещенными в нижних частях голеней ногами, со сжатыми в кулачки пальцами рук и флексированной кистью. Температура тела к моменту появления первых признаков нормализуется или снижается до субфебрильных цифр.

Различают гнойный и серозный эпендиматит. Серозный эпендиматит наблюдался часто на исходе менингита, как переходная форма гидроцефалии.

Лечение менингитов эндолюмбальным введением антибиотиков с развитием эпендиматита способствовало неравномерное распределение препарата в ликворном бассейне. Наиболее плохо антибиотики проникают в желудочки мозга.

В связи с разницей в концентрации препарата воспалительный процесс в спинальном отделе затихает значительно быстрее, чем в желудочках мозга. Менингеальный синдром уменьшается, температура тела снижается, но общее состояние не улучшается. Усиливаются головная боль, ригидность мышц затылка, появляются мышечные контрактуры. Ликвор становится прозрачным, плеоцитоз - лимфоцитарным и снижается до двух-трехзначных цифр, содержание белка увеличивается, иногда до очень высоких цифр. Менингококки из спинального ликвора исчезают, но в гнойном экссудате мозговых желудочков продолжают обнаруживаться.

В случаях развития эпендиматита в ранние сроки болезни клиническая картина с самого начала носит характер менингоэнцефалита. Однако глубокая прострация или резкое беспокойство больного, усиление контрактур мышц нижних конечностей, преимущественно разгибателей, верхних-сгибателей, частая

рвота, дрожание конечностей или подбородка, судороги и нарастающий застой сосков зрительных нервов должны настораживать в отношении эпендиматита.

Быстрый и значительный подъем белка в спинномозговой жидкости или стойкое его повышение подтверждают диагноз. Присоединение эпендиматита значительно ухудшает прогноз.

Сочетанная форма (менингококковый менингит в сочетании с менингококцемией). Заболевание начинается остро с резкого повышения температуры тела, озноба, рвоты. В клинической картине отмечаются менингеальные симптомы и явления менингококцемии (геморрагическая сыпь от мелких петехиальных элементов, характерной «звездчатой» сыпью до экхимозов с некрозами).

Среди специфических осложнений, угрожающих жизни больного кроме отека головного мозга является инфекционно-токсический шок.

Шок 1 степени (компенсированный). Состояние тяжелое, боли в мышцах, животе, суставах, общая гиперестезия, температура тела до 40 ^{o}C и выше. Возбуждение, двигательное беспокойство, состояние тревоги, множественные кровоизлияния в слизистую оболочку глаз. Сыпь чаще мелкая, но быстро увеличивается. Бледность, мраморность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых фаланг. Одышка умеренная. Тахикардия, артериальное давление в пределах нормы, нередко повышено. ДВС – синдром, 1 стадия (гиперкоагуляция). Компенсированный респираторный алкалоз или метаболический ацидоз. Диурез снижен. Развитию указанной картины предшествует бурное начало болезни, резкий озноб, гиперемия, часто обморочное состояние.

Шок 2 степени (субкомпенсированный). Возбуждение сменяется заторможенностью, прострацией. Жалоб мало. Отмечается резкая слабость. Гиперестезия, резкая бледность кожных покровов. Сыпь геморрагическая крупная, «звездчатая» с некрозами носа, ушных раковин, кистей и стоп. Одышка

выраженная. Тахикардия, глухость тонов сердца. Температура тела нормальная или субнормальная. Пульс слабого наполнения, ритмичный. Артериальное давление 85\60-60\20 мм.рт.ст. Олигоанурия. ДВС - синдром, 2 стадия (коагулопатия потребления): множественные кровоизлияния в конъюнктиву, различные полостные кровотечения. Субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия.

Шок 3 степени (декомпенсированный). Сознание – кома I – II. Тотальный цианоз («трупные пятна»), гипотермия, анестезия, анурия. Сыпь геморрагическая, крупная, по всему телу, обильная, сливная, с обширными некрозами. Одышка резко выражена, патологические типы дыхания. Периферический пульс нитевидный или не определяется, артериальное давление систолическое ниже 60 мм.рт.ст. или не определяется. Тоны сердца глухие, резкая тахикардия, пульс нитевидный, аритмичный или не определяется. Возможны бред и галлюцинации, при присоединении отека мозга - потеря сознания, судороги. ДВС – синдром III стадия (гипокоагуляция): множественные обширные кровоизлияния во внутренние органы, кровоточивость из мест инъекций, рвота «кофейной гущей», кровавые слезы. Выраженный декомпенсированный смешанный ацидоз, глубокая гипоксемия.

Несмотря на наличие острейшей и молниеносной форм менингококкового менингита, он протекает более благоприятно, чем менингиты, вызванный другими возбудителями. Смертность составляет лишь 5%, а частота осложнений в виде острого отека и НГМ сравнительно редка. У новорожденных менингококковые менингиты развиваются крайне редко и иногда в виде небольших вспышек в родильных домах или отделениях патологии новорожденных при наличии носителей среди персонала.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ:

Главную роль в диагностике менингококкового менингита играет исследование СМЖ. При люмбальной пункции ликвор мутный (напоминает воду,

забеленную молоком) вытекает под давлением (до 400-600 мм вод. ст., 4,9-5,8 кПа), выраженный цитоз (от 1000 до 10-15 тыс. клеток и более за счет преобладания нейтрофилов (до 90% и более), Содержание белка повышено до 1-3 г/л и более в тяжелых случаях. Для выделения возбудителя используют слизь из задней стенке носоглотки, ликвор и кровь, соскоб геморрагической сыпи, проводя забор исследуемого материала до начала антибиотикотерапии. Посев проводить необходимо сразу после забора материала. Допускается хранение СМЖ в термостате при температуре 37,0 °С не более 12 часов. При транспортировке материала не подвергать его воздействию низких температур. Необходимо помнить, что в первые часы заболевания при люмбальной пункции в большинстве случаев еще не отмечается повышенного давления, а исследования ликвора в большинстве случаев укладываются в показатели серозного менингита. С целью определения полисахаридного антигена используют РКА, РЛА, РВИЭФ (экспресс-метод). Выявление возбудителя методом ПЦР. Для выявления специфических антител используются серологические методы (РПГА). Бактериоскопически в мазках крови и в толстой капле крови менингококки определяются внутри- и внеклеточно в виде грамотрицательных бобовидных диплококков. В клиническом анализе крови чаще всего выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево, иногда до юных форм, до незрелых плазматических (клетки Тюрка) клеток.

1.2 ГЕМОФИЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ

Менингит, вызванный гемофильной палочкой типа В, или HIB- менингит (ГМ), занимает по частоте третье место в этиологической структуре бактериальных менингитов, что составляет от 5 до 25-30% случаев. Заболевание чаще встречается среди детей в возрасте 2-3 лет. Смертность обычно не превышает 8-10%, течение благоприятное.

Возбудитель Haemophilus influenza (палочка Пфейффера - Афанасьева) относится к семейству Pasteurellaceae, роду гемофилюсов (который включает 16

видов), для своего роста требует наличия содержащихся в эритроцитах термолабильного фактора V (НАД) и термостабильного фактора X (ГЕМИН).

Капсулированные штаммы H. Influenzae могут быть классифицированы на 6 серотипов, в зависимости от антигенных свойств капсулы: a,b,c,d,e,f. Капсула является фактором вирулентности. Большинство инвазивных инфекций вызывают штаммы H. Influenzae типа b (HIB). Гемофильная инфекция широко распространена в мире. Возбудитель часто обитает на слизистой оболочке ВДП у здоровых лиц, что при снижении резистентности организма может вызвать различные заболевания – менингиты, пневмонии, отиты, артриты и др.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. H. Influenzae- исключительно человеческий патоген. Источник инфекции – больной человек или носитель. Возбудитель часто обитает на слизистой оболочке ВДП у здоровых людей и при снижении сопротивляемости организма может вызывать различные заболевания – пневмонию, менингит и др.

Передача Hib происходит воздушно-капельным путем или при контакте с инфицированным материалом как от бессимптомных носителей, так и от больных, но контагиозность невелика, в связи с чем, заболевание не носит эпидемического характера. Только у небольшого числа лиц, контактировавших с возбудителем, в дальнейшем развиваются клинические проявления болезни. Заболеванию более подвержены дети младшего возраста, особенно от 6мес. до 1,5 лет и лица с первичным или вторичным иммунодефицитным состоянием. Устойчивость новорожденных к этому возбудителю обусловлена, скорее всего трансплацентарной передачей антител от матери, титр которых определяется в достаточно высоких цифрах при рождении ребенка со значительным снижением к 6-месячному возрасту. Более характерная сезонность – осеннее-зимний период. Иммунитет стойкий типоспецифический.

НОСИТЕЛЬСТВО ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКИ. Бактерионосительство Hib весьма широко распространено среди детей раннего возраста. В Москве и Московской области оно составляет 10-40%, в Красноярском крае - 17,5-26,2%. Постоянное обновление штаммов H. Influenzae также способствует повышению уровня невосприимчивости макроорганизма к бескапсульным вариантам. Многообразие белковых структур способствует персистенции вида благодаря феномену «ускользания» новых серологических разновидностей. В то же время встреча макроорганизма с капсульными вариантами H. Influenzae, циркуляция которых в здоровой популяции детей незначительна, может приводить к вспышкам тяжелых заболеваний (в первую очередь, менингита). Заболеваемость Hib-менингитами в Москве в течение 2 лет составляет 5,7 на 100000 детей в возрасте до 5 лет. Наибольшее «бремя» принадлежит группе от 4 до 18 мес. жизни. Дети младше 3 мес. и старше 6 лет страдают редко. Hib не является типичным возбудителем серьезных заболеваний у взрослых.

Известно более 20 различных клинических форм Hib–инфекции. Первичные гемофильные гнойные менингиты (менингоэнцефалиты) регистрируются редко. В абсолютном большинстве случаев поражения ЦНС являются проявлением генерализации гемофильной инфекции и имеют вторичный характер. Наиболее часто заболевание развивается на фоне острого очагового процесса: отита, трахеита, бронхита, эндокардита, септикопиемического состояния с поражением органов и тканей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Гнойный менингит встречается преимущественно у детей в возрасте от 1 года до 4 лет. Классические признаки менингита - головная боль, светобоязнь и симптомы раздражения мозговых оболочек, обычно наблюдают у детей более старшего возраста. Начало заболевания чаще острое с появления озноба, жара более характерно при отсутствии предыдущего заболевания. Температура тела повышается до 39 - 40 ^{o}C, лихорадка стойкая, трудно поддающаяся действию жаропонижающих средств. У детей первым месяцев жизни выбухание большого родничка, характерный

монотонный крик. Достаточно интенсивно выражены симптомы интоксикации: общая слабость, вялость сменяющаяся беспокойством, сильнейшая головная боль, повторная рвота, бледность кожи. Менингеальный синдром при инфлюэнц – менингите у большинства больных уже на фоне имеющего бронхита, отита, пневмонии и максимально развиваются на 2 – 4 день болезни, особенно ригидность затылочных мышц. Ухудшение состояния происходит постепенно и в некоторой степени за счет имеющихся: ОРВИ, отита, конъюнктивита. Очень быстро появляется и прогрессирует расстройство сознания (оглушение, сопор), возможны судороги, в патологический процесс вовлекается вещество головного мозга и черепно-мозговые нервы. Очаговые поражения НС и инфильтративные невриты черепных нервов развиваются на 5 – 12 сутки. Чаще поражаются лицевой, глазодвигательный и отводящий нервы. Примерно у 30% детей менингит проявляется эпилептическими припадками. Бактериемия может сопровождаться петехиальной сыпью и поражением других органов: отит, эпиглоттит, целлюлит, остеомиелит, артрит септицемия. Примерно в 20% случаев развивается шок. При адекватной терапии состояние улучшается в течение 2 – 3 суток. Санация ликвора наступает к концу 2 недели. Развитие сепсиса или присоединение специфических осложнений значительно сказывается на времени санации ликвора, купировании клинических проявлений заболевания и выздоровление затягивается до 4 -8 недель.

У детей раннего возраста начало заболевания чаще подострое. Постепенно нарастает температура тела, головная боль, тошнота, рвота, оболочечные симптомы выражены нерезко, быстро присоединяются очаговые неврологические симптомы, периодически возникают судороги. Заболевание может приобретать затяжное волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения, что напоминает клинику туберкулезного менингита. Имеется вероятность развития обезвоживания, синдрома церебральной гипотензии, симптомов субдурального выпота. При развитии острых септических форм менингита летальный исход на 2-3 сутки болезни.

