

Лекция № 7

Тема: **Классификация инфекционных заболеваний н.с. Менингиты. Хронические церебральные лептоменингиты.**

План: Классификация инфекционных заболеваний н.с. Менингиты. Хронические церебральные лептоменингиты. Этиология, патогенез, эпидемиология, патоморфология, клиника, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика

Цель: Научить студентов постановке диагноза и проведения лечебно-профилактических мероприятий

Задачи: Знакомство с классификацией инфекционных заболеваний н.с. Менингиты. Хронические церебральные лептоменингиты. Этиология, патогенез, эпидемиология, патоморфология, клиника, дифференциальный диагноз, лечение и профилактика. Постановка диагноза и проведение лечения

КЛАССИФИКАЦИЯ

А. Первичные

I Вирусные заболевания н.с

- 1) Полиомиелит
- 2) Различные формы вирус.энцефалитов
- 3) Вирусно-серозный менингит
- 4) Радикулоганглионит (герпес)
- 5) Бешенство

II. Возможно вирусной этиологии

- 1) Рассеянный склероз
- 2) Диссеминированный энцефалит
- 3) Оптикомиелит
- 4) Оптикоэнцефалит
- 5) Острый миелит
- 6) острый первичный арахноидит

В. Вторичные

1. Поражение н.с. при дифтерии
2. Поражение н.с.при гриппе
3. Пораж.н.с. при малярии
4. Пораж.н.с. при сыпном тифе
5. Пораж.н.с. при бруцеллезе-нейробруцеллезе

II. Аллергические, сывороточные поражения н.с.,поствакцинальные менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты

- III. Микробные этиологии III. Ревматические поражения н.с
- 1) Эпидемический менингококковый менингит
 - 2) Туберкулезный менингитээ
 - 3) Столбняк
 - 4) Ботулизм

IV. Сифилис н.с.(мезо и IV. Поражение н.с. при гнойных эктодермальный) процессах в других органах

Гнойные и серозные менингиты

Менингит – острое разлитое воспаление мягкой мозговой оболочки с некоторым вовлечением обычно и других оболочек, на которое приходится около 2-3% органических заболеваний нервной системы.

Классификация.

По патогенезу

- Первичные: 1. Эпидемический менингококковый менингит
2. Серозный лимфоцитарный хориоменингит Армстронга
3. Энтеровирусы полиомиелита КОКСАКИ, ЕСНО (entero cytopathogen human orphan).
Вторичные: пневмококк, стрептококк, брюшной тиф, стафилококк, скарлатина, гонорея, туберкулез.

По патанатомической картине

1. Серозные (острый серозный, туберкулезный)
2. Гнойные (эпидемический менингококковый, стрепто- и стафилококковый)
3. Геморрагический (грипп)
4. Серозно-фиброзный (туберкулез)

По течению

- острые
- подострые
- хронические

По этиологии

- вирусный (паратит, полиомиелит, КОКСАКИ, ЕСНО, грипп и т.д.)
- туберкулезный
- пневмококковый
- менингококковый
- стафилококковый
- стрептококковый
- брюшнотифозный
- сифилитический
- неизвестный

По локализации

- конвекситальный
- базальный
- задняя черепная ямка

Менингеальный симптомокомплекс. Общий диагноз менингита ставится на основании менингеального симптомокомплекса, который складывается из общемозговых симптомов, явлений со стороны черепно-мозговых нервов, спинномозговых корешков и цереброспинальной жидкости

Цереброспинальная жидкость обнаруживает характерные изменения, так называемый менингитический ликворный синдром: повышение давления, положительные белковые реакции Нонне-Апельта и Панди, значительный плеоцитоз. При серозном менингите жидкость прозрачна, при туберкулезном она тоже прозрачна, но опалесцирует, при гнойном менингите жидкость мутна, при геморрагическом – окрашена в цвет крови. Плеоцитоз при гнойных менингитах определяется многими сотнями и даже многими тысячами форменных элементов в 1 мм³ жидкости, при туберкулезном менингите он исчисляется только единичными сотнями, при сифилитическом – десятками клеток. Характер форменных элементов также неодинаков при различных менингитах: при гнойных процессах преобладают полинуклеары, при серозных – лимфоциты. Содержание сахара и хлоридов в ликворе при менингитах обычно понижается, проницаемость гемато-энцефалического барьера увеличивается. Содержание сахара и хлоридов в цереброспинальной жидкости снижается особенно резко при туберкулезном менингите и менее значительно – при гнойных менингитах.

