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

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., доцент. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: «Менингиты у новорожденных детей»

Выполнила: врач-ординатор: Мешкова Ю.О.

г. Красноярск, 2021 год

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ….…………………………………………….………... 3

ВВЕДЕНИЕ…………………………………………………………….……… …….. 4

Этиология ………………………………………………………….……… .……….... 5

Патогенез………………………………………………….…………………… ……....8

Клиническая картина……………………………………………………….… ……..10

Диагностика………………………………………………………………….………. 12

Дифференциальная диагностика……………………………………………………..18

Лечение……………………………………………………………………………….. 20

Прогноз………………………………………………………….…………………..…24

ЗАКЛЮЧЕНИЕ…………………………………………………………………….… 26

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ…….…………………………………………..……….... .27

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ЦНС-центральная нервная система

АБ - антибиотик

АБТ-антибактериальная терапия

МИ - менингококковая инфекция

ИВЛ-искусственная вентиляция легких

ЦСЖ-цереброспинальная жидкость

СРБ-с-реактивный белок

**ВВЕДЕНИЕ**

Инфекции ЦНС у новорожденных относят к одним из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний. Одной из наиболее часто регистрируемых форм инфекционного поражения ЦНС у детей являются менингиты, заболеваемость которыми в Российской Федерации ежегодно составляет в среднем 8,22 на 100 тысяч детского населения. При этом среди больных велика доля новорожденных.

Актуальность проблемы определяется частым тяжелым течением заболеваний, высокими показателями летальности, расширением спектра этиопатогенов, вызывающих менингиты, ростом резистентности основных возбудителей бактериальных менингитов к наиболее распространенным АБ и высоким удельным весом тяжелых осложнений с формированием неврологической инвалидности.

 В настоящее время исход данной патологии определяется, в основном, своевременной диагностикой и началом адекватной терапии. Однако, с одной стороны, у новорожденных диагностика часто бывает затруднена из-за сложностей с оценкой менингеального синдрома. С другой стороны, ранняя постановка диагноза менингита чрезвычайно важна, т. к. исход заболевания часто определяется в первые двое суток лечения, а главным фактором в исходе бактериального менингита является адекватная этиотропная терапия.

**Этиология**

Этиология менингитов у новорожденных существенно отличается от этиологии этой инфекции у детей более старших возрастных групп и взрослых.

 В зависимости от времени клинической манифестации менингиты у новорожденных детей делят на ранние (проявляющиеся в первые 2-3 дня) и поздние (проявляющиеся в более позднем возрасте). Этиологическими агентами ранних менингитов является материнская микрофлора. В отличие от этого, большинство поздних менингитов по существу являются госпитальными инфекциями.

 Кроме времени развития менингита, важным ориентиром для прогнозирования его этиологии является наличие или отсутствие других выявленных очагов инфекции. Менингиты, развившиеся при отсутствии явных очагов инфекции, рассматривают как первичные, а развившиеся на фоне инфекционных процессов иной локализации - как вторичные. Этиология менингита, развившегося на фоне другого инфекционного процесса ([омфалита](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%EE%EC%F4%E0%EB%E8%F2%E0), [пневмонии](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%EF%ED%E5%E2%EC%EE%ED%E8%E8), [сепсиса](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%F1%E5%EF%F1%E8%F1%E0) и др.), в подавляющем большинстве случаев может совпадать с этиологией первичного заболевания. Однако следует иметь в виду, что возможны и исключения.

Ведущие этиологические агенты раннего менингита:

 Streptocоcсus agalactiae (бета-гемолитический стрептококк группы В). S.agalactiae делят на 5 серотипов: Ia, Ib, Ic, II и III. Ранний бактериальный менингит вызывают все серотипы почти с одинаковой частотой, а поздний менингит новорожденных преимущественно вызывается III серотипом (90% случаев).В большинстве случаев источником инфицирования или колонизация плода является мочеполовая система беременной женщины. [5]

 [Escherichia coli](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Escherichia%20coli). Роль E.coli в этиологии ранних менингитов сопоставима со значением S.agalactiae. Источником инфицирования или колонизации являются, в подавляющем большинстве случаев, мочеполовые пути женщин.

[Listeria monocytogenes](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Listeria%20monocytogenes). Значение L.monocytogenes в этиологии менингитов на территории РФ окончательно не установлено, однако в других географических регионах, например в Северной Америке, этот микроорганизм занимает по частоте третье место в этиологии неонатальных менингитов.[5,2]

Этиология поздних менингитов:

 Поздние менингиты в большинстве случаев являются проявлением госпитальной инфекции. Их этиология крайне разнообразна и зависит от эпидемиологической ситуации в конкретных учреждениях. Чаще всего поздние неонатальные менингиты развиваются в отделениях реанимации и интенсивной терапии, а также в отделениях выхаживания недоношенных детей.