У лиц молодого возраста острая форма гнойного менингита может развиваться на фоне клинической картины септицемии. Высокая лихорадка, конъюнктивит, бронхит, пневмония, гепатолиенальный синдром. Клиника гнойного менингита развивается ко второму дню болезни.

Болезнь может принимать вялое волнообразное течение с периодами ухудшения и улучшения даже на фоне отсутствия соответствующей терапии. Без лечения больные погибают на 4-5 неделе заболевания. Иногда, при остром развитии заболевания уже в первые часы может развиться синдром церебральной гипотензии, который проявляется симптомами обезвоживания, желтушным окрашиванием кожи. Церебральная гипотензия может развиться и на 3-4 день лечения массивными дозами бензилпенициллина как следствие чрезмерной дегидратации, что ошибочно расценивается неэффективностью назначенной терапии со всеми выходящими последствиями. У большинства детей заболевание протекает на фоне перинатальной энцефалопатии гипоксического генеза с ведущим гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

ПРОГНОЗ серьезный. До 20-40% сохраняется очаговая симптоматика поражения нервной системы (лобно-мозжечковая атаксия, гемипарез, атрофия зрительных нервов, нейросенсорная тугоухость, глухота. Летальность может доходить до 30%.

ДИАГНОСТИКА. Опорно-диагностические признаки ГМ: стойкая гипертермия, сильная головная боль, повторная рвота, менингеальные симптомы, судороги, нарушение сознания, наличие других очагов инфекции (отит, пневмония, эпиглоттит, целлюлит, остеомиелит, артрит и др.).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА. В клиническом анализе крови – анемия, выраженный лейкоцитоз со сдвигом вплоть до юных форм, повышенная СОЭ. Люмбальная пункция – ликвор вытекает под давлением, мутный, белого цвета с зеленоватым оттенком, плеоцитоз до 2000 клеток в 1 мкл и более за счет нейтрофилов, повышение белка до 1-2 г/л, уровень глюкозы значительно снижен.

Иногда отмечается несоответствие между относительно небольшим плеоцитозом и помутнением СМЖ, которое связано с большим количеством возбудителей. Для исследования берется кровь, ликвор, различные биологические жидкости, материал из различных гнойных очагов. Бактериологический метод – посев на жидкие или твердые питательные среды с определением чувствительности к антибиотикам. Цитоскопия – выявление грамотрицательных палочковидных или кокковидных клеток. Экспресс – диагностика: метод встречного иммуноэлектрофореза, РКА, РЛА, для обнаружения антигенов возбудителя или ИФА. Для серологической диагностики – реакция иммунодиффузии, РСК, РНГА.

1.3 ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ

Пневмококковый менингит- это острое нейроинфекционное заболевание, характеризующееся воспалением мягкой мозговой оболочки и сопровождающееся общей интоксикацией, повышенным внутричерепным давлением, менингеальным синдромом, а также воспалительными изменениями ликвора гнойного характера. Для данного заболевания характерно тяжелое течение, высокая смертность (до 30-40%, особенно при менингоэнцефалитах) и достаточно значительная частота (от 8 до 30% от общего числа бактериальных менингитов). Заболевание регистрируется чаще у детей раннего возраста, особенно мальчиков и у больных старше 40-50 лет.

Возбудитель менингита - Streptococcus pneumoniae (пневмококк)- серологически неоднороден и насчитывает 84 серовара.

Источником заражения являются больные различными клиническими формами пневмококковой инфекции и носители пневмококка. Высокий процент носительства отмечается у детей в возрасте до 5 лет. Путь передачи возбудителя воздушно-капельный. Пик заболеваемости приходится на осенне - зимний период. Пневмококковый менингит чаще встречается как первичный и развитию его

иногда способствуют старые травмы черепа. Иногда пневмококковый менингит развивается (вторично) на фоне пневмонии, трахеобронхита, гнойного отита, мастоидита или одновременно с ними.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Начало заболевания острое. Клиническая картина схожа с менингококковым менингитом. Иногда могут предшествовать кратковременные катаральные явления. Температура тела повышается до 39-40 ^{o}С, но может и оставаться в пределах нормы. Быстро нарастает интоксикационный синдром: дети отказываются от еды и питья, общая слабость, бледность кожных покровов, периорбитальный цианоз. Больные беспокойны, появляется сильнейшая головная боль, повторная рвота. Для детей раннего возраста характерен монотонный стонущий крик, большой родничок напряжен, выбухает, увеличение размеров головы за счет расхождения швов черепа. Со 2-3дня появляются менингеальные симптомы, особенно выражена ригидность мышц затылка. В большинстве случаев пневмококковый менингит с первых дней болезни протекает как менингоэнцефалит. У 60-75% больных нарушение сознания, судороги, появление очаговой симптоматики: гемипарез, глазодвигательные расстройства, гиперкинезы, атаксия. При вовлечении в патологический процесс вещества мозга больной может впасть в кому, и тогда менингеальные симптомы исчезают. В отличие от менингококкового менингита очаговые поражения НС развиваются уже с 1-2 дня болезни. К 3-4 дню болезни может развиться судорожно-коматозный статус с нарастанием симптомов отека и НГМ с дислокацией и вклинением ствола мозга. Пневмококковый менингит у большинства больных протекает как менингоэнцефалит. Течение заболевания осложняется геморрагическим синдромом, наслоившимися пневмонией, артритом, эндо-, перикардитами и др. У детей грудного возраста высока вероятность развития молниеносного течения. Больные обычно бледны, цианотичны, выражена одышка, гепатоспленомегалия, возможны токсические гепатиты.

Своевременная и адекватная терапия дает улучшение состояния уже на первой неделе заболевания, купирование менингеального синдрома развивается на 2 неделе. Однако санация ликвора может задержаться до 4 недели. Часто отмечается затяжное или рецидивирующее течение, которым способствует поздно начатое лечение или неадекватная терапия.

ПРОГНОЗ в большинстве случаев неблагоприятный. У большинства детей остаются грубые неврологические дефекты, нарушения психического развития. Летальность может достигать 50% в течение первых 2-3 суток чаще вследствие отека головного мозга.

ДИАГНОСТИКА. Опорно-диагностические признаки пневмококкового менингита:

- стойкая гипертермия;

- многократная рвота;

- менингеальные симптомы;

- быстрое угнетение сознания;

- очаговая симптоматика.

Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости. Ликвор продуцируют сосудистые сплетения 3 и 4 желудочков (0,35 мл/мин, за сутки - 500-600мл). Превышение продукции ликвора (>1 мл/мин) резко затрудняет отток цереброспинальной жидкости через пахионовы грануляции в мягкую мозговую оболочку. В положении лежа нормальное давление ликвора при люмбальной пункции равняется 100-150 мм вод. ст. Давление ликвора часто оценивается количеством вытекающих из пункционной иглы капель в течение одной минуты (норма – 40-60 капель/мин). Количество клеток варьирует в больших пределах. Тяжело протекают менингиты в случае с низким плеоцитозом. Резкое повышение белка (9-20 г/л) часто предшествует летальному исходу или

свидетельствует в пользу развивающегося вентрикулита. Запаздывание с началом лечения (3-4 день) способствует затяжному, рецидивирующему течению. Без лечения смерть на 5-6 день болезни.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА.

В периферической крови обычно отмечается лейкоцитоз с резким сдвигом формулы крови влево до юных и миелоцитов, анэозинофилия, значительно повышенная СОЭ до 30-60 мм/час. В ряде случаев наблюдаемая лейкопения, являющаяся плохим прогностическим признаком. Для бактериологической диагностики используется кровь, ликвор, слизь из носоглотки, мокроту на плотные питательные среды с обязательным определением на чувствительность к антибиотикам. При микроскопии определяется внеклеточно большое количество грамположительных диплококков скоплениями ланцетовидной формы или в виде цепочек. Серологическая диагностика (РСК, РТГА, РНГА). Экспресс-диагностика – выявление антигена в крови и ликворе методами РЛА, РКА и др.

Исследование ликвора. При люмбальной пункции давление ликвора повышено незначительно. Цереброспинальная жидкость мутная, часто с зеленовато-серым оттенком, вязкая, выражен нейтрофильный плеоцитоз (500-1500 и более клеток в 1мкл), значительно увеличено количество белка (1-10 г/л), снижено содержание глюкозы и хлоридов особенно в тяжелых случаях.

1.4 ПЕРВИЧНЫЙ АМЕБНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Амебную этиологию менингита следует подозревать в летний период времени у молодых людей и детей, которые купались в пресных водоемах. Сезонность: июль – август. Летальность высокая.

Болезнь развивается внезапно с признаков фарингита, присоединяются сильные головные боли, температура тела стремительно достигает высоких цифр, присоединяется повторная рвота, нарушается сознание (оглушенность – сопор -

кома). Особенностью начала клинической картины является нарушение вкуса и обоняния. Менингеальный синдром ярко выражен. Признаки гнойного менингита сочетаются с очаговой симптоматикой, присоединяется картина энцефалита. Без этиотропного лечения амфотерицином В течение болезни бурное с летальным исходом (до 80- 90%и выше) в течение первой недели заболевания. Распознавание затруднено из-за редкости заболевания и малой осведомленности о нем врачей. В большинстве случаев диагноз устанавливается после патологоанатомического исследования.

Вторичные амебные менингиты встречаются крайне редко на фоне хронического течения амебной дизентерии, иногда спустя несколько месяцев после начала основного заболевания. Характерно подострое течение и напоминающее, скорее всего, клинику абсцесса мозга, чем острого гнойного менингита.

Диагностическое значение имеют сведения о купании больных в пресноводных водоемах с илистым дном, место обитания свободноживущих амеб. При люмбальной пункции давление СМЖ повышено незначительно, цитоз до 500-1000 и более нейтрофилов и значительное количество эритроцитов, белок до 6-12 г/л. По сравнению с другими бактериальными менингоэнцефалитами на фоне высокого содержания белка незначительный плеоцитоз. Для паразитологического подтверждения диагноза необходимо выделение культуры амеб из СМЖ (исследованием влажного неокрашенного мазка с обнаружением в нем подвижных микроорганизмов), кусочков тканей головного мозга (посмертно) при высеве на агар, заселенный бактериями. Серологические методы диагностики (РСК, РФА, РНИФ). В клиническом анализе крови выявляется высокий нейтрофилезный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

2.0 ВТОРИЧНЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ

2.1 ФРИДЛЕНДЕРОВСКИЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Данное заболевание встречается весьма редко. В большинстве случаев это проявление дисбактериоза, который развивается в результате нерационального использования антибиотиков. Развитию болезни предшествует септицемия, обычно заболевают дети первых месяцев жизни. Первичным очагом инфекции в случае менингита, вызванного клебсиеллами, могут быть пневмония, гнойный отит, трахеобронхит. В отличие от других гнойных менингитов, данный менингит характеризуется постепенным началом с предшествующим длительным трахеобронхитом. Этому менингиту иногда предшествует нейрохирургическое вмешательство. В ряде регионов отмечается высокая летальность.

Клинические симптомы могут быть слабо выражены. В начале заболевания отмечается умеренное повышение температуры тела на фоне выраженной интоксикации, длительного кашля, появляются головная боль, рвота и резко выраженные оболочечные симптомы. Течение тяжелое часто наблюдают остаточные явления.

Подчеркивается редкость этой формы. Однако частота Фридлендеровского менингита среди прочих форм у грудных детей, особенно первых месяцев, определенно возросла, что следует отнести за счет широкого использования антибиотиков. Гнойный менингит, вызванный палочкой Фридлендера, — вторичное заболевание. При этом очагом инфекции чаще являются гнойный отит, ангина, бронхит, бронхопневмония. Несмотря на умеренное повышение температуры, заболевание протекает тяжело, с выраженной начальной интоксикацией, быстрой сменой периодов вялости, адинамии и резкого двигательного беспокойства. Обращает на себя внимание умеренный плеоцитоз (нейтрофильного характера) в сочетании с некоторым повышением уровня белка в спинномозговой жидкости. Диагноз подтверждается бактериологическим выделением возбудителя. В СМЖ нейтрофильный плеоцитоз и умеренное повышение белка.

2.2 ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Туберкулезный менингит - преимущественно вторичное туберкулезное поражение (воспаление) мягкой, паутинной оболочек и меньше - твердой, возникающее у больных с различными, чаще активными и распространенными, формами туберкулеза с характерным медленным прогрессированием. Туберкулез этой локализации протекает особенно тяжело. У взрослых туберкулезный менингит часто служит проявлением обострения туберкулеза и может быть его единственной установленной локализацией. В структуре бактериальных менингитов встречается редко и у половины больных как первичный бактериальный менингит без очагов в других органах. Летальность составляет 20-30%.

