

Министерство Здравоохранения Российской Федерации

ФБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Министерство здравоохранения России

Кафедра Нервных болезней с курсом ПО.

Реферат На тему : Менингококковая инфекция

Выполнила : клинический ординатор 1 года
обучения Михайлова Р.И.

Руководитель: Асс. Субочева С.А.

Красноярск 2022г.

1. Определение

2. Этиология

3. Эпидемиология

4. Патогенез и Патологоанатомическая картина

5. Клиническая картина

6. Дифференциальная диагностика

7. Диагностика

8. Осложнения

9. Лечение

10. Профилактика

Заключение

Список использованных источников

1. Определение. Менингококковая инфекция – это антропонозное острое инфекционное заболевание, протекающее в виде назофарингита, менингококкцемии, и гнойного менингита и реже с поражением других органов и систем.

2. Этиология Возбудитель менингококковой инфекции *Neisseria meningitidis* относится к роду *Neisseria*, семейству *Neisseriaceae*. Средний размер менингококка 0,6-0,8 мк. В мазках ликвора и крови менингококки имеют форму кофейного или бобового зерна, в типичных случаях располагаются попарно, выпуклыми краями наружу и часто обнаруживаются внутриклеточно. Встречаются и внеклеточно расположенные менингококки. При культивировании на искусственных питательных средах возбудитель теряет типичные черты, становится полиморфным. Менингококки жгутиков не имеют и, следовательно, неподвижны. На поверхности клеток найдены реснички (pili). Спор менингококки не образуют. Имеют полисахаридную нежную капсулу. Хорошо окрашиваются анилиновыми красками. Грамотрицательны, аэробы, но при культивировании на неполноценных средах лучше растут в условиях повышенного содержания углекислого газа (до 5-10%) и снижения давления кислорода. Оптимальный рост наблюдается при pH среды 7,2-7,6 и температуре 37°C, в условиях повышенной влажности. Менингококки исключительно требовательны к составу питательных сред, размножаются только в присутствии человеческого или животного белка или специального набора аминокислот. Экзотоксина не образуют, при гибели микробной клетки высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы. Антигенная структура менингококков сложна и неоднородна. Возбудитель менингококковой инфекции характеризуется низкой устойчивостью во внешней среде. При температуре 50°C менингококки погибают через 5 мин, при 100°C за 30 сек. Мало устойчивы и к низким температурам: при 10°C погибают через 2 ч. Прямой солнечный свет убивает менингококки за 2-8 ч. Под действием ультрафиолетовых лучей возбудитель погибает практически мгновенно. Менингококки очень чувствительны ко всем дезинфектантам.

3. Эпидемиология Менингококковая инфекция — строгий антропоноз. Источником инфекции может быть только человек. Различают три группы источников менингококковой инфекции: 1) носители менингококков; 2) больные менингококковым назофарингитом; 3) больные генерализованными формами болезни. Значительную эпидемиологическую опасность представляют больные с манифестными формами инфекции. За один и тот же промежуток времени один больной способен заразить в 6 раз больше людей, чем один носитель. Тем не менее, основным источником менингококковой инфекции справедливо считаются носители. Существенно, что частота носительства менингококков возрастает в периоды эпидемических вспышек. Механизм передачи менингококка воздушно-капельный. Рассеиванию возбудителей

и интенсификации механизма передачи менингококков способствует сочетание менингококковой инфекции (в том числе носительства) с острыми респираторными заболеваниями. Восприимчивость к менингококковой инфекции следует признать всеобщей. Особенностью восприимчивости является то, что большая часть инфицированных лиц переносит заболевание в виде бессимптомного бактерионосительства. Оценка возрастной заболеваемости менингококковой инфекции свидетельствует о том, что 70—80% случаев болезни приходится на детей и подростков; из них 50% составляют дети в возрасте от 1 до 5 лет. Менингококковая инфекция в первые 3 мес. жизни — редкое явление. Среди взрослых большинство составляют больные молодого возраста (15-30 лет). По-видимому, это объясняется социальными факторами и особенностями жизни молодых людей (служба в армии, обучение в учебных заведениях и проживание в общежитиях и т. п.). С этими же обстоятельствами связано определенное преобладание в структуре заболеваемости менингококковой инфекции в большинстве стран мира лиц мужского пола. Одной из важных характеристик эпидемического процесса при менингококковой инфекции является периодичность подъемов и спадов заболеваемости. Длительность периода высокой заболеваемости различна. Часто эпидемический подъем охватывает 2-4 года, но иногда продолжается значительно дольше (5-10 лет). Эпидемическому процессу при менингококковой инфекции свойственна сезонность. Она особенно проявляется в годы эпидемий. Во время сезонного подъема заболеваемость может составить 60—70% заболеваемости в течение всего года. В странах умеренного климата северного полушария сезонный подъем начинается в январе и достигает максимума в марте — апреле; минимум заболеваемости приходится на август-сентябрь. В результате перенесенной менингококковой инфекции формируется довольно стойкий иммунитет. В последние годы доказано развитие иммунитета и в результате носительства менингококков, что, по-видимому, определяют общие закономерности коллективного иммунитета к этой инфекции.

4. Патогенез и Патологоанатомическая картина Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, чаще всего носоглотка. В месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс. Возникает отек слизистых оболочек, повышается слезообразование, сильно набухают миндалины и лимфатические узлы в слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Чаще всего этим ограничиваются патологические изменения при менингококковой инфекции, что клинически диагностируется как менингококковый назофарингит. В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь, развивается менингококцемия. Бактериемия сопровождается массивной гибелью менингококков и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов и развитию множественных кровоизлияний в различные ткани и внутренние органы. В ряде случаев менингококцемия протекает в виде септикопиемии, когда во внутренних органах формируются вторичные

метастатические очаги (менингококковые эндокардиты, артриты, иридоциклиты и пр.). Проникновение менингококков в полость черепа в большинстве случаев происходит гематогенным путем в результате преодоления гематоэнцефалического барьера. В редких случаях возбудитель может попадать в субарахноидальное пространство по периваскулярным и периневральным лимфатическим путям и п. olfactorius через решетчатую кость, минуя общий кровоток. В результате проникновения менингококков в субарахноидальное пространство и размножения возникает серозно-гнойное, а затем гнойное воспаление мягких мозговых оболочек. Воспалительный процесс локализуется чаще всего на поверхности больших полушарий и на основании головного мозга, но нередко захватывает и спинной мозг. Мягкая мозговая оболочка в свободных от скопления гноя местах представляется отечной, гиперемированной и мутной.

