

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Кафедра детских инфекционных болезней

Лекция №4

Ранняя диагностика заболеваний протекающих с менингеальным
синдромом

Ташкент - 2006

Ранняя диагностика заболеваний протекающих с менингеальным синдромом.

План лекции

1. История изучения менингитов
2. Патогенез менингеального синдрома
3. Клиническая проявления менингеального синдрома
4. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний протекающих с менингеальным синдромом
5. Лечение и профилактика заболеваний протекающих с менингеальным синдромом

Цель – подготовка врача общего педиатра умеющего диагностировать с менингеальный синдром у детей, первичные и вторичные менингиты.

Задачи:

- назначить студента определять основные и клинические проявления первичного и вторичного менингита
- назначить и вести по синдромное лечение на различные периоды болезни
- проводить диспансеризацию и реабилитацию дети перенесших заболеваний протекающих с менингеальным синдромом
- назначить проводить противоэпидемические и санитарно-профилактические мероприятия в очаге инфекции

Ключевые слова: дети, менингиты, мозговые оболочки, гнойный менингит, серозные менингиты

1. История
2. Понятие менингеального синдрома
3. Клиника и диагностика гнойных менингитов
4. Клиника и ранняя диагностика серозных менингитов
5. Дифференциальная диагностика менингитов различной этиологии
6. Патогенетическое обоснование фармакотерапии.

Для ранней диагностики инфекционных болезней на догоспитальном этапе при первом обследовании больного основное значение имеет дифференциация диагноза, при этом сопоставляются отдельные клинические проявления при разных болезнях и в результате дается обоснование клинического диагноза, который в

свою очередь, служит основой для дальнейшего более углубленного обследования больного с применением не только клинических, но и лабораторных, инструментальных методов обследования. В настоящее время все чаще в основу диагностики положен принцип клинико-синдромальной диагностики и дифференциальной диагностики. При обследовании больного обычно выявляются четкие клинические синдромы желтуха, менингеальный, который может наблюдаться при разных как инфекционных так и неинфекционных заболеваниях, затем проводится дифференциальная диагностика каждого синдрома.

ИСТОРИЯ.

Заболевания, протекающие с менингеальным синдромом известны еще в древности. Первые заболевания наблюдались с XV века, но детальное его описание относится к 1805 г., когда в Женеве отмечалась значительная эпидемия менингококкового менингита. После этого в различных странах периодически наблюдались вспышки менингококкового менингита.

Одно из первых описаний менингококкового менингита у детей было сделано Дени и Барлоу (1878) в статье под названием «шейный опистотонус у детей». После того как Вексельбаум открыл в 1887 г. возбудителя менингококкового менингита, стало возможным дать более точную характеристику спорадических случаев и эпидемических вспышек.

Тяжесть эпидемий в указанные периоды была различной. Первоначально они характеризовались большой смертностью (до 30-40%) и часто возникающими тяжелыми осложнениями. Позже в связи с открытием эффективных химиопрепаратов и антибиотиков смертность упала до 4-5%, а осложнения стали наблюдаться реже.

Самое понятие «серозный менингит» также имеет большую давность, одно из самых ранних упоминаний о серозном менингите в педиатрической литературе имеется в трактате Бартеза и Рилье (1894) о детских болезнях. Эти авторы описали у детей смертельные заболевания с клиническими чертами менингита, характеризовавшегося на секции воспалительными изменениями с серозным экссудатом.

Из истории учения о туберкулезном менингите известно, что данная форма, как и другие негнойные менингиты, была долго известна как «острая головная водянка». В 90-х годах прошлого столетия благодаря клиническим и патоморфологическим данным уже было известно о существовании особых форм менингита, которые обозначались как серозные. Более точная их квалификация и отграничение от негнойных форм менингита другой этиологии, например, туберкулезного, стала возможной после того, как Квинке

(1893) опубликовал способ прижизненного исследования спинномозговой жидкости. Большинство исследователей, в том числе М.С. Маргулис и Э.М.Визен, считают, что с монографией Бенингауза «Острый серозный менингит» (1897) следует связывать начальную нозографию этой формы менингитов.

Наряду с серозным менингитом, возникавшим как самостоятельная нейроинфекция, появляются описания серозного менингита при паротите (Доптер, 1910; Жолтрен, 1927). В новейшее время этой форме уделяют все большее внимания (С.Э.Ганзбург, И.В.Вовнянко, Г.С.Киркевич и др.) в связи с углубленным изучением острого полиомиелита детально описывается менингеальная форма острого полиомиелита, открытая И.Викманом (1911).

Таким образом. Эта группа менингита приобретает значение первичного заболевания со специфической этиологией в отличие от тех форм серозного менингита и менингоэнцефалита, которые могут возникать при острых общих инфекциях, в особенности же в течение детских инфекций.

Понятие менингеального синдрома.

Под менингеальным синдромом понимают комплекс синдромов, свидетельствующих о поражении и раздражении оболочек мозга и хориоидальных сплетений. Развитие его может быть обусловлено воспалением оболочек мозга или токсическим влиянием на них и сосудистые сплетения микробных, вирусных, а также эндо- и экзогенных токсинов. В первом случае речь идет о менингите, а во втором – о так называемом менингизме, или проявлениях нейротоксикоза.

В настоящее время наиболее часто наблюдаются случаи заболевания вирусными менингитами. При этом играют роль вирусы, вызывающие поражение верхних дыхательных путей: гриппа, КОКСАКИ группы А (2,4,7,8,9-й типы и др.) и группы В (1-6-й типы), ЕСНО (наиболее часто 9-й тип, реже 1,3,4,6,12,13,16-й и др.), парагриппа, реовирусы, риновирусы, респираторно-синтициальный вирус, миксовирусы. Поражение оболочек мозга может наблюдаться при полиомиелите под воздействием всех трех полиовирусов, может быть вызвано вирусами простого герпеса, опоясывающего лишая, орнитоза, однако наиболее часто в наших условиях наблюдаются, по-видимому, серозные менингиты, обусловленные вирусом хориоменингита (Армстронга). значительно реже отмечают менингиты, развитие которых связано с вирусами экзантематозных (высыпных), так называемых детских инфекционных заболеваний (кори, ветряной оспы, краснухи)

поствакцинальный менингит, возникающий после вакцинации против оспы и др.

Большую группу занимают бактериальные менингиты. Они обуславливаются бактериальной флорой, причем роль возбудителя заболевания может играть любой из известных ныне возбудителей бактериальной инфекции, проникающих в область оболочек мозга (менингококк, пневмококк, стрептококк, стафилококк, туберкулеза, бруцеллеза, сальмонеллеза, дизентерии, брюшнотифозной палочки и др.).

Менингеальный синдром может развиваться при гепатаргии, уремии, эклампсии, кишечных инфекциях, протекающих с явлениями токсикоза, токсической диспепсии и др. Менингеальный синдром может развиваться при попадании в субарахноидальное пространство простейших, гельминтов и при других паразитарных заболеваниях.

Патогенез менингеального синдрома.

