**МЕНИНГИТЫ**

*Менингиты — группа инфекционных заболеваний с преимущественные поражением мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга, характеризующихся общеинфекционным, общемозговым синдромом и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости.*

**Этиология.** Менингиты вызываются бактериями (менингококк, пневмококк, гемофильная палочка, стафилококк, иерсиния и др.), вирусами (эпидеми­ческого паротита, энтеровирусами и др.), грибами (кандида), спирохетами (бледная трепонема, боррелия, лептоспира), риккетсиями, малярийным плаз­модием, токсоплазмой, гельминтами и другими патогенными агентами.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является человек, реже — домашние и дикие животные. Механизм передачи: капельный, контактный, фекально-оральный и гемоконтактный. Преимущественный путь переда­чи — воздушно-капельный, возможны — контактно-бытовой, алиментарный, водный, трансмиссивный, вертикальный. Заболевания встречаются в любом возрасте, но чаще у детей раннего возраста (вследствие незрелости иммунной системы и повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера).

**Патогенез.** Входными воротами являются кожа, слизистые оболочки верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. В боль­шинстве случаев развивается местный воспалительный процесс. В даль­нейшем возбудитель гематогенным, сегментарно-васкулярным (по регио­нальным сосудам), контактным (при деструкции костей внутреннего уха, придаточных пазух) путями проникает в полость черепа и попадает в мозговые оболочки, где развивается воспаление серозного, серозно-гнойного или гнойного характера. Серозный экссудат скапливается в цистернах по ходу борозд, сосудов и представляет скопление клеток преимуще­ственно мононуклеарного ряда (лимфоцитов, моноцитов) с незначительным содержанием белка. Накопление гнойного экссудата происходит на ос­новании мозга, выпуклых поверхностях (часто в виде "шапочки"), оболочках спинного мозга. Состав его преимущественно полинуклеарный, с большим содержанием белка, иногда с примесью эритроцитов.

В результате раздражения сосудистых сплетений желудочков головного мозга возбудителем, антигенами, токсинами, иммунными комплексами, воспалительным экссудатом увеличивается продукция цереброспинальной жидкости, что приводит к увеличению внутричерепного давления. Гипертензионно-гидроцефальный синдром обусловливает основные проявления заболевания (сильную головную боль, многократную рвоту, менингеальные симптомы). Расширение ликворных пространств и сдавление тканей мозга способствуют ухудшению перфузии, возникновению гипоксии, выходу жидкости и электролитов из сосудистого русла с развитием отека головного мозга.

При обратном развитии патологического процесса воспалительный экс­судат и находящиеся в нем клетки лизируются, нормализуется ликво-ропродукция и внутричерепное давление. При нерациональном лечении возможна организация гноя с развитием фиброза, что приводит к нарушению ликвородинамики с возникновением наружной или внутренней гидроцефалии.

Патоморфология. Отмечаются отек, полнокровие, гиперемия оболочек и вещества головного мозга; диффузная клеточная инфильтрация; рас­ширение ликворных пространств.

**Классификация менингитов**

I. А. Первичные (возникают **без** предшествующей инфекции или ло­кального воспалительного процесса);

Б. Вторичные (являются осложнением основного заболевания).

II. По этиологии:

— бактериальные; — риккетсиозные;

— вирусные; — протозойные;

— грибковые; — гельминтные;

— спирохетозные; — смешанные.

III. По характеру воспалительного процесса и изменениям в цереброспинальной жидкости:

— гнойные; — серозные.

По тяжести: 1. Легкая форма;

2. Среднетяжелая форма;

3. Тяжелая форма.

Критерии тяжести:

— выраженность синдрома интоксикации;

— выраженность общемозгового синдрома;

— выраженность воспалительных изменений в цереброспинальной жид­кости.

По течению:

А. По характеру: 1. Гладкое.

2. Негладкое:

— с осложнениями;

— с наслоением вторичной инфекции;

— с обострением хронических заболеваний. Б. По длительности: — острое;

— затяжное; — хроническое

.**Клиническая картина** менингита проявляется общеинфекционным, об­щемозговым и менингеальным синдромами; лабораторно — воспалитель­ными изменениями в цереброспинальной жидкости.

*Общеинфекционный синдром.* Типичным является острое начало бо­лезни с повышения температуры тела до фебрильных цифр, нередко гипертермия, озноб, вялость, бледность кожи, отказ от еды и питья. Со стороны сердечно-сосудистой системы — приглушение тонов сердца, изменение частоты пульса, неустойчивость артериального давления.

*Общемозговой синдром.* Характерные симптомы:

— интенсивная головная боль, диффузная (распирающего характера) или преобладающая в лобно-височной области;

— рвота повторная или многократная, не связанная с приемом пищи, не приносящая облегчения;

— нарушение сознания (психомоторное возбуждение, сомнолентность, сопор, кома);

— судороги (от судорожных подергиваний отдельных мышц до генерализованного судорожного припадка);

— выраженная венозная сеть на голове, веках;

— расширение вен на глазном дне.

У детей раннего возраста: монотонный, "мозговой" крик; выбухание и напряжение большого родничка; расхождение швов черепа; "звук треснувшего горшка" при перкуссии черепа (симптом Мацевена).

*Менингеальный синдром.* Наиболее важными симптомами являются:

— вынужденное положение ребенка в кровати (запрокинутая голова, руки согнуты в локтях; приведены к туловшцу, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах);

— ригидность затылочных мышц (пассивное сгибание головы больного к груди не удается из-за напряжения мышц, разгибающих голову);

— симптом Кернига (лежащему на спине больному сгибают ногу под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах; пассивное разгибание ноги в коленном суставе, при согнутом бедре не удается вследствие напряжения задней группы мышц бедра);

— симптом Брудзинского 1 (исследуется одновременно с ригидностью затылочных мышц: при пассивном сгибании головы больного, лежащего на спине, ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах);

— симптом Брудзинского !! (такое же сгибание ног при надавливании на лонное сочленение);

— симптом Брудзинского III (исследуется одновременно с симптомом Кернига; при попытке согнуть ногу в коленном суставе вторая нога сгибается в колене и приводится к животу);

— симптом Лессажа (грудного ребенка берут за подмышечные впадины обеими руками, придерживая указательными пальцами голову со стороны спины, и поднимают, возникает непроизвольное подтягивание ножек к животу за счет сгибания их в тазобедренных и коленных суставах);

— симптом Мондонези (надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно);

— симптом Бехтерева (локальная болезненность при поколачивании по скуловой дуге);

— общая гиперестезия, гиперакузия, светобоязнь.

У детей полный менингеальныи синдром наблюдается редко, Характерна диссоциация симптомов: наиболее постоянно выявляется ригидность за­тылочных мышц, несколько реже—симптом Кернига.

*Синдром воспалительных изменений в цереброспинальный жидкости.* Ликвор продуцируют сосудистые сплетений (plexus chorioideus) 3 и 4 желудочков (0,35 мл/мин, за сутки — 500—600 мл). Превышение продукции ликвора (>1 мл/мин) резко затрудняет отток цереброспинальной жидкости через пахионовы грануляции в мягкую мозговую оболочку. Давление цереброспинальной жидкости измеряется специальным монометром или градуированной стеклянной трубочкой и выражается в миллиметрах водного столба (мм вод. ст.) В положении лежа нормальное давление ликвора при люмбальной пункции равняется 100—150 мм вод. ст. Давление ликвора часто оценивается количеством вытекающих из пункционной иглы капель в течение одной минуты (норма — 40—60 ка­пель/мин).

