**МЕІНІНГОКОКОВА ХВОРОБА (MORBUS MENINGOCOCCEUS)**

Менінгококова хвороба — гостра інфекційна хвороба, яка спри­чиняється менінгококом, передається повітряно-краплинним шля­хом, характеризується назофарингітом, менінгококемією, менінго­коковим (гнійним) менінгітом, які перебігають окремо, послідов­но або одночасно; інфікування менінгококом найчастіше приво­дить до бактеріоносійства.

**Історичні** дані. Менінгококова хвороба в найбільш яскравій формі епіде­мічного цереброспінального менінгіту відома з давніх часів. Як самостійна хво­роба епідемічний цереброспінальний менінгіт був виділений і детально описа­ний у 1805 р. G*.* Vieusseux після великого спалаху в Женеві. Новий етап у вивченні менінгококової хвороби почався у 1887 р., коли A. Weichselbaum виявив збудника в цереброспінальній рідині і детально його описав. У 1899 р. V. Osier виділив менінгокок з крові.

**Етіологія.** Збудник менінгококової хвороби — Neisseria meningitidis — належить до роду Neisseria, родини Neisseriaceae. Існує дев'ять різних серотипів менінгокока: А, В, С, D, 29-Е, Х, Y, Z, W-135. Це грамнегативний диплокок із середнім діаметром 0,6— 0,8 мкм. Має форму кавового зерна, у типових випадках розмі­щується попарно всередині нейтрофільних гранулоцитів. Культи­вується в аеробних умовах на середовищах, які містять сироватку крові людини або тварини. Менінгокок продукує токсичні речови­ни, що мають властивості екзо- і ендотоксинів; при руйнуванні бактерій звільняється сильний ендотоксин. Менінгокок малостійкий щодо факторів зовнішнього середовища, гине через кілька годин при кімнатній температурі, при 60 °С—через 10 хв., при 70 °С— черва 5 хв. При охолодженні гине, тому доставляти матеріал для дослідження треба в оптимальних температурних умовах—у водяній бані при температурі 37 °С. Дезинфікуючі розчини є ви­сокоефективними.

**Епідеміологія.** Джерелом інфекції є тільки хворі й бактеріоносії. Найбільш небезпечними в епідеміологічному відношенні є хво­рі на менінгококовий назофарингіт. У носіїв менінгокока, яких вважають «практично здоровими», нерідко виявляють хронічні за­пальні зміни в носоглотці. Носії не тільки є джерелом інфекції, а й за певних умов самі можуть хворіти на тяжкі форми менінго­кокової хвороби.

Механізм передачі менінгококової хвороби — повітряно-крап­линний. Оскільки менінгококи малостійкі щодо факторів Зовніш­нього середовища, то вони передаються через повітря на невели­ку відстань. Сприйнятливість людей до менінгококів значна, проте її особливість полягає в тому, що характерна клінічна картина хвороби спостерігається лише у 0,5 % інфікованих осіб, найчасті­ше у дітей до 5 років.

Особливість епідемічного процесу при менінгококовій хворобі полягає у наявності періодів підвищення і зниження захворюва­ності. Тривалість періоду високої захворюваності — 2—4 роки, іно­ді довше (5—10-років). Для менінгококової хвороба характерна зимово-весняна сезонність з найбільшим підвищенням захворюва­ності в лютому — квітні.

Після перенесеної хвороби формується імунітет, але можливі повторні випадки захворювання в однієї і тієї ж особи, іноді — кілька разів.

Менінгококова хвороба всесвітньо поширена. За даними ВООЗ, вона реєструється у 200 країнах. Існує так званий пояс менінгіту, який охоплює 15 країн Екваторіальної Африки з населенням близько 40 млн.