В тяжелых случаях воспалительный процесс может развиваться в мозговом веществе, что клинически выражается в энцефалите, а патологоанатомически — в инъекции и расширении сосудов, мелких кровоизлияниях, воспалительных фокусах. Описаны случаи распространения патологического процесса на корешки черепных нервов (чаще всего VII и VIII пар, но также III, V, VI, XII и др.). В патогенезе особо тяжелых форм менингококковой инфекции на первый план выходят токсический и аллергический (аутоаллергический) компоненты. Так, центральное место в патогенезе молниеносной менингококцемии современные исследователи отводят инфекционно-токсическому шоку. Клинически он выявляется как острейший сосудистый коллапс на фоне тяжелой интоксикации. При этом у больных развиваются грубые расстройства в свертывающей системе крови (коагулопатия потребления), гемодинамические расстройства и нарушения микроциркуляции в тканях, тяжелые сдвиги в электролитном балансе и гормональном равновесии. Патологоанатомически выявляются типичные изменения в сосудах, тромбозы, кровоизлияния в различных органах, в том числе нередко в надпочечниках, некрозы. Морфологическая и клиническая картины инфекционно-токсического шока, динамика развития основных нарушений в организме больного менингококковой инфекцией весьма сходны с проявлениями анафилактического синдрома Санарелли-Швартцманна. Получены убедительные данные, свидетельствующие о роли аутоаллергических процессов и значении сенсibilизирующих факторов в патогенезе менингококковой инфекции. Развившийся инфекционно-токсический шок может стать причиной тяжелого повреждения почек («шоковая почка») с последующим развитием острой почечной недостаточности. Выраженный токсикоз является основной причиной очень тяжелого, нередко смертельного осложнения менингококковой инфекции — церебральной гипертензии. Этот синдром возникает в результате острого набухания и отека головного мозга, которые развиваются одновременно с гиперпродукцией и нарушением оттока ликвора. Как известно, мягкая мозговая оболочка не растягивается, поэтому увеличение объема головного мозга вследствие отека и набухания приводит к его смещению и вклинению

миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Возникает сдавление продолговатого мозга с быстрым развитием паралича дыхания, а затем и сосудистого паралича. Иногда при тяжелом течении менингококковой инфекции наблюдается не гипертензия, а напротив, церебральная гипотензия (церебральный коллапс). В генезе этого осложнения имеет значение сочетание резкого токсикоза с тяжелыми расстройствами водно-солевого обмена. Церебральный коллапс в свою очередь является центральным звеном патогенеза субдурального выпота (гигромы или гематомы). Динамика патогенеза при менингококковой инфекции зависит от состояния защитных сил организма (специфического гуморального и клеточного иммунитета, неспецифической реактивности) и адекватности терапевтических мероприятий. 5. Клиническая картина Длительность инкубационного периода при менингококковой инфекции колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляя 5-7 дней. Принята классификация менингококковой инфекции В. И. Покровского (1965).

1. Локализованные формы. 1.1. Менингококконосительство. 1.2. Острый назофарингит. 2. Генерализованные формы. 2.1. Менингококцемия: 2.1.1. Типичная 2.1.2. молниеносная (острейший менингококковый сепсис). 2.1.3. хроническая. 2.2. Менингит.

2.3. Менингоэнцефалит. 2.4. Смешанная форма (менингит + менингококцемия). 3. Редкие формы. 3.1. Менингококковый эндокардит. 3.2. Менингококковый артрит (синовит), полиартрит. 3.3. Менингококковая пневмония. 3.4. Менингококковый иридоциклит.

Локализованные формы

Менингококконосительство не сопровождается никакими клиническими проявлениями. Большинство исследователей «здоровое носительство» менингококков расценивают как иннаппарантную форму инфекции. Острый назофарингит. Наиболее постоянными являются жалобы больных на головную боль, преимущественно в лобно-теменной области, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность носа, реже на скудные слизисто-гнойные выделения из носа. Эти симптомы в большинстве случаев сопровождаются ухудшением общего самочувствия больных: недомоганием, вялостью, слабостью, снижением аппетита, нарушением сна. Иногда возникают головокружение, рвота, миалгии, гиперестезии кожи. У многих больных повышается температура тела, обычно до субфебрильных цифр, но иногда возникает умеренная и даже высокая (выше 39°C) лихорадка. Продолжительность лихорадки не превышает 1-3 дней, редко она сохраняется 5-7 дней. Кожные покровы бледные; сосуды конъюнктивы и склер инъецированы. Слизистые оболочки носа гиперемизированы, отечны. Гиперемия миндалин, мягкого неба и небных дужек выражена незначительно, иногда отсутствует. На этом фоне особенно заметны яркая гиперемия и отек задней стенки глотки, а также многочисленные гиперплазированные лимфоидные фолликулы на ней. У многих