 Основными возбудителями являются представители семейства Enterobacteriaceae (E.coli, [Klebsiella spp.](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Klebsiella%20spp.), [Serratia marcescens](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Serratia%20marcescens), [Proteus spp.](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Proteus%20spp.), [Citrobacter diversus](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Citrobacter%20diversus) и др.), более редко - [Pseudomonas aeruginosa](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Pseudomonas%20aeruginosa), Flavobacterium meningosepticum и прочие "неферментирующие" микроорганизмы.

 У новорожденных с длительно стоящими внутривенными катетерами возрастает риск развития менингитов, вызванных [Staphylococcus aureus](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Staphylococcus%20aureus), коагулазонегативными стафилококками ([Staphylococcus epidermidis](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Staphylococcus%20epidermidis) и др.), P.aeruginosa и грибами рода [Candida](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Candida).[5]

 Описаны даже редко встречающиеся менингиты, вызываемые [Enterococcus spp.](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Enterococcus%20spp.) Своеобразная клиническая картина характерна для менингитов, вызываемых Citrobacter diversus. В 50% случаев менингита, вызванного этим микроорганизмом, развивается такое осложнение, как [абсцесс мозга](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%E0%E1%F1%F6%E5%F1%F1%20%EC%EE%E7%E3%E0).[7]

 Большинство возбудителей поздних менингитов являются условно-патогенными микроорганизмами. Поэтому развитию менингитов способствуют не только выраженность иммуносупрессии у новорожденного, но и ятрогенные факторы (инвазивные процедуры, нарушения санитарно-эпидемиологического режима и др.).

 Значительно реже у новорожденных детей поздние менингиты могут вызывать стрептококки, относящиеся к серологическим группам А, D и Е, и штаммы [Streptococcus pneumoniae](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Streptococcus%20pneumoniae), обладающие высокой чувствительностью к природным пенициллинам и всем другим беталактамам. Приобретенная устойчивость к пенициллину у стрептококков группы А не встречается, у стрептококков других серологических групп частота устойчивости варьирует в различных географических регионах.

 Редкий возбудитель менингитов новорожденных (обычно вызывающий менингиты у детей старше первого месяца жизни) - [Haemophilus influenzae](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=Haemophilus%20influenzae) недостаточно чувствителен к природному пенициллину.

 Кроме перечисленных выше, выделяют группу "специфических" менингитов, нередко сопровождающих такие заболевания, как ранний [врожденный сифилис](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%E2%F0%EE%E6%E4%E5%ED%ED%FB%E9%20%F1%E8%F4%E8%EB%E8%F1), [врожденный туберкулез](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%E2%F0%EE%E6%E4%E5%ED%ED%FB%E9%20%F2%F3%E1%E5%F0%EA%F3%EB%E5%E7), [врожденный токсоплазмоз](http://nature.web.ru/db/search.html?not_mid=1184866&words=%E2%F0%EE%E6%E4%E5%ED%ED%FB%E9%20%F2%EE%EA%F1%EE%EF%EB%E0%E7%EC%EE%E7). Лечение менингитов указанной этиологии определяется протоколами терапии соответствующих инфекций.[1,5]

**Патогенез**

Инфицирование ребенка может происходить внутриутробно, в процессе родов или постнатально. Источниками инфицирования являются мать, больной или носитель патогенной микрофлоры.

 К путям передачи относятся: урогенитальный тракт матери, плацента, руки персонала, инфицированные катетеры, интубационные трубки, инструментарий.

Возможные пути проникновения инфекции следующие:

1. Гематогенный путь (наиболее частый), как следствие массивной

бактериемии. Примерно 3 /4 случаев заболевания неонатальным гнойным

менингитом связаны с наличием бактериемии [1] . Наиболее часто входными

воротами для микроорганизмов могут быть слизистые оболочки дыхательных путей. При этом первично развиваются бронхиты, трахеиты, пневмонии. В отдельных случаях первичный очаг воспаления не проявляется клинически. В таких ситуациях говорят о первичных или изолированных менингитах. В случаях верифицированного общего септического процесса и подтвержденной бактериемии говорят о вторичном гнойном менингите как об одном из септических очагов.