**Патогенез *І* патоморфологія.** Носоглотка — місце первинної ло­калізації (ворота інфекції) і розмноження менінгококів. У типових випадках розвиток інфекції має три стадії: назофарингіт—менінгококемія — менінгіт. На будь-якій стадії розвиток патологічного процесу може зупинитись. У більшості випадків (85—90 % ) пере­бування збудника на слизовій оболонці носоглотки не супрово­джується помітними місцевими і загальними змінами і закінчує­ться транзиторним або більш тривалим здоровим носійством. Ос­новний шлях поширення менінгокока в організмі — гематогенний. Бактеріемія супроводжується масивним розпадом менінгококів — токсемією. Бактеріемія з токсемією призводять до ураження ендо­телію судин. Під час бактеріемії (менінгококцемії) менінгококи з кров'ю можуть потрапляти в судинне сплетення і епендиму шлу­ночків мозку, а через цереброспінальну рідину — в підпавутинну порожнину. При менінгококемії уражується судинна оболонка очей, що призводить до увеїту, іридоцикліту, панофтальміту. Можливий розвиток ендокардиту, пневмонії, ушкодження нирок, надниркових залоз. У патогенезі менінгіту важливу роль відіграє гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ), який складається з ендотеліальних клітин капі­лярів і мікроглії. На «пропускних пунктах» ГЕБ здійснюється контроль не стільки за розмірами молекул, скільки за їх безпекою і потребою в даний момент у відповідній структурі мозку. Біологіч­но активні речовини — гістамін, серотонін, гепарин, кініни і систе­ма комплементу — суттєво підвищують проникність ГЕБ. Врахо­вуючи деякі функціональні особливості головного мозку і оточую­чу його структурну систему, можна схематично так представити патогенез менінгококового менінгіту.

1. Проникнення збудника че­рез ГЕБ, подразнення рецепторів м'якої мозкової оболонки, ліквороутворюючих систем токсичними факторами і запальним про­цесом.
2. Секреція цереброспінальної рідини зі збільшенням її клітинних і білкових складових частин.
3. Порушення циркуляції крові в мозкових і оболонкових судинах, затримка резорбції ЦСР.
4. Набряк і набухання мозку, переподразнення оболонок мозку і корінців черепних і спинномозковий нервів.

У мозкових оболонках відбуваються розширення судин, стаз, ексудація, клітинна проліферація за ходом судин, вихід лейкоци­тів у цереброспінальну рідину, утворення навколосудинних інфіль­тратів, гнійне розплавлення. Запальний процес поширюється навколосудинними (периваскулярними) просторами у речовину голов­ного мозку (менінгоенцефаліт). М'яка мозкова оболонка не розтя­гується, тому збільшення об'єму мозку внаслідок його набряку, а також збільшення кількості цереброспінальної рідини призводять до. мозкової гіпертензії. У кінцевому результаті декомпенсація мозкової гіпертензії може призвести до зміщення головного мозку вздовж церебральної осі, вклинення мигдаликів мозочка у великий (потиличний) отвір і защемлення довгастого мозку зі швидким розвитком паралічу центру дихання, а потім — судинного центру.

У патогенезі особливо тяжких форм менінгококової хвороби, особливо менінгококемії, провідну роль відіграє інфекційно-токсичний шок. Він виявляється як гострий судинний колапс на тлі тяжкої інтоксикації. Токсемія призводить до гемодинамічних роз­ладів і порушення мікроциркуляції в органах і тканинах, до дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдрому), різкого порушення метаболічних процесів, водно-електролітної рів­новаги функції ендокринних залоз. Прогресуючий інфекційно-ток­сичний шок може стати причиною тяжкого ураження надниркових залоз, нирок (шокова нирка) з наступним розвитком гострої їх не­достатності.

М'яка мозкова оболонка і мозок при менінгіті набряклі, гіперемійовані, напружені, мозкові закрутки згладжені. На м'якій моз­ковій оболонці виявляють скупчення гнійної або серозно-гнійної маси жовтого, жовто-сірого або зеленувато-сірого кольору. Скуп­чення гною на поверхні півкуль великого мозку іноді утворює своєрідний гнійний очіпок або шапочку. З оболонок головного моз­ку запальний процес може поширюватись на оболонки спинного мозку, черепні нерви. Якщо перебіг хвороби тривалий, внаслідок надмірного скупчення ексудату в мозкових шлуночках і гіперсе­креції цереброспінальної рідини розвивається гостра запальна во­дянка головного мозку, особливо значна у немовлят.