В патогенезе туберкулезного менингита большую роль играет сенсибилизация организма, ведущая к нарушению ГЭБ под влиянием воздействия различных неспецифических факторов, снижающих защитные реакции: травмы, особенно головы, переохлаждение, гиперинсоляция, вирусные заболевания, нейроинфекция.

Кроме этого, следует учитывать, что инфекция «прорывается» в нервную систему при нарушении сосудистого барьера при определенном гиперергическом состоянии сосудов, когда для этого создаются необходимые иммунобиологические условия: контакт с больным туберкулезом, тяжелые материально-бытовые условия, тяжелые интеркуррентные заболевания; у детей - ранний возраст, отсутствие вакцинации БЦЖ; у взрослых - алкоголизм, наркомания, ВИЧ-инфекция.

Существует несколько теорий патогенеза туберкулезного менингита: гематогенная, ликворогенная, лимфогенная, контактная. Большинство ученых придерживаются гематогенно-ликворогенной теории возникновения туберкулезного менингита.

Первый этап, гематогенный, протекает на фоне общей бактериемии. Возбудитель в условиях гиперсенсибилизации и снижения защитных сил организма при первичном, диссеминированном туберкулезе проникают через ГЭБ; при этом поражаются сосудистые сплетения желудочков мозга.

Второй этап, ликворогенный, сопровождается проникновением микобактерий из сосудистых сплетений в спинномозговую жидкость; далее по ходу ликвора до основания мозга, где оседают в области от перекреста зрительных путей до продолговатого мозга и прилегающих отделов мозжечка. Развивается специфическое воспаление мягких мозговых оболочек основания мозга - базилярный менингит.

Туберкулезный менингит, как правило, развивается постепенно с медленным прогрессированием на фоне имеющихся очагов. Основными симптомами продромального периода являются адинамия, вялость, сонливость, анорексия, непостоянная, нарастающая головная боль, которая усиливается при ярком свете и шуме, сонливость, сменяющаяся, в последующем, бессонницей, снижением аппетита. Температура тела в этот период может быть субфебрильной с постепенным нарастанием, изредка появляются «беспричинная» рвота, склонность к задержке стула. Пульс в начале заболевания может быть редким (брадикардия). Стойкий красный дермографизм, вегетативно-сосудистые расстройства (красные пятна на теле – «пятна Труссо»), парез глазодвигательных нервов. Состояние больных относительно удовлетворительное, они в сознании, хорошо ориентируются. Существенным для диагноза являются нарушения психики: падает интерес к окружающей обстановке, больные перестают интересоваться родными, сверстниками, стараются уединиться. Однако болезнь неуклонно прогрессирует, и с каждым днем появляются новые клинические симптомы. В этом периоде поставить правильный диагноз удается редко.

К концу продромального периода нарастает головная боль, температура становится постоянной, появляется рвота, не связанная с приемом пищи или лекарств, она возникает внезапно, без предшествующей тошноты (рвота

«фонтаном»). В конце первой недели заболевания (на 5-7-й день) появляется нечетко выраженный менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского) и патологические рефлексы: симптомы Бабинского, Гордона, Шеффера, Оппенгейма; повышены сухожильные рефлексы.

Начало клинических проявлений собственно туберкулезного менингита знаменуется появлением триады симптомов: постоянной головной боли, фебрильной температуры, рвоты.

Наступает второй период — период раздражения оболочек головного мозга или период разгара (10-15-й день болезни). Все перечисленные симптомы нарастают в своей интенсивности, особенно головная боль, которая становится постоянной (в области лба и затылка), усиливается при движении, ярком свете, шуме. У больных отмечаются полная анорексия, вздутый, иногда ладьевидный живот. В начале заболевания больные, которые, как правило, хорошо питались, быстро худеют вплоть до кахексии. Температура тела повышена до фебрильных цифр (38—38,4 °С). Тип температурной кривой неправильный, она может снижаться до нормы после 1- 2-дневного подъема.

Рвота является постоянным признаком туберкулезного менингита. Она становится ежедневной (1—2 раза в сутки). По мере прогрессирования заболевания — частой, упорной и приводит к быстрому обезвоживанию и истощению больного.

Менингеальные симптомы являются важными признаками при установлении диагноза любой формы менингита. При туберкулезном менингите они нарастают постепенно, причем, обычно ригидность мышц затылка и спины переходят в опистотонус. Характерны симптомы Кернига (болезненность и резкое сопротивление разгибанию голени в коленном суставе, предварительно установленном под прямым углом к бедру) и Брудзинского (верхний - при попытке наклонить голову к груди возникает сгибание конечностей в тазобедренных и коленных суставах; нижний - рефлекторное сгибание

противоположной ноги при прижатии одного из бедер к животу), которые указывают на прогрессирование и остроту процесса.

Так как туберкулезный менингит локализуется в основании мозга, для него чрезвычайно характерно постепенное вовлечение в процесс черепных нервов:

• n. opticus (зрительный нерв) — больные жалуются на светобоязнь, ощущение тумана перед глазами, неясность при чтении. Существенное значение здесь имеет исследование глазного дна, обнаружение неврита зрительных нервов, туберкулезных бугорков. Часто наблюдаются и застойные диски зрительных нервов или их побледнение, что свидетельствует о повышении внутричерепного давления;
• n. oculomotorius (глазодвигательный нерв) — птоз, расходящееся косоглазие, диплопия, зрачок расширен;
• n. abducens (отводящий нерв) — сходящееся косоглазие, невозможность поворота глазного яблока кнаружи, диплопия. Часто поражаются оба нерва одновременно, и поэтому наблюдается ограничение подвижности глазных яблок;
• n. trochlearis (блоковый нерв) — сходящееся косоглазие и диплопия при взоре вниз;
• n.facialis (лицевой нерв) — сглаженность носогубной складки, опущение угла рта, расширение глазной щели, недостаточное смыкание век.

Реже наблюдается повреждение VIII пары (слуховых нервов) в виде снижения слуха, шума в ушах, шаткости походки, потери равновесия.

При переходе процесса на область мозжечка и продолговатого мозга повреждаются бульбарные нервы: языкоглоточный, блуждающий и подъязычный (IX, X, XII пары), что является плохим прогностическим признаком.

В период раздражения мозговых оболочек отмечается также выраженный вегетососудистый синдром (связанный с поражением вегетативных центров). Раздражительность, апатия, адинамия, сонливость, появившиеся в первом

периоде, усиливаются, появляются красные пятна на лице и туловище (пятна Труссо), красный стойкий дермографизм, брадикардия.

Признаками поражения бульбарных нервов являются нарушение глотания, поперхивание при еде и попадание пищи в нос, расстройства речи в форме сенсорной, моторной или сенсомоторной афазии, нарушения ритма дыхания и пульса. К концу данного периода больной заторможен, сознание его спутано. Отмечается вынужденное положение тела в позе «легавой собаки» на боку с откинутой назад головой и согнутыми ногами или в позе «взведенного курка» на спине с ногами, подтянутыми к животу, втянутый ладьевидный живот. Больные начинают терять сознание, появляются судороги. Явления эти сначала кратковременные и связаны только с отеком мозга.

Третий период заболевания - терминальный или период парезов и параличей (15—21-й день). Сознание полностью утрачивается вследствие тромбоза сосудов и инфарктов соответствующих участков мозга. На этой стадии патологические явления становятся необратимыми. Очаговые поражения вещества мозга - пирамидная недостаточность, стволовые нарушения (икота, спонтанный нистагм - горизонтальный и вертикальный и др.), нижний парапарез выявляются обычно на третьей неделе заболевания уже при выраженном менингеальном синдроме и наличии базальной неврологической симптоматики. Обусловлены они разлитым васкулитом. На ранней стадии заболевания возможна кратковременная слабость конечностей по гемитипу за счет спазма мозговых сосудов - типа динамического нарушения мозгового кровообращения. На третьей неделе заболевания развиваются ишемические инсульты за счет прогрессирующего эндоартериита и тромбоза. Появляются параличи и парезы, чаще всего в виде гемипарезов, гемипараличей.

Больные без сознания, с частыми судорогами, резко исхудавшие, температура стойкая, высокофебрильная (до 40—41 °С), не поддается снижению литическими смесями, быстро появляются пролежни. Может наступить состояние децеребрационной ригидности. Процесс переходит на продолговатый мозг,

появляются бульбарные расстройства, т.е. поражение блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов. Появляются патологические формы дыхания (Чейна-Стокса и др.), нарушается ритм сердечных сокращений. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной деятельности.

ДИАГНОСТИКА.

Учитывая эпидемиологический анамнез, необходимо провести консультацию невролога, фтизиатра. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, выявления активного туберкулеза легких, положительной туберкулиновой пробы (у 50%), анализа спинномозговой жидкости (СМЖ). Ликвор вытекает под высоким давлением, увеличено содержание белка (что приводит к образованию пленки при отстаивании ликвора), цитоз умеренный (белково-клеточная диссоциация), в разгаре заболевания преобладают лимфоциты, количество глюкозы резко снижено. Проводят микроскопию мазка СМЖ (мазок готовится из пленки или из осадка, полученного при центрифугировании), окрашенного по Циллю-Нельсону. При посеве ликвора можно получить рост возбудителя. Любой подострый менингит с низким содержанием глюкозы в ликворе следует рассматривать как туберкулезный, пока не доказано обратное. Периферическая кровь изменяется мало, на второй неделе болезни может отмечаться увеличение СОЭ. Иммунологическое исследование включает проведение ПЦР. Серологическая диагностика (РСКА, РНГА и другие).

2.3 СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕНИНГИТ

Сифилитические менингиты (СМ) наблюдаются во всех стадиях сифилиса, уже начиная с первых его проявлений, но чаще всего во вторичной и третичной, встречаются очень редко. Для вторичного периода сифилиса характерно развитие ранних сифилитических менингитов.

Основной формой поражения мягких мозговых оболочек при раннем нейросифилисе является серозный воспалительный процесс. По гистологической картине эти серозные менингиты сходны с менингитами другой этиологии и только обнаружение спирохет в пропитанных экссудатом оболочках окончательно устанавливает сифилитическую этиологию этих серозных менингитов. Макроскопически при СМ обнаруживается утолщение и помутнение мягких мозговых оболочек, чаще на основании мозга в области зрительного перекреста и на выпуклой поверхности лобных и затылочных долей. Микроскопически в экссудате преобладают лимфоциты. Стенки сосудов оболочек мозга претерпевают ряд изменений, вплоть до образования облитерирующего эндартериита. В оболочках спинного мозга также отмечаются лимфоидная инфильтрация и новообразование грануляционной ткани с переходом в рубцевание, в результате которого возникают сращения с сужением и облитерацией субдуральных и субарахноидальных пространств с нарушением циркуляции и оттока спинномозговой жидкости. Как правило, при сифилитическом менингите процесс распространяется на вещество головного и спинного мозга, на корешки спинальных и черепно-мозговых нервов. В более поздних стадиях раннего нейросифилиса начинают преобладать продуктивные изменения с образованием грануляционной ткани и гранулем (гуммозный менингит).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Ранние сифилитические менингиты могут проявляться различными клиническими формами. Наиболее частой формой является скрытый, или асимптомный, сифилитический менингит, при котором не обнаруживается признаков поражения нервной системы. При этой форме М имеются в основном только изменения спинномозговой жидкости в виде плеоцитоза (20—50— 100 клеток в 1 мм^3) при нормальном или небольшом повышении количества общего белка (до 0,45‰); реакция Вассермана в жидкости положительная у большинства больных, реакция Вассермана в крови может быть отрицательной (Д.А. Шамбуров). Заподозрить сифилитическую природу

менингита в эту стадию по наличию различных проявлений сифилиса (твердый шанкр, длительно сохраняющаяся сыпь и др.).

Асимптомный сифилитический менингит наблюдается у 9,5% всех больных свежим сифилисом и чаще встречается в первый год после заражения, а затем частота его уменьшается (М. С. Маргулис).

Ранние менингиты начинаются постепенно на фоне субфебрилитета, розеолезной или папулезной экзантемы через 2-40 мес. от начала заболевания. Менингеальные симптомы выражены не резко. У ряда больных при небольших изменениях спинномозговой жидкости заболевание развивается постепенно. Имеются жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, боли в конечностях, бессонница. Головная боль может зависеть от повышения давления спинномозговой жидкости и от раздражения рецепторов оболочек. Очаговая симптоматика скудная, непостоянны и слабо выражены оболочечные симптомы. Раздражение рецепторов оболочек распространяется на черепно-мозговые нервы, что клинически выражается невралгиями тройничного и затылочного нервов, корешковыми болями и параличами отдельных нервов. Явления раздражения и выпадения со стороны черепно-мозговых нервов и спинальных корешков, а также более или менее выраженные изменения спинномозговой жидкости в начальных стадиях раннего нейросифилиса являются связующим звеном между ними и так называемыми нейрорецидивами.

