

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕ-
ЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

для студентов, обучающихся по специальности
32.05.01 Медико-профилактическое дело (специалитет).

Владикавказ, 2020

УДК 616-053.2
ББК 55.142

Отараева Б.И., Гипаева Г.А.
Менингококковая инфекция - 2020-28стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения менингококковой инфекции.

УДК 616-053.2
ББК 55.142

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И., Гипаева Г.А. 2020

Менингококковая инфекция - острая инфекционная болезнь, вызываемая менингококком *Neisseria meningitidis*, с капельным (аэрозольным) механизмом передачи возбудителя, клинически характеризуется поражением слизистой оболочки носоглотки (назофарингит), генерализацией в форме специфической септицемии (менингококкемия) и воспалением мягких мозговых оболочек (менингит).

Этиология: возбудитель менингококковой инфекции - *Neisseria meningitidis* - относится к роду *Neisseria* семейства *Neisseriaceae*. Средние размеры менингококка - 0,6-1,0 мкм. В мазках ликвора и крови менингококки имеют форму кофейного или бобового зерна, располагаются в типичных случаях попарно, выпуклыми краями наружу и находятся внутриклеточно. Встречаются и внеклеточно расположенные микробы.

Менингококки исключительно требовательны к составу питательных сред, размножаются только в присутствии человеческого или животного белка или специального набора аминокислот. Экзотоксина не образуют, при гибели микробной клетки высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы.

Менингококк-диплококк жгутиков и капсул не имеет, спор не образует.

По антигенной структуре менингококки подразделяются на ряд серологических групп: А, В, С, Д, Х, У, Z и др.

Возбудитель менингококковой инфекции характеризуется низкой устойчивостью во внешней среде. При температуре +50°C погибает через 5 мин., при +100°C - за 30 сек. Малоустойчив и к низким температурам: при -10°C погибает через 2 часа. Прямой солнечный свет убивает менингококки за 2-8 часов, под действием ультрафиолетовых лучей возбудитель погибает практически мгновенно. Менингококки очень чувствительны практически ко всем дезинфектантам.

Эпидемиология: менингококковая инфекция регистрируется во всех странах мира, во всех климатических зонах. Наиболее высокая заболеваемость - в странах Африки (так называемый "менингитный пояс"). На территории нашей страны в XX-м столетии было отмечено несколько подъёмов заболеваемости (1905-1906, 1915-1919, 1929-1932, 1940-1942 гг.). Начиная с 1962 г. в ряде стран Европы и Азии, а так же Канаде зарегистрирован значительный подъём заболеваемости, а с 1968 г. повысилась заболеваемость в России. Несмотря на то, что самая высокая заболеваемость в нашей стране наблюдалась в 1973 г., повышенный её уровень сохраняется вплоть до настоящего времени. Традиционно болезнь относится к "военным" инфекциям, поскольку рост заболеваемости прямо коррелирует с войнами, а также крупными катастрофами и авариями. Практически любая ситуация, приводящая к стрессу, с одной стороны, и к значительной скученности людей в плохих бытовых условиях - с другой, характеризуется высоким риском возникновения менингококковой инфекции. Предпосылками к заболеванию являются тесный постоянный контакт людей в замкнутых помещениях, высокая температура и влажность воздуха, повышенная концентрация углекислого газа и сероводорода. Все эти факторы являются обычными в экстремальных ситуациях. Психические и физические перегрузки, а также переохлаждения в свою очередь являются предрасполагающими мо-

ментами в возникновении болезни. Их влияние также, как и воздействие ионизирующей радиации, сказывается опосредованно, и появляется недостаточностью иммуногенеза (снижение IgA в секрете слизистых оболочек дыхательных путей и IgG в крови).

Менингококковая инфекция - строгий антропоноз. Источником инфекции может быть только человек.

Выделяют III группы источников менингококковой инфекции:

- 1) Больные генерализованными формами болезни;
- 2) Больные менингококковым назофарингитом;
- 3) Носители менингококков.

Наибольшую заразительность имеют больные с манифестными формами инфекции. Показано, что за один промежуток времени один больной способен заразить в 6 раз больше людей, чем носитель. Тем не менее, основным источником менингококковой инфекции справедливо считаются носители. Это связано с тем, что на одного больного с клинически выраженными признаками заболевания приходится 1800-2000 носителей менингококка. В итоге больные генерализованными формами инфекции являются источником заражения не более чем для 1-3 % от общего числа инфицированных, больные назофарингитом - для 10-30 %, а носители - для 70-80 %.

Механизм передачи инфекции - аэрогенный, передача возбудителя происходит воздушно-капельным путем во время экспираторных актов: при разговоре, чихании, кашле, громком крике. Рассеиванию возбудителей и интенсификации механизма передачи способствует сочетание менингококковой инфекции с острыми респираторными заболеваниями.

Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. Её особенностью является то, что большая часть инфицированных лиц переносят заболевание в виде бессимптомного носительства.

Около 80 % случаев болезней приходится на детей и подростков, из них 50 % дети в возрасте от 1-5 лет. Среди взрослых наибольшее число случаев болезни падает на людей в возрасте 15-30 лет. По-видимому, это связано с социальными факторами и особенностями образа жизни молодых людей (служба в армии, обучение в учебных заведениях, проживании в общежитиях и т.п.). С этими же обстоятельствами связано преобладание в структуре заболеваемости менингококковой инфекцией лиц мужского пола.

Возрастная структура носительства менингококков существенно отличается от структуры заболеваемости. Большая часть носителей выявляется среди взрослых, доля детей среди носителей невелика.

Заболеваемость менингококковой инфекцией в городах обычно выше, чем в сельской местности. Описаны значительные вспышки заболевания в учебных заведениях закрытого типа и особенно среди военнослужащих.

В результате перенесенной менингококковой инфекции формируется довольно стойкий иммунитет. В последние годы доказано развитие иммунитета и в результате носительства менингококков, что, по-видимому, определяет общие закономерности коллективного иммунитета к этой инфекции.

