Лекция по инфекционным болезням.

Тема лекции - менингококковая инфекция.

Менингококковая инфекция - острое инфекционное заболевание, вызываемое возбудителем Neisseria meningitidis и характеризующееся поражением оболочек головного мозга с развитием менингита, менингоэнцефалита, энцефаломиелита, а также генерализацией инфекции с избирательным поражением эндотелия капилляров и развитием инфекционно-токсического шока. Таким образом, в патогенезе менингококковой инфекции мы можем отметить 2 момента:

1. Поражение оболочек головного мозга

2. Поражение эндотелия капилляров с развитием ДВС-синдрома и, как высшего его проявления, инфекционно-токсического шока.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Характерна периодичность возникновения эпидемических вспышек и пандемий. Сейчас мы переживаем очередную эпидемическую вспышку. Начиная с 1900 года, первая вспышка была в 1904-1907 году, следующая 1925-45 годы (она характеризовалась так называемой двугорбой эпидемической волной, подъем заболеваемости в 1925 году и спад в 1930 году, н не до обычного уровня, затем резкий скачок вверх в 1937 году и спад до первоначальных межэпидемических значений в 1945 году). Вплоть до 1967 года был так называемый межэпидемический период, то есть заболеваемость была 0.68 на 100000 населения.

ЭТИОЛОГИЯ. 3 серовара Neisseria meningitidis А, В, С. кокки, чрезвычайно неустойчивы во внешней среде, хорошо растут на питательных средах с добавлением белка, поселяются в лейкоцитах и в мазке видны как бобовидные зерна внутри лейкоцита. Хорошо окрашиваются анилином. Индекс контагиозности достаточно невысок.

Источник инфекции - больные генерализованной формой менингококковой инфекции, носители и больные локализованными формами. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные генерализованными формами менингококковой инфекцией, так как в этих случаях возбудители наиболее активные и вирулентные, следовательно, и концентрация возбудителей у этих больных будет достаточно велика; индекс контагиозности здесь будет равен 6. Индекс контагиозности больных локализованными формами менингококковой инфекции равняется 3, индекс контагиозности носителей, менингококка равен 1.

Но практически, больной генерализованной формой менингококковой инфекции находится в контакте с окружающими всего примерно 1 день, остальное же время он прикован к постели, следовательно, не может явиться источником такого массивного распространения заболевания. Напротив, больные локализованной формой, а тем более, бактерионосители являются основным источниками распространения менингококковой инфекции (МИ).

Путь передачи МИ - воздушно-капельный. Менингококк с капельками слюны и слизи попадает на слизистую оболочку носоглотки, где находит благоприятные условия, поселяясь там и вызывая воспалительные реакции, проявляющиеся острым назофарингитом. В ряде случаев отмечается кратковременность пребывания менингококка в носоглотке, и обладая тропизмом и эндотелию капилляров, возбудитель гематогенным путем попадает в оболочки головного мозга, где находит благоприятные условия для своей жизнедеятельности, адсорбируется за счет наличие пилей с рецептором к мозговым оболочкам. В процессе метаболизма менингококк гибнет, освобождая эндотоксин, который является мощным нейротропным и сосудистым ядом, который, как и сам возбудитель усиливает продукцию спинномозговой жидкости, чем и обусловлено развитие гипертензионного синдрома, который усугубляется изменением качественного состава ликвора. Возбудитель, являясь представителем кокков и поселяясь на оболочках воспаления последних. Нарушается отток жидкости через foramen ovale, Lushke, Magandi, гипертензия усиливается, как и давление на вещество мозга, вследствие чего интерорецепторы находятся в состоянии перевозбуждения, и головная боль носит постоянный характер.

Менингококк по адвентициальным пространствам сосудов оболочек мозга проникает в вещество мозга, вызывая развитие менингоэнцефалита. У больного развивается очаговая симптоматика, выраженность проявления которой зависит от уровня поражения вещества мозга. Возбудитель проникает и в боковые желудочки, вызывая воспаление эпендимы последних - развивается эпендиматит, заканчивающийся водянкой мозга.

Возбудитель проникает также и в спинной мозг, поражая его корешки (чаще шейный и грудной отделы); поражение корешков передних рогов приводит к спастическому сокращению заднешейных и затылочных мышц, следствием чего является появление симптомов ригидности затылочных мышц; при поражении грудного и поясничного отделов определяются симптомы Кернига, верхний, средний и нижний Брудзинский - симптомов натяжения. Также может поражаться вещество спинного мозга (миелит), что заканчивается формированием парезов и параличей.

Наибольшая концентрация гноя наблюдается на основании мозга, где расположены жизненно важные центры, ядра черепно-мозговых нервов и chiasma opticum, что приводит к соответствующим нарушениям (снижение зрения, остроты слуха и т.д.).

Таким образом, поселяясь на оболочках мозга, менингококки вызывают следующие состояния:

1. острый менингит
2. менингоэнцефалит
3. менингоэнцефалополиомиелит

смерть больных наступает от отека и набухания мозга, происходит смещение мозга вдоль церебральной оси и вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, результатом чего является остановка дыхания.