Психические изменения обычны для менингита. Больные оглушены, сомналентны. В некоторых случаях рано наступает коматозное состояние. Иногда имеет место значительное психомоторное возбуждение. Изредка наблюдаются галлюцинации, бред, негативизм, сопровождающийся отказом от пищи. При туберкулезном менингите психические изменения развиваются чаще и выражены резче, чем при цереброспинальном.

При менинго-энцефалите, осложненном мозговой водянкой, что в финальной стадии болезни бывает нередко, больные бессмысленно вскрикивают, часто что-то бормочут, гримасничают, совершают стереотипные бесцельные движения руками.

например, сочетание головной боли, рвоты, ригидности мышц затылка и повышения температуры, симптом Бабинского. Совершенно исключительное значение для диагностики менингита имеет исследование цереброспинальной жидкости. В сомнительных случаях данные ликвора часто категорически решают вопрос о наличии или отсутствии менингита. Менингиты встречаются у детей значительно чаще, чем у взрослых. Следует иметь в виду, что у стариков менингиты нередко протекают атипично: головные боли незначительны, реже отсутствуют, мышечных контрактур нет. Обычно имеется дрожание в конечностях и голове, меняется поведение больного.

Менингизм. Ставя общий диагноз воспаления мозговых оболочек, необходимо исключить менингизм – симптомокомплекс раздражения

оболочек, не связанный с морфологическими воспалительными изменениями в них. Менингизм, как уже было выше указано, наблюдается при различных общих инфекциях, интоксикациях, при травмах черепа, после люмбальной пункции и в связи с некоторыми другими причинами. Всестороннее исследование больного, тщательный анамнез и особенно поясничный прокол дают возможность уверенно отдифференцировать одно состояние от другого.

Лечение и исход. Какой бы формой менингита ни страдал больной, он нуждается в покое, постельном режиме, легком и полноценном питании. Больному кладут холод на голову; следят за регулярной деятельностью кишечника. Симптоматически приносят облегчение горячие ванны (37,5 - 40°, продолжительностью 10-15 минут), антинеуралгические средства. Все менингиты лечат люмбальными пункциями, которые делают тем чаще, чем резче выражены общемозговые симптомы. Обычно их производят сначала ежедневно, потом через день-два, удлиняя промежутки по мере улучшения состояния больного. Поясничный прокол – важное средство лечения воспаления мозговых оболочек. При пункции выпускают 10-20-30 мл цереброспинальной жидкости в зависимости от давления, под которым она вытекает. Добиваться при каждом проколе снижения давления ликвора до нормы не следует, ибо это связано с необходимостью извлекать очень большие количества жидкости, что не может быть рекомендовано. Из медикаментов при острых менингитах назначают уротропин в порошках (по 0,5 г 3-4 раза в день) или (лучше) в форме внутривенных вливаний (Sol.Urotropin 40% по 3-5-8 мл ежедневно), салицилаты.

Лучшими средствами лечения церебрального эпидемического менингита являются антибиотики и сульфаниламидные препараты. С введением указанных лекарств в терапию менингита все применявшиеся ранее методы лечения в значительной степени утратили свое значение.

Своевременно начатая и планомерно проводимая антибиотико-сульфаниламидотерапия дает 95-100% выздоровлений. При старых методах лечения цереброспинального эпидемического менингита наблюдалась большая летальность (40% и выше) и тяжелая инвалидность.