Острый СМ, возникающий в первые полтора года болезни через 1—1,5 мес. после окончания курса лечения, носит название нейрорецидива. Среди больных с клиническими и серологическими рецидивами после недостаточного специфического лечения ранних форм сифилиса менингит наблюдается более чем в 40% случаев (П. Е. Маслов, Г. В. Робустов и Н. М. Туранов). Г. В. Робустов считает, что нейрорецидивы представляют собой острую сверхраннюю активацию сифилитического процесса в ЦНС и являются важным показателем неполноценного лечения. Нейрорецидивы выражаются в поражении лицевого и

слухового нервов и явлениях острого менингита. Иногда наблюдается острая гидроцефалия с застойными сосками и симптомокомплекс Меньера. Отмечается также поражение зрительных нервов с обеих сторон в форме папиллита, ретробульбарного неврита и неврита зрительного нерва. Поражение глазодвигательных нервов дает легкие парезы или параличи глазных мышц. Паралич лицевого нерва чаще односторонний, периферического типа, спинномозговая жидкость при нейрорецидивах дает выраженный плеоцитоз при небольшом увеличении количества белка.
Острые лихорадочные сифилитические цереброспинальные менингиты характеризуются острым началом, лихорадкой, бурным развитием клинической картины. Температура чаще субфебрильная, сильные головные боли, рвота, нередко эпилептиформные припадки. Выражены симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц; у ряда больных наблюдаются психические нарушения в виде возбуждения или депрессии; часто встречаются параличи глазодвигательных нервов (косоглазие, диплопия, птоз), а также периферический парез лицевого нерва. В спинномозговой жидкости изменения выражены значительно резче, чем в двух предыдущих формах, особенно плеоцитоз, который доходит до 2000 клеток в 1 мм3; клетки в основном лимфоциты с небольшой примесью нейтрофилов; количество белка увеличено до 0,66‰, а иногда и до 1,2‰, реакция Вассермана в спинномозговой жидкости всегда положительна, что отличает этот вид М от других серозных М. Жидкость прозрачная, иногда мутная; при стоянии может образоваться фибринозный сгусток, как при туберкулезном менингите. В жидкости иногда находят спирохеты.

В третичном периоде клиника более разнообразна – могут наблюдаться менингиты, менингоэнцефалиты, цереброспинальный сифилис, солитарные гуммы головного и спинного мозга, базиллярный гуммозный менингит. Клиническая картина развивается на фоне нормальной или субфебрильной температуре тела с появления сильных головных болей, нарастающих в ночное

время и поражением 3,4,6 пар черепных нервов. Патогномоничен для нейросифилиса симптом Аргайла-Робертсона: отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию. Менингеальные симптомы отсутствуют или слабо выражены.

Течение острых лихорадочных СМ изменчивое - в одних случаях быстрое, в других медленное, а иногда и рецидивирующее. Летальные исходы редки, правильно проведенная терапия дает улучшение и даже выздоровление.

У детей М развиваются на почве врожденного сифилиса, менингеальный синдром выражен не резко, вовлекаются отдельные черепно-мозговые нервы: при переходе процесса на вещество мозга иногда появляются судороги и очаговые симптомы.

ДИАГНОСТКА. Ликвор прозрачный, количество белка увеличено, белковые фракции положительные, цитоз лимфоцитарный, исчисляется десятками, редко сотнями, давление повышено умеренно, положительная реакция Вассермана и Закса-Витебского, РМП. Диагноз подтверждается так же обнаружением бледной трепонемы в реакциях иммобилизации и иммунофлюоресценсии.

2.4 САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Сальмонеллезный менингит – это вторичный гнойный менингит, вызываемый любым сероваром сальмонелл (особенно внутрибольничными штаммами), развивающийся чаще как осложнение септической, реже - интестинальной формы сальмонеллеза. Характеризуется острым или постепенным началом, инфекционно-токсическим и/или менингеальным синдромом, тяжестью и длительностью течения. Сальмонеллезный менингит встречается редко, чаще всего в холодные месяцы года. Заболевание может протекать в виде вспышек в родильных домах, детских стационарах, где источником заражения могут быть мамы и медицинский персонал.

Основным источником инфекции для детей раннего возраста является больные и бактерионосители, а также различные животные (коровы, собаки, кошки, свиньи), рыбы, птицы. Механизм заражения сальмонеллезом - фекально-оральный, а основными путями передачи инфекции является водный и пищевой, для детей имеет значение и контактно-бытовой путь. Преимущественно сальмонеллезным менингитом болеют новорожденные и дети первых 6 месяцев жизни. Дети других возрастных групп болеют редко. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, и в первую очередь недостаточностью клеточного и гуморального иммунитета, повышенной проницаемостью клеточных и сосудистых мембран и несовершенством ГЭБ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Начало менингита, развивающегося на фоне интестинальной формы сальмонеллеза у грудных детей постепенное. Повышается температура тела до 39–40 °С, лихорадка со значительными колебаниями в течение суток, нарастает токсикоз, выражены диарейный синдром (частый жидкий зловонный стул со слизью, зеленью), рвота, нарастающие симптомы эксикоза (сниженный тургор тканей, сухие кожа и слизистые). Гепатоспленомегалия, тромбогеморрагический синдром, формирование гнойных метастатических очагов, в том числе и в мягких мозговых оболочках. Обычно с первых дней заболевания обнаруживают менингеальные симптомы. С их появлением признаки энтероколита уменьшаются и как бы отступают на задний план, а симптомы интоксикации нарастают. При таком варианте течения сальмонеллезного менингита часто развивается синдром ликворной гипотензии, который проявляется отсутствием выбухания и напряжения большого родничка, слабой выраженностью или неполнотой менингеального синдрома, а при проведении люмбальной пункции ликвор не вытекает, а «стоит» в игле. У детей старшего возраста менингит развивается остро, вместе с типичными проявлениями гастроэнтерита, гипертермией, выраженной интоксикацией, многократной рвотой. С первых дней болезни выявляется умеренный менингеальный синдром, особенно ригидность затылочных мышц. Течение

затяжное, рецидивирующее, с развитием резидуальных явлений. У детей раннего возраста – часто с летальным исходом. СМЖ прозрачная с небольшим плеоцитозом или гнойная, содержащая одни полинуклеары.

У больных септической формой сальмонеллеза менингит развивается более постепенно. Септицемия протекает с выраженным токсикозом, нарушением функции сердечно-сосудистой системы - тахикардией, приглушением тонов сердца, снижением артериального давления, одышкой, снижением диуреза, гепатолиенальным синдромом, иногда с геморрагической сыпью. На высоте проявлений септицемии возникают септикопиемические очаги, в том числе и в мозговых оболочках, с развитием клинической картины менингита. Течение данного сальмонеллезного менингита тяжелое, длительное, с обострениями даже при проведении массивной антибиотикотерапии, часто заканчивается летально.

ДИАГНОСТИКА:

1.Эпиданамнез: заболевание всегда возникает на фоне сальмонеллезной инфекции, преимущественно болеют новорожденные и дети первых 6 месяцев жизни.
2. Начало менингита острое или постепенное.
3. Протекает, как правило, с выраженным инфекционно-токсическим и менингеальным синдромами.
4. Течение тяжелое, длительное, часто с летальным исходом.
5. Бактериологическое выделение сальмонелл из цереброспинальной жидкости подтверждает диагноз.

2.5 ЭШЕРИХИОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Эшерихиозный менингит вызывается энтеропатогенными эшерихиями (ЭПКП), встречается очень редко, чаще у новорожденных и детей раннего

возраста (входные ворота – пупок или плацента) в виде менингоэнцефалита, у взрослых в виде гнойного менингита. Предрасполагающими факторами к поражению мозга могут быть родовая травма, недоношенность, предшествующие различные заболевания. Летальность составляет 40-50%.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Заболевание характеризуется внезапным ухудшением состояния на фоне явлений гастроэнтерита или на фоне септицемии с усилением анорексии, рвоты, частого жидкого стула. На фоне повышения температуры тела, нарастания симптомов интоксикации появляются приступы тонико-клонических судорог, мышечная гипо- и атония, сменяющаяся тоническим напряжением конечностей присоединяются менингеальные и общемозговые симптомы. Рефлексы угнетены. Большой родничок может быть запавшим. На фоне менингита появляются гнойные очаги в других органах (почки, легкие, печень и др.). Часто развивается синдром церебральной гипотензии (коллапс мозга). В СМЖ цитоз 1000-3000 клеток за счет нейтрофилов, увеличение белка (6-30 г/л).

Прогноз чрезвычайно серьезный. Исходом болезни могут быть тяжелые органические поражения ЦНС.

ДИАГНОСТИКА. Бактериоскопия с окраской по Граму и посевы на питательные среды спинномозговой жидкости, крови, кала и гноя из ЛОР-органов.

2.6 СТАФИЛОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ

Заболевание, вызываемое возбудителями Staphylococcus aureus и Staphyloco ccus epidermidis, поражение всегда является вторичным. Стафилококковый менингит – одно из проявлений стафилококковой инфекции и составляет 1 – 3% среди гнойных менингитов.

Характерными особенностями данного заболевания является тяжелое

течение со склонностью к абсцедированию и частому образованию блока ликворных путей и неблагоприятный прогноз.

Стафилококковый менингит наблюдается во всех возрастных группах с большей частотой у детей первых месяцев жизни. По некоторым данным, стафилококковые формы менингита встречаются у 8% новорожденных. Группы риска – дети, получавшие химиопрепараты и цитостатики, длительную антибактериальную терапию. Типичный стафилококковый менингит возникает вследствие проникновения инфекции из гнойного очага, смежного с мозговой оболочкой, и в более редких случаях, как считают, гематогенным путем. Такое разграничение носит несколько условный характер. Часто незначительные кожные поражения, которые могут проходить незаметно, являются входными воротами инфекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Золотистый стафилококк входит в состав нормальной микрофлоры человека. Источником заражения являются больные и носители стафилококка. Причем «здоровые» носители составляют до 30 % здоровых людей во всем мире. Заражение происходит воздушно-капельным, контактным и алиментарным путями. Наиболее опасны носители из числа персонала медицинских учреждений и лица, страдающие различными стафилококковыми поражениями кожи и верхних дыхательных путей. Стафилококковым менингитом чаще всего болеют новорожденные и дети первых трех месяцев жизни с перинатальной патологией, что обусловлено неполноценностью у них специфического и неспецифического иммунитета, а гипоксия и родовая травма существенно повышают проницаемость ГЭБ.

ПАТОГЕНЕЗ. В зависимости от пути проникновения возбудителя в головной мозг выделяют контактные, гематогенные и посттравматические стафилококковые менингиты. Контактные формы стафилококкового менингита возникают в результате непосредственного перехода воспалительного процесса на мозговые оболочки. Это происходит в тех случаях, когда очаг воспаления

находится в непосредственной близости с ЦНС: этмоидите, флегмоне головы или лица, остеомиелите костей черепа или позвоночника, гнойных отитах, абсцессах мозга, нагноениях эпидуральных кист и субдуральных гематом; иногда заражение может возникнуть после хирургических вмешательств.

Постравматические менингиты развиваются после травм костей черепа и лица, когда нарушается не только целостность костного покрова, но и повышается проницаемость ГЭБ, в результате чего возникают условия для проникновения стафилококка в ЦНС.

Наиболее тяжелое течение имеют гематогенные формы менингита, которые возникают у детей при гнойном конъюнктивите, стафилодермии, омфалитах, пневмонии, энтероколитах.

Для возникновения гематогенной формы стафилококкового менингита необходимо наличие хотя бы одного очага инфекции, сочетающегося со снижением клеточного и гуморального иммунитета, повышения проницаемости ГЭБ. Циркуляция возбудителя в крови приводит к поражению различных органов и систем, в том числе и ЦНС, как непосредственно в результате прямого действия на них компонентов клеточной стенки, протеолитических ферментов бактерий, токсинов и других токсических веществ, так и опосредованно, за счет активации и повышения в крови биологически активных веществ: гистамина, калликреина, брадикинина, протеаз и др. Высокий уровень этих компонентов в крови вызывает нарушение гемодинамики и микроциркуляции, метаболические расстройства, что, в свою очередь, приводит к повышению проницаемости клеточных и сосудистых мембран, ГЭБ и способствует проникновению стафилококков в ЦНС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Течение менингита характеризуется острым началом, быстрым развитием менингеального синдрома, судорогами и очаговой неврологической симптоматикой.