Проникновение вирусов и бактерий в область оболочек мозга при общих инфекционных заболеваниях происходит лимфогематогенным путем. Допускается и периневральный путь проникновения возбудителя из полости носа и зева по ходу веток обонятельного нерва. Такой путь проникновения микробов в область ЦНС облегчается при наличии острых и хронических процессов на слизистой верхних дыхательных путей, и, по-видимому, встречается относительно редко. Он может отмечаться при ОРВИ, менингококковых пневмониях. В зависимости от характера воспаления различают серозный и гнойный менингиты. В большинстве случаев вирусные менингиты протекают по типу серозных, бактериальные – по типу гнойных. Исключение составляют некоторые виды бактериальных менингитов, которые протекают по типу серозных, например туберкулезный, коклюшный, бруцеллезный и др. Одной из главных причин возникновения заболевания является повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера. При этом значительную роль играет повышение проницаемости стенки сосудов в области ЦНС. Существует мнение, что наиболее часто возбудитель проникает из крови в ликвор сосудистых сплетений желудочков мозга. Большое значение могут иметь такие факторы, как черепная травма, инсоляция, переутомление, голодание, предшествующие заболевания, снижающие общую и местную реактивность как организма в целом, так и сопротивляемость ЦНС. После проникновения возбудителя в область оболочек сосудистых сплетений желудочков мозга развивается воспалительный процесс. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к отеку

тканей, выпотеванию в ликвор из сосудистого русла белков плазмы (альбуминов и глобулинов), скопление в ликвор лейкоцитов. Раздражение воспалительным процессом сосудистых сплетений желудочков мозга усиливает продукцию спинно-мозговой жидкости. В тоже время резорбция жидкости из субарахноидального пространства либо не меняется по сравнению с нормой, либо даже замедляется в результате блокирования путей оттока ликвора. Это приводит к увеличению количества жидкости скапливающейся в субарахноидальном пространстве, что сопровождается нарастанием внутримозгового давления (ликворная гипертензия). Воспалительный процесс с отеком тканей и повышение внутричерепного давления вызывает раздражение нервных окончаний оболочек мозга, что является основной причиной появления менингеальных знаков и менингеального синдрома. Более тяжелые изменения в тканях ЦНС развиваются при бактериальных менингитах, в том числе при гнойных процессах. Скопление вокруг сосудов и в щелях субарахноидального пространства густого гноя приводит к блокаде не только щелей, через которые происходит резорбция ликвора из субарахноидального пространства но и к закупорке отверстий, через которые жидкость циркулирует между желудочками как головного, так и спинного отдела мозга. Развивается водянка мозга со всеми вытекающими отсюда последствиями особенно легко при нелеченных либо поздно леченных менингитах, известно, что примерно на 6-й день заболевания начинается усиленное проникновение в очаги воспаления фибриногена, превращающегося в фибрин и вызывающего формирование сгустков гноя, в который антибиотики проникают с трудом и в недостаточном количестве, что приводит в дальнейшем к развитию рецидива. Иногда при менингитах может вовлекаться и вещество мозга – энцефалиты.

КЛИНИКА.

При уточнении анамнеза у больного с менингеальным синдромом обычно выясняется, что признаки заболевания появились внезапно. Вначале возникают жалобы на головную боль, которая носит обычно постоянный и нарастающий характер и локализуется в области висков, а затем может распространяться на всю поверхность головы. Боли приобретают сжимающий иногда пульсирующий характер, что обусловлено повышением внутричерепного давления. Они усиливаются в вертикальном положении и несколько уменьшаются в горизонтальном. Нередко отмечается головокружение. В дальнейшем появляется рвота – обычно внезапно, без предшествующей тошноты выбрасывается содержимое желудка.

При менингеальном синдроме у больного нередко возникают запоры. У большинства детей поднимается температура, чаще до 38,8-40,0°C.

Характерны объективные менингеальные симптомы. К ним относят симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка, симптом треножника, гиена (кубитальный симптом, Лессажа) и др. менингеальный синдром часто сопровождается вегетативными расстройствами. Отмечается разлитой стойкий красный дермографизм, достигающий при туберкулезном менингите значительной выраженности и распространенности в виде пятен Труссо. Нередко выявляется брадикардия. Брюшные рефлексы и кремастерный рефлекс часто угнетены, неравномерны. Сухожильные рефлексы умеренно повышены или снижены. Нередко их выраженность мало отличается от нормы или выражена анизорефлексия. Могут обнаруживаться анизокория и вялые зрачковые рефлексы. У ряда больных наблюдаются двигательные нарушения – парезы или параличи конечностей, признаки поражения черепно-мозговых нервов. Нередко отмечаются признаки повышенной чувствительности (гиперестезия): больной не выносит громкой речи, яркого света, прикосновения, не говоря уже о болезненных манипуляциях. В крови при гнойных менингитах определяется: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, значительноувеличенная СОЭ. При вирусных менингитах может иметь место умеренная лейкопения или небольшой лейкоцитоз в начале заболевания, сменяющийся в последующем довольно быстро лейкопенией, лимфоцитозом; СОЭ умеренно увеличена либо в норме. Прогрессирование процесса при менингеальном синдроме приводит к смерти от резкой ликворной гипертензии и отека мозга. При серозном менингите ликвор: давление 300 мм. вод. Ст., цвет чистый, цитоз (15-1000), белок 0,1-0,66%, сахар 50-60мг%, пленка редко нежная. При гнойном менингите: цвет желтоватый, мутный, давление 300-600 мм.вод.ст., цитоз выше 1000, белок 0,66-16,0%, сахар 6-35мг%, хлориды 700-760, пленка грубая.

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Срочная госпитализация

2. Антибиотикотерапия:

Пенициллин 200000-300000ЕД/кг в сут., каждые 3 часа в течение 5-8 дней, если ликвор нормализуется еще 2-3 дня

Левомецитин сукцинат 50-100 мг/кг в сут. 3-4 раза в день.

3. Дезинтоксикационная терапия: гемодез, реополиглюкин 10-15мл/кг; плазма, альбумин 5-10 мл/кг в сут.

4. Дегидратационная терапия: маннит, маннитол 1-3 г/кг.сухого вещества, лазикс 1-2 мг/кг в сут., глюкоза 20-40%

раствор 5,0-10,0 мл/сут., магния сульфат 25% раствор 1-2 мл/сут.

5. Противосудорожные: ГОМК 20% - 100мг/кг в сут, реланиум 0,1мл/лет/сут, влажная оксигенотерапия.

6. Гормонотерапия: 3-5 дней.

Преднизолон 5-10 мг/кг в сут.

Дексаметазон 10-20 мг/кг в сут.

7. Симптоматическое лечение:

Анальгин 0,1 мл/кг в сут,

Но-шпа 0,1 мл/год в сут,

Витамин С 50-100 мг/сут,

Витамин В₁ 0,5-1,0 мл/сут.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРОТЕКАЮЩИХ С МЕНИНГЕАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ.

Синдромальный или этиологический недифференцированный диагноз менингита устанавливается на основании следующих клинико-патологических синдромов: менингеального (оболочного); синдромов инфекционного заболевания; изменений спинномозговой жидкости.

Менингеальный синдром складывается из общемозговых и менингеальных симптомов. К общемозговым симптомам относятся очень интенсивная мучительная головная боль распирающего, диффузного характера, рвота, нередко без предшествующей тошноты, не приносящая как правило больному облегчения; при тяжелом течении психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации, судороги, периодически сменяющиеся вялостью и нарушением сознания (оглушенность, сопор, кома). Собственно менингеальные симптомы можно разделить на 4 группы:

1 группа - общая гиперестезия — повышенная чувствительность к раздражителям органов чувств — световым (светобоязнь), звуковым (гиперакузия), тактильным.

2 группа - менингеальных симптомов относятся мышечные тонические напряжения, наиболее важные из них: ригидность затылочных мышц (затруднение при попытке наклонить голову больного к груди) симптом Кернига (затруднение и болевая реакция при попытке распрямить согнутую в коленном и тазобедренном суставах), симптомы Брудзинского- верхний (попытка наклонить голову больного к груди приводит к сгибанию нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах), средний (надавливание на лобок приводит к такой же реакции) и нижний (максимальное пригибание согнутой в коленном суставе одной ноги к животу

сопровождается автоматическим сгибанием другой ноги в коленном и тазобедренном суставах).

При тяжелом течении менингита очень характерна поза больного: голова запрокинута назад, туловище максимальноразогнуто. Ноги приведены к животу. Живот втянут, у новорожденных и грудных детей выявляется симптом Лессажа (подвешивания), при котором приподнимание ребенка приводит к сгибанию ног в тазобедренных и коленных суставах, подтягиванию их к животу и длительной фиксации в таком положении (у здорового ребенка ножки свободно двигаются). У детей отмечается также напряжение и выпячивание большого родничка, как проявление внутричерепной гипертензии.