Улучшение при этом наступает очень быстро – через 48 и даже через 24 часа после начала лечения. Снижается температура, проясняется сознание, резко улучшается общее самочувствие, уменьшаются (или исчезают) головные боли, рвота, сглаживаются симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность мышц затылка. Мутный, гнойный ликвор с резко положительными белковыми реакциями и многотысячным плеоцитозом за указанный короткий срок сменяется прозрачным ликвором с незначительным плеоцитозом – 30-40-50 клеток в 1 мм³.

Менингит, возникший в связи с наличием гнойного процесса где-нибудь в костях черепа или их полостях, требует, помимо обычного противоменингитического лечения, воздействия на основной процесс (резекция добавочных полостей носа, антротомия по поводу мастоидита, лечение остеомиелита и т.д.) Хирургическое вмешательство комбинируется

с дезинфицирующим и симптоматическим лечением. Особенно эффективной и здесь является антибиотико-сульфаниламидотерапия. Вторичные гнойные менингиты (травматические, отогенные, риногенные и др.) протекают очень тяжело. Результаты их оперативного и лекарственного лечения зависят от вирулентности инфекции, от состояния макроорганизма, от времени распознавания менингита, характера и времени врачебного вмешательства.

Серозные менингиты, как правило, кончаются выздоровлением. Сифилитический менингит хорошо поддается специфическому лечению.

Туберкулезный менингит раньше давал 100% смертности. Случаи излечения от него были настолько редкими, что сообщение о наблюдавшемся выздоровлении от туберкулезного менингита вызывало сомнение в правильности диагноза. Первые эффективные результаты были получены только в 1947 г., когда начали применять при лечении туберкулезного менингита стрептомицин. В данное время туберкулезный менингит успешно лечат стрептомицином в сочетании с фтивазидом и ПАСК.

В зависимости от характера возбудителя менингиты разделяются на гнойные и серозные. Среди гнойных наибольшее распространение имеют первичный менингококковый и вторичные пневмококковый, стрептококковый и стафилококковый менингиты. Реже бывают случаи менингитов при гонорее, брюшном и возвратном тифах, дизентерии, туляремии, кандидамикозе, листереллезе, лептоспирозе, сибирской язве, чуме.

Среди первичных серозных менингитов чаще встречаются хореоменингит и менингиты энтеровирусного генеза. Вторичные серозные менингиты наблюдаются при гриппе, туберкулезе, сифилисе, бруцеллезе, паротите.

Источники инфекции разнообразны – больные и здоровые носители (цереброспинальный и энтеровирусные менингиты) или животные – чаще всего мыши (хореоменингит). При вторичных формах инфекция проникает в субарахноидальное пространство из очагов в ухе, придаточных полостях носа или из легких (туберкулезный процесс) и др. Инфекция передается от носителей капельным способом (цереброспинальный менингит) с частицами пыли (лимфоцитарный хореоменингит) или фекально – оральным путем (энтеровирусный менингит).

Клиническая картина. Для менингитов типично развитие оболочечного синдрома на фоне лихорадки и других общеинфекционных симптомов. Могут быть продромальные явления – общее недомогание, насморк, боли в животе или ухе и т. д.

Менингеальный синдром состоит из общемозговых симптомов, выявляющих тоническое напряжение мышц конечностей и туловища. Характерно появление рвоты без предварительной тошноты, внезапно после перемены положения, вне связи с приемом пищи, во время усиления головной боли. Перкуссия черепа болезненна. Типичны мучительные боли и гиперестезия кожи. Прикосновение, малейший шум, свет, разговор раздражают больных, поэтому они лежат обычно с закрытыми глазами, неохотно отвечают на вопросы. Сухожильные рефлексы вначале

повышаются, затем снижаются или даже исчезают. Патологические рефлексы, параличи, парезы развиваются только в тяжелых случаях при вовлечении в процесс вещества мозга. Постоянный и специфический симптом всякого менингита – изменение цереброспинальной жидкости. Давление повышено до 250-400 мм. вод. ст. Наблюдается синдром клеточно-белковой диссоциации – увеличение содержания клеточных элементов (плеоцитоз нейтрофильный – при гнойных менингитных, лимфоцитарный – при серозных) при нормальном (или относительно небольшом) увеличении содержания белка. Анализ цереброспинальной жидкости наряду с серологическими и вирусологическими исследованиями имеет решающее значение при проведении дифференциального диагноза и установлении формы менингита.