Распространение менингококковой инфекции - повсеместное. Периоди-

чески, каждые 10-15 лет наблюдаются подъёмы заболеваемости. Для менингококковой инфекции характерна зимняя, весенняя сезонность с максимальным числом заболеваний в феврале-апреле.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути. Менингококк с капельками слюны и слизи попадает на слизистую оболочку носоглотки, где находит благоприятные условия, поселяясь там и вызывая воспалительные реакции, проявляющиеся там острым назофарингитом и (или) катаральным тонзиллитом. В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек и обладая тропизмом к эндотелию капилляров, менингококк проникает в кровь (основной путь распространения возбудителя в организме гематогенный), развивается бактериемия, которая может быть транзиторной или длительной (менингококкемия). В патогенезе менингококкемии ведущим является инфекционно-токсический шок. Он обусловлен бактериемией с интенсивным распадом микробов и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов и развитию множественных кровоизменений в различные ткани и внутренние органы. Эндотоксиновый удар, обусловленный токсинами, освобождающимися из клеточных стенок менингококков, приводит к расстройствам гемодинамики, прежде всего микроциркуляции, диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, глубоким метаболическим расстройствам (гипоксия, ацидоз, гипокалиемия и др.). Развиваются разные нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови: вначале преобладает процесс гиперкоагуляции (увеличение содержания фибриногена и других факторов свертывания), затем происходит выпадение фибрина в мелких сосудах с образованием тромбов. В результате тромбоза крупных сосудов может развиваться гангрена пальцев, конечностей.

Проникновение менингококков в полость черепа в подавляющем большинстве происходит гематогенным путем в результате преодоления гематоэнцефалического барьера. В редких случаях возбудитель может попадать в субарахноидальное пространство сквозь решетчатую кость по периваскулярным и периневральным лимфатическим путям, минуя общий кровоток.

В результате проникновения менингококков в субарахноидальное пространство и размножения возбудителей возникает серозно-гнойное, а затем гнойное воспаление мягких мозговых оболочек. В процессе метаболизма менингококк гибнет, освобождая эндотоксин, который является мощным нейротропным и сосудистым ядом, который, как и сам возбудитель, усиливает продукцию спинно-мозговой жидкости, чем и обусловлено развитие гипертензивного синдрома, который усугубляется изменением качественного состава ликвора. В процессе обратного развития гнойного экссудата при неблагоприятных условиях (затяжное течение менингита, неполноценное лечение) может происходить соединительнотканная организация его. В результате спаечного процесса возникает окклюзия отверстий Мажанди, Лушке, Кея, Ретциуса, Сильви-ева водопровода, очаговое или тотальное запустение подпаутинных пространств, облитерация периваскулярных путей. Это все приводит к усилению гипертензии, усилению давления на вещество мозга, вследствие чего интеро-

рецепторы 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 проявлений которой зависит от уровня поражения вещества мозга. Возбудитель проникает в боковые желудочки, вызывает воспаление эпендимы последних - развивается эпендиматит, заканчивающийся водянкой мозга.

Возбудитель проникает также 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 - симптомы 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 *chisma opticum*, что приводит к соответственным нарушениям.

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

- острый менингит
- менингоэнцефалит
- 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 и сердечно-сосудистой деятельности.

Патогенез менингококковой инфекции, протекающей по типу менингококкового сепсиса — (менингококкемии). В этом случае возбудитель проявляет 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 и 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 агломерировать. В ответ на это активируется фибриноген, фибрин, и т.п., в результате чего формируется тромб. Это приводит к раздражению инторецепторов стенки сосудов, развивается парез вазомоторов, и все нефункционирующие капилляры расширяются, что приводит к падению ОЦК, уменьшается венозный возврат, и, следовательно, сердечный выброс, результатом чего является развитие гипоксии головного мозга, ацидоза, раздражающих симпатoadреналовую систему. Происходит выброс катехоламинов, что вызывает спазм периферических сосудов. Раздражает-

ся 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, клиническим проявлением которого является стойкая гипотония.

Также развивается 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-фаз.

-первая фаза- гиперкоагуляция

-вторая фаза- коагулопатия потребления, когда на формирование тромба уходит весь пластический материал. Клинически проявляется кровотечениями, фаза не обратима.

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

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

У детей раннего возраста имеет место не гипертензия, а напротив, церебральная гипотензия (церебральный коллапс). В генезе этого осложнения имеет значение сочетание резкого токсикоза с тяжелыми расстройствами водно-солевого обмена. Церебральный коллапс, в свою очередь является центральным звеном патогенеза субдурального выпота.

Пат. анатомия: микроскопически головной мозг выглядит покрытым гнойной шапочкой или чепчиком, мягкая мозговая оболочка в свободных от скопления гноя местах представляется отечной, гиперемированной и мутной.

Патологоанатомически у погибших людей выявляются типичные изменения в сосудах: тромбозы, кровоизлияния в различных органах, в том числе в надпочечниках, некрозы.

При гистологическом исследовании элементов экзантемы наблюдаются поражения сосудов кожи и перифокальные воспалительные изменения. В сосудах обнаруживаются лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие менингококки. Следовательно, кожные высыпания при менингококкемии по существу являются вторичными метастатическими очагами инфекции.

Клиника.

Клиническая классификация (В. И. Покровский):

I. Первично - локализованные формы:

1) менингококковидительство

2) назофарингит острый

II. Гематогенно-генерализованные формы:

1) менингококкемия типичная, молниеносная, хроническая 2) менингит

- 3) менингоэнцефалит
- 4) смешанная (менингит + менингококкемия)

III. Редкие формы:

- 1) эндокардит
- 2) артрит
- 3) иридоциклит
- 4) пневмония
- 5) миокардит

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при менингококковой инфекции колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляя 5-7 дней.

Менингококковывделительство не имеет никаких клинических проявлений.

Острый назофарингит. Наиболее постоянными являются жалобы больных на головную боль, преимущественно в лобно-теменной области, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность носа. Эти симптомы сочетаются в большинстве случаев с ухудшением общего самочувствия больных: недомоганием, вялостью, слабостью, снижением аппетита, нарушением сна. У большинства больных температура тела повышается до субфебрильных цифр. Продолжительность лихорадки, как правило, не превышает 1-3 дней, лишь в редких случаях она сохраняется 5-7 дней. Кожные покровы у большинства больных бледные, сосуды конъюнктивы и склер инъецированы. Слизистые оболочки носа гиперемии, отечны.

Гиперемия миндалин, мягкого неба и небных дужек выражена незначительно, иногда отсутствует. На этом фоне особенно заметны яркая гиперемия и отек задней стенки глотки, а также гиперплазия ее лимфоидных фолликулов. У многих больных задняя стенка глотки покрыта слизистым или слизисто-гнойным экссудатом.

Воспалительные изменения в носоглотке определяются в течении 5-7 дней, гиперплазия лимфоидных фолликулов держится обычно до 16 дней.

В периферической крови можно обнаружить лейкоцитоз с нейтрофилизмом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

У 30-50 % больных назофарингит сочетается с другими проявлениями менингококковой инфекции и предшествует развитию генерализованных форм заболевания.

Пневмония. В некоторых случаях менингококки вызывают первичную пневмонию, протекающую без каких-либо других проявлений, данной инфекции. Менингококковая пневмония может иметь очаговый или лобулярный характер. В том и другом случае ее отличает довольно тяжелое и продолжительное течение.