3 группа – реактивные больные феномены: болезненность при надавливании на глазные яблоки, в местах выхода на лице ветвей тройничного нерва, в местах выхода больших затылочных нервов (точки Керера), на переднюю стенку наружного слухового прохода (симптом Менделя); усиление головной боли и болевая гримаса при перкуссии скуловых дуг (симптом Бехтерева) и черепа (симптом Пулатова).

4 группа – изменение брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов: вначале их оживление, а затем неравномерное снижение.

При менингитах (менингоэнцефалитах) выявляется ряд клиничко-патогенетических синдромов и симптомов, характерных для инфекционных болезней: общая интоксикация, лихорадка, экзантема, энантема, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменение различных органов и систем. Это позволяет провести дифференциальную диагностику менингита от инфекционных заболеваний с менингеальным синдромом. Для подтверждения диагноза менингита необходимо исследование спинномозговой жидкости (СМЖ). Показанием для выполнения спинномозговой пункции служит появление менингеальных симптомов, даже если они слабо выражены. В норме СМЖ прозрачна и бесцветна, вытекает при поясничном проколе в положении больного лежа под давлением от 100 до 200 мм. вод. ст. (0,95-0,96 кПа), содержит $2-10 \cdot 10^6$ /л лимфоцитов, 0,23-0,33 г/л белка, хлоридов 120-130 ммоль, сахара 0,2-0,6 г/л (т.е. не ниже 50% от уровня в сыворотке крови).

Воспалительные изменения в СМЖ имеют решающее значение для диагностики менингита определение плеоцитоза, клеточного состава, уровня белка, концентрации сахара и хлоридов является первым этапом в дифференциальной диагностике менингитов (схема№1).

Менингизм – состояние характеризующееся наличием клинической и общемозговой симптоматики без воспалительных изменений ликвора. При спинномозговой пункции жидкость прозрачная и бесцветная, вытекает под повышенным давлением до 300-400 мм. вод. ст. (2,9-3,9 кПа), часто струей, однако содержание клеток белка, хлоридов и сахара нормальное. Клинические признаки менингизма вызваны не воспалением мозговых оболочек, а их токсическим раздражением и повышением внутричерепного давления. Менингизм может наблюдаться у больных гриппом и другими ОРЗ, менингококковым назофарингитом, ангиной, брюшным тифом и другими болезнями. (схема №2). Этиологическая расшифровка этих болезней проводится с использованием клинических и лабораторных методов. Менингизм как и менингит чаще встречается у детей проявляется обычно в остром периоде болезни и держится как правило не более 1-3 дней.

После первой же спинномозговой пункции выпускание СМЖ до нормального давления состояние больных быстро улучшается и менингеальные признаки вскоре исчезают. Однако, явления менингизма всегда должны настораживать врача, так как нередко они предшествуют воспалению мозговых оболочек которое может развиваться уже через несколько часов после выявления менингизма. Наличие прозрачной или опалесцирующей СМЖ с умеренным плеоцитозом (от нескольких десятков до нескольких сотен клеток в 1мм^3 преимущественно лимфоцитов) свидетельствует о серозном менингите. Мутная СМЖ с высоким нейтрофильным плеоцитозом и повышенным содержанием белка дает основание диагностировать гнойный менингит. Серозные менингиты могут быть вирусной и бактериальной природы, а также подразделяются на первичные и вторичные. К первичным серозным менингитам относятся заболевания вирусной природы, протекающие без клинических признаков поражения внутренних органов. К вторичным серозным менингитам и менингоэнцефалитам относятся заболевания протекающие с поражением не только первой системы, но и других органов и систем. Гнойные менингиты также подразделяются на первичные ограниченные и вторичные гнойные менингиты.

Первичные гнойные менингиты.

Менингококковый менингит (менингоэнцефалит) во время повышенной заболеваемости составляет 80-90% от всех гнойных менингитов. Болеют чаще дети и лица молодого возраста. Характерна зимне-осенняя сезонность.

Воротами инфекции является носоглотка, основной путь распространения возбудителя в организме – гематогенный.

Примерно у половины больных возникновению менингита предшествует в течение 1-5 дней признаки назофарингита с субфебрильной или нормальной температурой тела. Менингит начинается как правило остро с резкого озноба и повышения температуры до 38-40°C, появляется общая слабость, боли в глазных яблоках, особенно при их движениях, затем головная боль в лобно-височных, реже затылочных областях головная боль быстро нарастает, становится мучительной давящего и распирающего характера. Исчезает аппетит, возникает тошнота, повторная рвота не приносящая облегчения, беспокоит жажда. Наблюдается чувствительность ко всем видам раздражителей, в том числе к световым. наблюдается вялость, заторможенность, оглушенность, нарушение сна.

В первые часы отмечается вначале оживление, затем понижение брюшных, периостальных, сухожильных рефлексов, а также их неравномерность. Через 10-12 ч выявляются симптомы Кернига и Брудзинского. К концу 1-х суток отмечается характерная менингеальная поза больного с запрокинутой головой и согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Могут наблюдаться поражение черепных нервов. К концу 1-х началу 2-х суток у лиц молодого возраста нарастают признаки отека набухания головного мозга: появляются приступы психомоторного возбуждения сменяющиеся сопорозным состоянием, затем комой.

Наиболее частым осложнением менингококкового менингоэнцефалита у лиц молодого возраста является отек-набухание мозга развивается позже к 4-5 дню болезни при явлениях постепенно нарастающей церебральной гипертензии и инфекционно-токсической энцефалопатии. У детей доминируют клинические признаки менингококкемии и стремительно нарастающей интоксикации.

У детей раннего возраста симптомы напряжения и выбухания большого родничка и симптом «подвешивания» Лессажа. Тромбогеморрагический синдром и инфекционно-токсический шок могут развиваться уже через 10-12 часов от начала заболевания. Нередко отмечается кровоизлияние в надпочечник, сердце и другие органы и ткани. У ослабленных детей может развиваться субдуральный выпот.

Люмбальная пункция и результаты не всегда вносят полную ясность и диагноз. В первые часы болезни может выявиться только повышенное давление (у 25%) или признаки серозного менингита (75%) поэтому при ухудшении состояния больного пункцию проводят повторно через 6-8 часов. Гнойные изменения СМЖ выявляются уже через 10-12 часов от начала заболевания, и

давление повышено до 500-600 мм.вод.ст. (4,9-5,8 кПа), СМЖ мутная, резко увеличен цитоз (от 1000 до 1500) · 10⁶/л и более с явным преобладанием нейтрофилов (90-100%) повышено содержание крови выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом формулы. Существенную роль в клинической диагностике менингококкового менингита играет его сочетание с менингококкемией развивающейся в первые часы (70-90%) решающее значение имеет бактериологическое исследование. Бактериологически менингококк выявляется в мазках ликвора при окраске по Грамму у 70-80% больных в виде грамотрицательных бобовидных диплококков, обращенных вогнутостью друг к другу, расположенных вне и внутриклеточно, а также в препаратах мазков крови и в толстой капле крови.

Диф диагноз менингококкового менингита наиболее труден в ранние сроки, в первые часы и даже сутки от начала заболевания, объясняется это тем, что развитие менингеальных симптомов как правило отстает по времени от общемозговых явлений. Почти одновременное возникновение общемозговых и менингеальных симптомов наблюдается чаще при тяжелых и очень тяжелых формах менингита.

В первые часы внимание врача фиксируется на таких симптомах как температура, головная боль. Рвота, костно-мышечные боли, судороги.

У маленьких детей может быть расстройство стула. При наличии назофарингита к этим признакам добавляется сухость и болезненность в глотке, заложенность носа. В этот период при формах сочетанных с менингококкемией, может появиться сыпь. Дифференцировать менингококковый менингит от гриппа и других ОРВИ помогает неодинаковый характер изменений со стороны зева, лейкоцитоз, нейтрофилез в крови при менингите и нормальное содержание лейкоцитов или лейкопения и нейтропения при гриппе и ОРЗ.