больных задняя стенка глотки покрыта слизистым или слизисто-гнойным экссудатом. Воспалительные изменения в носоглотке определяются в течение 5-7 дней, гиперплазия лимфоидных фолликулов держится обычно дольше (до 14-16 дней). В периферической крови можно обнаружить умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. Менингококковый назофарингит может быть самостоятельной формой менингококковой инфекции и единственным ее проявлением. В таких случаях точный диагноз устанавливается только при бактериологическом обследовании. У 30-50% больных назофарингит сочетается с другими проявлениями менингококковой инфекции и предшествует развитию генерализованных форм заболевания. Генерализованные формы Менингококцемия — менингококковый сепсис, протекающий бурно, с выраженными симптомами токсикоза и развитием вторичных метастатических очагов менингококковой инфекции. Начало болезни острейшее. Температура тела с ознобом повышается до 39-41°C и в течение первых 2-3 дней держится на высоких цифрах. В дальнейшем она снижается до субфебрильных и даже нормальных (при шоке) цифр. Лихорадка может быть постоянной, интермиттирующей, гектической, волнообразной. Возможно лихорадочное течение менингококкового сепсиса. Степень повышения температуры тела не соответствует тяжести течения заболевания. Одновременно с лихорадкой возникают другие симптомы интоксикации: головная боль, снижение или отсутствие аппетита, общая слабость. Боли в мышцах спины, конечностей, жажда, сухость во рту, бледность и цианоз кожных покровов. Отмечается тахикардия, артериальное давление в начале заболевания повышается, затем падает. Может снижаться мочеотделение. Имеется тенденция к задержке стула. У некоторых больных, напротив, развивается понос. Последний более характерен для детей младшего возраста. Наиболее яркий, постоянный и диагностически ценный признак менингококцемии — экзантема. Кожные высыпания появляются через 5-15 ч, иногда на 2-е сутки от начала заболевания. Сыпь может быть разнообразной по характеру и величине элементов, а также по локализации. Наиболее типична геморрагическая сыпь. Элементы сыпи имеют неправильную форму, плотны на ощупь, иногда выступают над уровнем кожи. Величина их различна: от небольшой, когда сыпь имеет вид точек, до значительной, когда отдельные элементы занимают площадь в несколько квадратных сантиметров. Наиболее часто встречаются геморрагии диаметром 3-5-7 мм. Нередко менингококковая геморрагическая сыпь имеет вид больших и малых звездочек. Кроме геморрагической сыпи, при менингококцемии описана кореподобная экзантема, которая может возникать в первые часы болезни и исчезать через несколько часов. Часто геморрагическая сыпь сочетается с розеолезной или розеолезно-папулезной. Изредка встречаются везикулезные, буллезные высыпания, сыпь в форме *eritema nodosum*. Как правило, сыпь при менингококцемии обильная. Преимущественная локализация ее — конечности, туловище, ягодичные области; реже сыпь обнаруживается на лице. Вместе с тем не являются редкостью случаи болезни, когда экзантема бывает скудной. Очень часто встречаются энантемы на переходной складке конъюнктивы, кровоизлияния в

склеры. Описана экзантема на слизистой оболочке рта. Обратное развитие сыпи зависит от характера, величины и глубины элементов высыпаний. Розеолезная, папулезная и мелкая петехиальная сыпь исчезает быстро (в течение 4-8 дней) и бесследно. Глубокие и обширные кровоизлияния могут некротизироваться. В дальнейшем участки некрозов отторгаются, образуются глубокие, плохо заживающие язвы. На конечностях иногда наблюдаются глубокие некрозы всех мягких тканей с обнажением костей. Нередки случаи некрозов ушных раковин, кончика носа, концевых фаланг пальцев рук и ног. В соскобах и биоптатах элементов сыпи у не леченых больных с большим постоянством обнаруживаются менингококки. Гистологически экзантема представляет собой лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие возбудитель менингококковой инфекции, с перифокальным поражением сосудов. Следовательно, кожные высыпания при менингококцемии по существу являются вторичными метастатическими очагами инфекции. Второе место по локализации метастазов возбудителя при менингококцемии занимают суставы. В последние годы артриты и полиартриты встречаются нечасто (у 5% больных при sporadicческой заболеваемости и у 8-13% в периоды эпидемических вспышек). Чаще поражаются мелкие суставы. Тяжесть артритов может быть различной: от гнойных поражений до легких изменений, сопровождаются болезненностью при движениях, небольшой гиперемией и отеком кожи над пораженным суставом. Из полости сустава можно получить культуру менингококка. Артриты возникают позже, чем сыпь, к концу 1-й — началу 2-й недели болезни. Прогноз их благоприятный: при выздоровлении функция суставов полностью восстанавливается. Вторичные метастатические очаги инфекции могут возникать в сосудистой оболочке глаза, в пери-, мио- и эндокарде, легких, плевре, что в настоящее время встречается редко. Еще реже подобные очаги возникают в почках, печени, мочевом пузыре, костном мозге и т. д.

В крови при менингококцемии обнаруживается умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов, анэозинофилия, повышение СОЭ. Нередко развивается тромбоцитопения. Постоянно выявляются нарушения биохимизма крови: повышение содержания аммиака, мочевины, креатинина, нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. В моче происходят изменения, свойственные синдрому «инфекционно-токсической почки» (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия). В большинстве случаев менингококковый сепсис протекает в сочетании с менингитом. Однако у 4-10% госпитализированных по поводу менингококковой инфекции менингококцемия встречается в «чистом» виде без поражения мозговых оболочек. Частота менингококкового сепсиса обычно выше в периоды эпидемий. Менингококцемия может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Существенно, что в периоды эпидемических вспышек тяжелые формы менингококкового сепсиса встречаются значительно чаще, чем в неэпидемическое время. Прогноз при менингококцемии серьезный. Молниеносная менингококцемия. Сверхострый менингококковый сепсис, молниеносная пурпура,