Менингококкемия — менингококковый сепсис, протекающий бурно, с выраженными симптомами токсикоза и развитием вторичных метастатических очагов.

Заболевание начинается, как правило, остро. Температура тела с ознобом повышается до 39-40⁰С. В дальнейшем лихорадка может носить постоянный характер, быть интермитирующей, гектической, волнообразной. Возможно

безлихорадочное течение менингококкового сепсиса. Степень повышения температуры тела не соответствует тяжести течения заболевания. При развитии же инфекционно-токсического шока температура обычно снижается до субфебрильной или нормальной. Одновременно с лихорадкой возникают другие симптомы интоксикации: головная боль, снижение или отсутствие аппетита, общая слабость, боли в мышцах спины и конечностей, жажда, сухость во рту, бледность и цианоз кожных покровов.

Наблюдаются тахикардия, снижение АД, тахипное и нередко одышка. Уменьшается мочеотделение. У большинства больных заметна тенденция к задержке стула, у некоторых, напротив, развиваются поносы. Последние более характерны для детей младшего возраста.

Наиболее ярким, постоянным и диагностически ценным признаком менингококкемии является экзантема. Кожные высыпания появляются через 5-15 часов, иногда на вторые сутки от начала заболевания. Сыпь при менингококковой инфекции может быть разнообразной по характеру и величине сыпанных элементов, а также по локализации. Наиболее типичной является геморрагическая сыпь (пете-хии, пурпура, экхимозы). Элементы сыпи имеют неправильную (звездчатую) форму, плотны на ощупь, иногда выступают над уровнем кожи.

Нередко геморрагическая сыпь сочетается с розеолезной или розеолезно-папулезной. Изредка встречаются везикулярные, буллезные высыпания, сыпь в форме узловатой эритемы. Как правило, сыпь при менингококкемии обильная. Преимущественная локализация ее — конечности, туловище, ягодичные области, реже сыпь обнаруживается на лице. Вместе с тем не являются редкостью случаи болезни, когда экзантема бывает скудной.

Часто встречается энантема на переходной складке конъюнктивы, кровоизлияния в склеры, описана энантема слизистой оболочки рта.

Обратное развитие сыпи зависит от характера и величины ее элементов, а также глубины поражения кожи. Глубокие и обширные кровоизлияния могут некротизироваться.

В дальнейшем участки некроза отторгаются и образуются медленно заживающие язвы. На конечностях иногда наблюдаются глубокие некрозы всех мягких тканей с обнажением костей. Нередки случаи некрозов ушных раковин, кончика носа, концевых фаланг пальцев рук и ног.

В соскобах и биоптатах элементов сыпи у нелеченых больных с большим постоянством обнаруживаются менингококки.

Значительно раньше, чем в кожу, наблюдаются метастазы возбудителя в суставы. Чаще поражаются мелкие суставы. Тяжесть артритов может быть различной, от гнойных поражений до легких изменений с болезненностью при движениях, небольшой гиперемией и отеком кожи над пораженным суставом. Из полости сустава можно получить культуру менингококка.

Артриты возникают позже, чем сыпь, к концу 1-й-началу 2-й недели болезни.

Прогноз их благоприятный, при выздоровлении функции суставов полностью восстанавливаются.

Вторичные метастатические очаги инфекции могут возникать в сосудистой оболочке глаза, в пери-, мио- и эндокарде, легких, плевре, что в современных условиях встречается редко. Еще реже подобные очаги возникают в почках, печени, костном мозге.

В гемограмме при менингококкемии обнаруживается умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз (20-40 х 10 и более в 1 л.) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных и миелоцитов, повышение СОЭ. Нередко развивается тромбоцитопения.

В моче имеются изменения, свойственные синдрому "инфекционно-токсической почки": протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

В подавляющем большинстве случаев менингококковый сепсис протекает в сочетании с менингитом. Однако у 4-10% госпитализированных по поводу менингококковой инфекции менингококкемия встречается в "чистом" виде, без поражения мягкой мозговой оболочки. Частота менингококкового сепсиса обычно выше в периоды эпидемий.

Менингококкемия может протекать в легкой, средне-тяжелой и тяжелой формах.

Молниеносная менингококкемия (синонимы: сверхострый менингококковый сепсис, молниеносная пурпура, фульминантная менингококкемия, синдром Уотерхауза-Фридериксена) - наиболее тяжелая, прогностически крайне неблагоприятная форма менингококковой инфекции. По существу, она представляет собой инфекционно-токсический шок. Клинически характеризуется острейшим, внезапным началом и бурным течением.

Температура тела с ознобом быстро повышается до 40-41°C, однако через несколько часов она может смениться гипотермией. Уже в первые часы болезни возникает обильная геморрагическая сыпь с тенденцией к слиянию и образованию обширных кровоизлияний, которые могут быстро некротизироваться. На коже появляются багрово-цианотичные пятна, перемещающиеся при перемене положения тела (они получили название "трупных пятен" - "livors mortalis"). Кожные покровы бледные, но с тотальным цианозом, влажные, покрыты холодным липким потом, черты лица заостряются. Больные беспокойны, возбуждены, нередко появляются судороги, особенно у детей. В первые часы болезни сознание сохранено, при этом больные жалуются на сильные мышечные боли, артралгии, боли в животе, гиперестезии. Нередко возникает повторная рвота (часто "кофейной гущей"), возможен кровавый понос. Постепенно нарастает протупация, наступает потеря сознания.

Параллельно катастрофически падает сердечная деятельность. Развивается анурия ("шоковая почка"). Часто выявляется гепатоспленомегалия. Менингеальный синдром непостоянен, но может быть и резко выраженным.

В гемограмме — гиперлейкоцитоз (до $60 \times 10^3/\text{л}$), нейтрофилез, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, повышение СОЭ (50-70 мм/г). Выявляются резкие расстройства гомеостаза - метаболический ацидоз, коагулопатия потребления, снижение фибринолитической активности крови и др.

В отсутствии рациональной терапии больные погибают в первые часы и

сутки болезни от острой сердечно-сосудистой или острой почечной недостаточности.

Менингококкемия хроническая — редкая форма менингококковой инфекции. Продолжительность заболевания различная, от нескольких недель до нескольких лет. Лихорадка обычно интермиттирующая, но встречается и постоянная; сопровождается высыпаниями по типу полиморфной экссудативной эритемы. В периоды ремиссии температура тела может быть нормальной, сыпь бледнеет и даже исчезает, самочувствие больных заметно улучшается. При хронической менингококкемии возможны артриты и полиартриты, нередко наблюдается гепатоспленомегалия.

В периферической крови - лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ. В моче - умеренная или небольшая протеинурия, а при развитии специфического гломерулонефрита - соответствующий мочевого синдром. Описаны эндокардиты, а также возникновение менингита через несколько недель или месяцев от начала заболевания.