Туберкулезный менингит. Развивается чаще всего постепенно. У больных появляются лихорадка (субфебрилитет, реже – высокая температура), головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота. У лиц пожилого возраста возможно развитие болезни и при нормальной температуре. Выраженность менингеальных симптомов может быть различной. У тяжело больных приходится наблюдать расстройства сознания, децеребрационную ригидность (резкая гипертония всех разгибателей или сгибателей на руках и в разгибателях ног), тазовые нарушения, параличи, парезы, афазию, агнозию и т.д. В основе очаговых симптомов лежит специфическое поражение сосудов мозга с развитием их закупорки – тромбоза. Часты вегетативные расстройства; аноракция, диспепсия, покраснение кожи, повышение артериального давления, брадикардия, а позже тахикардия. Могут быть боли и корешковые расстройства чувствительности в грудном, шейном и поясничном отделах позвоночника.

Цереброспинальная жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая, реже ксантохромная или мутноватая, вытекает под повышенным давлением; характерны умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и гиперальбуминоз. В первые дни в клеточном составе преобладают нейтрофилы (до 70-80%). уровень сахара резко понижен. При стоянии жидкости в течение 12 ч выпадает характерная пленка. Большое диагностическое значение имеет нахождение в цереброспинальной жидкости микобактерий туберкулеза. Показателен следующий пример.

Клинические симптомы при поступлении больного в стационар были более характерны для сосудистого процесса, не было амнестических указаний на заболевание туберкулезом. Только после проведения срочных дополнительных исследований (спинномозговой пункции и рентгенографии легких) был установлен диагноз туберкулезного менингита.

Течение туберкулезного менингита длительное. Хотя вскоре после начала лечения интенсивность клинических симптомов уменьшается, для нормализации цереброспинальной жидкости требуется несколько месяцев, а выздоровление наступает примерно через полгода.

- ЛЕПТОМЕНИНГИТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Определение
- Лептоменингит (арахноидит) - хронический диффузный аутоиммунный пролиферативный спаечный процесс преимущественно паутинной и мягкой оболочек мозга.
- Эпидемиология
 - Лептоменингит составляет около 3-5 % среди органических заболеваний нервной системы. В два раза чаще встречается у мужчин. Отчетливо преобладают лица молодого возраста (до 40 лет). Гипердиагностика является основной причиной неоправданно большого количества больных церебральным арахноидитом, освидетельствованных во ВТЭ
- Этиопатогенез
 - Заболевание полиэтиологично.
 - Наиболее частая причина инфекционного лептоменингита - грипп. Лептоменингит развивается в сроки от 3-5 месяцев до года и более после перенесенного гриппа.
 - Лептоменингит развивается медленно, обычно на фоне обострения риносинусита.
 - После закрытой черепно-мозговой травмы светлый промежуток также длителен (чаще от 6 месяцев до 1,5-2 лет). Чаще спаечный оболочечный процесс формируется после ушиба мозга, травматического субарахноидального кровоизлияния.
 - Основной патогенетический фактор - образование антител к антигенам поврежденных оболочек и мозговой ткани.
- Классификация
 - В зависимости от преимущественной локализации выделяют лептоменингит:
 - 1) конвекситальный;
 - 2) базиллярный (в частности, оптико-хиазмальный, интерпедункулярный);
 - 3) задней черепной ямки (в частности, мосто-мозжечкового угла, большой цистерны).