фульминантная менингококцемия, синдром Уотерхауса—Фридериксена. Прогностически неблагоприятная форма, менингококковой инфекции. По существу представляет собой инфекционно-токсический шок. Клинически характеризуется острейшим, внезапным началом и бурным течением. Температура тела с ознобом быстро повышается до 40-41°C, однако через несколько часов может смениться гипотермией. Уже в первые часы болезни возникает обильная геморрагическая сыпь с тенденцией к слиянию и образованию обширных кровоизлияний, которые могут быстро некротизироваться. На коже появляются багрово-цианотические пятна, перемещающиеся при перемене положения тела (они получили название «трупных пятен»). Кожные покровы бледны, но с тотальным цианозом, влажные, покрыты холодным липким потом, черты лица заостряются. Больные беспокойны, возбуждены. Нередко появляются судороги, особенно у детей. В первые часы болезни сознание сохранено, больные жалуются на сильные мышечные боли, артралгии, боли в животе, гиперестезии. Нередко возникает повторная рвота (часто «кофейной гущей»), возможен кровавый понос. Постепенно нарастает протрация, наступает потеря сознания. Параллельно катастрофически падает сердечная деятельность. Пульс сначала мягкий, «пустой» и чистый, затем перестает определяться, артериальное давление неуклонно снижается и падает до нуля, нарастает одышка. Тоны сердца глухие, аритмичные, выслушиваются с трудом. Развивается анурия («шоковая почка»). Часто выявляется гепатолиенальный синдром. Менингеальный синдром у большинства больных резко выражен. В крови гиперлейкоцитоз до 60·10⁹/л (60000 в 1 мм³), нейтрофилез, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, повышение СОЭ (50-70 мм/ч). Биохимически выявляются резкие расстройства гомеостаза: метаболический ацидоз, коагулопатия потребления, снижение фибринолитической активности крови и др. При отсутствии рациональной терапии больные умирают в первые сутки болезни от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Менингококцемия хроническая — редчайшая форма менингококковой инфекции. Продолжительность заболевания различна: от нескольких недель до нескольких лет. Описан случай менингококцемии длительностью 25 лет. Лихорадка обычно интермиттирующая, но встречается и постоянная; сопровождается высыпаниями по типу полиморфной экссудативной эритемы. В периоды ремиссий температура тела может быть нормальной, сыпь бледнеет и даже исчезает, самочувствие больных заметно улучшается. При хронической менингококцемии возможны артриты и полиартриты, нередко спленомегалия. В периферической крови обнаруживаются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличивается СОЭ. В моче выявляется умеренная или небольшая протеинурия, а при развитии специфического гломерулонефрита — соответствующий мочевого синдром. Описаны эндокардиты (панкардиты) при хронической менингококцемии, а также возникновение менингита через несколько недель или месяцев от начала заболевания. Прогноз хронического менингококкового сепсиса относительно благоприятный, при нормальном лечении — хороший. Менингит может начинаться вслед за менингококковым назофарингитом, но иногда первые признаки заболевания

возникают внезапно, среди полного здоровья. При опросе больного или окружающих его лиц выявляется не только день, но и час начала болезни. В клинической картине менингита с большим постоянством обнаруживается следующая триада симптомов: лихорадка, головная боль и рвота. Температура тела повышается быстро с сильнейшим ознобом и может достигнуть 40-42°C в течение нескольких часов. Головная боль при менингите исключительно сильна, мучительна, чаще без определенной локализации, диффузная. Особой интенсивности она достигает по ночам, усиливается при перемене положения тела, резком звуке, ярком свете. Нередко больные стонут от головной боли. Рвота при менингите возникает без предшествующей тошноты вне связи с пищей, внезапно, не приносит облегчения больному. Она обильная, «фонтаном», повторная и появляется иногда на высоте условной боли. Часто при менингите наблюдаются резкая кожная гиперестезия и повышение чувствительности к слуховым (гиперакузия), световым (фотофобия), болевым (гипералгезия) раздражителям, запахам (гиперосмия) и т. д. Особенно часто эти симптомы выявляются у детей.

В первые часы болезни у многих больных возникают тяжелые судороги (клонические, тонические или смешанные). У детей младшего возраста именно появлением судорог может дебютировать менингококковый менингит. Большое место в клинической картине менингококкового менингита занимают расстройства сознания вплоть до потери его. Нередко потеря сознания следует за психомоторным возбуждением. Выключение сознания в первые часы болезни является прогностически неблагоприятным признаком. Возможно течение менингита при ясном сознании. При объективном обследовании на первое место в диагностическом плане выступают менингеальные симптомы. Они появляются уже в 1-е сутки болезни и в дальнейшем быстро прогрессируют. Описано около 30 менингеальных знаков. В практической деятельности учитывают некоторые из них. Наиболее постоянны ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (нижний, средний, верхний), а также Гийена, Бехтерева, Мейтуса и т. д. У детей раннего возраста симптомы Кернига и Брудзинского могут носить физиологический характер или отсутствовать при развившемся менингите. У маленьких детей проводят также «провокационные пробы» с целью выявить симптомы «подвешивания» (Лесажа), «треножника» и «поцелуя в колено» (Амосса), Мейтуса и т. п. У грудных детей важна оценка состояния родничка. При менингите у них обнаруживается родничковая триада: выбухание, напряженность родничка, отсутствие его нормальной пульсации. Выраженность менингеального синдрома может не соответствовать тяжести заболевания, а выраженность отдельных симптомов не всегда одинакова у одного и того же больного. В самых тяжелых, запущенных случаях больные принимают характерную вынужденную позу — лежат на боку с запрокинутой головой, с ногами, согнутыми в коленях и тазобедренных суставах, притянутыми к животу («положение взведенного курка»). Как правило, у больных менингитом выявляются асимметрия и повышение сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, которые в

