

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н профессор Тихонова Е.П
Руководитель: к.м.н, доцент Кузьмина Т.Ю

*Тихонова Е.П.
д.м.н. проф. Т.Ю.
Кузьмина Т.Ю.*

РЕФЕРАТ

Тема: Гнойные бактериальные менингиты

Выполнила :
ординатор 2 года
Миниханова В.А

Красноярск 2023

Определение

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) - группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления, характеризующиеся сочетанием системной воспалительной реакции с воспалительным процессом в мягких мозговых оболочках, в ответ на инвазию различных бактериальных агентов. Клинически, БГМ-острая нейроинфекция, проявляющаяся симптомами повышения внутричерепного давления (ВЧГ), раздражения мозговых оболочек (т.н. менингеальными симптомами) по типу инфекционной симптоматики. БГМ-являются одной из наиболее тяжелых форм инфекционной патологии, отличающейся высокой летальностью, и грубыми резидуальными нарушениями в двигательной и психо-эмоциональной сферах. Заболеваемость БГМ в зависимости от региональных особенностей, социальных условий и наличия специфической профилактики от наиболее частых возбудителей БГМ в той или другой стране. Общая заболеваемость БГМ колеблется от 2-5 случаев на 100 тысяч населения в развитых странах, до 40-100 и более на 100 тысяч населения в странах менингитного «пояса» на Африканском континенте. В Российской Федерации заболеваемость БГМ у детей до 18 лет составляет 4-6 на 100 тысяч.

Этиология и патогенез

Этиология БГМ варьирует в разные возрастные периоды и во многом зависит от предшествующих заболеванию факторов. БГМ может развиваться как первично, без предшествующей общей инфекции или заболевания какого-либо органа, либо вторично, осложняя течение других инфекционных заболеваний, воспалительных поражений органов и систем. В период новорожденности и у детей первых 3-х месяцев жизни основными возбудителями являются *E. coli*, *Streptococcus agalactiae* (B), *Staphylococcus* spp., *Proteus mirabilis*, *Proteus morganii*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp (non B), *Enterobacter* spp. У детей в возрасте от 3-х месяцев до 5 лет наиболее частыми менингитами вызывают *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (b) (в странах, где не проводится плановая иммунизация от гемофильной инфекции в том числе в Российской Федерации); у детей старше 5 лет и у взрослых подавляющее число менингитов (до 90-95%) обусловлено *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*. При вторичных менингитах наиболее часто встречаются *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus* spp, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. Факторами по развитию БГМ у детей являются: ранний возраст, аспления, серповидно-клеточная анемия, иммунодефицитные состояния (первичные и вторичные), воспалительные заболевания, пороки развития со стороны ЛОР

органов, мозговые грыжи, черепно-мозговые травмы, нейрохирургические вмешательства.

По механизму возникновения менингиты подразделяются на первичные и вторичные. Первичные менингиты развиваются у исходно здоровых детей, вторичные возникают вследствие развития гнойного процесса в организме (синуситы, отиты, мастоидиты), вследствие открытой травмы черепа, сопровождающейся ликвореей, при осложненном течении нейрохирургических операций. В большинстве случаев первичных БГМ входными воротами инфекции являются носоглотка и бронхи, где возможно носительство бактерий их размножение и колонизация. Заболевание часто развивается на фоне денсации, после перенесенной вирусной инфекции. Выброс микробных токсинов вызывает в организме ответный "цитокиновый взрыв" с развертыванием системной воспалительной реакции, на фоне которой повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, обуславливая вторжение микроорганизмов в ЦНС. Попадая в субарахноидальное пространство бактерии активно размножаются чему способствует практически полное отсутствие в ЦСЖ механизмов противоинфекционной защиты - иммуноглобулинов, комплемента и антител. Бактерии и их токсины индуцируют эндотелий мозговых капилляров к выработке большого числа провоспалительных цитокинов и хемокинов, определяющих остроту и выраженность воспалительных реакций в ЦНС. Прогрессирование внутричерепной гипертензии в ответ на воспалительный процесс, приводит к нарушению кровотока и метаболизма мозга. Гиперпродукция ЦСЖ при ее гипорезорбции приводит к гипернатриемии, вследствие гиперсекреции антидиуретического гормона. Нарушение секреции, циркуляции и резорбции ликвора приводит к нарастанию ВЧГ, отеку головного мозга. Вследствие прогрессирования ишемически-гипоксических процессов в нервной ткани стимулируется анаэробный гликолиз, проявляющийся гипогликемией, лактацидозом. Накопление глутамата, усиление продукции оксида азота и свободных радикалов ведут к эксайтотоксичности, приводя к апоптозу и гибели нейронов. Возникающее паренхиматозное повреждение мозга - наиболее серьезное последствие БГМ, проявляющееся двигательными, сенсорными синдромами, нарушением эмоционально-волевой и интеллектуальной сфер.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- 1) по первичности поражения ЦНС на первичные и вторичные.
- 2) по этиологии: менингококковый, пневмококковый, гемофильный, стафилококковый, стрептококковый, эшерихиозный, клебсиеллезный, протейный, сальмонеллезный, синегнойный и др.

3) По характеру течения:

- молниеносное,

- острое (до 4 недель), - затяжное (до 3 мес), - хроническое (более 3 мес),
- рецидивирующее,

- осложненное.