Прогноз хронического менингококкового сепсиса относительно благоприятен, при правильном лечении - хороший.

Менингит может начинаться вслед за менингококковым назофарингитом, но иногда первые признаки заболевания возникают внезапно, среди полного здоровья.

При менингите с большим постоянством обнаруживается следующая триада симптомов: лихорадка, головная боль и рвота. Температура тела обычно повышается быстро, с сильнейшим ознобом и может достигать 40-42°C в течении нескольких часов.

Температурная кривая характерных черт не имеет, встречаются интермиттирующий, ремиттирующий, постоянный, двухволновый типы кривых.

Головные боли при менингите исключительно сильно мучительны, чаще без определенной локализации, диффузные, в большинстве своем имеют пульсирующий характер. Особой интенсивности они достигают по ночам, усиливаются при перемене положения тела, резком звуке, ярком свете. Нередко больные стонут от боли. Рвота при менингите возникает без предшествующей тошноты, вне связи с приемом пищи, внезапно, не приносит облегчения больному.

Весьма часто при менингите встречается резкая кожная гиперестезия и повышение чувствительности к слуховым (гиперакузия), световым (фотофобия), болевым (гепералгезия) раздражителям, запахам (гиперосмия). У многих больных уже в первые часы болезни возникают тяжелые судороги: клонические, тонические или смешанные.

Большое место в клинической картине менингококкового менингита занимают расстройства сознания вплоть до его потери (от сопора до комы). Не редко потеря сознания следует за психомоторным возбуждением. Выключение сознания в первые часы болезни является прогностически неблагоприятным признаком. Возможно течение менингита при ясном сознании.

При объективном обследовании на первое место выступают менингеальные симптомы. Они появляются уже в первые сутки болезни, в дальнейшем

быстро прогрессируют. Описано около 30 менингеальных знаков, в практической деятельности используются некоторые из них, наиболее постоянное: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (нижний, средний, верхний), а также Гийена, Бехтерева, Мейтуса и т.д.

Выраженность менингеального синдрома может не соответствовать тяжести заболевания, а выраженность различных симптомов не всегда одинакова у одного и того же больного.

В самых тяжелых запущенных случаях больной принимает характерную вынужденную позу - лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах, притянуты к животу (положение взведенного курка - "chien en fusil").

Как правило, у больных менингитом наблюдаются асимметрия и повышение сухожильных рефлексов (периостальных и кожных), которые в дальнейшем, по мере углубления интоксикации, могут сниматься и исчезать совсем. В ряде случаев можно выявить патологические рефлексы (Бабинского, Гордона, Россолимо, Оппенгеймера, клонус стоп), а также симптомы поражения некоторых черепно-мозговых нервов (чаще всего III, IV, VII, VIII пар). Страдает вегетативная нервная система, что проявляется наличием стойкого красного дермографизма.

Многочисленные симптомы со стороны других органов и систем связаны с интоксикацией. В первые часы имеет место тахикардия, затем появляется относительная брадикардия. АД снижается. Тоны сердца приглушены, не редко аритмичны. Может быть умеренно выраженное тахипное. Язык обложен ярко-коричневым налетом, сухой. Живот втянут, мышцы брюшного пресса у некоторых больных напряжены.

У большинства заболевших развиваются: запор, иногда рефлексорная задержка мочеиспускания.

Весьма характерен внешний вид больных менингитом. В первые дни лицо и шея гиперемированы. сосуды склер инъецированы. Как при некоторых других тяжелых заболеваниях. При менингите оживляется латентная герпетическая инфекция и появляются пузырьковые высыпания на губах, крыльях носа, слизистых оболочках рта.

В гемограмме высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. В моче - небольшая протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Осложнения. У части больных развиваются осложненные варианты менингококкового менингита:

- **молниеносное течение менингита с синдромом набухания и отека головного мозга** - крайне неблагоприятный вариант, протекающий с гипертоникозом и дающий высокий процент летальности. Главные симптомы являются следствием вклинения головного мозга в большое Затылочное отверстие и изменения продолговатого мозга миндалинами мозжечка.

Быстро развиваются угрожающие симптомы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Появляется брадикардия, которая сменяется тахикардией, АД лабильно, может катастрофически падать, но чаще повыша-

ется до предельно высоких цифр. Возникает тахипноэ (до 40-60 в 1 мин.) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, резкая одышка, затем может появляться аритмия дыхания типа Чейна-Стокса. Расстройства дыхания приводят к внезапной остановке его.

Указанные симптомы разворачиваются при нарастающей гипертермии, клонических судорогах и потере сознания.

У больных отмечается резкая потливость, кожные покровы цианотичны, лицо гиперемировано. Определяются пирамидальные знаки, иногда симптомы поражения черепных мозговых нервов, угасание корнеальных рефлексов, сужение зрачков и снижение их реакции на свет.

Больные погибают при этом варианте течения менингококкового менингита, как правило, от остановки дыхания. Смерть может наступить уже в первые часы болезни, но иногда происходит на 2-3-й и даже 5-7-й день болезни.

Менингит с синдромом церебральной гипотензии — редкий вариант течения менингококкового менингита, диагностируемый преимущественно у детей младшего возраста.

Заболевание развивается бурно, протекает с резким токсикозом и эксикозом. Быстро развивается ступор, возможны судороги, менингеальные знаки не выражены, что затрудняет диагностику. Внутричерепное давление резко падает, при этом уменьшается объем жидкости в желудочках головного мозга, развивается вентрикулярный коллапс. Большой родничок у грудных детей западает. У старших детей и взрослых опорными моментами в диагностике являются клинические признаки обезвоживания и низкое давление цереброспинальной жидкости, которая при люмбальном проколе вытекает редкими каплями.

Падение внутричерепного давления при менингите может привести к развитию крайне тяжелого осложнения - субдуральной гематомы (выпота).

Менингит с синдромом эпендиматита (вентрикулита) - в современных условиях редкая форма менингита, которая развивается главным образом при запоздалом или недостаточном лечении больных. Особая тяжесть заболевания связана с распространением воспаления на оболочку, выстилающую желудочки мозга (эпендиму), а также вовлечением в патологический процесс вещества головного мозга (субэпендимарный энцефалит).

Основные клинические симптомы: тотальная ригидность (больные принимают вынужденную позу -ноги вытянуты и перекрещиваются в нижних отделах голени, кисти рук сжаты в кулаки), расстройство психики, сонливость, мощные клонические и тонические судороги. Температура тела нормальная или субфебрильная при общем тяжелом состоянии больного.