Корь отличается от менингита в сочетании с менингококкемией этапностью высыпаний, конъюнктивитом, пятнами Филатова-Коплика, лейкопенией в крови. При скарлатине типичны изменения в зеве (резкая гиперемия, ангина), гиперемизированный фон кожи, мелкоточечный характер сыпи, сгущение в естественных складках, положительный симптом жгута.

Кроме перечисленных диф. признаков, во всех случаях у маленьких детей необходимо учитывать беспокойство, гиперестезию, скованность, состояние родничка, проверять симптомы подвешивания (Лессажа) и посадки. У всех больных менингеальные симптомы должны проверяться тщательно в

динамике. Кроме клинических признаков одним из наиболее верных диагностических методов в ранние сроки заболевания является люмбальная пункция. При отсутствии изменений в ликворе и при нарастании общемозговых и менингеальных симптомов делается повторная люмбальная пункция.

При проведении диф. Диагноза следует помнить, что для менингококкового менингита наиболее характерны следующие симптомы: отчетливая сезонность, отсутствие первичных гнойных очагов (отит, пиодермия и др.). нередко клинические проявления менингококкемии, (сыпи, поражение суставов), отчетливый эффект пенициллинотерапии; в ликворе умеренное повышение содержания белка, высокий нейтрофильный цитоз.

Пневмококковый менингит и менингоэнцефалит.

Встречаются в виде спорадических случаев, составляет 20-30% от всех гнойных менингитов. Болеют чаще дети раннего возраста и лица старше 40-50 лет. Пневмококковый менингит чаще встречается как первичные способствуют развитию менингита старые травмы черепа. В этих случаях респираторные заболевания часто даже в отдаленные сроки после травмы приводят к развитию пневмококковых менингитов лишь в некоторых случаях диагностируется пневмония, трахеобронхит, гнойный отит, предшествующие менингиту или возникшие одновременно с ним.

Клиническая картина пневмококкового менингита имеет сходство с проявлениями менингококкового менингита. Заболевание начинается остро рано и очень часто у детей 60-70% больных наблюдается потеря сознания, клонико-тонические судороги, поражение черепных нервов, мало и гемипарезы. В отличие от менингококкового менингита очаговая поражение нервной системы появляются уже на 1-2 день болезни.

Кроме типичной острой, у детей грудного возраста возникает молниеносная форма. При поздно начатом лечении или неадекватной терапии возможно затяжное и рецидивирующее течение болезни. СМЖ очень мутная, часть зеленоватая. Регистрируется нейтрофильный плеоцитоз $500-1500 \cdot 10^6/\text{л.}$, значительное увеличение количества белка (1-10г/л), снижение уровня сахара. При бактериологическом исследовании ликвора можно обнаружить пневмококки - грамотрицательные диплококки ланцетовидной формы, расположенные внеклеточно.

Еще реже в этом возрасте встречаются стапто- и стафилококковые менингиты.

Стафилококковый и стрептококковый менингиты.

От менингококкового менингита его отличает наличие первичного очага: гнойничковые поражения кожи. Ангина. Хронический тонзиллит и тд.

При стафилококковом менингите имеют место симптомы септического характера: высокая температура, часто с ознобами, бледно-желтушная окраска кожи, понижение А/Д, глухость тонов сердца. Увеличение печени и селезенки. Сходство с менингококковым менингитом может возникнуть в случаях появления на коже высыпаний геморрагического характера.

Последние отличаются от высыпаний при менингококкцемии округлыми контурами сыпи, сочетанием геморрагически-некротических элементов с пустуллезными, геморрагическими некрозами в области стоп и кистей.

Лечение стафилококкового менингита пенициллином даже в больших дозировках, оказывается малоэффективным или неэффективным, заболевание прогрессирует и нередко вскоре к септическим симптомам присоединяются септикопиемические: артриты, плевриты. Перикардиты и т.д.

Особенности изменений со стороны нервной системы являются сочетанием менингеальных симптомов с ранним развитием очаговых изменений (парезы глазодвигательных нервов. Моно- и гемипарезы). Очаговые изменения объясняют развитие тромбозов мозговых сосудов и абсцессами.

В СМЖ по сравнению с менингококковым менингитом отмечается значительно большее увеличение уровня белка 2-12%, при цитозе 1500-3000 (относительная белково-клеточная диссоциация). Возможность снижения содержания сахара в ликворе до 20-30мг%.

В крови прогрессирующая анемия, лейкоцитоз с резким нейтрофильным сдвигом.

Клиника стафилококкового менингита отличается большой тяжестью. В отличие от менингококкового менингита, где вопрос жизни больного решается на первой неделе болезни, при стафилококковом менингите наблюдается большая продолжительность заболевания 3-5 нед. Наряду с этим стафилококковая инфекция может протекать молниеносно с летальным исходом в первые сутки заболевания.

Стрептококковые менингиты встречаются сравнительно редко, несмотря на широкое распространение стрептококковых заболеваний. Стрептококковый менингит развивается чаще всего в период септицемии при гнойном отите, роже, воспалении придаточных пазух носа, эндокардите и т.д. наличие гнойных очагов не всегда удается выявить. начало острое высокая температура

септического характера, возможны геморрагические высыпания, создающие некоторые сходства с менингококксемией. В картине поражения нервной системы характерно преобладание симптомов менингоэнцефалита (потеря сознания, судороги, ранние очаговые симптомы). Наблюдается глухость тонов сердца, увеличение печени и селезенки. В ликворе увеличение содержания белка до 1,5-10%, цитоз 1500-3000, нейтрофильного характера. Течение тяжелое. Длительно держаться симптомы общей интоксикации, лихорадка, менингеальные симптомы, изменения ликвора.

Менингит, вызванный палочкой Пфейффера-Афанасьева (ифлюэнца менингит). Это одна из довольно распространенных форм, составляющая в общей сложности из гнойных менингитов 7,5-33% (С.Л.Кипнис 1960). Отличается отсутствием сезонности чаще встречается среди детей раннего возраста (4-5 мес.-1-1,5 года), отягощенных пневмонией и рахитом. Зачастую началу заболевания предшествуют тяжелые трахеобронхиты, пневмонии, гнойные отиты. Тяжелая общая интоксикация сочетается с симптомами менингоэнцефалита.

В динамике дифференциальным признаком является недостаточная эффективность пенициллинотерапии, большая продолжительность заболевания. На протяжении 3-5 нед. И более держится лихорадка, менингеальные симптомы. Для проведения дифференциального диагноза имеет большое значение бактериоскопическое исследование ликвора.

Отогенный менингит.

Гнойные отиты встречаются часто. Гнойные менингиты могут встречаться при отитах, синуситах и др. при этом бактериальная инфекция проникает в мозговые оболочки контактным путем. Чаще отмечаются отогенные менингиты при хроническом режее при остром воспалении среднего уха. Различают лабиринтогенный и тимпаногенный менингит. В первом случае процесс распространяется из среднего уха во внутренний, а из последнего через внутренний слуховой проход в субарахноидальное пространство. Вовлечение в процесс лабиринта клинически наблюдается, проявляются отсутствием слуха, и требует особого внимания, так как оно служит предвестником менингита. Клиническое течение менингитов может быть различным. В некоторых случаях, особенно у детей, при остром отите и синусите возникает менингизм, который быстро проходит после удаления гноя из уха и придаточных пазух носа. При остром гнойном отите менингит развивается стремительно: внезапно появляются сильные головные боли, температура повышается до 39-40 С. бывает упорная рвота. Больные нередко впадают в бессознательное состояние. Резко

выражен менингеальный синдром. Иногда уже в первые часы развития менингита обнаруживаются застойные диски зрительных нервов. СМЖ мутная, цитоз. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, значительно повышено СОЭ.

При менингите в процессе обострения хронического отита и синусита, головная боль нередко появляется задолго до воспаления оболочек.