 2.Контактный путь по протяжению при инфекционных процессах в

области волосистой части головы (например, при нагноившейся кефалогематоме), воспалении среднего уха, остеомиелите костей черепа, воспалении орбиты и глазного яблока, дефектах кожи и мягких тканей, после спинномозговых пункций, при врожденных пороках развития ЦНС и скелета (мозговых и спинномозговых грыжах), дермальных свищах и синусах. Однако такой путь встречается достаточно редко.[1]

 3. Проникновение микроорганизмов из периневральных пространств

и лимфатических сосудов, дренирующих полость носа, — самый редкий

путь распространения бактериальной инфекции на оболочки головного

мозга у новорожденных.

 Основными факторами риска развития неонатального менингита

являются низкая масса тела при рождении (<2500 г), преждевременные роды

(до 37-й недели беременности), преждевременный разрыв плодных оболочек

(до начала родов или регулярных схваток), септические или травматические

роды, гипоксия плода, материнская инфекция, галактоземия и инфекция

мочевыводящих путей. Следует подчеркнуть, что менингиты, как правило,

развиваются у недоношенных, перенесших разные варианты перинатальной

гипоксии [7].

 Новорожденные склонны к развитию сепсиса и менингита больше, чем

лица старших возрастных групп, что объясняется относительным дефицитом

гуморального и клеточного иммунного ответа у них. Как у недоношенных, так

и у доношенных детей наблюдается количественный и качественный дефицит

комплемента, что приводит к повышенной восприимчивости к инфекциям,

вызванным инкапсулированными бактериями. У детей до 32 недель

гестационного срока трансплацентарная передача материнских

циркулирующих антител происходит в незначительных количествах. Запасы

нейтрофилов у новорожденного легко истощаются, так как они составляют

20–30% от значений у среднего взрослого [3] .

**У вас после каждой строки enter, приведите в соответствующий вид. Почти везде**

**Клиническая картина**

Клиническая картина менингита складывается из общеинфекционных симптомов и неврологических нарушений.

 Особенности клинических проявлений в каждом конкретном случае заболевания обусловлены такими факторами, как гестационный возраст, степень зрелости, наличие сопутствующих патологических или пограничных состояний, различных заболеваний, а также время и пути проникновения возбудителя в мозговые оболочки.

 Ранний и поздний менингиты новорожденных имеют некоторые особенности клинического течения (табл. 1).

Таблица 1. Отличительные черты рано и поздно начинающегося менингита (есть такая классификация менингитов?).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Основные признаки  | Рано начинающийся  | Поздно начинающийся  |
| Возраст начала заболевания  | Первые 48 ч  | Позднее 7 сут  |
| Акушерские осложнения  | Обычны  | Не типичны  |
| Недоношенность  | Обычна  | Не типична  |
| Общие симптомы инфекции  | Доминируют  | Не доминируют  |
| Респираторные нарушения  | Типичны  | Не типичны  |
| Неврологические расстройства  | Не типичны  | Типичны  |
| Источник инфекции  | Мать  | Мать, персонал, оборудование  |
| Летальность  | Сравнительно высокая  | Сравнительно низкая  |

 Среди общесоматических нарушений на первое место нередко выходит синдром «инфекционного токсикоза», проявляющийся сероватым оттенком на фоне бледности или «мраморности» кожных покровов, желтухой, нарушением терморегуляции (чаще гипертермия), тахикардией, нарушениями ритма дыхания, парезом кишечника, срыгиваниями или рвотой, вялым сосанием или отказом от груди и соски, гепато- и спленомегалией, отрицательной или плоской весовой кривой. Следует подчеркнуть, что отсутствие лихорадки не исключает наличие менингита у новорожденного[1].

 В неврологическом статусе может быть большая вариабельность признаков. У части новорожденных на ранних стадиях заболевания отмечают признаки угнетения ЦНС: вялость, сонливость, нарушения уровня бодрствования, адинамию, гипорефлексию, мышечную гипотонию. У другой части детей превалируют неврологические нарушения в виде возбуждения, двигательного беспокойства, болезненного или пронзительного крика, гиперестезии, тремора подбородка и конечностей, судорожного синдрома.

 Нарушения, касающиеся черепных нервов, могут проявляться в виде нистагма, плавающих движений глазных яблок, сходящегося или расходящегося косоглазия, симптома «заходящего солнца». Выбухание и напряжение большого родничка, ригидность мышц задней поверхности шеи — признаки менингита, которые не всегда рано и отчетливо обнаруживают у новорожденных, особенно недоношенных. В отдельных случаях можно наблюдать быстро прогрессирующее увеличение окружности головы, расхождение черепных швов. Отчетливые нарушения уровня бодрствования, вплоть до развития комы, и развернутые судороги, как правило, появляются на фоне текущих общеинфекционных проявлений, однако, в некоторых случаях они могут быть одними из самых ранних неврологических симптомов [1,3].