Постоянным симптомом является рвота, нередко упорная. Возможны парезы сфинктеров с произвольным отхождением кала и недержанием мочи. При длительном течении и (или) безуспешной терапии эпендиматита развивается гидроцефалия, кахексия и наступает смерть. В случае изолированного или преимущественного поражения эпендимы IV желудочка главными в клинической картине будут расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и другие симптомы повреждения ядер черепных, мозговых нервов ромбовидной ямки (дно IV желудочка).

Менингококковый менингоэнцефалит характеризуется тяжелым течением выраженными энцефалитическими проявлениями в сочетании с резкими менингеальными и общеинтоксикационными синдромами. Общемозговая симптоматика нарастает быстро. К концу первых - началу вторых суток болезни развивается нарушение сознания в виде глубокого сопора, сопровождающегося психомоторным возбуждением, судорогами, нередко зрительными или слуховыми галлюцинациями. Параллельно нарастают менингеальные знаки. Через сутки от начала болезни у большинства больных наблюдается характерная менингеальная поза (больной лежит на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой). Признаки энцефалита выступают на первый план по мере уменьшения интоксикации и отека мозга. Определяется очаговая церебральная симптоматика, чаще в виде пирамидной недостаточности: парез мимической мускулатуры по центральному типу, выраженная анизорефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, резкие патологические симптомы, спастические гемипарезы, парепарезы, реже - параличи с гипер- или гипестезией, координаторные нарушения.

Очаговые поражения вещества головного мозга выявляются в виде поражения черепных нервов. Могут появляться корковые расстройства - нарушения психики, частичная или полная амнезия, зрительные и слуховые галлюцинации, эйфория или депрессивное состояние. Прогноз не благоприятный, даже в современных условиях летальность остается высокой, а выздоровление неполным.

Смешанная форма (менингококкемия + менингит) встречается в 25-50% случаев генерализованной менингококковой инфекции, причем в последние годы определялась тенденция к нарастанию частоты смешанной формы в общей структуре заболеваемости, особенно в периоды эпидемических вспышек. Клинически характеризуется сочетанием симптомов менингококкового сепсиса и поражением мозговых оболочек.

Редкие формы менингококковой инфекции (артриты и полиартриты, эндокардит, иридоциклит) в подавляющем большинстве случаев, по-видимому, являются следствием менингококкемии. Прогноз их при своевременной и достаточной терапии благоприятный.

Наиболее грозными и часто встречающимися осложнениями у молодых людей являются **острый отек и набухание головного мозга, инфекционно-токсический шок.**

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) возникает на фоне бурного течения менингококкемии. У больных с высокой лихорадкой и выраженным геморрагическим синдромом температура тела критически падает до нормальных или субнормальных цифр. В первые часы больные находятся в полном сознании. Характерны резкая гиперестезия, общее возбуждение. Кожа бледная. Пульс частый, едва уловимый. АД стремительно падает. Нарастает цианоз, одышка. Прекращается мочеотделение (почечная недостаточность). Возбуждение сменяется прострацией, возникают судороги. Без интенсивного лечения смерть может наступить через 6-60 часов с момента появления первых признаков шока. В условиях экологопрофессионального стресса у молодых людей

инфекционно-токсический шок протекает, как правило, в сочетании с острым отеком и набуханием головного мозга.

На фоне резкой интоксикации и общемозговых расстройств появляются геморрагическая сыпь и нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Кожа бледная, цианоз губ и ногтевых фаланг. Тахикардия нарастает, АД стремительно снижается. Резко нарастают признаки общемозговых расстройств, дыхание учащается до 40 и более в минуту, наступает полная потеря сознания, возникают общие клоникотонические судороги, угасают корнеальные рефлексы, зрачки сужаются и почти не реагируют на свет. Возникает анурия. Летальный исход наступает через 18-22 часа после появления первых признаков сочетанных осложнений.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕНИНГОКОККЦЕМИИ

Симптомы болезни	Менингококк-цемиа	Септицемиа	Тромбоцитопеническая пурпура (б-нь Верльгофа)	Геморрагический васкулит (б-нь Шенлейна-Геноха)
Начало болезни	Острое, бурное	Острое	Постепенное или подострое	Острое
Течение	Острое	Острое	Длительное	Острое, или подострое, возможны рецидивы
Лихорадка	39-41°C, в течение нескольких часов	39-40°C, достигает максимума на 2-4-й день	Не характерна, в тяжелых случаях до 38,5°C	До 38-39°C
Характер сыпи	Звездчатая, геморрагическая, различных размеров, иногда возвышается над поверхностью кожи, возможен некроз	Геморрагическая, пустулезная, при эндокардите геморрагические некрозы на кистях и стопах	Геморрагическая, от мелких петехий, до крупных экхимозов	Папулезная, геморрагическая, уртикарная, эритематозная, правильной округлой формы

Преимущественная локализация сыпи	Конечности, ягодицы, в тяжелых случаях туловище, лицо	Разнообразная	Передняя поверхность туловища, сгибательная поверхность конечностей	Разгибательные поверхности конечностей, область суставов, симметричная
Сроки появления сыпи	1-2-й день болезни	В конце 1-ой недели болезни	1-2-й день болезни, часто 1-й симптом	1-3-й день болезни
Продолжительность высыпаний	1-3 дня	Волнообразно, до применения эффективной терапии	Длительно, волнообразно	Волнообразно, до 2-3 нед.
Кровоизлияния на слизистых оболочках	Часто под конъюнктивы	Часто точечные под конъюнктивы	Часто на слизистых оболочках рта, реже под конъюнктивы	Не наблюдаются
Носовые кровотечения	Возможны, иногда обильные	Возможны	Часто, нередко профузные	Не наблюдаются
Поражение сердечно-сосудистой системы	Тахикардия, гипотония, в тяжелых случаях	Тахикардия, гипотония, возможен	Не характерно	Тахикардия
Ликвор	В 1-е сутки нормальный, серозный, серозно-гнойный, позже - гнойный	При септическом менингите гнойный, с низким нейтрофильным плеоцитозом	При субарахноидальном кровоизлиянии - геморрагический	При субарахноидальном кровоизлиянии - геморрагический