При менінгококцемії виявляють типові зміни в судинах, тром­бози, крововиливи в різних органах, нерідко — у надниркових за­лозах. Септичні форми менінгококової хвороби характеризуються судинними і дегенеративними змінами паренхіматозних органів – септична селезінка, гломерулонефрит, ендокардит, ознак уражен­ня головного і спинного мозку та їх оболонок ноже не бути.

**Клініка**. Інкубаційний період триває 1—10, найчастіше 5— 7 днів. У нашій країні прийнята класифікація менінгококової хво­роби за В. І. Покровським і співавт. (1965). 1. Локалізовані фор­ми: а) менінгококоносійство; б) гострий назофарингіт. 2. Гене­ралізовані форми: а) менінгококцемія (типова, блискавична, хронічна); б) менінгіт; в) менінгоенцефаліт; г) змішана форма (мєнінгіт+менінгококцемія). 3. Рідкі форми: а) ендокардит; б) артрит (поліартрит); в) пневмонія; г) іридоцикліт тощо.

***Локалізовані форми.*** *Менінгококоносійство* не супроводжується клінічними проявами. Багато вчених вважають носійство менін­гококів за інапарантну (безсимптомну) форму хвороби.

*Гострий назофарингіт.* Найбільш постійними симптомами є го­ловний біль, деручий біль у горлі, сухий кашель, закладеність но­са, рідше — слизові або гнійно-слизові виділення з носа. Харак­терні субфебрильиа температура тіла, яскрава гіперемія і набряк задньої стінки глотки, що супроводжується гіперплазією лімфоїд­них фолікулів. Запальні зміни в носоглотці спостерігаються протя­гом 5—7 днів, гіперплазія лімфоїдних фолікулів — 14—16 днів. Ме­нінгококовий назофарингіт може бути самостійною формою менін­гококової хвороби, тобто єдиним її проявом. У таких випадках клі­нічний діагноз уточнюють виділенням менінгокока при посіві сли­зу з носоглотки. У ЗО—50 % хворих назофарингіт передує розвит­ку генералізованої форми хвороби.

***Генералізовані форми.*** *Менінгококцемія* перебігає із вираженим токсикозом і розвитком вторинних метастатичних вогнищ інфекції. Початок хвороби бурхливий. Температура тіла з ознобом підви­щується до 39—41 °С і протягом 2—3 днів утримується на високо­му рівні. Пізніше температура може знижуватись до субфебрильної і навіть до нормальної (при розвитку шоку). Ступінь підви­щення температури тіла не відповідає тяжкості хвороби. Одночас­но з гарячкою з'являються головний біль, різка загальна слабість, біль у м'язах спини, блідість або ціаноз шкіри лиця, кінцівок. Спостерігається тахікардія, артеріальний тиск на початку хвороби під­вищується, у разі шоку може різко знижуватись (до колапсу).

Найзначніша, постійна, діагностичне важлива ознака менінго­кокцемії —екзантема. Висип на шкірі з'являється через 5—15 год. іноді—на 2-й день від по­чатку хвороби. За характером, розміром елементів, локалізацією висип може бути різним. Найбільш триповий — геморагічний, не­правильної форми, щільний на дотик, з чіткими контурами зірчас­тий висип, що іноді підвищується над рівнем шкіри. Елементи висипу, від поодиноких до множин­них, що покривають усе тіло, мають різну величину — від цятковкх петехій до значних крововиливів. Внаслідок підсипання (появи но­вих елементів) висип різного забарвлення, яскравості, часто з типовим, ледь помітним, сіруватим (сталевим) відтінком, некротизацією глибоких і великих крововиливів, утворенням дефектів, що довго не загоюються, з подаль­шим рубцюванням. Нерідкі випад­ки некрозу вушних раковин, кінчика носа, кінцевих фаланг паль­ців. Найбільш типові місця локалізації висипу — сідниці, задні поверхні стегон, повіки, склери, вушні раковини, рідше — лице (у тяжких випадках). Геморагічний висип нерідко поєднується з розеольозними, папульозними, розеольозно-петехіальними еле­ментами. .