дальнейшем, по мере углубления интоксикации, могут снижаться и исчезать. При люмбальной пункции спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением (частыми каплями или струйно), мутная. Количество клеток в ней значительно повышено — цитоз до $10\text{--}30 \cdot 10^9$ /л и более, преобладают нейтрофилы. Содержание белка также увеличено (80—100 мг/л). Обычно наблюдается клеточно-белковая диссоциация. Количество сахара и хлоридов в разгар заболевания снижается. В некоторых случаях при рано начатой интенсивной антибактериальной терапии ликворологические данные свидетельствуют об отсутствии гнойного процесса, который не успевает развиться, и заболевание протекает с явлениями «серозного» воспаления. Многочисленные симптомы со стороны других органов и систем связаны с интоксикацией. В первые часы имеет место тахикардия, затем может появляться относительная брадикардия. Артериальное давление снижается. Тоны сердца приглушены, нередко аритмичны. Может быть выражено умеренно тахипноэ (30—40 дыханий в минуту). Язык обложен грязно-коричневым налетом, сухой, живот втянут; у некоторых больных мышцы брюшного пресса напряжены. У заболевших развивается запор, иногда рефлексорная задержка мочеиспускания. Весьма характерен и внешний вид больных менингитом. В первые дни болезни лицо и шея ярко гиперемированы, сосуды склер инъецированы. Как и при других тяжелых заболеваниях, при менингите оживляется латентный *herpes simplex*: вокруг рта, на крыльях носа, ушных раковин и других областях тела появляются многочисленные везикулы, высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Наблюдаются небольшая протеинурия и цилиндрурия. У части больных развиваются осложненные варианты менингококкового менингита. Молниеносное течение менингита с синдромом набухания и отека головного мозга. Крайне неблагоприятный вариант течения менингита, протекающий с гипертоксикозом и дающий высокий процент летальности. Главные симптомы этого страдания являются следствием вклинения головного мозга в большое затылочное отверстие и ущемления продолговатого мозга миндалинами мозжечка. Менингит с синдромом церебральной гипотензии — редкий вариант течения менингококкового менингита, диагностируемый преимущественно у детей младшего возраста. Природа этого осложнения не совсем ясна. Иногда можно выявить связь церебральной гипотензии с массивной терапией калиевой солью бензилпенициллина и излишне активной дегидратирующей терапией. Менингит с синдромом эпендиматита (вентрикулита) развивается главным образом при запоздалом или недостаточном лечении больных. Особая тяжесть заболевания связана с распространением воспаления на оболочку, выстилающую желудочки мозга (эпендиму), а также с вовлечением в патологический процесс вещества головного мозга (субэпендимарный энцефалит). Менингоэнцефалит представляет собой относительно редкую форму менингококковой инфекции, при которой преобладают симптомы энцефалита, а менингеальный синдром выражен слабо. Для менингококковых энцефалитов характерны быстрое развитие нарушений психики, судорог, парезов и параличей. Прогноз неблагоприятный. Даже в современных условиях летальность остается

высокой, а выздоровление неполным. Смешанная форма (менингококцемия +менингит) – встречается в 25-50% случаев генерализованной менингококковой инфекции, причем в последние годы определялась тенденция к нарастанию частоты смешанной формы в общей структуре заболевания, особенно в периоды эпидемических вспышек. Клинически эта форма характеризуется сочетанием симптомов менингококкового сепсиса и поражения мозговых оболочек.

6. Дифференциальная диагностика Менингококкового назофарингита с поражениями носоглотки другой этиологии невозможна без бактериологического обследования. Менингококковый сепсис следует дифференцировать с гриппом, сепсисом другой этиологии, пищевыми токсикоинфекциями. Менингококковый менингит следует отличать от других заболеваний и состояний с менингеальным синдромом: менингизма, туберкулезного менингита, менингитов вирусного и бактериального происхождения, субарахноидального кровоизлияния. Для окончательной дифференциальной диагностики необходима спинномозговая пункция с исследованием полученной жидкости.

7. Диагностика Диагностика всех форм менингококковой инфекции базируется на комплексе данных, полученных эпидемиологическим, анамнестическим и клиническими методами. Окончательно устанавливается с помощью лабораторных исследований. Отдельные методы имеют неодинаковую ценность при различных клинических формах менингококковой инфекции. Так, диагностика менингококконосительства возможна лишь при использовании бактериологического метода. В диагностике менингококкового назофарингита главное место занимают эпидемиологический анамнез и бактериологический метод, так как клинически разграничить менингококковый назофарингит и назофарингит другого генеза невозможно или крайне трудно. В распознавании генерализованных форм реальную диагностическую ценность приобретают анамнестический и клинический методы, особенно при сочетании менингококцемии и менингита. Клинический диагноз менингококкового сепсиса возможен при наличии характерной геморрагической сыпи особенно если в анамнезе имеются указания на назофарингит. Наиболее существенным в диагностике менингококкового менингита является сочетание характерной триады жалоб больных (высокая лихорадка, сильнейшая головная боль, рвота), объективных признаков менингита и позитивных данных эпидемиологического анамнеза. Окончательно диагноз устанавливается после ликворологического, бактериологического и серологического исследований. Менингококковый сепсис необходимо отличать от сепсиса другой этиологии, тромбоцитопенической пурпуры (болезнь Верльгофа), геморрагического васкулита (болезнь Шенлейна—Геноха), иногда от гриппа. Менингококковый менингит следует дифференцировать от обширной группы бактериальных и вирусных менингитов. Большое значение имеет своевременное разграничение его с туберкулезным менингитом и субарахноидальным кровоизлиянием. При генерализованных формах менингококковой инфекции окончательный диагноз верифицируется бактериологическим методом.

Бактериологическое обследование больных менингококковой инфекцией отличается рядом общих особенностей и некоторыми частными деталями при изучении различных материалов (носоглоточная слизь, кровь, ликвор, соскобы и биоптаты элементов сыпи, ткани внутренних органов). Общие особенности диктуются крайней нестойкостью менингококков вне организма человека и высокой требовательностью к условиям культивирования. Носоглоточную слизь собирают ватным тампоном, укрепленным на изогнутой проволоке. Тампон направляют вверх и подводят под мягкое небо, корень языка удерживают шпателем. Материал берут натошак или через 3-4 ч после приема пищи. Взятую слизь немедленно засевают на плотные питательные среды. Кровь для выделения гемокультуры берут стерильным шприцем из вены в количестве 5-10 мл и непосредственно у постели больного переносят во флакон с питательной средой. При молниеносных формах менингококцемии иногда удается обнаружить возбудителя бактериоскопически, в мазках крови и толстой капле. Спинномозговую жидкость получают при люмбальном проколе в условиях строгой асептики. Первые капли (до 1-1,5 мл) собирают в отдельную пробирку для последующего ликворологического анализа. Еще 3-5 мл спинномозговой жидкости берут для бактериологического исследования и доставляют в лабораторию в теплом виде. Если немедленная доставка материала невозможна, следует хранить его в термостате при температуре 37°C, но не более суток.