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕНИНГОКОККОВОГО МЕНИНГИТА

Признаки	Менингококковая инфекция (гнойный менингит)	Туберкулезный менингит	Серозный вирусный менингит
Начало болезни	Острое, бурное	Постепенное	Острое
Температура тела	Высокая	В начале болезни субфебрильная, в разгаре высокая	Высокая (часто двухволновая)
Головная боль	Сильная, распирающая	В начале болезни умеренная, нарастает до резчайшей к 5-6-му дню	Умеренная
Окраска кожи	Бледность	Бледность	Гиперемия лица
Поведение больного	Возбуждение или оглушенность	Угнетение, адинамия	Адинамия
Расстройство сознания	При тяжелом течении заторможенность, оглушенность, при развитии отека мозга - психомоторное возбуждение, судороги, кома	На 8-10-й день сонливость сменяется сопором или психомоторным возбуждением	Не характерно
Сроки появления менингеальных симптомов	1-2-й день болезни	К концу 1-ой недели	3-4-й день болезни
Очаговые симптомы	Характерны	Поражение ЧМН с 8-10 дня	Не характерно
Некоторые ликворологические особенности	Ликвор мутный, плеоцитоз 1000 в 1 мкл и более, нейтрофилы до 100%	Ликвор бесцветный, плеоцитоз 200-700 в 1 мкл, лимфоциты до 80%	Ликвор бесцветный, плеоцитоз 50-800 в 1 мкл, лимфоциты 80-100%
Особенности гемограммы	Высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, увеличение СОЭ	Небольшой лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, лимфопения, СОЭ	Изменений нет

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕНИНГОКОККОВОГО МЕНИНГИТА

Признаки	Субарахноидальное кровоизлияние	Грипп	Сыпной тиф
Начало болезни	Острейшее	Острое	Острое
Температура тела	В начале нормальная, со 2-3 дня субфебрильная	Высокая, нарастает к концу 1-х суток	Высокая, достигает максимума на 2-3-й день
Головная боль Окраска кожных покровов	Внезапная, по типу удара в затылок, очень сильная Гиперемия лица	Умеренная в области лба и надбровных дуг Гиперемия лица	Интенсивная, диффузная, постоянная Гиперемия и одутловатость лица
Поведение больного	Возбуждение	Угнетение, одавленность, адинамия	Возбуждение, сменяющееся заторможенностью
Расстройство сознания	Кратковременное расстройство сознания	Не характерно	Возбуждение, развитие тифозного статуса, бред
Сроки появления менингеальных симптомов	1-й день болезни	Не характерно	Характерны
Очаговые симптомы	Не характерны	Не характерны	Характерны
Некоторые ликворологические особенности	Ликвор кровянистый, плеоцитоз (эритроциты), с 5-7-го дня 15-120 в 1 мкл, преобладают лимфоциты	Ликвор бесцветный, 2-8 клеток в 1 мкл, лимфоциты 80-85%	Ликвор бесцветный, цитоз не превышает 100 клеток в 1 мкл, лимфоциты 0-40%
Особенности гемограммы	Изменений нет	Лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ	Незначительный лейкоцитоз, нейтрофилез, небольшое СОЭ

Лабораторная диагностика.

Диагностика основывается на клинических и эпидемиологических данных. К числу наиболее важных признаков относятся: острое начало болезни, выраженные симптомы общей интоксикации - высокая температура тела, озноб, отсутствие аппетита, нарушение сна, боли в глазных яблоках, мышцах всего тела, оглушенность или возбуждение: нарастающий менингеальный синдром-головная боль, общая гиперестезия, тошнота, рвота, изменение брюшных, сухожильных рефлексов, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. Учитывая молниеносное течение менингококковой инфекции, оптимальными сроками диагностики следует считать первые 12 часов от начала болезни. Рациональное лечение, начатое в эти сроки, приводит к полному выздоровлению больных. Однако следует учитывать, что в первые часы болезни могут отсутствовать некоторые опорные менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.). В стационаре особое диагностическое значение имеет люмбальная пункция. Давление ликвора повышено. К исходу первых суток болезни он, как правило, уже мутный, наблюдается клеточно-белковая диссоциация, глобулиновые реакции (Панди, Нонне-Аппельта) резко положительны. Уменьшается содержание в ликворе сахара и хлоридов. В периферической крови -высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, со вторых суток - резкое повышение СОЭ. Необходимы бактериологические исследования слизи из носоглотки (мазок из носоглотки: посев делается у постели больного на кровяной агар, далее чашка Петри помещается в специальный термос, таким образом транспортируется в лабораторию); ликвора (условия посева и транспортировки те же); крови, соскобов из геморрагических элементов сыпи, а также выявление роста противоменингококковых антител в сыворотке крови. Сегодня используются РНГА с комплексным эритроцитарным антигеном: диагностический титр 1/16, 1/32. Однако отрицательные результаты бактериологических исследований на менингококке ни в коей мере не исключают диагноза менингококковой инфекции, если заболевание протекает клинически в типичной форме. На фоне эпидемической вспышки возможен клинико-эпидемиологический диагноз и в случае легких форм менингитов. В период эпидемической вспышки циркулирует менингококк типа А, но сейчас у нас циркулируют и В, и С, и неагглютинирующиеся штаммы.

Лечение. При назофарингитах, подтвержденных высевам менингококков со слизистой оболочки ротоглотки, назначают пероральную терапию левомицетином или рифампицином в средних терапевтических дозах в виде 4-5 - дневных курсов, а также полоскание горла дезрастворами. При повторном выделении возбудителя рекомендуют кварцевания (тубус-кварц).

Больные с генерализованными формами менингококковой инфекции подлежат госпитализации, вследствие тяжелого состояния и быстроты прогрессирования симптоматики. На догоспитальном этапе больным менингококковым менингитом рекомендовано ввести первую дозу антибиотика, анальгетика и лазикс в/в или в/м (в случае отсутствия признаков дегидратации и частой рвоты). При состоянии, осложненном ИТШ или отеком-набуханием мозга, во время транспортировки больного в стационар, целесообразно по по-

казаниям использовать противосудорожные средства.

В этиотропной терапии препаратом выбора является бензилпенициллин, который назначают из расчета 200 тыс. (100-500)ЕД (кг массы тела больного в сутки). Препарат вводят с интервалом 4 часа внутримышечно (можно чередовать с внутривенным введением). В/в антибиотик вводят каждые 2 часа, при этом его суточная доза должна быть увеличена на 1/3. Обязательным условием применения бензилпенициллина в этих дозах является одновременное назначение средств, улучшающих его проникновение через гематоэнцефалический барьер. Оптимальным является одновременное назначение кофеин бензоата натрия (в разовой дозе 4-5 мг/кг), лазикса (0,3 -0,6 мг/г), и изотонических растворов натрия хлорида или глюкозы (15 -20 мл/кг). Эти препараты вводят внутривенно с интервалом 8 часов. Длительность терапии обычно 6 -7 суток. Уменьшение дозы пенициллина, так же как и отмена указанных патогенетических средств, в ходе лечения недопустимы.

Антибиотиками резерва являются левомецетина-сукцинат, канамицина-сульфат и рифампицин. Эти препараты можно использовать при индивидуальной непереносимости пенициллина, отсутствии лечебного эффекта при его применении или для долечивания больных. Рифампицин принимают перорально по 0,6г через 8 часов. Вероятно, перспективным окажется применение новой ампульной формы рифампицина для парентерального введения.