Прогностичне несприятливим є збільшення кількості елементів знизу догори, переважна кількість їх на верхній частині грудей, лиці, а також блідість, синюшність, нечітка контурованість виси­пу, загальний синюшний фон. Гістологічно екзантема е лейкоцитар­но-фібринозною тромбоемболією (тромби або емболи містять ме­нінгокок) і перифокальним ураженням судин. Шкірний висип при менінгококцемії— це метастатичні вогнища інфекції.

Друге місце за локалізацією метастазів при менінгококцемії зай­мають суглоби. Останнім часом артрит і поліартрит спостерігаються рідко —у 5 % хворих при спорадичних випадах *і* у 8—ІЗ % — в період епідемічних спалахів. На третьому місці за локаліза­цією — вторинні метастатичні вогнища в судинній оболонці ока — ірит, іридоцикліт, увеїт. Це призводить іноді до розвитку при ме­нінгококцемії характерної тріади: геморагічний висип, артрит, ірит (іридоцикліт). Значно рідше метастатичні вогнища виникають в міокарді, ендокарді, легенях тощо.

При дослідженні крові виявляють помірний або значний ней­трофільний лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули влі­во до юних і мієлоцитів, збільшення ШОЕ, часто тромбоцитопенію. Блискавична менінгококцемія (син.: надгострий менінгококовий сепсис, фульмінантна менінгококцемія) — це про-гностично несприятлива форма менінгококової хвороби, за суттю — інфекційно-токсичний шок. Клінічно характеризується гост­рим, раптовим початком і бурхливим перебігом. Температура тіла з ознобом швидко підвищується до 40—41 °С, вже в перші години хвороби з'являється масивний геморагічний висип з тенденцією до злиття в обширні крововиливи, які швидко некротизуються. На шкірі утворюються багрово-ціанотичні плями, які зміщуються при зміні положення тіла. Шкіра бліда, з тотальним ціанозом, волога, покрита холодним липким потом, риси обличчя загострені. Хворі неспокійні, збуджені. У дітей нерідко з'являються тоніко-клонічні судороги. Часто спостерігається повторне блювання (блювотні ма­си іноді нагадують кавову гущу), можливий кривавий пронос. Поступово наростає прострація, втрачається свідомість. Катастрофіч­не погіршується діяльність серця: пульс, спочатку м'який, з часом перестає виявлятись, артеріальний тиск невпинно знижується до нуля, наростає задишка. У більшості хворих спостерігається вира­жений менінгеальний синдром. Можлива анурія як прояв шоко­вої нирки. Виявляються різні розлади .гомеостазу: метаболічний ацидоз, коагулопатія поглинання, зниження фібринолітичної ак­тивності крові. Без адекватного лікування хворі гинуть у першу добу хвороби від гострої недостатності кровообігу.

*Хронічна менінгококцемія*— дуже рідка форма ме­нінгококової хвороби. Тривалість її —- від кількох тижнів до кіль­кох років. Можливе чергування періодів розгорнутої клініки і ремі­сій. Часто спостерігається артрит, поліартрит, нерідко— спленомегалія. Прогноз відносно сприятливий, при адекватному лікуван­ні—сприятливий.

*Менінгококовий менінгіт* може розвинутись услід за назофарингітом. Іноді перші ознаки хвороби з'являються раптово, серед певного здоров'я. Клінічна картина менінгіту майже постій­но характеризується патогномонічною тріадою початкових симпто­мів: гарячкою, головним болем, блюванням. При наявності цих ознак лікареві завжди слід мати на увазі можливість менінгіту, у всякому випадку—обов'язково перевірити, менінгеальні симпто­ми. Температура тіла підвищується раптово з ознобом, може до­сягти 40—-41 °С за кілька годин. Головний біль немає певної локалізації, сильний, розпираючий, посилюється при зміні положення тіла, яскравому світлі, різких звуках. Блювання виникає раптово, без попередньої нудоти, фонтаном і не дає полегшення хворому.