В норме цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная. Содер­жит клетки мононуклеарного ряда (лимфоциты, моноциты), количество которых с возрастом уменьшается и составляет: у новорожденных — 20—25 кл в 1 мкл; в 6 мес— 12—**15** кл в 1 мкл; с 1 года— 1—5 кл в 1 мкл. Повышение содержания клеток в цереброспинальной жидкости называется *плеоцитоз.*

Содержание белка в цереброспинальной жидкости колеблется от 0,10 до 0,33 г/л, сахара — 0,45—0,65 г/л, хлоридов — 7,0—7,5 г/л.

Воспалительные изменения в оболочках мозга сопровождаются сле­дующими признаками в цереброспинальной жидкости:

— повышением ликворного давления — вытекает, как правило, струёй или частыми каплями, возможно редкими каплями (при повышении содержания белка или блоке подоболочечного пространства воспали­тельным экссудатом);

— возможным изменением прозрачности (мутная) или цвета (белый, желто-зеленый и др.);

— плеоцитозом с преобладанием нейтрофилов, лимфоцитов или сме­шанным;

— повышением содержания белка;

— изменением уровня сахара и хлоридов.

Синдром менингизма. В остром периоде различных инфекционных заболеваннй возможно развитии клинической картины менингита без воспалительных изменений в. цереброспинальной жидкости. В основе этого состояния — рефлекторная дисфункция сосудистых сплетений и повышение продукции ликвора. Наиболее часто данный синдром возникает у детей с неблагоприятным преморбидным фоном (гипертензионно-гид-роцефальный синдром, минимальная мозговая дисфункция, органическое поражение головного мозга). Окончательный диагноз возможен только после проведения люмбальной пункции и исследования цереброспинальной жидкости. У подавляющего большинства больных ликворное давление повышено; жидкость прозрачная, бесцветная, количество клеток в норме; концентрация белка не изменена. Характерным является быстрая обратная динамика общемозговых и менингеальных симптомов (в течение 1— 2 дней) на фоне снижения интоксикации и дегидратационной терапии.

*Гнойные менингиты — группа инфекционных болезней нервной сис­темы. характеризующихся развитием общеинфекционного, обицемозгового, менингеального синдромов и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости гнойного характера.*

**Этиология.** У детей гнойные менингиты в структуре нейроинфекций составляют 20—30%. В 90% случаев возбудителями являются менинго­кокк, гемофильная палочка, пневмококк. Реже встречаются стафилококки, эшерихии, сальмонеллы, синегнойная палочка, клебсиеллы, листерии, грибы рода Кандида и др.

**Менингококковый менингит.** Возбудитель — Neisseria meningitidis, грамотрицательный диплококк. Источником инфекции являются больной любой формой менингококковой инфекции или носитель менингококка. Путь передачи — воздушно-капельный. Преимущественно болеют дети до 5 лет. Характерна зимне-весенняя сезонность.

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39—40°С и выше, озноба, резко выраженных симптомов интоксикации (вялость, адинамия, отказ от еды и питья, головная боль). В дальнейшем дети становятся беспокойными, головная боль нарастает, усиливается при звуковых и световых раздражителях, поворотах головы; резко выражены явления гиперестезии. Появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. Больной бледный, склеры инъецированы; отмечается тахикардия, приглушение тонов сердца. Со 2—3 суток от начала заболевания выявляются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского). У детей первого года жизни отмечается монотонный крик; большой родничок выбухает, напряжен; выражена венозная сеть на голове и веках; поло­жителен симптом "подвешивания" (Лессажа). В тяжелых случаях появ­ляется сонливость, переходящая в сопор, возможны судороги и нестойкие очаговые симптомы.

В 30—40% случаев менингит сочетается с менингококцемией (гемор­рагическая сыпь на коже петехиального и/или "звездчатого характера" и др.).

Типичны изменения со стороны цереброспинальной жидкости; мутная, мелочно-белого цвета, вытекает под давлением; выявляется нейтрофильный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка. При бак­териологическом исследовании крови, ЦСЖ и носоглоточной слизи вы­являют менингококк и устанавливают его серотип; в мазках ЦСЖ и слизи из носоглотки, а также в "толстой" капле крови обнаруживают диплококки, расположенные внутриклеточно; экспресс-диагностика позво­ляет быстро выявить в крови и ЦСЖ антиген менингококка и провести его серотипирование.

**Пневмококковый менингит** вызывает Streptococcus pneumonie, окра­шивается по Граму положительно. Источником инфекции являются больные различными формами пневмококковой инфекции и носители пневмококка. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Болеют, преимуществен­но, дети старше 10 лет.

Начало заболевания острое. Характерен резкий подъем температуры тела до 39—40°С, быстрое нарастание интоксикации: общая слабость, бледность кожи, периорбитальный цианоз, отказ от еды и питья. По­являются беспокойство, сильнейшая головная боль, многократная рвота. Для детей раннего возраста характерен монотонный стонущий крик;

большой родничок зыбухает и напряжен, возможно расхождение швов черепа с увеличением окружности головы. На 2—3 день болезни опре­деляются менингеальные симптомы, особенно выражена ригидность за­тылочных мышц. У большинства больных пневмококковый менингит с первых дней болезни протекает как менингоэнцефалит. Характерно быстрое угнетение сознания, повторные судороги, появление очаговой симптоматики в виде гемипареза, глазодвигательных расстройств, гиперкинезов, атаксии. Постепенно, к 3—4 дню болезни развивается судо­рожно-коматозный статус с нарастанием симптомов дислокации и вкли­нения ствола мозга.

При развитии сепсиса может отмечаться поражение других органов: геморрагическая сыпь на коже (по типу менингококцемии), пневмония, эндо- и перикардит, артриты и др.

При своевременном и адекватном лечении улучшение состояния про­исходит на первой неделе, обратное развитие менингеальных и обще­мозговых симптомов в течение 2-х нед. Однако санация ликвора наступает не ранее 2—4 нед. Часто отмечается затяжное или рецидивирующее течение. В большинстве случаев прогноз неблагоприятный — у половины детей остаются грубые неврологические дефекты, нарушение психофи­зического развития. Летальный исход наблюдается в 28—50% случаев, чаще в первые трое суток заболевания, вследствие отека головного мозга.

При люмбальной пункции давление ликвора повышено незначительно, жидкость мутная, зеленовато-серого цвета; высокий нейтрофильный плеоцитоз (до 2000 кл в 1 мкл и более); увеличено содержание белка. (до 3—6 г/л), концентрация сахара и хлоридов в тяжелых случаях снижена. В клиническом анализе крови — выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы до юкых, повышенная СОЭ.

Бактериологическая диагностика основана на выделении пневмококка из крови, ликвора, слизи из носоглотки на плотных питательных средах с последующим определением чувствительности к антибиотикам. При микроскопии ликвора внеклеточно определяют огромное количество воз­будителя в виде грамположительных диплококков или цепочек. Экспресс-диагностику — выявление антигена в крови и ликворе—проводят с использованием РКА, РЛА и др.