Патогенез менингококковой инфекции, протекающей по типу менингококкового сепсиса (менингококкемии). В этом случае возбудитель проявляет свои другие качества - тропизм к эндотелию капилляров. Заражение происходит также аэрогенным путем и возбудитель попадая в кровь, разносится по всем органам и тканям, вызывая развитие менингококкемии. Возбудитель абсорбируется на стенках капилляров всех органов и тканей, в том числе кожи. Менингококк, высвобождая токсин, вызывает повреждение сосудистой стенки, в ответ на это активируются тромбоцитарные простогландины, которые ответственны за агрегационную способность тромбоцитов, которые выстраиваются в виде монетных столбиков вдоль сосудистой стенки, начинают аггломерировать. В ответ на это активируются фибриноген, фибрин и т.п., в результате чего формируется тромб. Это приводит к раздражению интерорецепторов стенки сосудов, развивается парез вазамоторов, и все нефункционирующие капилляры расширяются, что приводит к падению ОЦК, уменьшается венозный возврат, и, следовательно, сердечного выброса, результатом чего является развитие гипоксии головного мозга, ацидоза, раздражающих симпатоадреналовую систему. Происходит выброс катехоламинов, что вызывает спазм периферических сосудов. Раздражается дыхательный центр, синусовый узел - развивается одышка и тахикардия.

Повреждаются сосуды всех органов, в том числе надпочечников, что приводит к кровоизлиянию в них, таким образом, развивается синдром Waterhouse-Fredericson, клиническими проявлениями которого является стойкая гипотония.

Также развивается так называемая инфекционно-токсическая почка: увеличивается резорбция жидкости в канальцах, а появляющиеся эритроцитарные тромбы приводят к олигоанурии.

Наличие тромбов в сосудах вызывают развитие ДВС-синдрома, характеризующегося наличием 2-х фаз:

1. первая фаза - гиперкоагуляция
2. вторая фаза - коагулопатия потребления, когда на формирование тромба уходит весь пластический материал. Клинически проявляется кровотечениями, фаза необратима.

Все что происходит внутри организма, присутствует и на коже: проявляется в виде сыпи, которая в первые часы носит розеолезно-папулезный характер, затем сменяющийся геморрагическим элементом, растекающийся, с некрозом в центре.

Смерть больных менингококкемией наступает вследствие инфекционно-токсического шока, высшим проявлением которого является ДВС-синдром с формированием синдрома Уотерхауса-Фредириксона.

Клиническая классификация (В.И. Покровский).

1. Локализованные формы:
2. менингококконосительство
3. менингококковый назофарингит
4. Генерализованные формы
5. менингококкемия: типичная, атипичная, хроническая
6. менингит
7. менингоэнцефалит
8. смешанная форма: менингит плюс менингококкемия
9. Редкие формы:
10. артриты
11. миокардит
12. пневмония

Диагностика.

Специфическая:

1. мазок из носоглотки: посев делается у постели больного на кровяной агар, далее чашка Петри помещается в специальный термос, таким образом, транспортируется в лабораторию.
2. Посев ликвора - условия посева и транспортировки те же.
3. Посев крови - выполняется при менингококкемии.

Как метод вспомогательной диагностики, позволяющих дифференцировать гнойный и серозный менингит, используется люмбальная пункция с оценкой качественного и количественного состава ликвора.

Из серологических методов исследования сегодня используются РНГА с комплексным эритроцитарным диагностикумом, диагностический титр 1/16, 1/32. В период эпидемической вспышки циркулирует менингококк типа А, но сейчас у нас циркулируют и В, и С, и неагглютинирующиеся штаммы.

ЛЕЧЕНИЕ.

Разберем классическую схему лечения менингококковой инфекции.

1. Лечение менингита
2. дегидратационная терапия. Используют низкомолекулярные соединения: реополиглюкин, сорбитол, сорбит, маннитол. Перорально очень хорош медицинский глицерин. Белковые препараты (альбумин), мочегонные (лазикс). Проводится люмбальная пункция.
3. Этиотропная терапия. Наилучшим средством является пенициллин: хорошо проникает через ГЭБ, менее токсичен. Используют 100-500 тыс. Ед. на кг веса в сутки. Разовая доза 2-3 млн. единиц по 7-8, раз в сутки. При тяжелых формах показано назначение глюкокортикостероидов, но вместе с тем надо увеличивать и дозы антибиотиков, так как глюкокортикоиды уплотняют ГЭБ. В последние годы используют препарат “Рулид”, назначают перорально по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1 недели.
4. Лечение менингококкемии - это, прежде всего, лечение инфекционно-токсического шока. Назначается дезинтоксикационная терапия с обязательным подключением глюкокортикоидов, форсированного диуреза. Антибиотики, оказывающие бактерицидный эффект, здесь непригодны (пенициллин), так как при их введении происходит массивная гибель возбудителя и усугубляется шок. Используют левомицетина сукцинат натрия внутримышечно по 1 мл 4 раза в сутки.
5. Лечение менингококкового назофарингита. Проводится только в стационарных условиях. Используется местная терапия, физиотерапия (КУФ, УВЧ) и пероральные антибиотики, цефалоспорины.