Часто спостерігається загальна гіперестезія, підвищення чут­ливості до слухових (гіперакузія), світлових (фотофобія), больо­вих (гіперальгезія) подразнень. Можливі клонічні, тонічні або змішані судороги. У дітей молодшого віку поява судорог може бути першим проявом менінгіту.

Під час об'єктивного обстеження найважливішими в діагнос­тичному відношенні є менінгеальні симптоми. Вони виникають внаслідок тонічного напруження м'язів (контрактур) або як реактивні больові ознаки. Патогенез м'язових контрактур неод­нозначний. Можливо, у розвитку їх мають значення кілька факторів: подразнення спинномозкових корінців і виникнення рефлексу захисту, підсилення пірамідних впливів, подразнення вегетативних центрів III— IV шлуночків (центрів м’язового тонусу).

Менінгеальні симптоми можуть з'явитись у першу добу хворо­би і далі швидко прогресують. Описано понад 30 менінгеальних симптомів. Найбільш постійними є ригідність м’язів потилиці, симп­томи Керніга і Брудзінського (верхній, середній, нижній). Вияв­ляються також симптоми Гійена, Гордона, Левінсона та ін. У ма­леньких дітей застосовують провокаційні проби щоб виявити симп­томи підвішування (Лесажа), розпірки (Амоса) і поцілунку в ко­ліно, Флатау тощо. У немовлят спостерігається тім'ячкова тріада: випинання, напруженість тім'ячка, відсутність його нормальної пуільсації. Поширення м'язових контрактур може призвести до ха­рактерної пози хворого (менінгеальна поза, поза зведеного курка, або лягавого собаки), коли він лежить на боці із закинутою головою і підтягнутими до живота ногами. Вираженість менінгеального синдрому може не відповідати тяжкості хвороби. Іноді спостерігається дисоційований менінгеальний синдром, коли деяких з провідних симптомів немає. Тому, щоб уникнути діагностичних помилок, треба завжди перевіряти макси­мальну кількість менінгеальних симптомів. Слід мати на увазі, що симптоми Брудзінського значно менше, ніж ригідність м'язів поти­лиці і симптом Керніга, залежать від фізичного і функціонального стану кістково-м'язової системи і тому більшою мірою відбивають ті зміни, які розцінюються як менінгеальний синдром.

При запаленні мозкових оболонок можливі так звані локальні симптоми, які зумовлені поширенням запального процесу на корін­ці черепних і спинномозкових нервів, речовину мозку. У деяких хворих можна виявити патологічні рефлекси Бабінського, Шефера, Жуковського, Бехтерєва—Менделя, Пуссепа, Оппенгейма, Россо-лімб, Марінеску—Радович-а тощо, зниження або зникнення спінальних рефлексів, зниження або втрату зору, слуху, диплопію, косоокість, птоз, парези м'язів лиця, парези і паралічі кінцівок тощо. Часто уражується вегетативна нервова система, з'являється стійкий червоний дермографізм.

Важливим проявом менінгіту можуть бути розлади свідо­мості. Сопор, який переходить у глибоку кому з перших годин захворювання,— це прогностичне несприятлива ознака.

Численні симптоми з боку інших органів і систем пов'язані з інтоксикацією. У перші години має місце тахікардія, потім може з'явитися відносна брадикардія. Артеріальний тиск знижується. Активізується простий герпес, з'являється характерний висип на крилах носа, слизовій оболонці губ та інших ділянках тіла.

При дослідженні крові — нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

**Ускладнення**. Серед ускладнень менінгококового менінгіту най­більш поширеними є набухання і набряк головного мозку та ін­фекційно-токсичний шок. Рідше спостерігаються епендиматит, ла­біринтит, гідроцефалія, паралічі і парези, глухота тощо.