Эффективными этиотропными препаратами признаны ампициллин в суточной дозе 200-400мг/кг и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефтриаксим) в максимальных дозах. Эти антибиотики рекомендуют использовать при неясной этиологии менингита.

Растворимую форму левомецетина в дозе 10-50мг/кг сутки широко применяют при менингококкцемии и в случаях ИТШ, в силу его бактериостатического д-я. Но в последнее время отмечают рост резистентности к этому препарату. Альтернативные антимикробные препараты при генерализованных формах менингококковой инфекции - ампициллин (200-400 мг/кг/сутки) и фторхинолоны.

Показатели эффективности лечения менингококкового менингита - нормализация температуры тела и улучшение состояния больного, наступающее через 1-4 дня с момента начала терапии. На 5-6 сутки лечения необходим контроль спинномозговой жидкости, основной критерий дающий основание для прекращения антибиотикотерапии - снижение цитоза до 100 кл. в 1 мкл ликвора, с преобладанием лимфоцитов (70% и более). Содержание белка в ликворе может оставаться увеличенным. При менингоэнцефалите лечение пролонгируют еще на 3-4 дня.

Одновременно с этиотропной проводят патогенетическое лечение: в/в инфузии глюкозы, кристаллоидных полиионных и макромолекулярных коллоидных растворов. Регидратацию следует сопровождать форсированным диурезом, для чего применяют салуретики - фуросемид, диакарб, урегит в течении 5-6 дней. По показаниям назначают анальгетики, спазмолитики и седативные препараты.

В случае осложнения менингококковой инфекции ИТШ лечение больно-

го проводят в реанимационном отделении. Назначают левомецетин-сукцинат, в/в преднизолон в дозе 5-10 мг/кг, р-р бикарбоната натрия (с целью коррекции ацидоза, свежезамороженную плазму, альбумин и реополиглокин, а затем в/в инфузии полиионных изотонических р-ров и поляризующей смеси). Показана оксигенотерапия, при выраженной дых-ой недостаточности - ИВЛ. Эффективны плазмаферез и ультрафильтрация плазмы.

При остром отеке-набухании мозга антибактериальную терапию комбинируют с форсированным диурезом (салуретики, 10-20% р-р альбумина) с последующим введением полиионных р-ров. Применение гипертонических р-ров глюкозы, мочевины и маннитола противопоказано, в связи с возможным развитием синдрома отдачи, при диффузии этих препаратов через гематоэнцефалический барьер. Назначают глюкокортикоиды (дексаметазон в дозе 0,25-0,5 мг/кг/сутки), ингаляцию 30% кислородно-воздушной смеси. Показания к применению ИВЛ - коматозное состояние, судороги и дыхательная недостаточность.

В периоде реконвалесценции тотчас после отмены этиотропных средств назначаются:

-препараты, улучшающие микроциркуляцию в сосудах головного мозга (трентал или эмоксипин по 2 дроже x 3 раза в день или доксиум до 0,25г 3раза в день в течение 3 недель);

-препараты "ноотропного" действия, нормализующие процессы тканевого метаболизма головного мозга (пантогам по 7 таб. 3 раза или пирацетам по 2 капсулы 3 раза или аминалон по 2 таб. 3 раза в день в течение 6 недель);

-после завершения лечения препаратами, улучшающими микроциркуляцию, назначаются (с 4-й недели восстановительного лечения) средства адаптогенного действия: пантокрин по 30-40 капель 2 раза в день или левзея по 30-40 капель 2 раза в день, или элеутерококк по 30-40 капель 2 раза в день в течение 3 недель.

На протяжении всего периода восстановительного лечения больные получают поливитамины (ундевит, гексовит), кальция глицерофосфат по 0,5г 2раза в день и глютаминовую кислоту 1г 2раза в день.

При затяжной санации ликвора (более 30 суток от начала лечения) назначают алоэ по 1мл подкожно ежедневно в течение 10 дней или пирогенал в/м через день (дозы необходимо подбирать индивидуально - начальная доза составляет 25-50 МПД, затем устанавливают дозу, вызывающую повышение температуры тела до 37.5 - 38 °С, и повторяется ее введение до прекращения повышения температуры, после чего дозу постепенно повышают на 25-50 МПД; курс лечения состоит из 10 инъекций.

Прогноз. Число летальных исходов колеблется от 5-6 до 12-14% (с учетом летальных исходов у детей, а также в сельской местности и отдельных районах).

Профилактика. Основными профилактическими мероприятиями являются раннее выявление и изоляция больных, санация выявленных менингококконосителей (бензилпенициллин по 300 тыс. ЕД в/м через 4 часа в течение 6

дней или бициллин - 5 - 1,5мин. ЕД в/м однократно, или левомицитин по 0,5мл 4 раза в день в течение 6 дней), пропаганда правил личной и общественной гигиены, закаливание, сани-тарно-просветительная работа.

Контрольные вопросы:

1. Особенности менингококка.
2. Эпидемиология менингококковой инфекции.
3. Понятие "менингеальный синдром".
4. Основы патогенеза менингококковой инфекции.
5. Классификация менингококковой инфекции, краткая клиническая характеристика основных форм.
6. Клиника инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции.
7. Синдром отека мозга.
8. Методы лабораторной диагностики менингококковой инфекции (МИ).
9. Дифференциальная диагностика. МИ.
10. Показания для госпитализации больных МИ.
11. Принципы терапии различных форм менингококковой инфекции.
12. Исходы МИ.
13. Реабилитация реконвалесцентов.
14. Мероприятия в очаге.

Литература.

1. В.И. Покровский и соавт. Менингококковая инфекция. -14.1976.
2. Руководство по инфекционным болезням (Под ред. В.М. Покровского и К.М. Лобана -М., 1986).
3. А.Р. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина. Инфекционные болезни. Руководство. -Санкт-Петербург. 2001.
4. В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брика, Б.К. Данилкин. - инфекционные болезни и эпидемиология. -14.2003.
5. Е.П. Шувалова и соавт. Учебник инфекц. болезней. -14.1990.

Контрольные задачи

Задача №1.

Больной В. 15 лет, ученик 10 класса, обратился к школьному врачу с жалобами на сильную головную боль, озноб, позывы к рвоте. Болен 2-й день, отмечает небольшую боль в горле. Температура тела 39,9 С. Состояние довольно тяжелое. Была повторная рвота, не принеся облегчения. Обращали внимание бледность, вялость, светобоязнь. Кожа без сыпи, пульс 104 уд/ мин, АД 140/70 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Язык густо обложен белым налетом, влажный. При осмотре ротоглотки - небольшая гиперемия дужек и миндалин, яркая гиперемия и шероховатость задней стенки глотки. Живот мягкий, безболезненный. Дизурических явлений нет, стул нормальный. Отмечается умеренно выраженная ригидность мышц затылка. Симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные. Эпидемиологический анамнез - в школе имеются случаи заболевания ОРЗ.