4) По форме тяжести - средне-тяжелое, - тяжелое, - очень тяжелое. Осложнения БГМ подразделяются:

1) на интракраниальные - отек головного мозга, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона, субдуральный выпот, гипоталамическая дисфункция, венитрикулит, эпендиматит, инфаркт, гидроцефалия, дислокационный синдром, синдромы вклинения;

2) общеинфекционные - септический шок, ДВС-синдром.

Клиническая картина

Достаточно характерными при менингите (и в частности при менингококковом процессе) являются признаки вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек (менингеальные синдромы).

Все признаки менингита можно разделить на группы:

- явления гиперестезии (усиления) чувствительности органов чувств — усиление болей при ярком свете (фотофобия), громких звуках (гиперакузия);
- синдром интоксикации — слабость, апатия, упадок сил, ломота в теле, отсутствие аппетита, тошнота и рвота;
- краниофасциальные болевые феномены — с. Бехтерева (боль при перкуссии по скуловой дуге), с. Менделя (боль при давлении на наружный слуховой проход) и др.;
- тонические напряжения — тугоподвижность затылочных мышц, т.е. невозможность приведения головы больного к груди, поза "легавой собаки" (запрокинутая назад голова, подтянутые к животу руки и ноги), с. Кернига (затруднение разгибания ног после выполнения их сгибания в коленных и тазобедренных сочленениях и т.д.);
- патологическое нарушение брюшных и сухожильных рефлексов (как правило, резкое снижение) .

Отдельно заслуживает упоминания специфическое проявление, имеющее сходство с симптомами менингита, но не являющееся таковым и не имеющее ничего общего с патогенезом истинного менингита — менингизм, или менингеальный синдром. Чаще всего он развивается вследствие механического или интоксикационного воздействия на мозговые оболочки при отсутствии воспалительного процесса. Купируется при снятии провоцирующего воздействия, в некоторых случаях дифференциальная диагностика возможна лишь при проведении специальных исследований.

Диагностика

Помимо определения физико-химических свойств ликвора, сегодня широко используются методы, позволяющие выделить и установить возбудителя заболевания, что может играть решающую роль в терапии и прогнозе. Наиболее значимыми являются культивирование нативного ликвора на питательные среды (поиск бактериальных, грибковых возбудителей), проведение ПЦР ликвора (полимеразно-цепной реакции) с целью выявления нуклеиновых кислот возбудителя, проведение ИФА (иммуноферментного анализа) ликвора, крови, мочи и т. п. с целью определения антигенов и антител возможных возбудителей менингита, микроскопия ликвора и носоглоточной слизи, клинический и биохимические анализы крови.

Лечение

Основным и главным условием эффективной помощи больным менингитом является ранняя госпитализация в стационар и начало специфической этиотропной и патогенетической терапии! Поэтому при малейшем подозрении врача или фельдшера на менингит должны быть предприняты все возможные шаги для скорейшей доставки подозрительного больного в стационар инфекционного профиля и начала лечения, сомнения медицинских специалистов или самого больного в плане диагноза и госпитализации должны расцениваться как необоснованные (опасные) и незамедлительно пресекаться.

Устранение причины менингита

Этиотропная терапия (направленная на избавление от возбудителя) зависит от конкретной ситуации (проведенных исследований, опыта врача, алгоритмов) и может включать в себя назначения антибактериальных препаратов, в т. ч. противотуберкулезных (при менингитах бактериальной, туберкулезной природы, неясности ситуации), противовирусных средств (при герпетическом менингите, других вирусных возбудителях), противогрибковых средств (при грибковых поражениях). Преимущество отдается внутривенному введению лекарственных препаратов под контролем

состояния больного и периодическим контролем ликвора (контрольная люмбальная пункция).

Симптоматическое лечение

Патогенетическая и симптоматическая терапия направлена на прерывание звеньев патогенеза, улучшение действия этиотропных средств и улучшение общего состояния больного. Она может включать в себя применение гормонов, диуретиков, антиоксидантов, сосудистых средств, глюкозы и т. п.

Противосудорожная терапия

При развитии судорожного синдрома применяется противосудорожная терапия. Её проводят в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Химиопрофилактика

Членам семьи больного, проживающим вместе с ним, для профилактики назначают лечение антибиотиками. Предпочтительным препаратом является ципрофлоксацин, альтернативным — цефтриаксон [12].

Литература

1. Алексеева, Л. А. Диагностическое значение спектра цереброспинальной жидкости при бактериальных и вирусных менингитах у детей / Л. А. Алексеева, М. Н. Сорокина // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. № 2. С. 215-219
2. Богомолов Б.П. Диагностика вторичных и первичных менингитов. // Эпидемиол. и инфекц. болезни, 2007. №6. С.44-48.
3. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Руководство для врачей. М.: Мед. информ. агентство, 1999. — 481с. / Гл. 13. Менингиты и менингоэнцефалиты. С.342-379
4. Инфекционные болезни: национальное руководство. / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1056с. (С.725-735)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования « Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом
ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны

На реферат ординатора 2-го года обучения специальности «инфекционные
болезни»

Минихановой Владлены Александровны

по теме « Бактериальные гнойные менингиты »

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата по теме	соответствует
4. Владение терминологией	владеет
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	тема раскрыта
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные	+

положения и выводы	+
8.Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
10. Актуальность	актуальна

Итоговая оценка: положительная/ отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 29.01.2023

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

П.В.
[подпись]