- Вместе с тем подобная рубрификация не всегда возможна в связи с диффузностью спаечного процесса.
- С учетом патоморфологических особенностей целесообразно различать слипчивый и слипчиво-кистозный арахноидит.
- Факторы риска возникновения, прогрессирования
 - Перенесенные острые инфекции (чаще вирусный менингит, менингоэнцефалит).
 - Хронические очаговые гнойные инфекции черепной локализации (тонзиллит, синусит, отит, мастоидит, периодонтит и др.)
 - Закрытая черепно-мозговая травма, особенно повторная.
 - Предрасполагающие и способствующие обострению факторы: тяжелая физическая работа в условиях неблагоприятного микроклимата, переутомление, алкогольная и другие интоксикации, повторные гриппы, ОРВИ.
- Клиника и критерии диагностики

1. Анамнестические сведения:

- 1) этиологические факторы риска;
- 2) развитие постепенно. Вначале нередко астено-невротические симптомы, ирритативные (эпилептические припадки), затем гипертензивные (головная боль и др.). Постепенное ухудшение состояния, иногда временное улучшение.

2. Неврологическое исследование:

- 1) Общемозговые симптомы. В основе - нарушение ликвороциркуляции. Клинические симптомы обусловлены внутричерепной гипертензией (96 %) или ликворной гипотензией (4%).

Головная боль (в 80 % случаев), чаще утренняя, распирающая, болезненность при движении глазных яблок, физическом напряжении, натуживании, кашле, тошнота, рвота.

Головокружение несистемного характера, шум в ушах, снижение слуха

Повышенная сенсорная возбудимость (непереносимость яркого света, громких звуков), метеозависимость.

Нередки неврастенические проявления (общая слабость, утомляемость, раздражительность, нарушение сна).

Ликвородинамические кризы, проявляющиеся усилением общемозговой симптоматики.

2) Локальные или очаговые симптомы.

- Конвекситальный лептоменингит (у 25 % больных, чаще травматической этиологии). При кистозной форме арахноидита обычно легкие или умеренно выраженные двигательные и чувствительные нарушения (пирамидная недостаточность, легкий геми- или монопарез, гемигипестезия). Типичны эпилептические припадки (у 35 % больных), нередко являющиеся первым проявлением заболевания. Часты простые и сложные (психомоторные), парциальные припадки с вторичной генерализацией.
- На ЭЭГ у 40-80 % больных выявляется эпилептическая активность, в том числе комплексы пик - медленная волна.
- Общемозговые симптомы умеренные, выраженные головные боли, кризовые состояния чаще в период обострения;
- Базилярный лептоменингит (у 27 % больных) может быть распространенным или локализоваться преимущественно в передней, средней черепной ямке, в межножковой или оптико-хиазмальной цистерне.

При значительном распространении в слипчивый процесс вовлекаются многие черепные нервы на основании мозга (I, III-VI пары), чем и определяется клиника заболевания.

Возможна также пирамидная недостаточность.

Общемозговые симптомы выражены легко и умеренно.

Психические нарушения (утомляемость, снижение памяти, внимания, умственной работоспособности) чаще наблюдаются при лептоменингите передней черепной ямки.

- Оптико-хиазмальный лептоменингит.
- Чаще развивается после вирусной инфекции (грипп), травмы, на фоне синусита. Общемозговая симптоматика выражена слабо или отсутствует.
- Начальные симптомы - появление сетки перед глазами, прогрессирующее снижение остроты зрения, чаще сразу двустороннее, в течение 3-6 месяцев.
- На глазном дне - вначале неврит, затем атрофия дисков зрительных нервов. Поле зрения - концентрическое, реже битемпоральное сужение, одно- или двусторонние центральные скотомы. Возможны эндокринно-