Школьный врач поставил предположительный диагноз: «Грипп? Пищевая токсикоинфекция?»

1. Каков ваш диагноз.
2. Врачебная тактика.

Задача № 2.

Больная Д. 37 лет поступила в инфекционную больницу в тяжелом состоянии на 5-й день болезни. За 8 дней до заболевания больной была проведена экстракция зуба, после которой наблюдался периодонтит с подъемом температуры до 38,7 - 39,0 С в течение двух дней, выраженным отеком десны вокруг лунки удаленного зуба. Через день общее состояние ухудшилось, температура повысилась с ознобом до 40,0 С. В течение последующих дней отмечались размахи температуры от 37,0 до 40, сопровождающиеся ознобом и потливостью. За 2 дня до поступления стала появляться одышка при физической нагрузке, накануне поступления в стационар заметила сыпь. Госпитализирована службой скорой помощи с диагнозом «менингококцемия». При осмотре: кожные покровы бледные, с желтушным оттенком, на коже туловища, конечностей, ладоней, пальцев рук и ног большое количество элементов плотной, приподнятой над поверхностью геморрагической сыпи с некрозами, местами гнойничковые элементы, подкожные геморрагии, кровоизлияния в области переходной складки конъюнктивы. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 32 в мин. Сердечные тоны глухие, ритмичные, выслушивается систолический шум во всех точках, пульс 124 уд./ мин, слабого наполнения, АД 90/60 мм рт. ст. Язык густо обложен белым налетом, сухой. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из подреберья на 1,5-2 см, селезенка не пальпируется, мочится самостоятельно. Менингеальных и очаговых знаков нет. Эпидемиологический анамнез - контакт с инфекционным больным отрицает.

1. Каков ваш диагноз.
2. Врачебная тактика.

Задача № 3.

Больной Н. 60 лет доставлен машиной скорой помощи с вокзала с диа-

гнозом «менингит». Заболел остро, 4 дня назад, когда стала беспокоить головная боль, снизился аппетит, сон стал беспокойным, температуру не измерял. Ухудшение самочувствия связывал со стрессовой ситуацией (беженец из Абхазии). При осмотре: температура 39,0 С, возбужден, лицо гиперемировано. На переходной складке конъюнкты мелкоочечные кровоизлияния. Положительный симптом щипка. Тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 108 уд./мин, удовлетворительных свойств, АД 110/70 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, язык сухой, обложен. Печень увеличена, пальпируется на 1,5 см ниже края реберной дуги, перкуторно увеличена селезенка. Неврологический статус - сильная головная боль, отклонение кончика языка вправо, тремор пальцев рук.

1. Каков ваш диагноз.
2. Врачебная тактика.

Ответы к задачам:

Задача № 1.

Возбудитель менингококковой инфекции является менингококк - грамотрицательный диплококк, располагающийся внутриклеточно. По антигенному составу выделяют ряд групп менингококка (А, В, С, D). Первые три распространены в России. Менингококк неустойчив к различным факторам внешней среды, очень быстро погибает, чувствителен к действию дезинфицирующих средств: 0,5 - 1 % раствора хлорамина, 70 % раствору спирта, кипячение убивает его моментально.

Задача № 2.

В начальной стадии возникает первичный менингококковый назофарингит, который в большинстве случаев протекает стерто. При преодолении местного защитного барьера в носоглотке происходит генерализация инфекции с развитием bacteriemia и вследствие массивного разрушения менингококка в крови - токсинемии. Под влиянием токсина повреждаются сосуды органов и тканей, возникают расстройства микроциркуляции и нарушения окислительно-восстановительных процессов, лежащих в основе инфекционно — токсического шока (ИТШ).

Проникновение менингококка во внутренние органы ведет к развитию септических очагов, а избирательное проникновение в мягкие мозговые оболочки — к развитию гнойного менингита, менингоэнцефалита. Воспаление оболочек может сопровождаться развитием отека мозга, что является частой причиной смерти.

Задача № 3.

Общепринятой является клиническая классификация МИ, предложенная академиком В. И. Покровским в 1965 г.:

- I. Локализованные формы:
менингококконосительство,
острый назофарингит.
- II. Генерализованные формы:

менингококцемия: типичная, молниеносная (острейший менингококковый сепсис), хроническая менингит; менингоэнцефалит; смешанная форма (менингит и менингококцемия).

III. Редкие формы:

эндокардит,
артрит,
пневмония,
иридоциклит.

Менингококконосительство протекает бессимптомно. При назофарингите, который может предшествовать генерализации инфекции, отмечается повышение температуры тела в течение 1 - 3 дней, небольшая интоксикация (слабость, головная боль), и ринофарингит (заложенность носа, гиперемия, сухость, отечность задней стенки глотки) с гиперплазией лимфоидных фолликулов.

Менингококцемия начинается внезапно, протекает бурно (иногда после назофарингита). Появляется озноб, головная боль, температура повышается до 40 С. Через 5-15 часов появляется наиболее яркий симптом -геморрагическая сыпь. Элементы сыпи часто имеют вид звездочек неправильной формы, петехии и кровоизлияния сочетаются с некрозами кожи, кончиков пальцев, ушных раковин. Наряду с геморрагиями могут быть розеолезные и папулезные элементы, типичны кровоизлияния под конъюнктиву. Симптомы менингита при этой форме болезни бывают в случаях сочетания с поражением оболочек мозга. Возможны артриты, пневмонии, синусит, эндокардит.

При тяжелой форме менингококцемии развивается инфекционно - токсический шок.

Менингит развивается также остро, с озноба, повышения температуры, возбуждения. Рано появляется сильнейшая головная боль, рвота, гиперестезия. К концу первых суток возникают менингеальные симптомы. Может быть бред, возбуждение, затемнение сознания. При вовлечении в процесс вещества мозга - менингоэнцефалите - нарушение сознания, нистагм, парез взора, мозжечковые симптомы, эпилептиформные припадки. Спинномозговая жидкость вытекает частыми каплями (давление повышается до 600 мм вод. ст.), мутная, содержание белка и клеток повышено, цитоз нейтрофильный. Часто возникает и может быть причиной смерти отек головного мозга. При смешанной форме менингококцемии и менингита клинические признаки сочетаются.

Информационно издательский отдел
Северо-Осетинской государственной медицинской академии.
Подписано в печать 31.10.06г. Тираж 50 экз.
Формат издания 60x84 усл. печ. л. 1,2
Заказ № 310