Гемофильный менингит вызывает Haemophilus influenzae типа о, гра-мотрицательная палочка. Источником инфекции является больной человек или носитель. Путь передачи — воздушно-капельный. Чаще болеют ос­лабленные дети в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет, реже — до 4 лет, Наибольшая заболеваемость отмечается осенью и зимой.

Чаще наблюдается острое начало заболевания с подъема температуры тела до 39—40°С, озноба, жара; лихорадка стойкая, неподдающаяся действию жаропонижающих средств. Выражены симптомы интоксикации:

общая слабость, бледность кожи, вялость, сменяющаяся беспокойством;

сильнейшая головная боль, повторная рвота. Иногда ухудшение состояния

происходит постепенно на фоне имеющегося ОРЗ, отита, конъюнктивита. Рано появляется и быстро прогрессирует расстройство сознания (оглушение, сопор), возможны судороги. Менингеальные симптомы становятся выражены со 2—4 дня болезни, особенно ригидность затылочных мышц. Очаговые симптомы появляются поздно—на 5—12-й день болезни.

Возможно развитие менингита на фоне септицемии, В этом глучр-выявляют поражения других органов и кожи — отит, пневмонию, эпиглоттит, целлюлит, остеомиелит, артрит, геморрагическую сыпь.

При адекватной терапии состояние улучшается в течение двух суток, температура тела снижается, уменьшаются общемозговые симптомы. Ис­чезновение менингеальных симптомов и санация ликвора происходят в течение 2 нед. При развитии сепсиса или специфических осложнений течение длительное, волнообразное; нередко отмечается продолжительное (до 1 нед) выделение микроба из ликвора, состав цереброспинальной жидкости характеризуется монотонным уровнем плеоцитоза. Выздоров­ление наступает на 4—8 нед. В 20—40% сохраняются очаговые симптомы поражения нервной системы в виде лобно-мозжечковой атаксии, геми­пареза, атрофии зрительных нервов, нейросенсорной .тугоухости, глухоты. Летальность составляет 5—33%.

С целью подтверждения диагноза необходимо проведение люмбальной пункции. Ликвор вытекает под давлением, мутный, белого цвета с зеленоватым оттенком; при цитоскопии выявляют высокий плеоцитоз (до 2000 клеток в 1 мкл и более), преимущественно за счет нейтрофилов;

содержание белка повышено (до 1—2 г/л). В клиническом анализе крови — снижение количества эритроцитов, гемоглобина, выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево до юных, повышенная СОЭ.

Идентификацию возбудителя осуществляют бактериологическим, мик­роскопическим и экспресс-методами. Материалом для исследования яв­ляются кровь, ликвор, слизь с надгортанника. Посевы проводят на твердые или жидкие питательные среды с последующим определением чувствительности возбудителя к антибиотикам. При цитоскопии выявляют грамотрицательные палочковидные или кокковидные клетки. Экспресс-диагностика с использованием РКА, РЛА позволяет обнаружить антиген возбудителя.

**Стафилококковый менингит.** Возбудителем является Staphiiococcus aureus, по Граму окрашивается положительно. Заболевание отмечается во всех возрастных группах, но чаще — у новорожденных и детей первых 3-х мес жизни. Группа риска — дети, получающие химиопрепараты и цитостатики, длительную антибактериальную терапию.

Клиническая картина менингита развивается на фоне тяжелого септи­ческого состояния больного. Характерны острое начало, гектический характер температурной кривой, слабо выраженный менингеальный син­дром, прогрессирующее нарушение сознания вплоть до глубокой комы. Часто наблюдаются очаговые симптомы. У новорожденных наблюдается быстрое ухудшение состояния, общая гиперестезия, тремор рук, частые срыгивания, отказ от еды. Особенностью стафилококкового менингита являются склонность к абсцедированию (к 7—10 дню от начала болезни в головном мозге имеются четко отграниченные множественные гнойные полости, сообщающиеся между собой) и частое образование блока ликворных путей с развитием гидроцефалии. Течение нередко затяжное, рецидивирующее, что обусловлено полирезистентными штаммами стафи­лококка или сочетанием с грибковым пораженим ЦНС. Летальность достигает 60%.

**Эшерихиозный менингит** вызывается энтеропатогенными эшерихиями. Встречается редко, чаще у новорожденных и детей раннего возраста.

Клиническая картина характеризуется внезапным ухудшением состояния, повышением температуры тела на фоне постепенно нарастающей инток­сикации, анорексии, рвоты, частого, жидкого стула. Появляются приступы тонико-клонических судорог, мышечная гипо- и атония, сменяющаяся тоническим напряжением конечностей. Наряду с менингитом, могут по­являться гнойные очаги в других органах (почки, легкие и др.). Часто развивается синдром ликворной гипотензии. Прогноз чрезвычайно серье­зен. Нередко в исходе болезни наблюдаются тяжелые органические поражения ЦНС.

**Сальмонеллезный менингит** может быть вызван любым серотипом сальмонелл, особенно внутрибольничными штаммами. Характерен кон­тактно-бытовой путь передачи возбудителя. Встречается редко, преиму­щественно у детей первых 6 мес жизни и новорожденных. Чаще возникает в холодные месяцы года.

У грудных детей болезнь развивается постепенно. На фоне гипертермии со значительными колебаниями в течение суток, резко выраженных симптомов интоксикации, частого жидкого стула, гепатоспленомегалии, тромбогеморрагического синдрома, формируются гнойные метастатические очаги, в том числе и в мягких мозговых оболочках. Часто возникает синдром ликворной гипотензии. У детей старшего возраста развивается остро вместе с типичными проявлениями гастроэнтерита (гипертермией, выраженной интоксикацией, многократной рвотой и частым жидким сту­лом). С первых дней болезни выявляется умеренно выраженный менингеальный синдром, особенно — ригидность затылочных мышц.

Течение затяжное, рецидивирующее, с развитием резидуальных явлений, У детей раннего возраста — часто с летальным исходом.

**Менингит, вызванный синегнойной палочкой,** в большинстве случаев является проявлением сепсиса, возникшего как суперинфекция после оперативных вмешательств или длительной антибактериальной терапии. Встречается во всех возрастных группах.

Заболевание часто протекает в виде тяжелого менингоэнцефалита с тенденцией к образования пиоцефалии. Цереброспинальная жид­кость мутная, сливкообразной консистенции, с сине-зелеными хло­пьями, высоким нейтрофильным плеоцитозом и значительным со­держанием белка. Характерно длительное волнообразное течение с высокой летальностью.

**Листериозный менингит.** Поражение нервной системы наблюдается у 5—10% больных листериозом и проявляется менингитом или менин-гоэнцефалитом. При этом, наряду с интоксикацией, лихорадкой, увели­чением лимфатических узлов, гепатолиенальным синдромом, выражены ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, ги­перрефлексия, гиперестезия. В ряде случаев преобладает симптоматика очаговых поражений черепных нервов (птоз, анизокория, страбизм, па­раличи). При спинномозговой пункции ликвор может быть прозрачный

или мутный, вытекает под повышенным давлением; отмечается увели­чение белка, цитоз смешанного (нейтрофильно-лимфоцитарного.) ха­рактера.

С целью этиологической диагностики проводят исследование крови и ликвора (методом люминесцентной микроскопии), посевы инфицированных биоматериалов на питательные среды, а также используют серологические реакции.