Заболевание начинается остро, внезапно, на фоне тяжелого септического состояния больного. Гектический характер температурной кривой с повышения температуры тела до 39–40 °С, с резко выраженным менингеальным синдромом,

бредом у взрослых, судорогами у детей, головной болью, рвотой. Состояние больного тяжелое: общее беспокойство сменяется упорной сонливостью, появляется тремор конечностей, гиперестезия кожных покровов. Нарушается сознание, вплоть до комы, не всегда выражен менингеальный синдром, быстро нарастает очаговая неврологическая симптоматика с парезами и параличами. У грудных детей выпячивается и напрягается большой родничок, появляются гиперестезия, тремор рук, судороги, частая рвота, отказ от еды. При тяжелых формах менингита могут наблюдаться энцефалические проявления в виде очаговой неврологической симптоматики вследствие вовлечения в патологический процесс ядер черепных нервов (III, V, VII, IX пар). Возможно вовлечение в процесс корешков указанных черепных нервов. Нередко типичная клиническая картина стафилококкового менингита маскируется тяжелым септическим состоянием. При этом у новорожденных менингеальные симптомы могут отсутствовать или быть неполными. В этих случаях следует обращать внимание на нарастающую тяжесть состояния, общую гиперестезию, тремор подбородка и рук, частые срыгивания, отказ от груди, отсутствие эффекта от проводимой терапии.

Течение заболевания длительное, затяжное, рецидивирующее, нередко со стойкими неврологическими нарушениями, что обусловлено появлением полирезистентных штаммов стафилококка и сочетанием с грибковым поражением ЦНС за счет экзальтации (стимуляция массивного размножения и усиления патогенности одного возбудителя за счет присутствия другого). Особенностями течения стафилококкового менингита являются:

а) склонность к формированию абсцессов головного мозга и блока ликворных путей с развитием гидроцефалии, когда уже через 7–10 дней от начала заболевания в мозговых оболочках и в веществе мозга могут быть обнаружены четко отграниченные гнойные полости, чаще множественные, нередко сообщающиеся между собой;

б) наличие большого количества нечувствительных к антибиотикам штаммов

стафилококка или их высокая способность к быстрой выработке устойчивости в процессе лечения;
в) трудности в ликвидации первичного очага;
г) развитие инфекционно-токсического шока.
Учет этих особенностей является обязательным условием в лечении стафилококкового менингита. Однако нередко на практике выраженные симптомы поражения ЦНС при стафилококковом менингите «уводят» как бы на второй план проблемы первичного очага, симптомы и местные клинические проявления которого под влиянием массивной терапии, как правило, значительно уменьшаются. Однако именно недолеченный и несанированный первичный очаг является основной причиной затяжного течения и возникновения рецидивов основного заболевания и гнойного менингита. Летальность 30-40%, может достигать 60%. После выздоровления нередко отмечаются остаточные явления, иногда развиваются абсцессы мозга.

ДИАГНОСТИКА. Основные диагностические критерии стафилококкового менингита:

1.Эпиданамнез: заболевание развивается на фоне имеющихся проявлений очаговой или генерализованной стафилококковой инфекции, контактным или гематогенным путями распространения; в основном болеют новорожденные и дети первых 3 месяцев жизни;
2. Заболевание начинается остро, с высокой температуры и озноба, наличия общеинфекционных и общемозговых симптомов;
3. Характерно быстрое развитие менингеального синдрома, нарушение сознания вплоть до комы, формирование грубой очаговой неврологической симптоматики с парезами и параличами;
4. Особенностью течения является склонность к множественному абсцедированию головного мозга и образованию блока ликворных путей;

5. Течение менингита длительное, затяжное, с высокой летальностью и частыми остаточными явлениями в виде стойких неврологических нарушений.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА. В периферической крови обнаруживаются значительный лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы крови влево до юных и миелоцитов, значительно увеличена СОЭ.

Исследование ликвора. СМЖ мутная, сероватого цвета, часто с желтоватым или зеленоватым оттенком, характерно высокое (3–9 г/л) содержание белка при умеренном плеоцитозе 1,2–1,5 тыс. в 1 мкл, преимущественно за счет нейтрофилов, низкое содержание глюкозы, высоким содержанием белка. Бактериологическое исследование. Выделение возбудителя проводят из крови, гноя, мокроты, слизи из зева и носа, СМЖ и испражнений. Посевы производят на желточно-солевой агар, молочно-желточно-солевой агар, кровяной агар по общим правилам.

Бактериоскопическое исследование. После выделения возбудителя микробы идентифицируют бактериоскопически с помощью окраски по Граму.

2.7 ЛИСТЕРИОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Листериозный менингит. Возбудитель – Listeria monocytogenes, являющийся типовым видом Listeria. Листериоз относится к зоонозам. Резервуар инфекции – грызуны, травоядные, птицы, сельскохозяйственные и домашние животные. Основные пути заражения человека – контактный, алиментарный, аэрогенный и трансмиссивный. Возможно длительное бессимптомное носительство. К группе риска относятся работники сельского хозяйства и животноводства. Наиболее часто манифестными формами листериоза заболевают пациенты с наличием онкологической патологии, коллагенозами, хроническим алкоголизмом, дистрофией, ВИЧ-инфекцией. Входными воротами могут быть

миндалины, слизистые оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, кожные микротравмы. Генерализация инфекции происходит гематогенным, лимфогенным путем. Опасно внутриутробное инфицирование плода. Поражение нервной системы наблюдается у 5-10% больных листериозом и проявляется менингитом и менингоэнцефалитом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Нервные формы листериоза (менингит, менингоэнцефалит, психоз) могут развиваться на 3-6 день лихорадочного периода, интоксикации, экзантемы, полилимфаденита, на фоне генерализованных форм, а также изолированно. При генерализации процесса характерно наличие озноба, тяжелой интоксикации, головной боли, миалгий, экзантемы, наличие характерной «бабочки на лице», увеличения размеров печени и селезенки, желтухи, признаков поражения почек. Развитие менингита, менингоэнцефалита сопровождается присоединением менингеального синдрома, гиперрефлексии, гиперестезии, внутричерепной гипертензии, энцефалитического синдрома, синдрома отека и набухания головного мозга. В ряде случаев преобладает симптоматика очагового поражения черепных нервов (птоз, анизокория, стробизм), патологические рефлексы, параличи, психические расстройства. К наиболее частым осложнениям листериозного менингита относятся формирования абсцессов, вентрикулита. Характерным является длительная санация ликвора, длительной цереброгенной астенизации. У больных старшей возрастной группы листерии способны вызывать гнойный менингит на фоне хронической листериозной инфекции. Нередкой особенностью листериозного поражения оболочек мозга является отсутствие ригидности затылочных мышц, что возможно отнести к специфики возрастных групп, наиболее подверженных данному заболеванию.

У новорожденных и лиц старше 60 лет менингит обычно гнойный, протекает тяжело и заканчивается летально, которая составляет 40-60%.

ДИАГНОСТИКА. В гемограмме – наличие лейкоцитоза, ускорение СОЭ. При люмбальной пункции – ликвор мутный, опалесцирующий, может быть

прозрачным, вытекает под повышенным давлением. Характерен нейтрофильный плеоцитоз (100- 500- 1000- 2000 клеток в 1 мкл) смешанного характера, содержание белка повышено до 2–4 г/л. Типичным является снижение содержания глюкозы в ликворе.

Этиология заболевания устанавливается выделением культуры возбудителя при бактериологических посевах ликвора, крови, смывов из носоглотки, околоплодных вод и иммунофлюоресцентным методом. Проводят исследование парных сывороток. Применяют постановку латекс-агглютинации. РСК и РА менее информативны, так как могут давать неспецифические результаты.

2.8 ЛЕПТОСПИРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Лептоспирозный менингит. Возбудителем безжелтушного лептоспироза является L. febrisaquatilis. Заболевание носит сезонный характер (с июня по сентябрь). Источником инфекции являются больные животные. Для этого заболевания характерен эпиданамнез. Обычно больные связывают начало заболевания с купанием в небольших луговых речках, прудах и других закрытых или заболоченных водоемах (где в жаркое время года купаются животные). Менингеальный синдром при лептоспирозе отмечается у 10-15% больных.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Болезнь обычно начинается остро. Менингеальный синдром развивается на 4-7 день болезни, реже к концу второй недели. На фоне головных болей, озноба, болей в икроножных мышцах, пояснице, спине и других мышцах при одновременной высокой температуре 38—39°С отмечаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и инфицирование конъюнктивы склер, гиперемия и одутловатость лица. Зев гиперемирован. Характерно резкое утолщение языка в начале заболевания, когда еще нет высокой температуры и отложение белого налета на нем. На 3-6 день отмечается сыпь на туловище, боковых поверхностях живота и конечностях,

которая держится от 2 часов до 2 недель. Экзантема кореподобная, скарлатиноподобная, может носить уртикарный характер, при развитии геморрагического синдрома сыпь приобретает геморрагический характер. У большинства больных признаки поражения почек вплоть до анурии.

Менингеальный синдром достигает максимума на 3—6-й день (иногда и позже) лихорадочного периода болезни с одновременным повышением температуры, усиливаются головные боли, появляется рвота, кожная гиперестезия, светобоязнь, иногда психотическое состояние. Состояние тяжелое. Ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского выражены умеренно, но отчетливо. У ряда больных отмечаются изменения со стороны черепномозговых нервов. Боли в глазах, светобоязнь, на глазном дне иногда застойные соски. Возбуждение.

ДИАГНОСТИКА. Спинномозговая жидкость вытекает под высоким давлением (400—800 мм водяного столба), чаще прозрачная, опалесцирующая и содержит большое количество преимущественно нейтрофильных клеток — от 400 до нескольких тысяч в 1 $мм^3$, но может быть и смешанный плеоцитоз. Содержание белка повышено (от 0,6 до 2,5%). Кровь в начале болезни характеризуется часто лейкопенией, иногда отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. СОЭ в начале болезни обычно повышенная. С целью диагностики проводят исследование крови и ликвора (методом люминисцентной микроскопии), посевы инфицированных биоматериалов на питательные среды, серологические реакции.

2.9 БРУЦЕЛЛЕЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

Бруцеллезные менингиты и менингоэнцефалиты могут развиться при септико-метастатической и хронических формах бруцеллеза, но встречаются очень редко (у 1-5% всех больных бруцеллезом). Характерными признаками

менингитов и менингоэнцефалитов является слабая выраженность симптомов поражение оболочек и вещества мозга. Вялое длительное течение наблюдается при хронических формах бруцеллеза со слабовыраженными оболочечными симптомами. Острый бруцеллезный менингит проявляется постоянными умеренными головными болями, легкой рвотой, иногда повторной рвотой, повышением температуры тела, ознобами, проливными потами, выраженной слабостью и отчетливыми оболочечными симптомами. Лихорадка ремитирующего или волнообразного характера по окончанию острого периода может сохраняться на субфебрильных цифрах. В дальнейшем головная боль усиливается, присоединяется учащение рвоты. Наблюдается ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского выражены слабо, рефлексы снижены.

У больных сознание обычно не нарушается, отмечается подавленное состояние, апатия, сонливость. Случаи летального исхода редки.

СМЖ вытекает под небольшим давлением, прозрачная, отмечается цитоз 40-100·10^6/л, преобладают лимфоциты. Содержание белка нормальное или несколько повышено.

Поражение II и VIII пар черепных нервов может привести к значительному снижению слуха и зрения.

Поражение подкорковых образований мозга проявляется диэнцефальным синдромом. В случаях тяжелого течения могут наблюдаться менингомиелиты с развитием стойких параличей. Сравнительно тяжелым течением отмечаются бруцеллезные арахноидиты.

Длительное хроническое течение болезни приводит к развитию неврозоподобных состояний, поражению периферических нервов (моно-, полиневриты, радикулиты).

При диагностике учитывается эпидемиологические предпосылки (контакт с животными, употреблял ли сырые молочные продукты, мясо и сыры). Характерные клинические проявления бруцеллеза (микрополиаденит, гепатолиенальный синдром, поражение опорно-двигательного аппарата, половых желез).

Для подтверждения диагноза используются специальные методы: серологические реакции (Райта, Хеддельсона, РСК, РТГА и др.) и аллергическая проба Бюрне.