Менингеальные симптомы появляются не всегда одинаково, т.к. при отогенном гнойном менингите в первую очередь поражаются оболочки основания мозга и задней черепной ямки, ригидность мышц затылка обнаруживается раньше, чем симптомы Кернига и Брудзинского.

Иногда возникают очаговые симптомы. Рецидивирующие гнойные менингиты наблюдаются при вялотекущих остеомиелитах височной кости распространяющихся по направлению к твердой мозговой оболочке или вдоль пирамиды. При гнойнике на вершине пирамиды.

Повторные и рецидивирующие менингиты могут быть связаны с ликвореей. Нередко менингиты сочетаются с другими внутричерепными осложнениями отогенного происхождения. Появление при хроническом отите отека и болезненности при надавливании на сосцевидный отросток, повышения температуры тела и ограничения движения головы в здоровую сторону заставляют подозревать тромбоз поперечного синуса. Больной принимает вынужденную позу, голова запрокинута в больную сторону, беспокоит головная боль, рвота, выявляется менингеальный синдром, иногда нистагм. В некоторых случаях тромбоз поперечного синуса распространяется на яремную вену, и тогда в результате перифлебита внутри яремного отверстия поражаются IX, X, XI черепные нервы. Пальпацией обнаруживается болезненность тканей по ходу яремной вены, увеличения и болезненность шейных лимфатических узлов.

В редких случаях может наступить отогенный тромбоз пещеристого тела. Выражающийся клинически в экзофтальмии, отеке век и вокруг глаз, набухании вен на лбу, параличи глазных мышц, резких болях в области иннервации первой ветви глазничного нерва, неврита зрительного нерва и резком менингеальном синдроме.

Возбудителями ото- и синуситогенных гнойных менингитов являются стрептококки, пневмококки, стафилококки и др. решающим в диагностике является исследование СМЖ, по возможности до начала антибактериальной терапии.

Дифференциальный диагноз серозных менингитов и туберкулезного менингита.

Проведение диф. Диагностики между этими заболеваниями исходит из правильной оценки эпидемиологической обстановки и клинических особенностей. При этом необходимо учитывать прогрессирование процесса при туберкулезном менингите и острое начало серозных менингитов вирусной этиологии.

Нарастающая головная боль, вялость, сонливость, анорексия, нечастая рвота, постепенное повышение температуры, замедление пульса, усиление красного дермографизма, появление парезов глазодвигательных нервов, своеобразное изменение психики основные симптомы туберкулезного менингита. Симптоматика эта не характерна для вирусных менингитов. Судороги, нарушение сознания и др. общемозговые нарушения при вирусных менингитах возникают в первые 2 дня заболевания на фоне высокой температуры, также с первого дня определяются менингеальные симптомы. При туберкулезном менингите менингеальные симптомы обычно возникают к концу первой недели заболевания, а судороги и нарушение сознания при отсутствии специфического лечения позже 10 дня болезни.

При туберкулезном менингите довольно часто изменения на глазном дне в виде специфического хореоритинита, неврита, атрофии зрительного нерва или застойные соски.

Внутричерепное давление при туберкулезном менингите, также как при серозных менингитах вирусной этиологии может увеличиваться до 300-500 мм. вод. ст. однако при туберкулезном менингите ликвор может быть не только прозрачным и бесцветным, но и ксантохромным. Белок повышается от незначительных до очень высоких цифр, достигая 20% и выше. Глобулиновая реакция положительна. Цитоз смешанного характера редко превышает 200-300 клеток в 1 мм³. Содержание сахара и хлоридов значительно снижается. При стоянии ликвора выпадает нежная пленка, состоящая из фибрина, в которой можно обнаружить микобактерии.

Данные рентгеновского обследования легких и туберкулиновые пробы также являются важным аргументом в пользу туберкулезного менингита. Туберкулезный менингит встречается и в раннем детском возрасте, когда серозные вирусные менингиты обычно не бывают.

Случай туберкулезного менингита, беспорядочно леченные стрептомицином, могут протекать атипично. Все это в отдельных случаях затрудняет диагностику менингита и требует проведения специфической терапии до окончательного диагностического заключения.

Бруцеллезные менингиты и менингоэнцефалиты могут развиваться при септико-метастатической и хронических формах бруцеллеза, но встречаются очень редко (у 1-5% всех больных бруцеллезом). Характерными признаками менингитов и менингоэнцефалитов является слабая выраженность симптомов, поражение оболочек и вещества мозга, вялое длительное течение. Наиболее постоянные боли менингита – умеренная головная боль, изредка рвота, повышение температуры.

В дальнейшем головная боль усиливается, присоединяется учащение рвоты. Наблюдается ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского выражены слабо, рефлексы снижены.

У больных сознание обычно не нарушается, отмечается подавленное состояние, апатия, сонливость.

СМЖ вытекает под небольшим давлением, прозрачная, отмечается цитоз $40-100 \cdot 10^6/\text{л}$ преобладают лимфоциты. Содержание белка нормальное или несколько повышено.

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

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

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

При диф. Диагностике учитывается:

1. эпидемиологические предпосылки (контакт с животными, употреблял ли сырые молочные продукты, мясо и сыры).

2. Характерные клинические проявления бруцеллеза (микрополиаденит, гепатолиенальный синдром, поражение опорно-двигательного аппарата, половых желез).

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

Паротитный менингит.

Занимает по частоте 1 место среди острых серозных менингитов (40-75%).

Поражение нервной ткани возникает как правило, при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. В этих случаях

отмечается острое начало с повышением температуры тела до 39-40°C, лихорадка длится 4-7 дней. Воспаление других железистых органов (орхита, панкреатита) чаще происходит на 4-7 день после поражения слюнных желез. Развитие осложнения сопровождается повышением температуры до 39°C и выше с усилением признаков интоксикации. Орхиты чаще наблюдаются у взрослых характеризуется увеличением и резкой болезненностью яичек, гиперемией и отеком мошонки. Поражение поджелудочной железы не всегда сопровождается картиной выраженного панкреатита, чаще отмечается только повышение активности амилазы мочи, которое сохраняется до 3-4 нед. Менингит характеризуется бурным развитием с появлением озноба, сильной головной боли, рвоты, слабости, миалгии с умеренно выраженным менингеальным синдромом. СМЖ прозрачная, вытекает под повышенным давлением, содержание белка в норме или повышено до 2,5 г/л, цитоз от нескольких сотен до $2000 \cdot 10^6/\text{л}$ за счет лимфоцитов (85-95%), содержание хлоридов и сахара не изменено, иногда может выпасть пленка фибрина. Люмбальная пункция улучшает самочувствие больного. Симптомы менингита и лихорадка исчезают через 10-12 нед. Особенностью паротитных менингитов в последние годы является затяжная санация. Поражения нервной системы характеризуются в основном воспалением оболочек мозга, однако в последние годы отмечено учащение паротитных менингоэнцефалитов протекающих более тяжело. У больных отмечаются признаки поражения глазодвигательных, лицевых и слуховых нервов, неравномерность сухожильных и перистальных рефлексов, нарушения сознания, психические расстройства, и судороги. В трудных для диагностики случаях используются лабораторные методы. Методом флюоресцирующих антител вирус паротита в лимфоцитах ликвора может быть обнаружен в разгар болезни. Ретроспективно диагноз можно подтвердить серологическими методами (РСК, РТГА) путем исследования парных сывороток. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Реже используется в/к аллергическая проба с паротитным выделением вируса из СМЖ.

Полиомиелитный менингоэнцефалит.