Из иммунологических методов диагностики менингококковой инфекции наиболее чувствительной и информативной считается РНГА, которая оценивается в динамике заболевания.

8. Осложнения Наиболее опасное осложнение при генерализованных формах — инфекционно-токсический шок. В соответствии с классификацией В.И. Покровского (1976) выделяют три степени шока. Шок I степени (компенсированный) — общее состояние тяжелое, но сознание ясное. Отмечаются возбуждение, двигательное беспокойство. Больные жалуются на боли в мышцах, животе, суставах. Бледность кожных покровов, цианоз губ и акроцианоз, гиперестезия. Умеренная одышка, тахикардия, артериальное давление в пределах нормы или повышено. Диурез снижен. Шок II степени (субкомпенсированный) — больной перестает жаловаться, развиваются заторможенность, безразличие, эйфория. Нарастают бледность, гиперестезия, цианоз становится разлитым. Температура тела снижается до нормальной. Пульс слабый, усиливается тахикардия, тоны сердца глухие, артериальное давление значительно снижается (80—60 мм рт. ст.). Олигурия или анурия. Шок III степени (декомпенсированный) — сознание может быть сохранено, но возможны бред и галлюцинации. При отеке мозга потеря сознания, судороги. Тотальный цианоз, гипотермия, анестезия. Глубокий коллапс: пульс на лучевой артерии отсутствует или нитевидный, артериальное давление может не определяться. Анурия. При развитии синдрома острого набухания и отека мозга нарастает головная боль, отмечаются рвота, нарушения сознания, гиперемия лица, цианоз, двигательное беспокойство, судороги, признаки расстройства дыхания и

сердечно — сосудистой деятельности, временная артериальная гипертензия, непроизвольное мочеиспускание. К осложнениям менингококковой инфекции относится и острая почечная недостаточность. В этих случаях наблюдается стойкая олиго- или анурия (даже после восстановления артериального давления), вновь появляются тошнота и рвота, возможен жидкий стул. Кожные покровы приобретают бледно-серый оттенок, сухие на ощупь. Нарастают одышка, тахикардия. В крови определяется повышенная концентрация азотистых шлаков. Повышается уровень белка в моче, в ее осадке содержится большое количество эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, в некоторых случаях появляются даже слепки канальцев. Течение заболевания могут осложнять острая сердечно — сосудистая недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса— Фридериксена).

9. Лечение Терапевтическая тактика при менингококковой инфекции зависит от клинической формы, тяжести течения заболевания, наличия осложнений, преморбидного фона. При тяжелом и средней тяжести течении назофарингита показаны антибактериальные препараты. Чаще всего в зависимости от результатов изучения чувствительности выделенного возбудителя назначают пероральные антибиотики: левомицетин (хлорамфеникол), тетрациклин, эритромицин и др. Антибиотики применяют в общетерапевтических дозах с учетом возраста. Продолжительность терапии 3-5 дней. Используют также сульфаниламидные препараты пролонгированного действия в обычных дозах. При легком течении назофарингита назначение антибиотиков и сульфаниламидов не обязательно. Всем больным следует рекомендовать частые полоскания глотки антисептиками (0,02% раствор фурацилина, 2% раствор борной кислоты, 0,05-0,1% раствор перманганата калия). При интоксикации показано обильное и частое теплое питье. В лечении генерализованных форм менингококковой инфекции центральное место занимает этиотропная терапия с использованием антибиотиков, в первую очередь солей бензилпенициллиновой кислоты. Основным методом введения бензилпенициллина — внутримышечные инъекции. В связи с тем, что пенициллин плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, необходимы высокие дозы препарата. При генерализованных формах применяют бензилпенициллин в суточной дозе 200 000-500 000 ЕД/кг (для взрослого и ребенка). В запущенных случаях менингита, при поступлении больного в стационар в бессознательном состоянии, а также при наличии эпендиматита (вентрикулит) или признаков консолидации гноя дозу вводимого внутримышечно пенициллина повышают до 800 000 ЕД/кг в сутки. В подобных обстоятельствах очень часто прибегают к внутривенному (капельному) вливанию раствора натриевой соли пенициллина (введение в вену больших доз калиевой соли пенициллина недопустимо из-за опасности гиперкалиемии) в дозе 2 000 000—12 000 000 ЕД в сутки, сохраняя внутримышечную дозу препарата. Суточную дозу пенициллина вводят больному каждые 3 ч. В некоторых случаях допустимо увеличение интервала между инъекциями до 4 ч. Детям препарат вводят каждые 2-3 ч. Продолжительность пенициллинотерапии врач устанавливает индивидуально,