**Серозные менингиты**

*Серозные менингиты — группа инфекционных заболеваний нервной системы, характеризующихся острым развитием общемозгового, менингеального синдромов и воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости серозного характера.*

**Этиология.** Вирусы (эпидемического паротита, ECHO, Коксаки, энтеровирусы 68—71 серотипов), бактерии (иерсиния, микобактерия,. бруцелла), спирохеты (бледная,трепонема, боррелия, лептоспира), риккетсии, малярийные плазмодии, токсоплазмы, гельминты.

*Серозные менингиты вирусной этиологии*

**Энтеровирусный менингит.** Серозные менингиты относятся к частым проявлениям энтеровирусной инфекции. Они могут быть вызваны вирусами Коксаки А и Коксаки В, ECHO, энтеровирусами 68—71 серотипов, содержат РНК. Возможны эпидемические вспышки серозных менингитов с высокой контагиозностью. Преимущественно заболевают дети в возрасте 5—9 лет. Заболеваемость значительно повышается весной и летом.

Характерно острое начало — внезапный подъем температуры тела до 38—39°С, озноб, недомогание, снижение аппетита. Ведущим в клинической картине является остро развивающийся гипертензионно-гидроцефальный синдром: головная боль локализуется в лобно-височных, реже — заты­лочных областях; возникает многократная, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения рвота. Уже в 1—2 день болезни выявляют умеренно выраженный менингеальный синдром с диссоциацией признаков: с наибольшим постоянством определяется ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, реже—симптомы Брудзинского.

В начальном периоде возможно появление очаговых неврологических симптомов: незначительная слабость лицевых или глазодвигательных мышц, девиация языка, умеренная атаксия, интенционный тремор. Эти симптомы нестойкие и исчезают по мере снижения внутричерепного давления. В тяжелых случаях отмечается нарушение сознания (возбуж­дение, оглушенность, сопор). В большинстве случаев, помимо менингита, наблюдаются другие проявления энтеровирусной инфекции — экзантема (пятнисто-папулезная, пятнистая), герпангина, миалгии, желудочно-кишечные расстройства, абдоминальный синдром, полиаденопатия, гепатомегалия, реже — спленомегалия.

Лихорадка при энтеровирусных менингитах обычно сохраняется 3— 4 дня, реже—до 6 дней, в 25% случаев температурная кривая имеет "двухволновый" характер. На фоне проводимой терапии через 2—3 дня прекращаются рвоты и уменьшаются головные боли. Менингеальные симптомы могут сохраняться 3—5 дней. Санация цереброспинальной жидкости наступает через 3 недели. В отдельных случаях возможно волнообразное течение энтеровирусных менингитов.

В большинстве случаев исход благоприятный. У 30% детей развивается церебростенический синдром, 10% — неврозоподобные состояния, 7% — гипертензионно-гидроцефальный синдром.

При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная, вытекает частыми каплями или струёй. Отмечается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (до 300—500 кл в 1 мкл), который в начальном периоде болезни может иметь смешанный характер (с наличием ней-трофилов и макрофагов). Содержание белка умеренно повышено (0,6— 1,0 г/л).

В крови отмечается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, сменяющийся лимфоцитозом, СОЭ в пределах нормы или несколько повышена.

При вирусологическом исследовании (материалом являются фека­лии и цереброспинальная жидкость) проводят идентификацию вируса на культуре клеток. Обнаружение вирусных антигенов осуществляют с помощью ИФА, ПЦР. Типовую принадлежность выделенных вирусов определяют в РН, РТГА. Серологическое исследование крови и ликвора проводят в первые дни болезни и спустя 2—3 нед. Диагностическим считается нарастание титра специфических антител в 4 раза и более.

**Паротитный менингит.** Возбудитель — вирус эпидемического паротита, РНК-содержащий. В структуре поражений нервной системы, обусловленных вирусом эпидемического паротита, преобладают серозные менингиты (80—90%). Заболевают чаще дети дошкольного и школьного возраста. Сезонность — зимне-весенняя.

У большинства больных менингит возникает на 3—6 день от начала эпидемического паротита и сочетается с другими проявлениями болезни:

увеличением слюнных желез, панкреатитом, орхитом; в отдельных случаях может быть изолированное поражение мозговых оболочек. Отмечается повторный подъем температуры тела до 38°С и выше, сильная головная боль, преимущественно в лобно-височньк отделах, многократная рвота. Интоксикация выражена незначительно. Появляются Менингеальные симптомы, которые, как правило, выражены умеренно, отмечается их дис­социация (при наличии ригидности затылочных мышц и симптома Брудзинского I симптомы Кернига и Брудзинского II, III сомнительны или отсутствуют). Иногда отмечаются возбуждение или адинамия, преходящие симптомы нарушения ЦНС (гипер- или анизорефлексия, клонусы стоп, патологические стопные знаки, незначительная асимметрия лица, девиация языка, атаксия). В тяжелых случаях развиваются генерализованные су­дороги с потерей сознания.

Острый период продолжается 5—7 дней. Температура тела снижается литически к 3—5 дню, головная боль и рвота прекращаются ко 2—3 дню, Менингеальные симптомы исчезают к 5—7 дню болезни. Однако нормализация состава цереброспинальной жидкости происходит поздно — не ранее 21 дня болезни (за счет малых и средних лимфоцитов,

обладающих повышенной стойкостью к цитолизу). В большинстве случаев прогноз благоприятный.

При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением; выявляется лимфоцитарный пле­оцитоз, иногда значительный (до 500—1000 кл в 1 мкл); содержание белка у большинства больных нормальное или умеренно повышенное (0,3—0,6 г/л), содержание сахара и хлоридов не изменено.

В клиническом анализе крови — лейкопения, умеренный лимфоцитоз, нормальная или незначительно повышенная СОЭ.

Специфическая диагностика основана на выявлении противопаротитных антител в крови и ликворе. Диагностическим является нарастание титра специфических антител в 4 раза и более в динамике заболевания. Диагностический титр при однократном исследовании крови и ликвора составляет 1 : 80.

**Герпетический менингит** вызывается вирусом простого герпеса (Herpes simplex) 1 и 2 типа, содержит ДНК. В организм человека возбудитель проникает преимущественно воздушно-капельным путем. В дальнейшем возбудитель пожизненно персистирует в различных нервных ганглиях с периодической реактивацией инфекционного процесса у лиц с иммуно­дефицитом. При этом в зоне иннервации соответствующими нервами на коже и слизистых оболочках появляются типичные герпетические эле­менты.

В ряде случаев возможна генерализация инфекции с вовлечением в патологический процесс центральной нервной системы и развитием ме­нингита. Характерны высокая лихорадка до 39° С и выше постоянного или перемежающего характера, выраженные симптомы интоксикации. Головная боль нарастающая, упорная, диффузная или локализуется s лобно-височной области. Рвота многократная, не связана с приемом пищи. Б начале болезни выявляются Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). Часто первым проявлениям менингита предшествуют признаки ОРВИ, везикулезнэ.е высыпания на коже и слизистых оболочках. Однако чаще заболевание протекает в виде менингоэнцефалита. На 2—4 сутки появляются симптомы отека головного мозга: нарушение сознания в виде спутанности, отсутствие ориентации во времени и пространстве. Больные нередко становятся агрессивными. Появляются зрительные, слуховые галлюцинации, локальные или генерализованные судороги; очаговые симптомы в виде моно- или гемипарезов, расстройства координации движения, статическая атаксия.