Серьезный менингит полиовирусной этиологии является одной из стадий развития полиомиелита. Развитию серозного менингита всегда предшествует синдром, который появляется через 2-6 дней после контакта с больным полиомиелитом. Болезнь начинается с кратковременной лихорадки, ринофарингита, иногда бывают диспепсические явления (тошнота, рвота) температура тела чаще субфебрильная, но может быть высокой 39-40°C, с признаками

общей интоксикации с менингеальным синдромом. Иногда появляется мелкопятнистая экзантема на туловище и конечностях. У некоторых больных после ремиссии длительно от 1 до 7 дней, когда клинические симптомы отсутствуют появляется вторая волна лихорадки с резким ухудшением состояния и развитием менингеального синдрома. Это менингеальная стадия длится 3-5 дней. Температура тела повышается до 39-40°C, появляется головная боль, потливость, рвота. Адинамия, сонливость, боли в спине и конечностях, иногда спутанность сознания, тонические и клонические судороги. Менингеальные симптомы выражены в умеренной степени, чаще всего выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, отмечается болезненность при натяжении и пальпации периферических нервов, вегетативные расстройства. Давление несколько повышено, цитоз умеренный $15-200 \cdot 10^6/\text{л.}$, с преобладанием лимфоцитов 60-70%, содержание белка и сахара слегка повышено.

Параличи появляются на 4-6 день болезни или серозного менингита и развивается очень быстро у большинства больных в течение нескольких часов. Наиболее часто при паралитическом полиомиелите встречается спинальная форма болезни: ведущими в картине болезни являются вялые параличи мышц конечностей, чаще ног, а в некоторых случаях – рук, туловища, шеи, межреберной мускулатуры и диафрагмы, с развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах, могут быть расстройства тазовых органов. Выпадение чувствительности не наблюдаются. Может наблюдаться понтинная форма. С изолированным парезом и лицевого нерва и бульбарные формы проявляющиеся в центральных нарушениях дыхания и глотания. В паралитической стадии болезни в СМЖ наблюдается белково-клеточная диссоциация – цитоз уменьшен. Тогда как содержание белка увеличено. Для подтверждения диагноза можно выделить вирус из СМЖ, крови, фекалий.

Краснушный менингоэнцефалит

Краснушный менингоэнцефалит встречается очень редко. Признаки менингоэнцефалита появляются вскоре после исчезновения сыпи, реже на фоне экзантемы. Клиника и течение энцефалита и менингоэнцефалита весьма сходны с подобными осложнениями при кори, летальность достигает 10-15%.

Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 38-40°C, появления головной боли, озноба, тошноты, рвоты, болями в конечностях. При среднетяжелом и тяжелом течении всегда резко выражены симптомы интоксикации: лихорадка, слабость, головная боль, боли в глазных яблоках при их движениях.

В течение первых 2-х дней могут выявляться признаки менингизма, обусловленные отеком мозговых оболочек. При этом у больного появляется нарушение сна в виде онливости или бессонницы, менингеальные симптомы, ортостатические обморочные состояния, а иногда психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, нарушения сознания.

Выражена мелкопятнистая экзантема, лимфаденопатия особенно задних шейных и затылочных узлов, лейкопения, увеличены числа плазматических клеток крови. В сомнительных случаях используют реакции нейтрализации и РТГА, диагностическим титром является нарастание титра антител в 4 раза и более.

Краснуха также может осложняться артритам. Они также наблюдаются и у взрослых. Припухлость и болезненность суставов появляется вскоре после исчезновения сыпи и держится в течение 5-10 дней. Поражаются как мелкие суставы рук, так и большие крупные суставы. Артриты возникают при манифестных формах краснухи, протекающих с характерной мелкопятнистой экзантемой, увеличением лимфатических узлов, особенно задних шейных и затылочных и отличаются быстрым обратным развитием без резидуальных изменений.

Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют следующие данные: контакт с больным краснухой, наибольшее повышение температуры тела, мелкопятнистый характер сыпи. Из специфических лабораторных методов используют серологические исследования, диагностическое значение имеет нарастание титра антител в периоде реконвалесценции.

Менингиты и менингоэнцефалиты при кори.

Частота менингитов и менингоэнцефалитов при кори составляет 0,1-0,6% от всех больных переболевших корью. Встречается у детей с преморбидным фоном (рахит, гипотрофия, анемия, несколько перенесенных заболеваний, что способствовало снижению общей реактивности и сенсibilизации организма).

Во многих случаях менингит и менингоэнцефалит развивается на 5-6 день болезни: у детей в периоде высыпания на фоне выраженной интоксикации появляется сонливость, судороги клонико-тонического характера, затем потеря сознания. Это связано с нерезкой выраженностью и непродолжительностью циркуляторных нарушений. По мере полного высыпания, снижение температуры тела, уменьшения интоксикации судороги постепенно прекратятся.

Наиболее тяжелым осложнением кори является коревой менингоэнцефалит у больных со среднетяжелым и тяжелым течением болезни. Больные жалуются на 1-2 день от появления неврологических симптомов, у всех начинается с подъема температуры тела до высоких цифр, ухудшением общего состояния, сонливостью, рвотой, судорогами клонико-тонического характера, потерей сознания.

Почти у большинства больных детей отмечается отчетливо выраженные менингеальные симптомы. Из очаговой симптоматики наблюдается слабая реакция на свет (40%), анизокория, неравномерность глазной щели (40%), повышение сухожильных рефлексов (20%). У всех больных не вызывались брюшные рефлексы. Спастический гемипарез, симптом Бабинского, Оппенгейма констатированы в единичных случаях. В редких случаях могут наблюдаться асимметрия кожных, сухожильных и периостальных рефлексов.

Быстрота и тяжесть развивающейся общемозговой симптоматики объясняется выраженным участием сосудистого фактора и нарастающим отеком мозга. При вовлечении в процесс ствола мозга – центральное нарушение дыхания, требующие ИВЛ.

Менингоэнцефалиты и энцефаломиелиты при кори в настоящее время встречаются редко, но протекают тяжелее особенно те формы, которые начинаются как вторичные осложненные после нормализации температуры тела и общего состояния больного, обычно на 4-9 день после появления сыпи, иногда позже, вновь появляется возбуждение, бред, судороги конечностей, обычно тех, которые в дальнейшем парализуются. У детей раннего возраста могут быть общие судороги. Наиболее частыми поражениями при менингоэнцефалитах являются параличи по типу гемиплегии или моноплегии, развивающиеся инсультнообразно. Наблюдаются гиперкинезы, атаксия, поражение лицевого, зрительного и слухового нервов, иногда с последствиями в виде слепоты и глухоты. При энцефаломиелитах могут развиваться параплегии, расстройства сфинктеров и чувствительности. При поражении грудного отдела спинного мозга возникают параличи центрального типа (гипертонические), поясничной области – периферического типа (вялые параличи). Менингоэнцефалиты протекают тяжело, с высокой летальностью (10-25%). У детей раннего возраста в случае выздоровления могут наблюдаться остаточные явления в виде снижения памяти и интеллекта, вплоть до глубокого слабоумия, эпилептический припадки.

Так как менингококковый менингоэнцефалит и коревой менингоэнцефалит и энцефаломиелит по течению, по тяжести и по осложнениям очень сходны, их нужно отдифференцировать по следующим особенностям:

1. По эпид. Анамнезу (был ли контакт с инфекционными больными, получал ли ребенок вакцинацию против кори и сколько времени прошло после вакцинации).

СМЖ вытекает под повышенным давлением, цитоз от $60 \cdot 10^6/\text{л}$ до $150 \cdot 10^6/\text{л}$, преобладают лимфоциты. У некоторых больных отмечается повышение количества белка до 1,65%, реакция Панди ++++. При биохимических исследованиях ликвора отмечается повышение количества сахара (78-97 мг%), снижение хлоридов (474-638 мг%).

При необходимости могут быть использованы специальные методы исследования (выделение вируса кори из СМЖ, крови, а чаще серологические реакции – РСК и РТГА в динамике с парной сывороткой).

У большинства больных на ЭЭГ в различной форме проявлялось заинтересованность мезодиэнцефальных структур: генерализованные вспышки Δ -, Θ -волн и проксимальных разрядов: пароксизмальные вспышки билатеральной, синхронизированной активности, преимущественно выраженные в лобно-центральных отделах полушарий.