исходя из клинических и ликворологических данных. Основаниями для отмены антибиотика являются: улучшение самочувствия и состояния больного, снижение температуры тела, угасание (или исчезновение) менингеальных симптомов и санация ликвора. Заключение о санации спинномозговой жидкости возможно при отсутствии менингококков, снижении цитоза до 100-150 клеток в 1 мм³ и преобладании среди них лимфоцитов (не менее 75%). Необходимая и достаточная продолжительность терапии пенициллином обычно составляет 5-8 дней. Достаточно высокой эффективностью при менингококковой инфекции обладают полусинтетические пенициллины, которые показаны главным образом при выделении у больных резистентных к пенициллину штаммов менингококка. При назначении этих препаратов необходимо помнить, что непереносимость пенициллина у данного больного распространяется и на полусинтетические препараты. Наилучшие характеристики при терапии менингококковой инфекции имеет ампициллин. Его назначают в суточной дозе 200-300 мг/кг, вводят внутримышечно через 4 ч. В тяжелых случаях часть ампициллина вводят внутривенно, а суточную дозу повышают до 400 мг/кг. Оксациллин и метициллин применяют в дозе 300 мг/кг в сутки с интервалом между инъекциями в 3 ч. Детям эти препараты назначают в тех же дозах. Полусинтетические пенициллины — наиболее предпочтительные и надежные препараты для «старт-терапии», иными словами, для лечения больных гнойным менингитом, до установления этиологического диагноза. Высокоэффективен при менингококковой инфекции левомецетин (хлорамфеникол). Это препарат выбора при молниеносной менингококцемии. На фоне лечения хлорамфениколом эндотоксические реакции возникают значительно реже, чем при пенициллинотерапии. Хлорамфеникол для парентерального введения (хлороцид С, левомецетина сукцинат натрия) применяют внутримышечно по 50-100 мг/кг в сутки в 3-4 приема (через 8-6 ч). Детские дозы совпадают с дозами взрослых, но новорожденным назначать этот антибиотик не следует. При молниеносной менингококцемии препарат применяют внутривенно через 4 ч. до стабилизации артериального давления, после чего продолжают введение внутримышечно. Отмену хлорамфеникола производят по тем же показаниям, что и отмену пенициллина. Средняя продолжительность лечения больных этим антибиотиком составляет 6-10 дней. Отмечаются удовлетворительные результаты терапии менингококковой инфекции препаратами из группы тетрациклинов. Тетрациклин можно вводить в дозе 25 мг/кг в сутки внутривенно и внутримышечно в тех случаях, когда имеет место устойчивость возбудителя к другим антибиотикам. При генерализованных формах менингококковой инфекции применяют также сульфаниламидные препараты пролонгированного действия, в том числе для парентерального введения. Основными показаниями к применению сульфаниламидов являются легкие и в части случаев средней тяжести формы менингококковой инфекции. При заболевании средней тяжести лучше начинать терапию с высоких доз пенициллина, а после улучшения состояния больных можно перейти на введение сульфаниламидов.

Патогенетическая терапия проводится одновременно с этиотропной. Выбор патогенетических средств и объем проводимой терапии зависит от тяжести течения заболевания и наличия тех или иных осложнений. Тактика патогенетической терапии сложна, поскольку в большинстве случаев приходится проводить дезинтоксикацию путем введения достаточных количеств жидкостей одновременно с дегидратацией. В основе патогенетической терапии лежит борьба с токсикозом. Она осуществляется введением достаточного количества жидкости из расчета суточной потребности организма в воде и солях, с учетом потерь жидкости (рвота, мочеотделение, потери вследствие гипертермии и тахипноэ, потливости). Обычно жидкость вводят в количестве 60-80 мл/кг в сутки детям и 50-40 мл/кг взрослым под контролем диуреза. Используют растворы Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, макромолекулярные растворы (полиглюкин, препараты поливинилпирролидона, желатиноль), плазму, альбумин. Растворы вводят внутривенно и частично внутрь. Одновременно осуществляют профилактику гипергидратации головного мозга путем введения мочегонных средств (лазикс, урегит), маннитола. Показано применение 10% раствора глицерина (внутривенно, внутрь или через зонд) в дозе 0,5-2 г/кг. Препарат обладает хорошим гипотензивным действием, нетоксичен. Через рот его вводят в смеси с лимонным или другим фруктовым соком. Вместе с инфузионными растворами вводят витамины С, В2, В6, Р, кокарбоксилазу, АТФ. В тяжелых случаях менингококковой инфекции показаны кортикостероидные гормоны. Полная доза зависит от динамики основных симптомов и наличия осложнений. Обычно применяют гидрокортизон в дозе 3-7 мг/кг в сутки, преднизолон в дозе 1-2 мг/кг в сутки или другие кортикостероиды в соответствующей дозировке. Терапия молниеносной менингококцемии заключается в мероприятиях по выведению больного из шока. Иногда приходится начинать реанимационные мероприятия с внутриартериального введения жидкостей. Применяют кристаллоидные изотонические (раствор Рингера, 5% раствор глюкозы) и коллоидные (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, плазма, альбумин, прогеин, желатиноль) растворы, которые вводят струйно до появления периферического пульса, затем переходят на капельную инфузию. Одновременно внутривенно вводят кортикостероидные гормоны (с учетом возраста глубины шока): 250-500 мг гидрокортизона, 240-400 мг преднизолона, 5-10мл кортина. В начальной фазе шока показаны малые дозы гепарина (5 000-20 000 ЕД) внутривенно. В поздних стадиях назначение гепарина нецелесообразно в связи с развивающейся гипофибриногенемией. Длительность гепаринотерапии контролируется коагулограммой. Коррекцию ацидоза производят путем введения оснований: гидрокарбоната натрия, лактата натрия, трисамина (ТНАМ.) под контролем определения кислотно-щелочного состояния по методу Аструпa. Показано применение глутаминовой кислоты и кокарбоксилазы (100-200 мг в сутки). Дефицит калия устраняют введением соответствующих растворов – 7,5% раствора хлорида калия с глюкозой и инсулином, растворов Батлера, Дерроу, раствора панангина. Растворы калия вливают только капельно: струйное введение недопустимо