Течение менингита острое. Температура тела нормализуется в течение недели, исчезают головные боли и менингеальные симптомы. При крайне тяжелых формах менингита и менингоэнцефалита возможен летальной исход.

Отмечаются изменения в цереброспинальной жидкости: ликвор про­зрачный, вытекает под повышенным давлением, плеоцитоз умеренный, чаще лимфоцитарный, содержание белка повышено.

В гемограмме — умеренный лейкоцитоз, лимфопения, повышенная СОЭ.

Для подтверждения менингита вирус герпеса должен быть выделен из ликвора и крови. Экспресс-методы позволяют быстро и в ранние сроки определить наличие антигена ВПГ в ликворе и крови (ИФА) или ДНК вируса (ПЦР). С целью определения специфических антител в крови и ликворе используют РН, РСК в динамике. Антитела появляются при первичном инфицировании на 2 нед и достигают максимума на 3 нед. В дальнейшем они могут сохраняться на протяжении всей жизни.

**Менингит, вызванный вирусом клещевого энцефалита.** Возбудитель относится к семейству FIaviviridae, роду Flavivirus. Входит в экологи­ческую группу арбовирусов — arbovirus (arthropod-born — вирусы, пере­дающиеся членистоногими). Заражение человека происходит трансмиссивным путем (при укусе инфицированного клеща) или алиментарным — при употреблении инфицированного сырого козьего или коровьего молока и приготовленных из него продуктов (масло, сметана, творог). Заболевание наблюдается во всех возрастных группах, наиболее часто среди детей 7—14 лет. Характерна строгая весенне-летняя сезонность (с максимальным подъемом в мае—июне), обусловленная периодом активности клешей.

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39—40° С, озноба, жара, вялости. Может отмечаться гиперемия лица, шеи, груди, инъекция сосудов склер; реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), боли в мышцах. Выражены общемозговые симптомы: сильная головная боль, повторная рвота. В тяжелых случаях возможны психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации или сонливость, заторможенность, судороги. Обычно со 2—3 дня болезни выявляется менингеальный синдром: ригидность за­тылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского.

Температура тела может сохраняться постоянно высокой в течение 7—9 дней, но чаще имеет двухволновый характер с последующим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Санация цереброспинальной жидкости наступает к концу 3-й нед. После выздоровления некоторое время может наблюдаться астеноневротический синдром (сни­жение памяти, работоспособности, эмоциональная лабильность; нарушение сна и др.). Доброкачественное течение острого периода не исключает в дальнейшем хронизации инфекции (3%).

Давление цереброспинальнйй жидкости, как правило, повышено, оп-" ределяется смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз, количество белка не изменено или незначительно повышено. Выделение вируса клещевого энцефалита из крови и цереброспинзлькой жидкости больного возможно только в первые дни заболевания. Экспресс-диагностика с использованием методов прямой и непрямой иммунофлюоресценции позволяет обнаружить антиген вируса в крови и ликворе. Возможна доклиническая диагностика заболевания при исследовании снятого клеща на наличие в нем вируса с использованием ИФА или иммунофлюоресцентного метода.

Наибольшее значение в настоящее время имеет серологическая диа­гностика. Для выявления специфических антител в крови и цереброспинальной жидкости используют РН, РСК, РТГА. Диагностическим является нарастание титра антител к вирусу клещевого энцефалита в 4 раза и более при двухкратном исследовании (с интервалом не менее 3—4 нед от начала заболевания). Диагностический титр в крови и ликворе составляет 1 : 40 при условии, что больному не вводился иммуноглобулин против клещевого энцефалита.

**Лимфоцитарный хориоменингит.** Возбудитель относится к семейству Are'naviridae, содержит РНК. Лимфоцитарный хориоменингит представляет зооантропонозную инфекцию. Основной резервуар вируса — дикие и домашние животные (мыши, морские свинки, собаки, крысы, хомяки, обезьяны и др.), выделяющие возбудитель с калом, мочой, слюной. Заражение человека вирусом лимфоцитарного хориоменингита происходит воздушно-капельным, воздушно-пылевым и алиментарным путями, а также — трансмиссивным (при укусах клещей, москитов, комаров, мух. клопов и платяных вшей). Доказана возможность парентеральной передачи вируса от человека к человеку при переливании зараженной крови и ее препаратов. Лимфоцитарный хориоменингит распространен повсемест­но. Заболевания чаще возникают зимой и ранней весной. Восприимчивы преимущественно дети старшего возраста и взрослые.

Заболевание начинается остро, без продромальных симптомов. У многих больных появляется непродолжительный озноб, сменяющийся повышением температуры тела до 39—40° С. Развивается синдром интоксикации, проявляющийся общей слабостью, разбитостью. Посто­янными симптомами являются интенсивная диффузная головная боль и повторная рвота (как следствие внутричерепной гипертензии). Ха­рактерны слабые катаральные явления, гиперемия лица, инъекция сосудов склер, конъюнктивит. Менингеальный синдром максимально выражен уже с 1—2-го дня болезни и проявляется гиперестезией, ригидностью мышц затылка, положительными симптомами Брудзинского и Кернига. Возможны энцефалические симптомы: поражение черепных нервов (чаще лицевого, отводящего и глазодвигательного), гемипарезы, психомоторное возбуждение, нарушение сознания, бред, галлюцинации, судороги, значительные функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение артериального давления, приглу­шенность сердечных тонов).

В большинстве случаев болезнь протекает остро с полным восстанов­лением функций пораженных органов и систем. Температура тела со­храняется на высоких цифрах до 8—14-го дня, а затем снижается литически. В -дальнейшем часто наблюдается субфебрилитет. Исчезают головные боли и постепенно угасают оболочечные симптомы. При крайне тяжелых формах менингита и менингоэнцефалита возможет летальный исход.

В отдельных случаях наблюдается хронизация инфекционного процесса, приводящая к тяжелым ликвородинамическим нарушениям.

Диагноз подтверждается результатами исследования цереброспинальной жидкости: давление ликвора достигает 300—400 мм вод ст., жидкость обычно прозрачная, в редких случаях — слегка опалесцирующая, вытекает через иглу струёй или частыми каплями. При микроскопическом иссле­довании определяют плеоцитоз, достигающий 100—300 клеток в 1 мкл и более, с преобладанием лимфоцитов (до 90—95%). Содержание белка повышено; уровень сахара и ионов хлора не изменяется.

В периферической крови наблюдается нормоцитоз или лейкопения, значительный лимфоцитоз и несколько повышенная СОЭ.

Для выделения вируса лимфоцитарного хориоменингита из цереброс-пинальной жидкости и крови материал следует забирать в первые дни болезни. Диагноз заболевания подтверждается также постановкой серо­логических реакций (РСК, РН). Диагностическим считается нарастание титра специфических антител в 4 раза и более в динамике заболевания. Используют также обратную транскрипцию полимеразной цепной реакции (RT—PCR) для выделения участка генома вируса.

Серозные менингиты бактериальной этиологии

**Иерсиниозный менингит** является одним из проявлений генерализо-ванной иерсиниозной инфекции. В 70% случаев возбудитель — Y. pseudo-tuberculosis, 30% — Y. enterocolitica, грамотрицательная палочка. Болеют дети дошкольного, чаще школьного возраста. Характерны два эпидеми­ческих подъема: весной и осенью.