 В более поздние сроки появляется запрокидывание головы назад, менингеальная симптоматика (ригидность мышц задней поверхности шеи, напряжение и выбухание большого родничка). Характерна поза ребенка на боку с запрокинутой назад головой, с согнутыми и прижатыми к животу ногами. Менингеальные симптомы, типичные для старших детей (Кернига, Брудзинского), для новорожденных не характерны. Можно обнаружить положительный симптом Лессажа: когда ребенка поднимают вверх, взяв за подмышечные впадины, его ноги находятся в положении сгибания.

 Факторами, вызывающими изменение типичной клиники менингитов, являются: применение с рождения 1–3 АБ в качестве превентивной терапии возможной инфекции у новорожденных группы высокого риска длительное использование глюкокортикостероидов, проведение ИВЛ с использованием седативных и миорелаксирующих препаратов, Наличие у новорожденного гипоксически-ишемических, травматических или смешанных перинатальных повреждений ЦНС, клинические проявления сопутствующего инфекционного процесса вне пределов ЦНС, выраженная незрелость и недоношенность[1,3].

 Течение менингита у новорожденных может быть осложнено четырьмя

часто взаимосвязанными состояниями:

• очень высоким внутричерепным давлением;

• вентрикулитом с локализацией инфекции;

• острой гидроцефалией;

• образованием внутричерепных масс или внепаренхиматозных скоплений, то есть абсцессов, геморрагического инфаркта, субдуральных скоплений.

 Повышение внутричерепного давления может быть обусловлено как

отеком мозга, так и гидроцефалией вследствие арахноидита и

внежелудочкового блока или вентрикулита и внутрижелудочкового блока, а

также абсцесса мозга, субдуральной эмпиемы. Повышение внутричерепного

давления при менингите у новорожденных редко сопровождается такими

симптомами, как одностороннее расширение зрачка, брадикардия, апноэ.

 Локальный вентрикулит (диагностируют по данным нейросонографии

или КТ) в типичном случае сопровождается блокадой внутрижелудочковой

ликвороциркуляции.

 Острая гидроцефалия развивается у значительного числа новорожденных с гнойным менингитом на 2—3-й неделе болезни и проявляется прежде всего резким приростом окружности головы, что опять-таки требует нейросонографического исследования и компьютерной томографии.

Абсцессы мозга могут развиваться в зоне инфаркта мозга, и их подозревают (так же как субдуральные эмпиемы) по резкому ухудшению состояния ребенка, несмотря на адекватную терапию, резкому приросту окружности головы, нарастанию признаков внутричерепной гипертензии [2].

**Диагностика**

 Изучение анамнеза, клинической картины и течения бактериального менингита у новорожденных показало, что у них отсутствуют однозначные клинические критерии для ранней постановки диагноза, поэтому важное значение приобретают дополнительные лабораторные методы исследования[5].

 Для своевременной и адекватной оценки состояния больного с подозрением на менингит обязательным является следующий комплекс параклинического обследования: обосновать назначение каждого обследования

* Общий анализ крови (у новорожденных детей при гнойном менингите могут отсутствовать лейкоцитоз и сдвиг влево, но возможна лейкопения, что является прогностически неблагоприятным симптомом);
* Биохимический анализ крови (СРБ, общий белок и белковые фракции, мочевина, креатинин, электролиты, глюкоза,трансаминазы, общий билирубин);
* Определение количества клеток, глюкозы и белка, окрашивание

по Граму и посев спинномозговой жидкости;

* Коагулограмма;
* Определение кислотно-основного состояния;
* Рентгенографию органов грудной клетки и черепа;
* Осмотр глазного дна офтальмологом;
* Электрокардиография;
* Иногда компьютерная томография, или магнитно-резонансная томография головного мозга.

Первые лабораторные тесты, которые должны быть выполнены,

включают общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и бактериальный

посев ликвора, крови и мочи. Выявление роста в культуре мочи может быть

указывать на метастатическое распространение микроорганизма на органы

мочевыделительной системы [7].

 Во всех ситуациях решающая роль в диагностике принадлежит исследованию ЦСЖ, поэтому спинномозговую пункцию следует проводить во всех сомнительных и неясных случаях, при малейшем подозрении на менингит.