*Набряк І набухання головного мозку—*одне з найнебезпечні­ших ускладнень менінгококового менінгіту (менінгоенцефаліту). Ступінь набряку мозку—вирішальний фактор прогнозу. Клінічно-набряк мозку характеризується симптомами швидкозростаючої внутрішньочерепної гіпертензії — інтенсивним головним болем, блюванням фонтаном, нетривалим послабленням зору у вигляді відчуття туману або пелени перед очима (результат механічного здавлення зорового нерва і судин). Звертає на себе увагу багрово-синюшний колір обличчя, звуження зіниць. Часто спостерігаються судороги, збудження або депресія, з'являється безпричинна гикавка, Змінюється характер дихання: тахіпное за участю допоміжних ди­хальних м'язів, різка задишка, розлади дихання за типом Чейна— Стокса. Поява стійкої тахікардії, особливо на зміну брадикардії, зменшення частоти дихання свідчать про загрозливо тяжкий стан хворого.

Набряк мозку розвивається звичайно в першу добу хвороби, *але* у хворих середнього і Старшого віку він може виникати пізні­ше — на 5—7-му добу.

У перебігу *інфекційно-токсичного шоку* (ІТШ) виділяють три стадії (В. І. Покровський) .Перша стадія характеризується тяжким загальним станом, болем у м'язах, суглобах, животі; за­гальною гіперестезією. Хворі збуджені. На шкірі з'являється гемо­рагічно-некротичний висип, спостерігається ціаноз губ і нігтьових фаланг. Артеріальний тиск дещо підвищений або в межах норми, тахікардія. У другій стадії шоку хворі загальмовані, шкіра бліда, геморагії і некрози збільшуються, спостерігається ціаноз-носа, вушних раковин, стоп, пальців рук. Тони серця глухі, пульс частий, артеріальний тиск знижений. Температура тіла знижуєть­ся до норми. Виявляється декомпенсований ацидоз, гіпоксемія, гіпокаліємія. У третій стадії шоку спостерігається ціаноз, гі­потермія, гіпестезія, анурія. Пульс ниткоподібний, тони-серця глухі, артеріальний тиск 'різко знижений. Іноді спостерігається марення. У цій стадії можливий розвиток набряку мозку, що характеризується втратою свідомості і судорогами.

**Діагноз.** Локалізовані форми (менінгококоносійство, гострий назофарингіт) клінічно діагностуються дуже рідко: нема патогномонічних симптомів. Опорними симптомами клінічної діагностики генералізованих форм менінгококової хвороби є:

при менінгококовому менінгіті — гострий початок, гарячка, го­ловний біль, блювання фонтаном, наявність менінгеального синд­рому — загальної гіперестезії, ригідності м'язів потилиці, симптомів Брудзінського, Керніга та ін., менінгеальної пози,- у дітей - симптому Лесажа, у грудних дітей — вип'ячування тім'ячка та наявність інших ознак, нейтрофільний плеоцитоз у цереброспіналь­ній рідині;

при менінгококцемії — бурхливий початок, гарячка, типовий геморагічно-некротичний зірчастий висип, іноді — ураження сугло­бів і судинної оболонки ока;

при менінгококовому менінгоенцефаліті — крім менінгеальних, симптоми енцефаліту, які характеризуються стійкістю, часто поєд­нуються з парезами, паралічами; можливе порушення психіки, не­рідко судороги.

*Специфічна діагностика:* Провідну роль у діагностиці відіграє виявлення менінгококового антигена в цереброспінальній рідині і виділення збудника із слизу носоглотки, осаду цереброспінальної рідини, крові. Допоміжне значення має бактеріоскопічний метод виявлення менінгококів в осаді цереброспінальної рідини, мазках І товстій краплі крові. Для лабораторної діагностики менінгококо-

вого менінгіту, порівняно з іншими бактеріальними менінгітами, застосовується великий арсенал методів. Так, менінгококовий анти­ген можна виявити в РНГА, реакції коаглютинації, методом зуст­річного імуноелектрофорезу. Деякі серотипи збудника можуть бу­ти виявлені в реакції імуноферментного аналізу.