Заболевание начинается остро с повышения- -температуры тела до 38—39° С, резко выраженных симптомов интоксикации (общая слабость, бледность кожи, периорбитальный цианоз). Ребенок вялый, отказывается от еды и питья; жалуется на сильную головную боль, иногда — на боли в животе и суставах; появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи. Со 2—3-го дня от начала заболевания выявляются менингеальные симптомы, характерна их диссоциация (чаще выражены ригидность за­тылочных мышц и симптом Керинга, реже — симптомы Брудзинского), В тяжелых случаях поражение мозговых оболочек сопровождается эн-цефалический реакцией в виде нарушения сознания (возбуждение, ог-лушенность, сопор) и/или кратковременных судорожных приступов клонико-тонического характера. При осмотре выявляют фаринготонзиллит, полиаденопатию, гепатомегалию; возможна полиморфная сыпь.

Симптомы интоксикации и повышенная температура тела сохраняются s течение 4—б дней. При адекватной терапии быстро прекращаются рвоты и головная боль, менингеальные симптомы становятся отрицатель­ными с 5—7 дня, состав цереброспинальной жидкости нормализуется к 7—10 дню. Прогноз благоприятный. В. редких случаях возможны оста­точные явления в виде гипертензионно-гидроцефального, астеновегетативного (нарушение сна, снижение внимания, памяти, успеваемости, эмо­циональная лабильность) синдромов.

При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость прозрачная, вытекает струёй или частыми каплями, характерен смешанный плеоцитоз (до 300—500 клеток в 1 мкл), содержание белка не изменено или повышено (до 0,5 г/л).

В анализе коови — лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышенная СОЭ.

С целью идентификации возбудителя проводят бактериологическое исследование (посев кала на твердые питательные среды) и экспресс-диагностику (обнаружение антигена возбудителя в кале, моче, слюне, ликворе методом ИФА). Серологическая диагностика с помощью РН и РНГА позволяет выявить нарастание титра специфических антител в крови и ликворе в динамике заболевания.

**Боррелиозный менингит** является одним из проявлений диссеминации возбудителя во второй стадии системного клещевого боррелиоза, реже — третьей, и составляет 73% в структуре нейроборрелиоза. Воз­будителем является спирохета рода Bprrelia, грамотрицательная.

У большинства больных с менингитом доминирующим признаком яв­ляется головная боль различной интенсивности. В начале заболевания она может быть мучительной, затем становится умеренной. Кроме этого, наблюдаются болезненность при движении глазных яблок, светобоязнь, рвота, выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, реже — слабо выраженные или сомнительные симптомы Кернига и Брудзинского. При­мерно у 30% больных отмечаются умеренные энцефалические явления в виде нарушения сна, снижения концентрации внимания, расстройства памяти и эмоций, повышенной возбудимости.

Изолированное поражение мозговых оболочек встречается редко. Наи­более типичным для второй стадии боррелиоза является сочетание серозного менингита с радикулонейропатией и нейропатией лицевых нервов (синдром Баннварта), реже — с кардиопатией, артритами, реци-дивирующей эритемой, безжелтушным гепатитом, поражением глаз.

Течение менингита доброкачественное. Общемозговые и менингеальные , симптомы исчезают к концу 1-ой недели. Санация ликвора, несмотря : на антибактериальную терапию, происходит медленно и наступает на 18—20 день болезни. При хроническом боррелиозе иногда отмечается рецидивирующий серозный менингит.

При люмбальной пункции ликворное давление повышено (до 200— 300 мм вод ст.), в цереброспинальной жидкости выявляют лимфоцитарный плеоцитоз (до 100 клеток в 1 мкл), уровень белка обычно повышен (до 0,66—0,99 г/л), содержание сахара нормальное или незначительно понижено.

Выявление возбудителя в крови и ликворе осуществляют при непо­средственной микроскопии, методом импрегнации серебром и иммуно-гистохнмическим методам с использованием моноклинальных антител. С целью обнаружения ДНК возбудителя используют ПЦР. Наиболее до­стоверной является серологическая диагностика (РНИФ с корпускулярным антигеном, ELISA и иммуноблотинг), которая позволяет обнаружить специфические антитела в крови и ликворе. Диагностический титр в РНИФ — 1 : 40.

**Лептоспирозный менингит.** Поражение мягких мозговых оболочек при лептоспирозе отмечается у 10—15% больных. Менингеальный синдром достигает максимума на *2—5*-й день болезни, однако менигит может проявляться и в *более* поздние сроки. Состояние больных тяжелое, характерны резкая головная боль и рвота. Симптомы Кернига, Брудзин­ского, ригидность затылочных мышц выражены умеренно, отмечаются боли в глазных яблоках, светобоязнь, возбуждение. Цереброспинальная жидкость чаще прозрачная или опалесцирующая. При исследовании ликвора, выявляют смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз в пределах 100—2000 клеток в 1 мкл. Количество белка умеренно повышено. Для диагностики имеет значение эпидемиологический анамнез, клинические синдромы, лабораторные данные (микроскопические, био­логические и серологические методы исследования).

**Бруцеллезный менингит.** Острый бруцеллезный менингит манифести­рует головными болями, повторной рвотой, повышением температуры тела, ознобом, проливным потом, выраженной слабостью и отчетливыми оболочечными симптомами. Температура тела имеет ремиттирующий или волнообразный характер и по окончании острого периода может длительно сохраняться на субфебрильных цифрах. Давление цереброспинальной жидкости повышено, жидкость содержит лимфоциты и белок (150—200 клеток в 1 мкл и 0,6—1,0 г/л). Серологические реакции Райта и Хеддельсона в ликворе и крови часто бывают положительными.

При хронической форме бруцеллеза менингит характеризуется вялым течением и слабо выраженными оболочечными симптомами. Для диа­гностики имеют значение общие симптомы бруцеллеза, в том числе увеличение печени и селезенки, артралгии, бурситы, миозиты, тендова-гиниты, увеличение лимфатических узлов, а также частые признаки поражения периферической нервной системы (полиневриты). При лабо­раторной диагностике используют серологические реакции (Райта и Хеддельсона, РСК и РПГА), а также методы позволяющие выделить возбудителя из ликвора.

**Сифилитический менингит** чаще возникает во вторичном периоде сифилиса, реже — третичном. Для вторичного периода сифилиса харак­терно развитие ранних сифилитических менингитов. Заболевание начи­нается постепенно. Появляются резкие головные боли, головокружение, слабость, бессонница. Менингеальные симптомы непостоянны и очень слабо выражены. Решающее значение в диагностике имеет исследование ликвора. Он прозрачен, бесцветен, давление повышено умеренно. При микроскопии — лимфоцитарный плеоцитоз; количество белка нормальное или несколько повышено.

В третичном периоде клиника более разнообразна — могут наблюдаться менингиты, менингомиелиты, цереброспинальный сифилис, солитарные гуммы головного или спинного мозга, базиллярный гуммозный менингит.

Заболевание развивается при нормальной или субфебрильпой темпе­ратуре тела, характеризуется сильными головными болями, нарастающими s ночное время, и поражением III, IV, VI пар черепных нервов. Патогномоничным для нейросифилиса является симптом Аргайла-Робертсона: отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию. Менингеальные симптомы слабо выражены или отсутствуют. В ликворе—лимфоцитарный плеоцитоз (до 150—1500 клеток а 1 мкл), увеличение содержания белка (до 1—2 г/л).