2.10 ПСЕВДОМОНОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Псевдомонозный менингит проявляется тяжелой генерализованной инфекцией, вызванной Pseudomonas aeruginosa, с выраженными симптомами интоксикации, частым вовлечением в процесс вещества мозга. Менингит в данном случае является проявлением сепсиса, возникшего как суперинфекция после оперативных вмешательств или длительной антибиотикотерапии. Возбудитель может заноситься в суборахноидальное пространство во время спинномозговой пункции, нейрохирургических операций и других манипуляций. Заболевание встречается во всех возрастных группах и часто протекает в виде тяжелого менингоэнцефалита с тенденцией к образованию пиоцефалии. Характерно длительное волнообразное течение с высокой летальностью (20-70%).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, Менингит, вызванный синегнойной палочкой, чаще всего представляет собой одну из клинических форм длительной септицемии. Для него характерны лихорадка (39–40°С), выраженные менингеальные симптомы. На 4–5-й день от начала заболевания может отмечаться психомоторное возбуждение, сопровождающееся тонико-клоническими судорогами, кома. В связи с поражением вещества мозга (образуются микроабсцессы и абсцессы) часто и рано возникают очаговые

неврологические расстройства - парезы, параличи, глазодвигательные нарушения. Септицемия при синегнойной инфекции, помимо поражения мозговых оболочек и вещества мозга, нередко приводит к развитию остеомиелита, артритов, абсцедирующих пневмоний, пиопневмоторакса, абсцессов печени, мозга, поражению мочевыделительной системы, пищевого канала, эндокарда, носоглотки и кожных покровов. Нередко на коже больных с псевдомонадной септицемией выявляется геморрагическая сыпь, напоминающая сыпь при менингококцемии. Она располагается на коже живота, боковых поверхностях грудной клетки, нижних конечностях. В этих случаях только синеватый или зеленоватый цвет ликвора и выделение синегнойной палочки помогут в этиологической диагностике. Менингит, вызванный синегнойной палочкой, характеризуется подострым, волнообразным, длительным очень тяжелым течением с вовлечением в процесс вещества мозга, высокой летальностью (до 50–60 %), а при выздоровлении - грубыми неврологическими остаточными явлениями. Прогноз тяжелый.

ДИАГНОСТИКА:

1.Эпиданамнез: предшествующая длительная септицемия, гематогенный путь распространения, заболеваемость детей всех возрастов, но чаще недоношенных и детей раннего возраста;
2. Начало менингита острое или подострое, с лихорадкой и выраженными менингеальными симптомами;
3. Частое вовлечение в процесс вещества мозга с развитием тяжелого менингоэнцефалита (с гнойным расплавлением мозговой паренхимы и образованием пиоцефалии);
4. Нередко протекает с геморрагической сыпью на коже живота, боковых поверхностях грудной клетки и нижних конечностях;
5. Частое развитие гнойных поражений кожи, органов дыхания, костной и мочевыделительной систем;

6. При люмбальной пункции цереброспинальной жидкости гнойная, сливкообразной консистенции, с сине-зеленоватыми хлопьями, высоким содержанием белка и нейтрофильным плеоцитозом;
7. Бактериологическое выделение синегнойной палочки из цереброспинальной жидкости, крови, отделяемого септических очагов, резистентной к большинству антибиотиков, подтверждает этиологический диагноз.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА. Клинический анализ крови. В периферической крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг формулы влево, повышенную СОЭ. Цереброспинальная жидкость обычно гнойная, часто сливкообразной консистенции, с сине-зелеными хлопьями, высоким содержанием белка, плеоцитозом за счет нейтрофилов, сниженным уровнем глюкозы.

Бактериологическое исследование. С целью выявления возбудителя материал от больного (кровь, моча, кал, цереброспинальная жидкость, гной) сеют на мясопептонный и кровяной агар, среду Эндо. При бактериоскопии ищут грамотрицательные палочки, проводят пробу на цитохромоксидазу и каталазу, которые синтезируют псевдомонас.

2.11 БОРРЕЛИОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Боррелиозный менингит чаще всего является одним из клинических проявлений боррелиоза во второй стадии его течения, реже в третьей стадии и составляет около 70% всех нейроборрелиозов. Летальные исходы регистрируются редко.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Поражение НС развивается через несколько недель после начала заболевания, чаще после исчезновения мигрирующей эритемы в месте укуса клеща, лихорадки, интоксикации, миалгий и артралгий.

Одним из первых признаков менингита является головная боль. В начале заболевания интенсивность головной боли наивысшая и носит мучительный характер, которая в последующем становится умеренной. Характерными являются светобоязнь, болезненность при движении глазных яблок, рвота. У больных выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, а симптомы Кернига и Брудзинского слабо выраженные или сомнительные. У трети больных наблюдаются умеренно выраженные энцефалические явления: нарушение сна, снижение концентрации внимания, расстройства памяти и эмоций, повышенная возбудимость. Чаще всего во второй стадии боррелиоза серозный менингит сочетается радикулонейропатией и нейропатией лицевых нервов (синдром Баннварта), реже с кардиопатией, артритами, рецидивирующей эритемой, безжелтушным гепатитом, поражением глаз.

Течение боррелиозного менингита доброкачественное. Менингеальный синдром купируется к концу первой недели менингита, однако санация ликвора задерживается и наступает к 18-20 дню. При хроническом боррелиозе серозный менингит может приобретать рецидивирующее течение.

ДИАГНОСТИКА. Опорно-диагностические признаки боррелиозного менингита:

- пребывание в эндемичном районе, укус клеща;

- субфебрильная температура тела;

- сильная головная боль, повторная рвота;

- менингеальные симптомы;

- полиморфизм клинических проявлений (полинейропатия, кардиопатия, артриты, рецидивирующая эритема, безжелтушный гепатит, поражение глаз).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА. Выявление возбудителя в крови и ликворе методом микроскопии, импрегнации серебром и имуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител. Наиболее достоверной является РНИФ для определения специфических антител в крови и ликворе, диагностический титр 1:40 и более. С целью обнаружения ДНК возбудителя используют ПЦР.

При люмбальной пункции высокое ликворное давление до 200-300 мм вод. ст., лимфоцитарный плеоцитоз до 100клеток в 1 мкл, белок повышен, содержание сахара нормальное или незначительно понижено.

2.12 СИБИРЕЯЗВЕННЫЙ МЕНИНГИТ

Сибиреязвенный менингит встречается крайне редко. Развивается на фоне генерализованной формы сибирской язвы. На фоне общего тяжелого состояния бурно развивается менингоэнцефалитический синдром с тоническими, клоническими, генерализованными судорогами, с нарушением сознания (сопор, кома). Клиническая картина укладывается в 2-3 дня. СМЖ гнойная или гнойно-кровянистая, высокий нейтрофильный плеоцитоз, эритроциты.

ДИАГНОСТИКА складывается из данных эпидемиологии (контакт с больными животными, работа с животным сырьем), характерных клинических проявлений. Диагноз подтверждается бактериологическим выделением возбудителя из СМЖ, крови, мокроты.

2.13 ОРНИТОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Орнитозный (серозный) менингит встречается редко. Чаще всего развивается на фоне клиники поражения легких. На фоне пневмонического

синдрома, протекающего с лихорадкой (38-29°С), интоксикационным синдромом вплоть до галлюцинаций, бреда к концу 1 –ой недели развивается менингеальный синдром. Отмечается усиление интоксикационного синдрома: лихорадка до 40°С и выше; сильная головная боль; бессонница; резкая слабость. Отмечается выраженная ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. У детей раннего возраста определяются выбухание большого родничка, симптомы Лессажа, «вставания», резкое беспокойство, появляются признаки поражения черепных нервов (чаще лицевого) и патологические рефлексы. Чаще всего орнитозные менингопневмонии протекают в среднетяжелых формах. Описаны случаи тяжелого течения с признаками рассеянных и грубых очаговых поражений головного мозга, диэнцефальным синдромом, парезами конечностей, пирамидными знаками с длительным течением и иногда с летальным исходом. В основном течение серозного менингита благоприятное, без резидуальных остаточных явлений.

ДИАГНОСТИКА. СМЖ прозрачная, вытекает под небольшим давлением, плеоцитоз лимфоцитарный, сахар и хлориды в пределах нормы, белок может быть повышен. Диагноз подтверждается методами РТГА (диагностич. титр 1:512) и РСК (диагностич. титр 1:16 и выше) с орнитозным антигеном. Кожная аллергическая проба с орнитозным аллергеном. Бактериологическое исследование проводится только в специально оборудованных лабораториях.

2.14 МИКОПЛАЗМОЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Микоплазмозные менингиты, менингоэнцефалиты встречаются редко. Менингеальный синдром развивается к концу первой или во вторую неделю подострого, чаще острого течения микоплазмозной инфекции проявляющейся интоксикационным синдромом, миалгиями и катаральным синдромом в виде ринита, фарингита, бронхита, пневмонии. Ухудшается состояние больного,

присоединяется головная боль, тошнота и рвота, присоединяются слабовыраженные менингеальные и общемозговые симптомы. Характерным для данной инфекции является контраст между выраженностью тяжести состояния в начальном периоде заболевания (оглушенность, резкая ригидность затылочных мышц) и быстрой положительной динамикой с полным исчезновением менингеальных симптомов через 2-4 дня от начала лечения тетрациклином. Без лечения признаки менингита также как и изменения СМЖ сохраняются длительное время. Через 4-5 дней после развития менингеального синдрома присоединяются признаки энцефалита и миелита с возможным поражением полушарий головного мозга, стволовых отделов мозга и спинного мозга. СМЖ вытекает под умеренным давлением, плеоцитоз лимфоцитарный, умеренный (80-400 клеток), содержание белка может повышаться в 2-3 раза. Отдаленные результаты исхода благоприятные.

ДИАГНОСТИКА. Обнаружение микоплазм в ликворе иммунофлюоресцентным методом. Серологически (ретроспективно) – РСК с микоплазменным антигеном в парных сыворотках.

3.0 МЕНИНГИТЫ, ВЫЗВАННЫЕ ГРИБАМИ И ПРОСТЕЙШИМИ

Грибковые менингиты – группа заболеваний, характерной чертой которых является воспаление мозговых оболочек с медленным прогредиентным течением, обычно возникающее у лиц с иммунологическими нарушениями, приводящее в отсутствие лечения к тяжелым неврологическим нарушениям и смерти. Грибковый менингит может вызываться многими грибками, но чаще всего причиной его являются криптококки, кокцидии и кандиды (дрожжеподобные грибки рода Candida). Вызываемые этими возбудителями менингиты имеют, как общие симптомы, так и свои особенности, на которые следует обращать внимание.

Прогнозы при грибковом менингите всегда очень серьезные, так как лечение грибковых инфекций – это всегда проблема.

3.1 АСПЕРГИЛЛЕЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Заболевание вызывается Aspergillus niger, A.flavus и развивается у ослабленных лиц как эндогенная инфекция на фоне аспергиллеза наружного уха, придаточных пазух носа или при диссеминации легочного аспергиллеза. В основном заражение носит экзогенных характер. Воспалительный процесс развивается подостро и хронически – в течение 2 – 12 месяцев и более, менингеальный синдром и очаговая симптоматика развивается постепенно, а проявляются в зависимости от локализации гранулем с гифами гриба и абсцессов. Изолированное поражение мягких мозговых оболочек бывает крайне редко, на первый план выступает клиника энцефалита и зависит от локализации процесса. Часто возникают эпи- и субдуральные абсцессы, гематомы в области основания мозга. В диагностике указанных проявлений используются Р-графия, ЭЭГ, УЗИ, КТ, МРТ. Давление СМЖ повышено умеренно, цитоз от нескольких десятков до нескольких сотен с преобладанием нейтрофилов (50-60%), содержание белка повышено. Характерна ксантохромия или примесь крови в СМЖ. Летальность достигает 40-50%.

ДИАГНОСТИКА. В крови отмечается резкая анемия, лейкопения, моноцитоз, тромбоцитопения, повышение СОЭ. Выявление культуры при посевах СМЖ, крови, мокроты, гноя из ЛОР-органов, серологически – РСК, внутрикожная аллергическая проба.

3.2 БЛАСТОМИКОЗНЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Заболевание вызывается Blastomices dermatidis, Paracoccidioides brasilliensis.

Симптомы бластомикозного менингита развиваются постепенно, часто появляются признаки энцефалита (поражения ткани головного мозга) в виде судорог и поражений черепно-мозговых нервов. Часто развиваются малые эпилептические припадки в виде эпилепсии джексоновского типа. При этом, на фоне ясного сознания возникают судороги в какой-то мышце или группе мышц конечности (обычно руки) или в мышцах лица с последующим распространением судорог на конечности одноименной стороны или мышцы лица. Иногда судороги распространяются на противоположную сторону, а в некоторых случаях приобретают генерализованный (распространенный) характер. Течение заболевания напоминает кокцидиоидомикозный менингит. Летальность может достигать 80-90%.