 Показания к спинномозговой пункции следующие:

1. Судорожный синдром неясной этиологии.
2. Гипертермия неясной этиологии.
3. Ригидность затылочных мышц, гиперестезия.
4. Кома неясной этиологии.
5. Прогрессирующее угнетение или возбуждение, причина которых неясна.
6. Быстро нарастающая внутричерепная гипертензия (выбухание и напряжение большого родничка, расхождение черепных швов, экстензорная гипертония в нижних конечностях).
7. Сочетание любого из указанных выше синдромов с признаками «инфекционного токсикоза» без явных клинических очагов.

 Противопоказаниями к ургентному проведению спинномозговой пункции являются:

1. Шок.
2. ДВС-синдром.
3. Выраженный отек головного мозга.
4. Застойные диски зрительных нервов.

Исследование ЦСЖ при бактериальном менингите(табл. 2).

Лабораторный анализ ЦСЖ включает следующие исследования:

1. подсчет количества клеток и определение их морфологии (определение их соотношения в процентах);
2. определение уровней глюкозы и белка;
3. бактериоскопию фиксированной капли ЦСЖ, окрашенной по Грамму;
4. посев ЦСЖ на элективные питательные среды с определением чувствительности возбудителя к АБ;
5. выявление бактериальных антигенов в ЦСЖ стандартными наборами антисывороток .

Таблица 2. Лабораторные показатели при исследовании ЦСЖ у здоровых новорожденных и у больных гнойным менингитом

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель  | Доношенные здоровые  | Недоношенные здоровые  | Больные гнойным менингитом  |
| Клетки |
| Среднее количество, × 106  | 8,0  | 9,0  | Более 35  |
| Пределы колебаний, × 106  | От 0 до 35  | От 0 до 30  | От 40 до 4000  |
| Преобладающие клетки  | Лимфоциты  | Лимфоциты  | Нейтрофилы  |
| Белок, г/л |
| Среднее значение  | 0,90  | 1,10  | Больше 1,70  |
| Пределы колебаний  | От 0,2 до 1,7  | От 0,65 до 1,50  | –  |
| Глюкоза, ммоль/л |
| Среднее значение  | От 2,2 до 7,4  | Выше 2,2  | Ниже 2,2  |
| % к уровню в крови  | 70−74  | 76−81  | Менее 40  |

 При гнойном менингите уровень общего белка в ЦСЖ начинает повышаться значительно позднее, чем нарастает нейтрофильный плеоцитоз (на 2−3-й день заболевания), как показатель фибринозной экссудации[4].

 Чем выше уровень белка в спинномозговой жидкости, тем позднее будет поставлен диагноз менингита.

 При сопутствующих кровоизлияниях повышение концентрации общего белка в ЦСЖ, как правило, определяют с первых дней за счет проникновения плазменных белков в ЦСЖ и лизиса эритроцитов.

 У недоношенных новорожденных, в основном у детей с экстремально низкой массой тела, значительно чаще встречаются нарушения водного баланса, что косвенно влияет на концентрацию общего белка в ЦСЖ (в среднем, этот показатель выше по сравнению с доношенными)[2,7].

 При исследовании ЦСЖ важен уровень глюкозы в ней. При гнойном менингите, как правило, он снижен по отношению к уровню глюкозы в крови. Во всех случаях сопоставление динамики клинической картины и изменений ликворологических данных позволяет поставить правильный диагноз [7].

**Дифференциальная диагностика**

 Сходная с гнойным менингитом неврологическая симптоматика может наблюдаться при наличии у новорожденного внутричерепного кровоизлияния. У таких детей отмечаются двигательное беспокойство, тремор подбородка и конечностей, нистагм, косоглазие, симптом «заходящего солнца».

 Для дифференциальной диагностики определяющее значение имеет спинномозговая пункция. Для внутрижелудочкового кровоизлияния характерно наличие в ликворе большого количества измененных эритроцитов, а также повышенная концентрация общего белка в ликворе с первых дней заболевания за счет лизиса эритроцитов и проникновения плазменных белков.

 В раннем неонатальном периоде менингит у новорожденных необходимо дифференцировать с родовой травмой ЦНС (табл. 3).