Диагноз подтверждается обнаружением бледной трепонемы, в реакциях иммобилизации и иммунофлюоресценции; положительными серологичес­кими реакциями Вассермана и Закса-Витебского.

**При туберкулезном менингите** начало болезни постепенное с мед­ленным прогрессированием. У больных выявляют: нарастающую головную боль, вялость, сонливость, анорексию, рвоту, постепенное повышение температуры тела, брадикардию, стойкий красный дермографизм, парез глазодвительных нервов, своеобразные изменения психики. Менингеальные симптомы при туберкулезном менингите определяются к концу 1-й нед, а судороги и нарушения сознания — после 10-го дня болезни. Кроме того, довольно часто отмечают изменения на глазном дне в виде специфического хориоретинита, неврита, атрофии и застоя сосков зри­тельного нерва.

Изменения в цереброспинальной жидкости характеризуются легкой опалесценцией ликвора, возможен его желтый цвет. Содержание белка повышается до значительных цифр (20 г/л и выше), особенно при развитии лепто- и пахименингита. Глобулиновые реакции при туберку­лезном менингите резко положительные. Цитоз редко превышает 200— 300 клеток о 1 мкл. Содержание сахара и хлоридов снижено. При стоянии цереброспинальной жидкости через 12—24 ч выпадает нежная пленка, состоящая из фибрина, в которой можно обнаружить микобак-терии. Важное значение для диагностики туберкулезного менингита имеют данные рентгенологического обследования легких и результаты постановки туберкулиновых проб.

**Осложнения менингитов**

*Отек-набухание головного мозга —* наиболее частое осложнение острого периода — проявляется изменением сознания (оглушение, сопор); судорогами; нестойкой очаговой симптоматикой (гемипарез, атаксия).

Нарастающий отек мозга приводит к сдавлению ствола мозга, что способствует дальнейшему угнетению сознания вплоть до комы; уча­щению эпилептических припадков с переходом в эпистатус; ухудшению витальных функций; двусторонним двигательным нарушениям, которые формируют вначале позу декортикации, затем — децеребрации. Поза декортикации характеризуется сгибательной позицией верхних конечностей (сжатые в кулаки кисти приведены в лучеззпястных я локтевых суставах рук) и разгибательной позицией ног. Поза децеребрации — резкий ги­пертонус конечностей по разгибательному типу. При данных синдромах отмечаются гиперрефлексия, патологические стопные знаки. Уровень поражения ствола мозга определяется по нарушению функций черепных нервов: глазодвигательных (величина зрачков, реакция на свет, положение глазных яблок), лицевых (слабость и/или асимметрия лицевой мускула­туры) или бульбарных (функции глотания и. звукопроизношения).

Прогрессирующий отек головного мозга ведет к дислокации ствола и развитию синдрома вклинения (остановка дыхания и сердечной дея­тельности).

*Острая гидроцефалия* проявляется зкбуханием и напряжением боль­шого родничка, расхождением швов черепа, увеличением окружности головы, расширением ликворных пространств (определяется при УЗИ и компьютерной томографии головного мозга),

*Инфаркт мозга* отмечается на 1 нед заболевания и проявляется очаговыми симптомами выпадения.

*Субдуральный выпот* является осложнением гнойных менингитов и чаще возникает у детей раннего возраста. Обычная локализация выпота — в лобных отделах головного мозга, парасагиттально. Ведущими диагнос­тическими критериями являются: стойкая лихорадка более 3 сут на фоне адекватной антибиотикотерапии или необъяснимый подъем температуры тела после ее снижения на 3—5-й день болезни; ухудшение состояния, угнетение сознания, появление локальных судорог, гемипарезов; отсутствие пульсации родничка с его уплотнением, иногда местной гиперемией; асимметричный очаг свечения при диафаноскопии; наличие выпота при УЗИ и компьютерной томографии головного мозга. В дальнейшем могут появиться сонливость, рвота, ригидность мышц затылка, застойные явления на глазном дне, резкое увеличение содержания белка в цереброспинальной жидкости.

*Синдром неадекватной секреции онтидиуретического гормона (АДГ) или синдром водной интоксикации* развивается как следствие поражения гипоталамических структур ЦНС при гнойных менингитах и характеризуется крайне тяжелым состоянием; высоким внутричерепным давлением; пони­женной осмолярностью крови и ликвора; гипонатриемией (<130 ммоль/л); гипоосмолярностью плазмы (<270 ммоль/л); задержкой жидкости в организме; прогрессирующим отеком мозга с угнетением витальных функций.

*Синдром вентрикулита (эпендиматита)* характеризуется распро­странением гнойного процесса на эпендиму желудочков головного мозга и проявляется выбуханием и напряжением большого родничка, головной болью, расхождением швов черепа, расширением вен глазного дна, частой рвотой, прогрессирующим расстройством сознания, судо­рогами; развитием опистотонуса (вытянутые и скрещенные в нижних частях голеней ноги, сжатые в кулаки пальцы рук, флексированные кисти) и кахексии центрального генеза; небольшим лимфоцитарным плеоцитозом при высоком содержании белка в цереброспинальной жидкости.

**Исходы менингитов**

В большинстве случаев наступает выздоровление. Неблагоприятные исходы, астеновегетативный синдром; минимальная мозговая дисфункция; гипертензионно-гндроцефальный синдром; пареза и параличи; гиперкинезы, атаксия; слипчивый арахноидит; эпилепсия; гипоталамический син­дром и др.

**Диагностика и дифференциальный диагноз менингитов**

Диагностика менингитов у детей должна основываться на клинико-эпидемиологических данных. Прежде всего необходимо выяснить эпи­демиологический анамнез (контакт с больными или носителями, све­дения о прививках, употреблении инфицированной пищи, пребывании в эндемичном районе, контакте с животными, укусах насекомых;

эпидемическая ситуация в регионе и др.). Далее следует выявить опорные клинические признаки менингита: высокая лихорадка, много­кратная рвота, сильная головная боль, менингеальные симптомы, на­рушение сознания, судороги.

Дифференциальный диагноз проводится между гнойными и серозными менингитами различной этиологии, а также синдромом менингизма.

**Принципы терапии менингитов**

При подозрении на менингит необходима срочная госпитализация ребенка в специализированный стационар. При нарушениях сознания и дыхания транспортировку больного осуществляет реанимационная бригада.

На догоспитальном этапе для снижения внутричерепного дав­ления необходимо провести дегидратацию — лазикс 1—2 мг/кг; при симптомах отека головного мозга—дексазон 0,5—1 мг/кг или предни-золон 2 мг/кг; при судорогах — седуксен в возрастной дозировке. При нарушении дыхания необходима подача увлажненного кислорода через маску, интуабция, ИВЛ. При гипертермии — литическая смесь (анальгин с пипольфеном и папаверином).

В стационаре проводят комплексное лечение, включающее охра­нительный режим, рациональное питание, этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

В остром периоде болезни необходимо соблюдение постельного *ре­жима.* После проведения люмбальной пункции в течение 3 дней показан строгий постельный режим с укладкой на щите для профилактики постпункциональных осложнений (ликвородннамические нарушения, ко­решковый синдром и др.).