Давление спинномозговой жидкости повышено. Она может быть прозрачной, мутной или ксантохромной. Плеоцитоз умеренный, чаще в пределах 200-800 клеток в 1 мкл, может быть и выше, смешанного характера, но чаще преобладают лимфоциты; содержание сахара понижено.

ДИАГНОСТИКА. Выделение культуры при посевах СМЖ, крови, мокроты, гноя из ЛОР-органов. Серологически – РСК, внутрикожная аллергическая проба.

3.3 КОКСИДИОИДОМИКОЗНЫЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Заболевание вызывается Coccidioides immitis. Встречается в пустынных жарких районах Америки. Воспалительный процесс в оболочках мозга характеризуется образованием множественных милиарных узелков, сходных с туберкулёзными гранулемами. В процесс часто вовлекается вещество головного мозга.

ПО КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ болезнь сходна с туберкулёзным менингитом. Течение менингита и менингоэнцефалита хроническое, на протяжении нескольких месяцев. Заболевание чаще развивается на фоне разгара острой легочной или септической формы, но иногда через 1-2 месяца после

легочной или септической формы болезни, чаще подостро, усиливается интоксикация, нарастает интенсивность головной боли, развивается менингеальный синдром, присоединяются очаговые поражения головного и спинного мозга, в зависимости от локализации воспалительных гранулем и инфильтратов с очагами некроза и кровоизлияний. Заболевание протекает тяжело, особенно при формировании септических очагов в ЦНС, а именно в головном мозге. Абсцессы чаще развиваются на основании головного мозга и сопровождаются гнойным менингитом. Иногда развивается подострое или хроническое течение, рецидивирующее на протяжении нескольких лет. Летальность достигает 30-40%. В цереброспинальной жидкости плеоцитоз достигает нескольких сотен в 1 мкл, по составу он преимущественно нейтрофильный в период разгара болезни и лимфоцитарный при хронических формах, количество сахара и хлоридов снижено, содержание белка увеличено. Ликвор вытекает под давлением, мутный, быстро свертывается.

ДИАГНОСТИКА. Выделение культуры при посевах СМЖ, крови, мокроты, гноя из ЛОР-органов. Септологически – РСК со специфическим антигеном, диагностический титр 1:4 – 1:32. Внутрикожная аллергическая проба с кокцидиоидином.

3.4 КАНДИДОЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ

Может быть вызван любым видом кандида — Candida albicans, tropicalis, krusei и другие. Болеют обычно грудные дети, чаще первых месяцев жизни, недоношенные. Заболевание начинается на фоне микозного поражения кожи и слизистых оболочек (молочница), а также при легочной, кишечной, септической формах кандидоза, генерализованного кандидозного дисбактериоза. Провоцирующую роль часто играет длительная антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, кортикостероидов, иммунодепрессантов. Кандидозные менингиты в ряде случаев обнаруживаются случайно при исследовании СМЖ у детей с прогрессирующей гидроцефалией или

судорожным синдромом. Начало постепенное с субфебрилитетом и слабой интоксикацией, постепенно нарастает менингеальный синдром, который может и отсутствовать, выбухание и напряжение большого родничка отмечается не всегда, нарастает очаговая симптоматика. Процесс характеризуется образованием инфильтратов мозговых оболочек из лимфоцитов, гистиоцитов и эпителиоидных клеток, геморрагий и очагов некроза. Часто поражение оболочек сочетается с поражением ткани мозга (в виде абсцессов). Симптоматика зависит от локализации поражения. В более поздние сроки может развиваться прогрессирующая гидроцефалия.

Выделяют диффузный менингит, базальный менингит, менингоэнцефалит. По клиническому течению кандидозный менингит напоминает туберкулёзный менингит или абсцесс мозга. Летальность может достигать 40-50%. В цереброспинальной жидкости, нередко прозрачной, опалесцирующей или мутноватой количество лейкоцитов (нейтрофилов, мононуклеаров, лимфоцитов) возрастает до 100—1000 клеток в 1 мкл, содержание белка повышено. В ликворе вначале преобладают лимфоциты, затем – нейтрофилы.

ДИАГНОСТИКА. Выявление грибов из СМЖ и крови, серологически – высокие титры (1:160 -1:1600) в РСК, РА со специфическим антигеном.

3.5 МУКОРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Встречается редко. Вызывается различного вида грибками родов Absidia, Micor и Rhizopus, объединённых в семейство Micoraceae. Мукорозный менингит и менингоэнцефалит обычно развиваются вторично вследствие гематогенного метастазирования из первичного очага в лёгких, носу, носоглотке. Из носоглотки процесс по венам через кости черепа может дойти до кавернозного синуса. Мукорозный менингит чаще развивается у больных тяжёлыми формами диабета. Цереброспинальная жидкость, как правило, прозрачная, содержит единичные эритроциты и лейкоциты; количество белка увеличено.

ДИАГНОСТИКА. Выделение культуры при посевах СМЖ, мокроты и гноя из ЛОР-органов.

3.6 ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГОЭРЦЕФАЛИТ

Заболевание вызывает Toxoplasma gondii. Болезнь развивается у лиц с хроническим токсоплазмозом или латентной инфекцией в результате ее генерализации при ослаблении иммунитета (наркомания, ВИЧ-инфекция, лучевая терапия, цитостатики, большие дозы кортикостероидов и др.). На фоне лимфаденопатии, миозитов, мезаденита, гепатомегалии, кальцинатов в головном мозге – менингеальный синдром, параличи и парезы, поражение черепных нервов. Повышается температура тела (до 39-40°C), появляется сильная головная боль, рвота, судороги, галлюцинации., менингеальный синдром. Нарушаются функции черепных нервов, развиваются парезы и параличи конечностей, афазия. Иногда менингит может принимать подострое течение с медленным прогрессированием по типу менингоэнцефалита с преимущественным поражением перивентрикулярной зоны. СМЖ вытекает под давлением, иногда ксантохромная, лимфоцитарный цитоз (100-1000 клеток), большое содержание белка. В диагностике необходимо обратить внимание на генерализованную лимфаденопатию, миозит, мезаденит, увеличение печени, хориоретинит, кальцинаты в головном мозге. Летальность до 20-30%.

ДИАГНОСТИКА. При бактериоскопии ликвора с окраской по Граму – обнаружение трофозоитов токсоплазм. Серологически – реакция с красителем Сэбина – Фельдмана, МФА, внутрикожная проба с токсоплазмином.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ

1. ПОЗА «ВЗВЕДЕННОГО КУРКА» ЭТО
    1) менингеальная поза
    2) опистотонус
    3) поза «цапли»
    4) поза «старта бегуна»

2. НУЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛЮКОЗЫ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ ГОВОРЯТ В ПОЛЬЗУ
    1) менингококкового менингита
    2) сифилитического менингита
    3) лептоспирозного менингита
    4) токсоплазмозного менингита

3. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ К ЛЮБМАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ
    1) геморрагическая экзантема
    2) геморрагическая энантема
    3) застойный диск зрительного нерва
    4) выраженные менингеальные симптомы

4. СИМПТОМ ПУЛАТОВА ПРОЯВЛЯЕТСЯ УСИЛЕНИЕМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И БОЛЕВОЙ ГРИМАСОЙ ПРИ ПЕРКУССИИ
    1) скуловой дуги
    2) глазного яблока
    3) черепа
    4) наружного слухового прохода

5. ОТЕК-НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
    1) выбухание большого родничка
    2) мозговым монотонным криком

3) характерной позой
4) нарушением сознания

6. ГЕМОФИЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ ВЫЗЫВАЕТ ПАЛОЧКА
1) Леффлера
2) Пфейфера
3) Фридлендера
4) Коха

7. МУТНЫЙ ЛИКВОР С ЗЕЛЕНОВАТЫМ ОТТЕНКОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
1) менингококкового менингита
2) пневмококкового менингита
3) амебного менингита
4) туберкулезного менингита

8. СНИЖЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ В СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ
1) туберкулезный менингит
2) листериозный менингит
3) амебный менингит
4) пневмококкового менингита

9. БОЛЕЕ ПОЗДНЯЯ САНАЦИЯ ЛИКВОРА (ДО 4-Х НЕДЕЛЬ) НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
1) менингококковогом менингите
2) гемофильном менингите
3) пневмококковом менингите
4) амебном менингите

10. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ
1) трансмиссивный
2) пищевой
3) воздушно-капельный
4) парентеральный

11. СИМПТОМ ЛЕССАЖА ПРОЯВЛЯЕТСЯ
1) реакцией на свет

2) реакцией на шум
3) реакцией на прикосновение
4) подгибанием ног ребенком при взятии за подмышечные впадины

12. ПЕРВИЧНЫЙ АМЕБНЫЙ МЕНИНГИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1) длительным течением и поздней санацией ликвора
2) рецидивирующим течением и инвалидизацией
3) острым течением и благоприятным исходом
4) тяжелым течением и высокой летальностью

13. МЕНИНГЕАЛЬНАЯ ПОЗА НАПОМИНАЕТ ПОЗУ
1) «старта бегуна»
2) «цапли»
3) «свирепого медведя»
4) «загнанной собаки»

14. ПРИ ГНОЙНОМ МЕНИНГИТЕ ПЛЕОЦИТОЗ
1) нейтрофильный
2) лимфоцитарный
3) количество нейтрофилов равно количеству лимфоцитов
4) лимфоциты преобладают над нейтрофилами

15. БОЛЕЗНЕННОСТЬ В ТОЧКЕ КЕРЕРА ПРИ НАДАВЛИВАНИИ
1) в месте выхода больших затылочных нервов
2) на глаза
3) на скуловую дугу
4) на череп в области лба

16. СИНДРОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
1) выбуханием большого родничка
2) западением большого родничка
3) фотофобией
4) гиперестезией

17. СИМПТОМ МОНДАНЕЗИ ПРОВЕРЯЕТСЯ МЕТОДОМ
1) надавливания на черепную коробку
2) надавливания на закрытые глаза

3) постукиванием по скуловой дуге
4) надавливанием в точке Кера

18. ЭПЕНДИМАТИТ (ВЕНТРИКУЛИТ) ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1) гипертермией
2) нарастанием менингеальных симптомов
3) появлением патологических симптомов
4) сонливостью, сопором, комой

19. СИНДРОМ КЕРНИГА ПРОЯВЛЯЕТСЯ НЕВОЗМОЖНОСТЬЮ
1) разгибания ноги в коленном суставе
2) сгибания ноги в коленном суставе
3) разгибания ноги в тазобедренном суставе
4) сгибания ноги в тазобедренном суставе

20. СИМПТОМ БРУДЗИНСКОГО ВЕРХНИЙ
1) невозможность сгибания головы
2) сгибание ног при сгибании головы
3) разгибание ног при сгибании головы
4) невозможность разгибания ног в коленных суставах

21. ОДНОЙ ИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФРИДЛЕНДЕРОВСКОГО МЕНИНГИТА ЯВЛЯЕТСЯ ТЕРАПИЯ
1) антибиотиками
2) гормонами
3) иммунодепрессантами
4) иммуномодуляторами

22. СЛАБОВЫРАЖЕННЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ
1) менингококкового менингита
2) пневмококкового менингита
3) гемофильного менингита
4) туберкулезного менингита

23. МУТНЫЙ ЛИКВОР С ЗЕЛЕНОВАТЫМ ОТТЕНКОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
1) менингококкового менингита

2) гемофильного менингита
3) амебного менингита
4) туберкулезного менингита

24. ПОКАЗАНИЯ К ЛЮМБАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ

1) лихорадка, озноб
2) тошнота, рвота
3) кашель, насморк
4) выбухание большого родничка

25. ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ ВСТРЕЧАЕТСЯ ЧАЩЕ СРЕДИ ДЕТЕЙ

1) в возрасте до 1 года
2) младшего возраста
3) дошкольников
4) школьников

26. МЕНИНГИЗМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ТОЛЬКО НАЛИЧИЕМ

1) менингеальных симптомов
2) нейтрофильного плеоцитоза
3) лимфоцитарного плеоцитоза
4) повышения белка, глюкозы, хлоридов в спинномозговой жидкости

27. НАРУШЕНИЕ ВКУСА И ОБОНЯНИЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ МЕНИНГИТА

1) менингококкового
2) гемофильного
3) пневмококкового
4) амебного

28. СИМПТОМЫ БРУДЗИНСКОГО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) запрокидыванием головы
2) сгибанием ног в коленном и тазобедренном суставах
3) позой «взведенного курка»
4) симптомом вставания

29. СЕРОЗНЫЙ ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

1) пневмококковом менингите
2) гемофильном менингите
3) туберкулезном менингите
4) сифилитическом менингите