У некоторых больных на ЭЭГ наблюдалось диффузное угнетение биоэлектрической активностимозга (α -подобные Θ колебания), на фоне которых регистрировались β волны средней частоты и низкой амплитуды.

Также были проведены исследования направленные на обнаружение в ЦНС коревого вирусного антигена. Для обнаружения в мозговой ткани коревого вирусного антигена был применен модифицированный метод флюоресцирующих антител основанный на фиксации материала формалином ферментативной обработкой депарафинированных срезов.

Иммунофлюоресцентное исследование позволило выявить наличие коревого антигена в цитоплазме нейронов передних рогов спинного мозга, а также в нейронах подкоркового слоя.

Поствакцинальные менингоэнцефалиты не превышают 1:1000000 первично вакцинированных и 1:1000000 ревакцинированных.

2. Преморбидный фон (рахит, гипотрофия, тяжелая анемия у детей раннего возраста, хронический тонзиллит, глистные инвазии – у детей старшего возраста).

3. Анализы лабораторных и инструментальных исследований:

гематологические данные, цитологическое исследование СМЖ, серологический метод исследования, иммуноферментный анализ (ИФА) – обнаружение противокоревых антител класса Ig A, Ig G; данные ЭЭГ.

4. Основные клинические симптомы такие, как конъюнктивит, светобоязнь, симптом Филатова-Коплика, этапное появление сыпи, переход ее в пигментацию.

Таким образом *дифференциальная диагностика серозных менингитов* основывается в первую очередь на результатах исследования СМЖ. При серозных менингитах СМЖ прозрачная, либо опалесцирующая. При туберкулезном менингите может быть ксантохромной, цитоз в пределах десятков и сотен клеток, в цитограмме преобладают лимфоциты. Количество белка при серозных менингитах вирусной этиологии 0,1-1,0 %, при туберкулезном менингите оно может снижаться на 2-3 нед. Заболевания. При туберкулезном менингите выпадает нежная фибриновая пленка, в которой при бактериоскопическом исследовании обнаруживают туберкулезные палочки. При туберкулезном менингите существенную помощь в диагностике оказывают пункции, анамнестические данные (контакт с больным туберкулезом, туберкулез в прошлом), данные рентгенографии грудной клетки (милиарный процесс, бронхоаденит и т.д.), а также отсутствие эффекта от пенициллинотерапии. Описаны сочетание туберкулезного менингита с менингококковым, пневмококковым, энтерококковым.

Субарахноидальное кровоизлияние.

Зачастую больные с субарахноидальным кровоизлиянием направляются в стационар с подозрением на менингит. Общим является внезапность начала заболевания, головная боль, нередкорвота, повышение температуры, менингеальные симптомы. При дифференциации следует учитывать, что субарахноидальное кровоизлияние развивается чаще всего у больных гипертонической болезнью, при артериальной гипотонии, при ревматическом поражении сосудов головного мозга, а также при травмах черепа. Для субарахноидального кровоизлияния наиболее характерно внезапное начало, часто с потерей сознания, за которым следует повышение температуры, развитие менингеальных симптомов. При субарахноидальном кровоизлиянии нет высыпаний на коже, а также предшествующего назофарингита. СМЖ выпускается в 2 пробирки, но не более 3 см³ в каждую. При субарахноидальном кровоизлиянии ликвор равномерно кровянистый, при отстаивании со 2-го дня

болезни жидкостная часть ксантохромна. Определить цитоз в первые дни болезни невозможно. С 5-7 дня болезни он не превышает 15-20 клеток, преимущественно лимфоцитарного ряда.

Менингеальная форма полиомиелита.

Менингеальная форма полиомиелита является вариантом болезни протекающим с поражением ЦНС. Заражение происходит от больного ребенка (или взрослого), вирусоносителя алиментарным или воздушно-капельным путём. Клинически менингеальная форма полиомиелита начинается остро с повышения температуры, появления головной боли и т.д.

Спинномозговая жидкость при менингитах различной этиологии.

В диагностике менингитов различной этиологии решающее значение принадлежит исследованию СМЖ.

Исследование производили в сутки поступления больных в стационар, а в последующем через 7-10 дней эффективности проводимого лечения.

При гнойных менингитах содержание клеток в СМЖ колеблется довольно в широких пределах – от 30 клеток в 1 мм^3 до нескольких десятков и даже сотен тысяч. У большинства больных жидкость была мутной, с большим содержанием нейтрофилов (у 85% больных). У половины больных содержание белка превышало 3 мг%. При этом степень клеточно-белковых менингитов были резко положительными у 95% больных. Интересно, что в этой группе больных в остром периоде болезни содержание глюкозы в ликворе у 60% больных не превышало 40 мг%, а у некоторых больных не достигало 20 мг%. Патологические изменения в ликворе были выраженными при гнойном менингите с высыпаниями и без них, были менингеальными при менингококцемии с менингитом и отсутствовали вообще при чистой менингококцемии.

При повторной пункции, через 6-8 дней проводимого лечения, выявилось, что изменения в ликворе минимальны. Количество клеток снижалось в десятки и сотни раз и только у 20% больных оно превышало 100 клеток в 1 мм^3 , что требовало продолжения проводимого лечения, или его замены. Нужно отметить, что определенной группе больных с менингококковой инфекцией наблюдалось высокое содержание лимфоцитов в остром периоде болезни, что затрудняло правильную диагностику и лечение.

Это наблюдалось чаще у больных с ранним поступлением в стационар лечением антибиотиками в домашних условиях или недостаточными дозами их в стационаре из-за ошибочного диагноза. Эта группа серозной формы менингококкового менингита

представляла трудность для дифференциального диагноза с серозным менингитом.

При менингитах вирусной и туберкулезной этиологии ликвор был прозрачным с цитозом не превышающим 1000 клеток в 1 мм³, со значительным преобладанием лимфоцитов среди клеток ликвора. Содержание белка и глюкозы в ликворе среди обследованных групп больных серозным менингитом было различным. Так, если при вирусных менингитах уровень белка и глюкозы не отличается от нормы у 85% больных, то при туберкулезном менингите содержание белка у половины больных было выше 1 мг% , а глюкоза ниже 40 мг%. Эти различия становились более четкими при исследовании СМЖ в динамике болезни. Еще при вирусных менингитах цитоз резко снижался через 7-10 дней и нормализовались другие показатели, то при туберкулезном менингите содержание клеток в ликворе снижалось незначительно, белок у большинства больных не превышал 1 мг% , а содержание глюкозы уменьшалось или оставалось на низком уровне. Эти изменения были выражены и в более поздние сроки наблюдения.

Патогенетическое обоснование фармакотерапии.

При лечении больного с менингеальным синдромом следует исходить из этиологии и патогенеза заболевания.

В комплекс мероприятий включают:

1. режим
2. диетотерапия
3. гипотензивную терапию (медикаменты служащие повышению субарахноидальнодавления)
4. сосудоукрепляющие медикаменты снижающие проницаемость сосудистых стенок
5. противовоспалительная терапия против воспаления
6. десенсибилизирующая
7. дезинтоксикационная
8. специфическая антибактериальная или противовирусная терапия
9. симптоматическая терапия
10. лечение основного заболевания
11. витаминотерапия, стимулирующая терапия

1. Больные должны быть помещены в отдельные боксы, что позволяет лучше организовать индивидуальный уход. Независимо от причины заболевания назначают строгий постельный режим, в палате необходимо организовать охранительный режим исключая шум, яркий свет, часто проветривать палату.

По мере улучшения самочувствия и состояния, исчезновения менингеальных симптомов ребенка переводят в постельный, полупостельный, разрешают ходить только после полного исчезновения менингеальных симптомов и знаков и значительного улучшения состава ликвора и крови.

2. Диетотерапия – при менингитах дети не нуждаются в специальной диете. При повторной рвоте кормление производят через зонд полужидкой пищей, иногда применяют питательную клизму из меда, яиц, молока (4:1:3).