*Диета* полноценная, высококалорийная, механически и химически ща­дящая. Детям первого года жизни проводят кормление сцеженным грудным молоком или адаптированными смесями с сохранением физио­логического режима питания.

**Этиотропная терапия.** Выбор *пнтибакггериальных* средств опреде­ляется этиологией менингита и проходимостью препарата через гемато-эпцефалический барьер. Препаратом выбора для стартовой антибакте-риалоной терапии являются: левомицетина сукцинат в дозе 80—100 чг/кг/сут внутримышечно или внутривенно с интервалом в 6 час;

бензилпенициллина натриевая соль в дозе 300 тыс ЕД/кг/сут внутри­мышечно или внутривенно с интервалом 4 ч. После бактериологического выделения, био- и серотипирования возбудителя проводят коррекцию. антибактериальной терапии в соответствии с чувствительностью выделен­ного штамма. Препаратами резерва являются цефалоспорины III—IV поколений (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон, цеф-пиром, цефепим), карбопенемы (меропенем), монобактамь' (азтреонам). Длительность антибактериальной терапии составляет не менее 10—14 дней. Показаниями к отмене антибиотиков являются: исчезновение симптомов интоксикации, стойкая нормализация температуры тела, вос­становление формулы крови, санация ликвора (количество клеток не более 30 в 1 мкл, 70% из них — лимфоциты).

С целью профилактики кандидоза при массивной и длительной анти­бактериальной терапии показано назначение нистатина, дифлюкана, амфитерицина Б (фунгизона).

*Противовирусная терапия* включает: препараты, нарушающие сборку нуклеиновых кислот вирусов — рибонуклеаза (дезоксирибонуклеаза), ацикловир, валацикловир; рекомбинантные интерфероны — виферон, роферон, реальдерон; индукторы эндогенного интерферона — витамин С и иммуномодуляторы — дибазол, натрия нуклеинат.

С иммуностимулирующей и заместительной целью применяют *иммуноглобулины для внутривенного введения* (эндобулин, сандоглобулин, пентаглобин) или специфические иммуноглобулины (против вируса кле­щевого энцефалита, противостафилококковый и др.).

**Патогенетическая терапия** направлена на борьбу с интоксикацией, нормализацию внутричерепного давления и церебральной гемодинамики.

При проведении *дезинтоксикации* необходимо обеспечить введение жидкости исходя из физиологической потребности с учетом электролит­ного баланса. Введение жидкости осуществляется путем оральной ре-гидратации (чай, 5% раствор глюкозы, морс) и/или внутривенной инфузии. Для парентерального введения используют глюкозо-солевые (10% глю­коза, 0,9% NaCl, Рингера) и коллоидные (реополиглюкин, реомакродекс, гемодез) растворы в соотношении 3:1. При неосложненном течении инфузионную терапию проводят в течение 1—3 суток.

.Одновременно назначают *дегидратационную* терапию (объем опреде­ляется степенью внутричерепного давления). В качестве стартового пре­парата в 1—2 сутки заболевания используют лазикс в дозе 1—2 мг/кг/сут в 2—4 приема. При внутривенном введении мочегонный эффект препарата начинается через 3—5 мин (внутримышечном — через 10—15 мин), до­стигает максимума через 30 мин и длится 1,5—3 часа. Для уменьшения секреции и улучшения оттока цереброспинальной жидкости с первого дня болезни целесообразно применять диакарб (1/4—1 таб) утром натощак по схеме (3—2—З): 3 дня назначают, 2 дня — перерыв. Дли­тельность курса 3—4 недели. Необходимо помнить, что одним из наиболее частых нежелательных эффектов диуретиков является развитие гипокалиемии, поэтому их введение осуществляют под контролем электро­литного состава крови и в сочетании с препаратами калия (7,5% раствор КС!, панангин) из расчета '!—1,5 мзкв/кг/сут).

Для улучшения кровоснабжения мозга и профилактики ишемии мозговой ткани используют *сосудистые средства—*трентал (5—10 мг/кг), кавинтон **(0,5—1,0** мг/кг) — в течение 3—4 недель.

Уменьшение энергодефицита нейронов и восстановление межнейро-нальных связей достигается применением препаратов ноотропного ряда (пирацетам, пантогам, перидитол) и вазоактивных нейрометаболитов (актовегин, инстенон). Длительность курса — до 6 мес.

В тяжелых случаях ослабленным детям вводят лейковзвесь, свежеза­мороженную плазму; проводят сеансы УФО крови.

Основой комплексной **интенсивной терапии отека-набухания голов­ного мозга** является адекватная *респираторная поддержка* (увлажненный кислород, эндотрахеальная интубация, ИВЛ), направленная на коррекцию кислотно-основного состояния и снижение выхода плазмы в периваску-лярное пространство.

Широкое распространение получили *осмодиуретики,* действие которых основано на создании осмотического градиента между плазмой и мозговой тканью. С этой целью используют 15% **раствор** манитола внутривенно капельно (из расчета 0,5—1,0 г сухого вещества/кг массы тела). Мо­чегонный эффект начинается через несколько минут и достигает мак­симума через 2—3 часа. Вследствие повреждения гематоэнцефалического барьера может возникнуть синдром "отдачи" — перемещение осмотически активного вещества из сосудистого ручла в ткань мозга и усиление отёка. Для предупреждения данного состояния через 2 часа после начала инфузии манитола вводят лазикс.

Используют 10—20% раствор альбумина, относящийся к *онкодегидратантам (из расчета 5—10 мл/кг/сут). В отличие от манитола он не вызывает синдром "отдачи". Однако и дегидратационный эффект препарата выражен слабее.*

С целью противоотечного, мембраностабилизирующего, противовоспа­лительного эффекта назначают кортикостероиды — дексазон (0,5— 1,0 мг/кг/сут) и/или преднизолон (1—2 мг/кг/сут) в течение 1—3 суток в зависимости от регресса отека мозга.

*Противосудорожную* терапию в остром периоде осуществляют внут­ривенным или внутримышечным введением реланиума (до 10— 30 мг/кг/сут), ГОМК (оксибутират натрия) 50—100 мг/кг, натрия тиопентала (3—5 мг/кг/час). В последующем переходят на применение фенобарбитала (10 мг/кг в сутки) в течение 3—6 мес.

В периоде реконвалесценции продолжают терапию препара­тами, улучшающими обменные процессы в ЦНС; проводят ,общеукрепляющее лечение растительными адаптогенами (китайский лимонник, ара­лия, -арника, эхинацея, заманиха), иммуномодуляторами (дибазол); по показаниям назначают дегидратационную (диакарб, мочегонные сборы) и Противосудорожную (люминал) терапию.

**Диспансерное наблюдение детей, перенесших менингит**

Реконвалесцентам менингита необходимо в течение 3 мес соблюдать щадящий режим; запрещается бег, прыжки, пребывание по солнце.

Дети, перенесшие менингит, подлежат диспансерному учету и наблю­даются педиатром, инфекционистом и невропатологом с проведением инструментальных методов исследования (ЭЭГ, ЭХО-ЭГ, нейросонография). Кратность обследования: на первом году — 1 раз в 3 мес, на втором году — 1 раз в 6 мес. Снятие с учета осуществляется при отсутствии остаточных явлений не ранее 2 лет после перенесенного заболевания.