Для дослідження цереброспінальної рідини застосовуються та­кі методи: 1) загальноклінічний—тиск, прозорість, колір, клітин­ний склад, кількість білка; 2) бактеріоскопічний; 3) бактеріоло­гічний; 4) імунологічний; 5) біохімічний. При менінгококовому менінгіті тиск цереброспінальної рідини підвищений, вона мутна, гнійна або опалесціює. В 1 мкл нараховуються тисячі клітин, з яких у типових випадках 70—80 % становлять нейтрофільні гра­нулоцити. Кількість білка коливається від 1 до 7 г/л і більше. Стають позитивними глобулінові реакції Панді і Ноне—Аппельта. Немає чіткого співвідношення між кількістю клітин і білка, проте можна вважати, що приблизно кожній тисячі клітин відповідає збільшення білка на 1 г/л. У разі менінгококового менінгіту прогностично несприятливими є значне збільшення білка при незнач­ному цитозі,

**Лікування.** Терапевтична тактика при менінгококовій хворобі

залежить від клінічної форми, тяжкості перебігу, наявності усклад­нень.

Хворим з менінгококовим назофарингітом протягом 5 днів при­значають антибіотики (левоміцетин, бензилпеніцилін, тетрациклін, еритроміцин) в середньотерапевтичних дозах з урахуванням віку.

Застосовують також сульфаніламідні препарати пролонгованої дії в звичайних дозах.

При генералізованих формах менінгококової хвороби провід­ну роль відіграє етіотропне лікування. Призначають бензилпеніци­лін кожні 3 год у добовій дозі 200 000—500 000 ОД/кг внутрішньом'язово, при тяжкому перебігу—внутрішньовенне. Високо­ефективними є і напівсинтетичні пеніциліни: ампіцилін — у добовій дозі 200—300 мг/кг внутрішньом'язово кожні 4 год, оксацилін або метицилін — по 300 мг/кг внутрішньом'язово кожні 3 год. До

ефективних засобів належить також левоміцетину сукцинат. Це препарат вибору при блискавичній формі менінгококемії. Його призначають кожні 6 год внутрішньом'язово по 50—100 мг/кг на добу.

Показаннями до відміни антибіотиків є значне поліпшення са­мопочуття і стану хворого, нормалізація температури тіла, повне згасання (зникнення) менінгеальних симптомів і санація церебро­спінальної рідини.

Важливим є патогенетичне лікування, яке має бути спрямова­не на запобігання розвиткові набряку мозку і інфекційно-токсич­ного шоку — нормалізацію метаболізму, забезпечення мікроцирку­ляції в судинах мозку, ліквідацію гіпоксії мозку. Це переважно дезинтоксикаційні і дегідратаційні засоби, глікокортикостероїди.

Кристалоїдні і колоїдні розчини звичайно вводять з розрахунку 60—80 мл/кг на добу дітям і 40—50 мл/кг дорослим з паренте­ральним застосуванням діуретичних засобів. З кристалоїдних роз­чинів застосовують 5 % глюкозу, розчин Рінгера тощо, з колоїд­них—реополіглюкін, реоглюман, альбумін. Реополіглюкін, крім дезинтоксикації, підсилює мікроциркуляцію, тому він широко за­стосовується в лікуванні хворих з інфекційно-токсичним шоком, набряком мозку. Реополіглюкін з додаванням 5 °/р маніту відпо­відає реоглюману, тобто спричинює дезинтоксикаційний і дегідратаційний вплив. Хворим на менінгококовий менінгіт показане введення концентрованої плазми.

Поряд з етіотропним і дезинтоксикаційним лікуванням слід проводити дегідратацію. Засобами вибору є осмотичні діуретики (маніт, гліцерин), салуретики (лазикс, діакарб, урегіт, спіронолактон). При застосуванні осмотичних діуретиків часто спостеріга­ють ефект віддачі (зворотне надходження рідини в тканину моз­ку) , який характеризується симптомами набряку мозку через 5— 8 год від початку їх введення. У разі призначення дегідратаційних засобів необхідний контроль введеної рідини і добового діурезу, вмісту в крові натрію і калію, показників кислотно-лужного ста­ну, концентрації кінцевих продуктів обміну азоту (сечовини, креатиніну). Тривале застосування розчинів глюкози без одночасного призначення ізотонічних сольових розчинів може призвести до різ­кого порушення водно-електролітної рівноваги, що, в свою чергу, призводить до тканинного ацидозу, вивести з якого хворого в де­яких випадках дуже складно.