30. СИНДРОМ УОТЕРХАУСА-ФРЕДЕРИКСЕНА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) кровоизлиянием в надпочечники
2) кровоизлиянием в кожу
3) кровоизлиянием в суставы
4) кровоизлиянием в склеры

31. ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ МЕНИНГИТЕ ЛИКВОР

1) прозрачный
2) опалесцирующий
3) мутный
4) окрашен кровью

32. РАННИЕ МЕНИНГИТЫ С АСИМПТОМАТИЧНЫМ, СКРЫТЫМ ТЕЧЕНИЕМ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

1) туберкулезе
2) сифилисе
3) амебиазе
4) лептоспирозе

33. СИМПТОМ БЕХТЕРЕВА ПРОЯВЛЯЕТСЯ БОЛЕЗНЕННОСТЬЮ ПРИ ПОКОЛАЧИВАНИИ

1) по черепу
2) по скуловой дуге
3) по лонному сочленению
4) внутренним поверхностям ладоней

34. ЭШЕРИХИОЗНЫЙ МЕНИНГИТ ЧАЩЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ

1) ЭПКП
2) ЭТКП
3) ЭИКП
4) ЭГКП

35. ДЛЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СТАДИИ ИТШ (III СТ.) ХАРАКТЕРНО

1) тяжелое состоянием, сознание ясное, цианоз ногтевого ложа, губ, диурез сохранен
2) состояние очень тяжелое, сознание спутанное, симптом «белого пятна», олигурия
3) крайне тяжелое состояние, сопор, кома, гипостатические пятна, анурия
4) терминальная стадия, шоковые органы, гиперлейкоцитоз

36. СРЕДИ ВТОРИЧНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ МЕСЯЦЕВ ЧАЩЕ ВЫДЕЛЯЮТСЯ

1) стрептококки
2) стафилококки
3) энтерококки
4) менингококки

37. НАЧАЛО ГЕМОФИЛЬНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

1) острое
2) бурное (сверхострое)
3) атипичное
4) подострое (постепенное)

38. ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ

1) у детей раннего возраста и подростков
2) подростков и взрослых
3) взрослых и пожилых
4) детей раннего возраста и пожилых людей

39. СИМПТОМ ВСТАВАНИЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ ПРОВЕРКЕ

1) ригидности затылочных мышц
2) симптома Кернига
3) симптома Брудзинского
4) симптома Лессажа

40. ФРИДЛЕНДЕРОВСКИЙ ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ ВЫЗЫВАЕТСЯ

1) клебсиеллой
2) палочкой Пфейфера
3) стрептококками
4) эшерихиями

41. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ МЕНИНГИТАХ

1) в лобных областях, пульсирующие
2) в теменных областях, монотонные,
3) постоянные, пульсирующие
4) сильные, распирающего характера

42. НАЛИЧИЕ БЕЛКОВОЙ ПЛЕНКИ ПРИ ОТСТАИВАНИИ ЛИКВОРА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ МЕНИНГИТА

1) лептоспирозного
2) листериозного
3) менингококкового
4) туберкулезного

43. СИМПТОМ БРУДЗИНСКОГО СРЕДНИЙ ПРОВЕРЯЕТСЯ НАДАВЛИВАНИЕМ НА

1) лонное сочленение
2) закрытые глаза
3) точку Кера
4) череп

44. ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ 6 МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ ВЫЗЫВАЮТСЯ

1) сальмонеллами
2) эшерихиями
3) лептоспирами
4) листериями

45. ПЛЕОЦИТОЗ В ЛИКВОРЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) появлением белка
2) повышением глюкозы
3) повышением содержания клеточных элементов
4) снижением глюкозы

46. СОЧЕТАНИЕ МЕНИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЭКЗАНТЕМОЙ, ОЛИГОАНУРИЕЙ, БОЛЯМИ В ИКРОНОЖНЫХ МЫШЦАХ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) туберкулеза
2) бруцеллеза
3) листериоза
4) лептоспироза

47. СИМПТОМ МЕНДЕЛЯ ЭТО БОЛЕЗНЕННОСТЬ ПРИ НАДАВЛИВАНИИ

1) в местах выхода больших затылочных нервов
2) на переднюю поверхность наружного слухового прохода
3) на глаза
4) на череп

48. СИНДРОМ БАННВАРТА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ

1) боррелиозе
2) псевдотуберкулезе
3) бруцеллезе
4) орнитозе

49. НИЗКАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

1) туберкулезного менингита
2) сифилитического менингита
3) клебсиеллезного менингита
4) пневмококкового менингита

50. МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО У

1) детей раннего возраста
2) детей подросткового возраста
3) взрослых
4) людей пожилого возраста

51. МЕНИНГЕАЛЬНАЯ ПОЗА НА БОКУ

1) согнутая голова с поджатыми к туловищу ногами
2) запрокинутая голова, разогнутые ноги

3) согнутая голова, согнутые ноги
4) запрокинутая голова, согнутые ноги

52. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ МЕНИНГИТЫ ВЫЗЫВАЮТСЯ
1) стафилококком
2) стрептококком
3) менингококком
4) энтерококком

53. СОЧЕТАНИЕ МЕНИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА С ЖЕЛТУХОЙ ГЕПАТОМЕГАЛИЕЙ, ЭКЗАНТЕМОЙ В ВИДЕ «БАБОЧКИ» НА ЛИЦЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
1) сибирской язвы
2) туберкулеза
3) лептоспироза
4) листериоза

54. МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ С ОЗНОБАМИ И ПРОЛИВНЫМИ ПОТАМИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
1) орнитозе
2) бруцеллезе
3) лептоспирозе
4) псевдомонозе

55. СИНЕВАТО-ЗЕЛЕНЫЙ ОТТЕНОК ЛИКВОРА СО СЛИВКООБРАЗНОЙ КОНСИСТЕНЦИЕЙ УКАЗЫВАЕТ НА
1) бруцеллез
2) орнитоз
3) лептоспироз
4) псевдомоноз

56. ВСТРЕЧАЕТСЯ РЕДКО, ПРОТЕКАЕТ ТЯЖЕЛО И БЫСТРО
1) орнитозный менингит
2) микоплазменный менингит
3) сибиреязвенный менингит
4) псевдомонозный менингит

57. КОНТАКТ С ПТИЦАМИ УКАЗЫВАЕТ НА

1) сибиреязвенный менингит
2) орнитозный менингит
3) микоплазменный менингит
4) кандидозный менингит

58. РАЗВИТИЕ МЕНИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА СПУСТЯ НЕСКОЛЬКО НЕДЕЛЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

1) боррелиоза
2) листериоза
3) бруцеллеза
4) амебиаза

59. БЫСТРАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕТРАЦИКЛИНА ПРИ ВЫРАЖЕННОМ МЕНИНГИТЕ УКАЗЫВАЕТ НА

1) микоплазменную этиологию
2) аспергиллезную этиологию
3) боррелиозную этиологию
4) лептоспирозную этиологию

60. ПРИЧИНА МЕНИНГИЗМА

1) только в повышении внутричерепного давления
2) плеоцитоз в СМЖ
3) плеоцитоз с повышением белка, хлоридов, глюкозы в СМЖ
4) синдром Уотерхауса-Фредериксена

61. КУПАНИЕ В ВОДОЕМАХ ПРЕДПОЛАГАЕТ

1) листериозный менингит
2) сибиреязвенный менингит
3) бруцеллезный менингит
4) первичный амебный менингит

62. ДЛЯ МЕНИНГОКОККОВОГО НАЗОФАРИНГИТА ХАРАКТЕРНЫ

1) кратковременные менингеальные симптомы
2) выраженные менингеальные симптомы
3) абсолютное отсутствие менингеальных симптомов
4) только положительными симптомами Брудзинского

63. КОНТАКТ С ЖИВОТНЫМИ ПРЕДШЕСТВУЕТ РАЗВИТИЮ

1) листериозного менингита
2) бластомикозного менингита
3) сибиреязвенного менингита
4) аспергиллезного менингита

64. ПРИ МЕНИНГИЗМЕ ЛИКВОР ВЫДЕЛЯЕТСЯ
1) частыми каплями
2) редкими каплями
3) ликвор стоит в игле
4) с обычной скоростью

65. ВОДА КАК ФАКТОР ЗАРАЖЕНИЯ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ МЕНИНГИТА
1) пневмококкового
2) эшерихиозного
3) лептоспирозного
4) туберкулезного

66. ПОРАЖЕНИЕ ЭПЕНДИМЫ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
1) симптомами менингита
2) симптомами энцефалита
3) симптомами менингита и энцефалита
4) симптомами ОНГМ

67. ПРИ МЕНИНГИЗМЕ ЛИКВОР
1) прозрачный
2) мутный, цвета разбавленного молока
3) мутный с зеленоватым оттенком
4) мутный с синеватым оттенком

68. НА ФОНЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ
1) менингококковый менингит
2) пневмококковый менингит
3) стафилококковый менингит
4) гемофильный менингит

69. ВЫРАЖЕННОЕ ПОВЫШЕНИЕ БЕЛКА ПРИ НЕЙТРОФИЛЬНОМ ПЛЕОЦИТОЗЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О

1) неблагоприятном течении
2) плохом прогнозе
3) неблагоприятном течении и плохом прогнозе
4) благоприятном прогнозе

70. I СТАДИЯ ДВС-СИНДРОМА ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) гиперкоагуляцией
2) гипокоагуляцией
3) коагулопатией потребления
4) рвотой «кофейной гущей», кровавыми слезами

71. УВЕЛИЧЕНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ НАД ЛИМФОЦИТАМИ В ДИНАМИКЕ МЕНИНГИТА

1) улучшает прогноз
2) ухудшает прогноз
3) свидетельствует о микст-инфекции
4) свидетельствует в пользу благоприятного течения

72. К ОБЩЕМОЗГОВОМУ СИНДРОМУ ОТНОСЯТСЯ

1) ригидность затылочных мышц
2) гиперестезия, гиперакузия, светобоязнь
3) симптом Лессажа
4) диффузная головная боль, повторная рвота, нарушение сознания

73. НОРМАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ЛИКВОРА ПРИ ЛЮМБАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ В МИНУТУ

1) 20-40 капель
2) 40-60 капель
3) 60-80 капель
4) 80-100 капель

74.ДЕКОРТИКАЦИЯ ПРИ ОНГМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) сгибательной позицией верхних и разгибательной позицией нижних конечностей
2) разгибательной позицией верхних и сгибательной позицией нижних конечностей

3) гипертонусом по разгибательному типу
4) гипертонусом по сгибательному типу

75. «ШУМ ТРЕСНУВШЕГО ГОРШКА» ПРИ ПЕРКУССИИ ЧЕРЕПА ЭТО СИМПТОМ
1) Менделя
2) Бехтерева
3) Монданези
4) Мацевена

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1-1	11-4	21-1	31-3	41-4	51-4	61-4	71-2
2-3	12-4	22-4	32-2	42-4	52-1	62-1	72-4
3-3	13-4	23-2	33-2	43-1	53-4	63-3	73-2
4-3	14-1	24-4	34-1	44-1	54-2	64-1	74-1
5-4	15-1	25-2	35-3	45-3	55-4	65-3	75-4
6-2	16-2	26-1	36-2	46-4	56-3	66-2	
7-2	17-2	27-4	37-4	47-2	57-2	67-1	
8-1	18-4	28-2	38-4	48-1	58-1	68-3	
9-3	19-1	29-4	39-1	49-2	59-1	69-3	
10-3	20-2	30-1	40-1	50-1	60-1	70-1	

VI. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- *основная:*

1. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: учебник/ В.Ф.Учайкин, О.В.Шамшева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 800с.
2. Покровский В.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник/ В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико. – 2013.- 1008с.
3. Инфекционные болезни у детей: учебник для пед.факультетов мед.вузов / под ред. проф. В.Н. Тимченко.-СПб.: СпецЛит, 2012.- 623с.
4. Инфекционные болезни: Учебник для мед. вузов / Под ред. проф. Ю.В.Лобзина.- СПб.: СпецЛит, 2001.- 543с.

- *дополнительная:*

1. Бегайдарова Р.Х. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний у детей: учебное пособие.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 140с.
2. Казанцев А.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей/ А.П.Казанцев, В.А.Казанцев.- М.:ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2013.- 496с.
3. Венгеров Ю.И., Нагибина М.В., Мигманов Т.Э..Быкова Р.Н. с соавт. Актуальные проблемы диагностики и лечения бактериальных гнойных менингитов // Журн. Леч.врач.- 2007.- №9.- с.1-8.