(опасность остановки сердца). При появлении признаков сердечной недостаточности дополнительно назначают сердечные гликозиды и кардиотонические средства. Введение адреналина и адреномиметиков (норадреналин, мезатон, фенатол, эфедрин и т. п.) не показано из-за возможности капилляроспазма, усугубления гипоксии мозга и почек и развития острой почечной недостаточности. Их применение возможно лишь при отсутствии эффекта в качестве «терапии отчаяния». В случае возникновения острой почечной недостаточности в результате токсемии и шока показан ранний гемодиализ. Патогенетическую терапию отека и набухания головного мозга проводят в первую очередь салуретиками и осмотическими диуретиками. Препаратом выбора среди салуретиков служит лазикс (фуросемид). Его назначают внутривенно и внутримышечно из расчета 3-5 мг/кг в сутки ребенку и до 200-300 мг в сутки взрослому. Одновременно осуществляют капельную инфузию растворов осмотических диуретиков – 15-20% раствора маннитола (1-2 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 30% раствора мочевины (1-1,5 г/кг) или их смеси. При наличии почечной недостаточности и выраженном геморрагическом синдроме мочевина противопоказана. Дегидратации способствует введение плазмы, 20% раствора альбумина. Увеличивают диурез и уменьшают проницаемость стенки сосудов хлорид и глюконат кальция. В ряде случаев необходимо применять сульфат магния (внутримышечно 25% раствор в дозе 1 мл на год жизни ребенка, взрослым — 20-40 мл). Одновременно продолжают дезинтоксикацию, терапию кортикостероидными гормонами, оксигенотерапию, мероприятия по поддержанию водно-электролитного баланса, сосудистого тонуса.

Развитие синдрома церебральной гипотензии является сигналом к отмене дегидратации. Проводят активную регидратацию путем внутривенного вливания изотонических растворов. При отсутствии эффекта эти растворы вводят эндолюмбально или интравентрикулярно (5-20 мл). Терапию судорожного синдрома осуществляют различными средствами и их комбинациями. Наиболее эффективен седуксен (диазепам), который вводят внутривенно медленно в дозе 2,5-10 мг в зависимости от возраста ребенка, взрослым — в дозе 100 мг в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Широко применяют оксибутират натрия и гамма — оксимасляную кислоту. Вводят 20% раствор внутривенно струйно или капельно из расчета 1 мл на год жизни ребенка, взрослым — в дозе до 100 мг/кг в сутки. Показано применение аминазина, дроперидола, тизерцина отдельно или в сочетании с пипольфеном, димедролом или супрастином в качестве литической смеси. Иногда в состав литической смеси включают промедол и (или) фенobarбитал. Быстрый эффект дает внутривенное вливание 1 % раствора натрия тиопентала или 2% раствора гексенала. В редких случаях, когда лечение безрезультатно, показан закисно-кислородный наркоз (3:1) в сочетании с фторотаном. Очень большое значение в лечении больных менингококковой инфекцией имеют правильный, тщательный уход, рациональный диетический режим. 10. Профилактика Вялое развитие эпидемического процесса, значение скученности и длительности общения в

распространении инфекции требуют соблюдения общего санитарно-гигиенического режима в организованных коллективах детей и взрослых. В период сезонного подъема заболеваемости целесообразно ограничение культурных и спортивных мероприятий. Неустойчивость возбудителя во внешней среде не требует дезинфекции в очагах. Госпитализации подлежат все больные с генерализованной формой инфекции. В бактериологически подтвержденных случаях назофарингитов больные также нуждаются в госпитализации по эпидемиологическим показаниям. Все лица, общавшиеся с больными, подлежат медицинскому наблюдению в течение 10 дней. Особое внимание уделяется выявлению лиц с хроническими и острыми воспалительными явлениями в носоглотке. Обследование на носительство проводят дифференцированно. В детских дошкольных учреждениях двукратно обследуются дети, бывшие в общении с больными, и весь обслуживающий персонал, в школах — учащиеся и преподаватели классов, где отмечены случаи заболевания. В школах-интернатах с круглосуточным пребыванием детей обследованию подлежит как персонал, так и ученики, общавшиеся с больным в классе и спальных помещениях. В средних и высших учебных заведениях обследуются учащиеся и преподаватели на I курсе, на старших курсах — общавшиеся с больным в учебной группе и общежитии. В других организованных коллективах обследуют лиц, живущих в общежитии, в домашних очагах — всех общавшихся с больным. Выявленным носителям и больным назофарингитом проводят санацию антибиотиками (левомицетин или ампициллин по 0,5 г 4 раза в день) в течение 4 дней амбулаторно или в стационаре. Наиболее действенная мера борьбы с менингококковой инфекцией — создание невосприимчивости к инфекции. Это пассивная защита путем введения гамма — глобулина (в дозе 3 мл) детям в возрасте до 1 года при общении с больными, а также специфическая вакцинация. Показанием к профилактической иммунизации является повышенная заболеваемость (2 на 100 000 населения и более) в предшествующем или текущем году. Плановая вакцинация нецелесообразна. Вакцинация показана в группах повышенного риска инфицирования за 2 недели до формирования коллективов (учащиеся первых курсов институтов, техникумов, ПТУ; временные рабочие и лица, прибывшие из разных местностей и проживающие вместе; дети старше 5 лет в организованных коллективах, круглосуточно находящиеся в условиях тесного общения, и т.д.). Одним и тем же лицам повторную вакцинацию проводят не чаще 1 раза в 3 года. Специфическую профилактику проводят менингококковой вакциной (моно- и дивакциной), содержащей антигены (полисахариды) менингококков А и С. Она вызывает нарастание антител и защиту от болезни с 5-го дня после однократного введения, а через 2 недели иммунитет достигает максимального уровня. Эпидемиологический надзор включает в себя анализ заболеваемости и летальности, клинических проявлений и факторов, способствующих распространению инфекции (носительство менингококков, иммунологическая структура населения, биологические свойства возбудителя, социальные и природные факторы), а также оценку эффективности проводимых мероприятий. Список использованных источников 1. Е. П. Шувалова Инфекционные болезни, М.:

Медицина, 1982г. 2. И. Г. Булкина, В.И. Покровский Инфекционные болезни,
Ленинград: Медицина, 1970г.