Доза глікокортикостероїдів є індивідуальною і залежить від динаміки основних симптомів і наявності ускладнень. Призначають гідрокортизон — 3—7 мг/кг на добу, преднізолон — 1—3 мг/кг на добу або інші препарати у відповідних дозах. У випадках роз­витку ІТШ добова доза глікокортикостероїдів значно збільшує­ться, досягаючи 5—10 мг/кг (у розрахунку на преднізолон).

Окремі патогенетичні препарати можуть зменшувати або збіль­шувати концентрацію деяких антибіотиків (антагоністичний або синергічний фармакокінетичний ефект). Так, осмотичні діуретики (манітол, маніт), гіпертонічні розчини глюкози посилюють екскре­цію пеніциліну з сечею, знижують його концентрацію в крові і це­реброспінальній рідині. Тому на тлі дегідратації наведеними осмо­тичними діуретиками треба скорочувати інтервали між ін'єкціями бензилпеніциліну до 2 год протягом 8 год після застосування діуретиків. Призначення лазиксу (фуросеміду) не потребує корекції інтервалів введення антибіотиків.

Призначення глікокортикостероїдів більш як на три дні при­зводить до значного зниження концентрації бензилпеніциліну в цереброспінальній рідині, що зумовлено зниженням проникності гематоенцефалічного бар'єра внаслідок тривалої дії гормонів. Встановлено, що кофеїн, еуфілін, баралгін мають синергічний ефект щодо антибіотиків. Ці препарати збільшують концентрацію бензилпеніциліну в цереброспінальній рідині.

Важливе значення в комплексному лікуванні мають протиза­пальні засоби, антигістамінні препарати. При збудженні хворого, судорогах, гіпоксії мозку призначають нейролептики (у вікових дозах розчини: 20 % —натрію оксибутирату, 0,25 % —дроперидолу, 0,5 % — сибазону, або реланіуму, седуксену) і засоби, що під­вищують стійкість тканин мозку до гіпоксії (вітаміни В1, B6, ніко­тинову кислоту, ноотропні засоби: пантогам, піридитол). Рекомен­дується широке застосування ангіопротекторів — пармідину, нат­рію етамзилату, трибенозиду, які можуть бути ефективними при менінгококцемії та ангіопатії, що періодично спостерігається при різних формах менінгококової хвороби.

Госпіталізація носіїв менінгокока не є обов'язковою, призна­чають протягом 5 днів усередину левоміцетин або сульфален в середньотерапевтичних вікових дозах.

**Профілактика** передбачає раннє і повне виявлення джерела ін­фекції, санацію носіїв, ізоляцію і лікування хворих. Госпіталізація хворих на генералізовані форми є обов'язковою. Виписка зі ста­ціонару можлива при клінічному видужанні та двох негативних результатах бактеріологічного дослідження слизу з носоглотки, які проводять не раніше, ніж через 3 дні після закінчення антибакте­ріальної терапії з інтервалом 3 дні.

В осередку інфекції протягом 10 днів проводять медичний на­гляд за особами, що були в контакті з хворими, а також їх дво­разове (за цей період) бактеріологічне обстеження. У колективи,

де виявлені хворі на менінгококову хворобу, нові особи не прий­маються протягом 10 днів після ізоляції останнього хворого. Для профілактики менінгококової хвороби серед осіб, що були в кон­такті, застосовують імуноглобулін, який дає епідеміологічний ефект, найбільш виражений протягом місяця.

Перспективним е проведення під час спалахів активної імуні­зації полісахаридними вакцинами А і С. Вивчається імунологічна та епідеміологічна ефективність вакцин проти менінгококів групи В.