Таблица 3. Дифференциально-диагностические критерии гнойного менингита и родовой травмы ЦНС.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Диагностический признак  | Гнойный менингит  | Родовая травма ЦНС  |
| Риск внутриутробного ин-фицирования  | Характерен  | Не характерен  |
| Травматические роды  | Не характерны  | Характерны  |
| Признаки интоксикации  | Типичны  | Не характерны  |
| Повышение температуры тела  | Часто  | Редко  |
| Время появления судорожного синдрома  | На 4−5-й день жизни и позже  | С первых суток жизни  |
| Общий анализ крови: количество лейкоцитов  | Гиперлейкоцитоз  | Нормальное или несколько повышенное  |
| Сдвиг лейкоцитарной формулы влево анемия СОЭ СРБ  | Выраженный, увеличивается в динамике Редко Увеличена Более 4–10 г/л, увеличивается в динамике  | Незначительный, уменьшается в динамике Часто Нормальная Менее 4 г/л  |
| Изменение ЦСЖ  | Мутная, клеточно-белко- вая диссоциация, цитоз более 35 × 106/л с преоб- ладанием нейтрофилов  | Без изменений или умерен- ная белково-клеточная дис- социация с преобладанием лимфоцитов, бесцветная или ксантохромная  |
| Бактериологическое иссле- дование ЦСЖ, крови  | Положительное, выявляет возбудителя заболевания  | Отрицательное  |

 Определенное значение в дифференциальной диагностике имеет ультразвуковое сканирование головного мозга и/или КТ, позволяющие при наличии данных спинномозговой пункции отличить внутричерепное кровоизлияние, а также диагностировать развитие поздних осложнений гнойного менингита в виде вентрикулита, различных форм гидроцефалии, абсцесса мозга [1].

Диф диагностика – недостаточно

С другими инфекционными заболеваниями, с другими менингитами

**Лечение**

Новорожденные, больные гнойным менингитом, должны находиться в

отделении интенсивной терапии или реанимации, так как у них, как правило,

требуется мониторинг основных показателей жизнедеятельности. Детям часто

требуется искусственная вентиляция легких, достаточно агрессивная терапия

по поводу электролитных или сердечно-сосудистых расстройств.

 Основным этиотропным лечением является антибиотикотерапия. При

менингитах с началом в первые 3–6 дней жизни эмпирическая терапия должна

включать ампициллин + цефотаксим, ампициллин + гентамицин или, если

существует очень высокая вероятность того, что возбудитель является

грамотрицательным, следует использовать ампициллин + гентамицин +

цефотаксим [1].

АБТ таблицей: на какой менингит какой препарат, длительность, доза. Что на контроле

 Госпитализированные новорожденные, ранее получавшие антибиотики

(например, при сепсисе с ранним началом), могут иметь резистентные

микроорганизмы; грибковые заболевания могут также возникать после

длительной госпитализации у новорожденных без врожденной инфекции.

Больным новорожденным с внутрибольничной инфекцией необходимо

сначала ввести ванкомицин плюс аминогликозиды вместе с цефалоспоринами

3-го поколения или без них либо карбапенемами, активными в отношении

Pseudomonas aeruginosa, такими как цефепим или меропенем, в зависимости

от тяжести менингита.

 Антибиотикотерапию корректируют после получения результатов

культурального исследования цереброспинальной жидкости и данных о

чувствительности микроорганизмов. Не следует использовать результаты

окрашивания по Граму для сужения спектра действия, пока не станут известны

результаты посева.

 Рекомендованное стартовое лечение менингита, вызванного стрептококками группы Б, у новорожденных в возрасте < 1 недели, включает

применение пенициллина в дозе 100 000 ед/кг внутривенно каждые 6 ч или

ампициллина в дозе 100 мг/кг внутривенно каждые 8 ч для детей ≤ 7 дней или

75 мг/кг каждые 6 ч для детей > 7 дней. Кроме того, гентамицин назначается

для достижения синергизма в дозе, соответствующей возрастной норме. При

выявлении клинического улучшения или стерильной цереброспинальной

жидкости применение гентамицина можно прекратить.

 При инфекциях, вызванных энтерококками или листериями, лечение,

как правило, состоит из ампициллина в комбинации с гентамицином в течение

всего курса.

Менингит, вызванный грамотрицательными бактериями, трудно

поддается лечению. При применении традиционной схемы ампициллина с

аминогликозидами смертность может достигать 15–20% с высоким уровнем

осложнений у выживших. Следует применить цефалоспорины 3-го поколения

(например, цефотаксим) у новорожденных с доказанным грамотрицательным

менингитом. При подозрении на наличие антибиотикорезистентности можно

использовать аминогликозиды и цефалоспорины 3-го поколения или β-

лактамы широкого спектра (например, меропенем) до установления

чувствительности.

 При выявлении в цереброспинальной жидкости возбудителя менингита

продолжительность антибиотикотерапии должна составлять 14 дней для

грамположительной инфекции и 21 день для грамотрицательной, если нет

каких-либо осложнений или резистентности к терапии. Если возбудитель

выделен из крови, а в ликворе наблюдаются воспалительные изменения, но не

обнаружено бактериального роста, продолжительность терапии составляет 10

дней для грамположительной инфекции и 14 дней для грамотрицательной .