3. Гипотензивная терапия гипотензивное влияние оказывает люмбальная пункция 25% раствор магнeзии сульфата снижающее АД и внутричерепное давление, 40% раствор глюкозы, концентрированная плазма, диуретики.

4. Сосудоукрепляющая терапия – раствор кальция хлорида, рутина, фолиевая кислота, аскорбиновая кислота.

5. Противовоспалительная терапия – амидопирин, ацетилсалициловая кислота, редко кортикостероиды.

6. Десенсибилизирующая терапия – антигистаминные препараты: дипразин, диазолин, димедрол, супрастин, тавегил, терален.

7. Дезинтоксикационная терапия – раствор Рингера, 5% раствор глюкозы с диуретиками, плазма, альбумин, заменное переливание крови, почечный диализ.

8. Специфическая антибактериальная и противовирусная терапия назначается с учетом этиологии менингитов. При менингококковом менингите – пенициллин, стафилококковом – цефопорин, линкомицин, рифампицин, кишечных групп – левомецетина сукцинат, туберкулезном – стрептомицин, ПАСК, фтивазид.

Дозу антибиотиков кроме пенициллина можно увеличить только в 1,5-2 раза, это связано с токсическим влиянием других антибиотиков.

При вирусном менингите антибиотики даются только при тяжелых случаях, у ослабленных детей, назначаются и сульфаниламиды – сульфомонометоксин 25-12,5 мг/кг в сутки на 1 прием 7-14 дней. Применяется специфический гамма-глобулин.

9. Симптоматическая терапия – при головной боли анальгин, пенталгин, при судорогах хлоралгидрат, ГОМК, в/В капельно 60-120 мг в расчете на 1 кг массы тела через 6 часов.

При ликворной гипотензии развивающейся на фоне проведения лечебных мероприятий, должен повести за собой пересмотр лечебной схемы и назначение регидратационной терапии,

отмену введений калиевых растворов, замена калиевой соли пенициллина на натриевую, назначение глюкозы и физ. Раствора.

При расстройстве ССС – сердечные гликозиды.

10. Лечение основного заболевания необходимо проводить лечение основного заболевания.

11. Витаминотерапия – вводится комплекс витаминов В, В₆, С.

Стимулирующая терапия – гемотрансфузии, вливание плазмы, альбумина.

Комплекс лечебных мероприятий проводимый своевременно и в полном объеме позволяет добиться ликвидации менингеальных явлений и выздоровления ребенка.

Дифференциальная диагностика менингитов и менингоэнцефалитов различной этиологии.

признаки	бактериальные				Вирусные				
	Гнойные				Серозные				
	менингококковая	пневмококковая	Палочка Пфейффера	вторичные	туберкулезные	Гриппозные	аденовирусные	энтеровирусные	паротитные
сезонность	Осенне-зимняя	-	-	-	-	Осенне-зимняя	Преимущественно осенняя	Летне-осенняя	Зимне-осенняя
возраст	Все возрастные группы						Преимущественно от 1 года до 3 лет	Преимущественно ясельно-садовый	Старший дошкольный
Начало заболевания	острое				подострое	Острое чаще с ознобом	подострое	острое	

лихорадка	39-40	39-40	39-40	39-40	37-38	39-40	Торпидная, 37-38	Часто 2-х волновая, 38-39	39-40
пульс	брадикардия				тахикардия	Тахикардия в период озноба, брадикардия в период снижения	Соответствует температуре	Соответствует температуре	Соответствует температуре
Артериальное давление	Гипотония иногда коллапс	гипотония				Гипотония иногда коллапс	Без особенностей		
Головная боль, боль в глазах	резкая	умеренная				резкая	Почти не наблюдается кроме случаев конъюнктивита	Почти не отмечается	умеренная
светобоязнь	выражена	умеренная				часто	редко	редко	Обычно не наблюдается
Болезненность в точках Керера	выраженная				умеренная	Часто резкая	Почти нет	редко	В единичных случаях
Мышечно-суставные боли, ломота в конечностях	редко				часто	Почти у всех больных	нет	Миалгия, чаще икроножных мышц	редко
Ригидность мышц затылка	резкая				резкая	Умеренная кроме случаев геморрагического менингоэнцефалита	умеренная		
Знаки Кернига, Брудзинского, Гийена	Выраженные					умеренные			
Симптомы натяжения корешков(Нери, Ласега, Вассермана, Мацкевича)	выраженные	умеренные				выраженные			
геморрагии	На коже реже слизистых мягкого неба и конъюнктивит	-	-	-	-	Частые носовые кровотечения	-	-	-
Количество лейкоцитов	гиперлейкоцитоз				Умеренный лейкоцитоз	-	-	-	-

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево	Резко выражен					-	Лейкопения, лимфомоноцитоз	Лейкопения, лимфоцитоз	Тенденция к лимфоцитозу	лейкопения
СОЭ	высокая	повышена				высокая	Чаще в норме			
Цереброспинальная жидкость	мутная					Прозрачная, опалесцирующая	Прозрачная при геморрагических менингитах, кровянистая или ксантохромная	прозрачная		
Эндолюмбальное давление	высокое						умеренное		высокое	
Белковые реакции	Резко положительные						-	-	-	-
гиперпротеинемия	Положительная (++++)						-	-	-	-
Плеоцитоз (в среднем)	1000-30000	1000-5000	1000-2000	1000-2000	300-1000	20-200	100-300	200-600	200-600	
Характер форменных элементов	нейтрофилы			лимфоциты				Лимфоциты иногда нейтрофилы до 30%	лимфоциты	
Изменения нервной системы	Назофарингит, капилляротоксическая сыпь	Иногда пневмония	-	Отит, гайморит, фарингит, тонзиллит и др.	бронхоаденит	Заложенность носа, яркая гиперемия зева, мелкоочечная зернистость на мягком небе	Фарингит, острый катаральный, полиаденит	Герпангина, миалгия	Увеличение околоушных, подчелюстных, подязычных желез, орхит, панкреатит	

Литература.

1. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 1-часть. 2003 г
2. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 2-часть. 2004 г
3. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 3-часть. 2004 г
4. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 4-часть. 2005 г
5. Руководство по инфекционным болезням у детей В.Ф.Учайкин Москва 2001

6. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней
Т.М.Зубик, К.С.Иванов Ленинград 1991
7. Патологические синдромы в педиатрии Е.М.Лукьянова,
А.А.Андрущук, П.С.Мощич, В.М.Сидельников,
М.Л.Тараховский Москва
8. Клиническая неврология Узбекистана, 1991 Ташкент
9. Менингококковая инфекция у детей, Ташкент, Ходжаев
Ш.К., Соколова И.А.
10. Серозные менингиты у детей Бондаренко, Москва 1987
11. Титов, Луцк. Гнойные менингиты – Киев 1990
12. Сусанова, Иванова. Реанимация и интенсивная терапия при
острых инфекционных болезнях у детей – Ленинград 1988
13. Безруков Л.А. Детские инфекции – Киев 1988
14. Антибиотики и химиотерапия №7/8-2000
15. Антибиотики и химиотерапия №7-1996
16. Роль гистамина, холестерина и гепарина в патогенезе гнойных
менингитов у детей – Крым мед. Инст-т науки Т-79/1979
17. терминальные состояния. Новосибирск-1983
18. Азизова С.С. Фармакология - Ташкент 1993
19. Харкевич Фармакология – Москва 1996
20. Адо. Патологическая физиология - Москва 1996

Аннотация

Клиническая проявления менингеального синдрома у детей многообразное, чем у взрослых и диагностика представляет большие трудности. На лекции дается характеристика возбудителей заболеваний протекающих с менингеальным синдромом. Основные закономерности эпидемического процесса, а также основные методы лабораторной диагностики, заболеваний протекающих с менингеальным синдромом. Особое внимание уделяется диагностики и дифференциальной диагностики первичных и вторичных менингитов.