- обменные нарушения вследствие вовлечения в процесс гипоталамуса;
- Лептоменингит задней черепной ямки (у 23 % больных), обычно постинфекционный, отогенный. Часто встречается тяжелое, псевдотуморозное течение в связи с выраженными нарушениями ликвородинамики, поражением черепных нервов каудальной группы, мозжечковой симптоматикой. При преимущественной локализации в области мостомозжечкового угла раньше проявляется поражение VIII пары черепных нервов (шум в ушах, снижение слуха, головокружение). В дальнейшем страдает лицевой нерв, выявляются мозжечковая недостаточность, пирамидная симптоматика. Первым симптомом заболевания может оказаться и лицевая боль как следствие невралгии тройничного нерва.
 - Осложнение - развитие синингомиелитической кисты. Ввиду тяжелого состояния больных иногда приходится прибегать к оперативному вмешательству.
 - 3. Данные дополнительных исследований.
 - Краниограмма. (пальцевые вдавления, порозность спинки турецкого седла обычно свидетельствуют об имевшемся в прошлом повышении ВЧГ (давняя черепно-мозговая травма, инфекция)
 - Эхо-ЭГ позволяет получить информацию о наличии и выраженности гидроцефалии.
 - Люмбальная пункция. Давление ликвора в различной степени

повышено у половины больных. При обострении лептоменингитов задней черепной ямки, базальных может достигать 250-400 мм вод. ст. лежа. Снижение давления встречается при хориоэпендима-титах.

- 3. Данные дополнительных исследований.
- ПЭГ имеет важное диагностическое значение. Выявляются признаки слипчивого лептоменингита, рубцовые изменения, внутренняя или наружная гидроцефалия, атрофический процесс.
- КТ, МРТ дают возможность объективизировать спаечный и атрофический процесс, наличие гидроцефалии и ее характер (арезорбтивная, окклюзионная), кистозных полостей, исключить объемное образование.
- ЭЭГ выявляет очаги ирритации при конвекситальном лептоменингите, эпилептическую активность (у 78 % больных с эпилептическими припадками).
- 3. Данные дополнительных исследований.
- Иммунологические исследования, определение содержания серотонина и других нейромедиаторов в крови и ликворе имеют значение для суждения об активности воспалительного оболочечного процесса;
- Офтальмологическое исследование используется с диагностической целью не только при оптико-хиазмальном, но и диффузном лептоменингите в связи с нередким вовлечением зрительных путей в патологический процесс;
- Отоларингологическая диагностика важна в первую очередь для определения этиологии лептоменингита;
- Экспериментально-психологическое исследование позволяет объективно оценить состояние психических функций, степень астенизации больного.
- Течение и прогноз
- Клинически прогноз обычно благоприятный.
- Он хуже при оптико-хиазмальной форме, лучше при конвекситальной.
- Опасность представляет лептоменингит задней черепной ямки с окклюзионной гидроцефалией. Отягощают течение заболевания, а иногда и прогноз другие последствия травмы, нейроинфекции, выступающие в качестве этиологического фактора лептоменингита.

- Трудовой прогноз хуже у больных с частыми рецидивами, кризами, эпилептическими припадками, прогрессирующим ухудшением зрения.
- Принципы лечения

1. Должно проводиться в стационаре после диагностики с использованием дополнительных методов исследования.

2. Повторность курсов и длительность медикаментозной терапии:

- а) преднизолон в дозе 60 мг в день в течение 2 недель;
- б) дегидратационная;
- в) антигистаминная;
- г) стимулирующая метаболические процессы в мозге (ноотропы, церебролизин и др.);
- д) корригирующая сопутствующие психические нарушения (транквилизаторы, антидепрессанты);
- е) противоэпилептические средства (с учетом характера эпилептических припадков);
- ж) рассасывающая (пирогенал, лидаза и др.);

Литература

- Зинченко А.П. острые нейроинфекции у детей Л.М.1986
Бадалян Л.О. Детская неврология М. 1984.
Лебедев Б.В. и соав. Неврология раннего детства М.1981
Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста 3-е изд.
М.1986
Шанько Г.Г, Е.С. Бондаренко. Неврология детского возраста 1990