Патогенетическая терапия в зависимости от тяжести состояния пациента

может проводиться как в объеме интенсивной терапии, так и в обычном.

Целью патогенетической терапии является восстановление и поддержание

основных жизненных функций, купирование синдрома внутричерепной

гипертензии и защита центральной нервной системы от гипоксии.

 Синдромальное лечение включает в себя: борьбу с гипоксией (включая

искусственную вентиляцию легких), противошоковую терапию,

дегидратационную и противоотечную терапию, метаболическую и

нейровегетативную защиту головного мозга, восполнение энергозатрат

организма, борьбу с судорожным и гипертермическим синдромами .

Инфузионная терапия должна проводиться с использованием

периферических или центральных (подключичная вена) катетеров.

 Для введения растворов применяются инфузоматы с регулируемой скоростью.

Инфузионная терапия должна начинаться одновременно с антибактериальной

терапией. Базовыми растворами являются 5%- и 10%-ный растворы глюкозы

у новорожденных первых 2−3 суток жизни и 10%-ный раствор глюконата

кальция. После этого начинают дополнительное введение 0,9%-ного раствора

NaCl и 7,5%-ного KCl с учетом суточной потребности и в зависимости от

уровня этих электролитов в сыворотке крови [5]. доза, длительность

 Препараты свежезамороженной плазмы, донорский человеческий

альбумин 5%- и 10%-ной концентрации применяют для коррекции

гипопротеинемии и для борьбы с гиповолемией в объеме от 5 до 15 мл/кг/сут

в зависимости от конкретной клинической ситуации. Для борьбы с

бактериально-токсическим шоком вышеперечисленные препараты

используются в сочетании с прессорными аминами (дофамин, добутрекс) . препараты, доза, длительность []

 Гепарин (и его производные) применяют в тех случаях, когда есть

клинико-лабораторные показания к его назначению (нарастающая

тромбоцитопения, гиперкоагуляция, начальная фаза бактериального шока,

септикопиемия, полицитемия), из расчета от 100−200 ЕД/кг/сут внутривенно,

суточную дозу вводят в 4 приема (каждые 6 ч) [1].

 Для быстрого купирования судорожного синдрома используют 0,5%-

ный раствор диазепама (реланиума) из расчета 1−3 мг/кг внутривенно или

внутримышечно (внутривенно вводить на 10%-ном растворе глюкозы не

менее 5 мин), 20%-ный раствор оксибутирата натрия из расчета 50−150

мг/кг/сут. Для поддерживающей противосудорожной терапии детям,

получающим энтеральное питание, целесообразно назначить фенобарбитал в

дозе 5−10 мг/кг/сут внутрь .[]

 Когда судорожные приступы оказываются резистентными к проводимой

терапии (особенно при серийных тонических судорогах с выраженной

гипертермией), показано введение миорелаксантов препараты, доза, длительность и перевод ребенка на

искусственную вентиляцию легких [2].

 Пассивная иммунокоррекция. Иммуноглобулины для внутривенного

введения целесообразно вводить на ранних сроках заболевания недоношенным детям и доношенным новорожденным с признаками отчетливой иммуносупрессии (по данным анамнеза и клинико-лабораторных показателей), при подозрении на сепсис или при низкой эффективности массивной антибиотикотерапии. [] препараты, доза, длительность

 Иммуноглобулин вводится внутривенно 2–3 раза с обязательным

лабораторным контролем до и после введения. Более частое введение (максимум 5 раз) требуется пациентам с медленной динамикой клинико-лабораторных

симптомов. Возможно использование препаратов моноклональных антител к

эндотоксинам при подозрении на грамотрицательный сепсис или курсовое

введение различных видов гипериммунной плазмы (антистафилококковая,

антисинегнойная, антиклебсиеллезная и др.) при вторичном менингите на

фоне сепсиса [2].

 Виферон в свечах, содержащий рекомбинантный человеческий

лейкоцитарный интерферон α-2b, применяют позднее, после улучшения

клинико-лабораторных показателей. Его вводят ректально в дозе 150 000 МЕ

2 раза в сутки, продолжительность курса 10 дней. Показано также

использование кипферона, состоящего из комплексного иммунного

препарата, получаемого из крови человека и рекомбинантного интерферона α-

2а [2].

**Прогноз и реабилитация**

 После перенесенного неонатального менингита могут развиться осложнения в виде гидроцефалии, абсцессов головного мозга, вентрикулита, мультикистозной энцефаломаляции, атрофии вещества коры мозга, потери слуха, зрения, спастических парезов и иногда микроцефалии. Благодаря новым эффективным антибактериальным препаратам, смертность от бактериальных менингитов новорожденных снизилась до 10 %, хотя при отдельных возбудителях этого заболевания (Str. agalactiae и др.) она существенно выше [1].

 Перенесшие менингит пациенты имеют значительный риск умеренной и тяжелой инвалидности, 25−50 % из них страдают серьезными проблемами с речью, двигательными функциями, слухом, зрением и когнитивными нарушениями. От 5 до 20 % имеют риск развития эпилепсии. Последние данные показывают, что некоторые дети (до 15 %), которые в раннем детстве были определены в группу условно здоровых, через 10−15 лет имели сложности адаптации в подростковом возрасте. Плохими прогностическими показателями формирования инвалидности после перенесенного неонатального сепсиса являются: низкая масса тела при рождении, не доношенность, значительные лейкопения или нейтропения с высоким содержанием белка в ЦСЖ, задержка стерилизации ЦСЖ и мозговая кома. Когнитивные нарушения не могут быть очевидными, пока ребенок не начнет посещать старшие классы школы. Тщательный скрининг неврологического дефицита должен осуществляться в рамках обычной педиатрической помощи на протяжении многих лет, и врач обязан обращать внимание на возможные проблемы с восприятием, обучением или поведением, которые могут возникнуть в результате перенесенного в неонатальном периоде бактериального менингита.

 Необходимым условием максимально полного выздоровления после перенесенного менингита является проведение комплекса реабилитационных мероприятий и дальнейшее динамическое диспансерное наблюдение за больным. Основными общими принципами реабилитации являются: начало восстановительной терапии уже в периоде ранней реконвалесценции, после купирования жизнеугрожающих синдромов; преемственность и строгая последовательность мероприятий на различных этапах реабилитации; адекватность реабилитационных мероприятий состоянию больного и его резервным возможностям, постепенность возрастания нагрузок, дифференцируемый подход к используемым реабилитационным методикам; постоянный динамический контроль состояния реконвалесцента и эффективности используемых реабилитационных методов [1].

**Заключение**

Определение этиологии менингита не всегда возможно на ранних сроках

заболевания, поэтому в соответствии с согласительными документами,

используемыми в разных странах, на начальном этапе работы с такими

пациентами (до верификации этиологического диагноза) все менингиты

следует считать бактериальными. У детей раннего возраста действительно

самой частой причиной развития менингитов/ менингоэнцефалитов является

бактериальная микрофлора: кишечная палочка, стрептококк группы В,

листерии, гемофильная палочка. Нередко менингит у новорожденных

ассоциирован с вирусом простого герпеса.

 Наиболее диагностически значимыми ранними симптомами менингитов

у детей являются симптомы, типичные для неонатального сепсиса (например,

нестабильная температура, расстройство дыхания, желтуха, апноэ).

 Проявления со стороны центральной нервной системы (например, летаргия,

судороги (особенно фокальные), рвота, раздражительность) более точно

указывают на наличие неонатального бактериального менингита. Именно

наличие этих клинических признаков должно насторожить врача в отношении

диагноза «менингит» и служит основанием для экстренной госпитализации,

принятия решения о проведении люмбальной пункции и незамедлительного

назначения антибактериальной терапии.



**ПЛАГИАТ**

**Написать СВОЁ заключение**

**Список литературы**

1. Бактериальные менингиты у новорожденных детей: учеб. - Метод. Пособие / В. А. Прилуцкая. – Минск: БГМУ, 2016. – 48 с

2. Неонатология: Учебное пособие: В 2 т. / Н.П. Шабалов. — Т. II. — 6-е

изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 736 с.

3. Менингиты у детей раннего возраста. Критерии ранней диагностики /

С.В. Халиуллина, В.А. Анохин, Х.С. Хаертынов и др. // Рос вестн

перинатол и педиат. - 2019. - №5. – С. 183-188.

4.Барашнев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашнев. М. : Триада-Х, 2001. С. 346–353.

5.Barría R. M. Selected topics in neonatal care / R. Mauricio Barría. - London,

United Kingdom: IntechOpen, 2018. – P. 85-95.

6. 13. Repeated viral meningitis in a newborn / A. Alhazmi, M. Lazrek, E.K.

Alidjinou et al. // Journal of NeuroVirology – 2020. – Vol. 26, Issue 1. – P. 1-

12.

7. J.J. Volpe. Neurology of the Newborn/Third еd. 2015-P.443-449.