

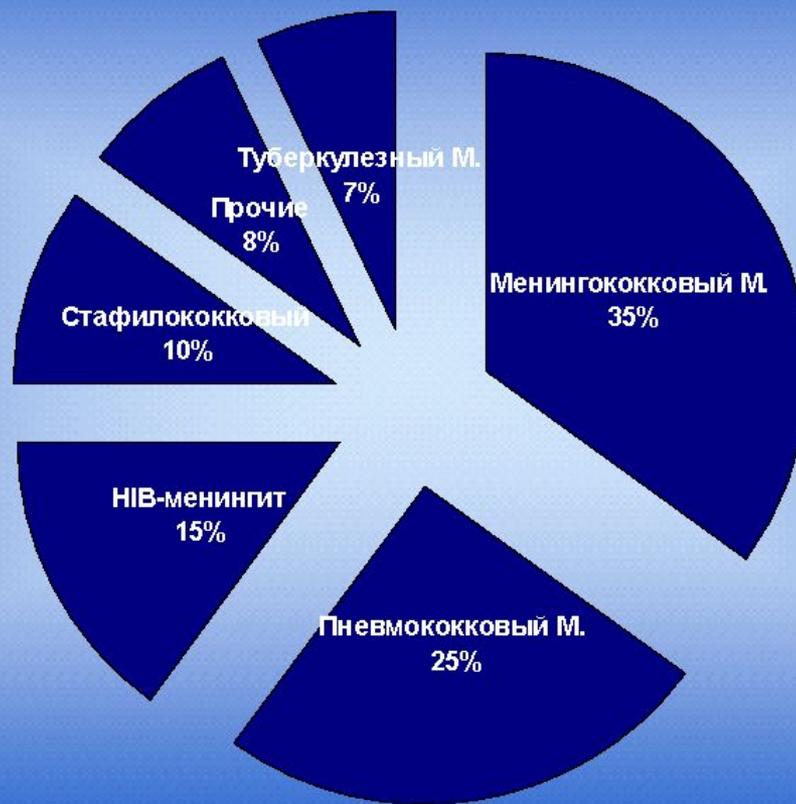
Северо-восточный федеральный университет им. М.К.Аммосова
Медицинский институт
Кафедра инфекционных болезней, фтизиатрии и
дерматовенерологии

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ



- **Менингит-** полиэтиологическое инфекционное заболевание, характеризующееся общей инфекционной интоксикацией, повышением внутричерепного давления, менингеальным синдромом, воспалением ликвора.
- Менингиты подразделяются по характеру воспаления ликвора на гнойные и серозные, что определяется возбудителем. Бактериальная природа определяет гнойный процесс. Вирусы, МБТ вызывают серозный процесс.
- Туберкулёзный менингит является вторичным, так как возникает на фоне первичного очага в легких или других органах, с последующим поражением мозговых оболочек.

Диаграмма



КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

- Туберкулезный менингит всегда является вторичным. Он возникает в результате гематогенной диссеминации из первичного очага (легких, бронхиальных желез, костей и др.), который в ряде случаев может не выявляться. Наиболее часто заболевание наблюдается ранней весной — в марте, апреле. Дети до 6 мес болеют редко. Пик заболеваемости приходится на возраст 18 мес — 4 года.

- При остром туберкулезном менингите преобладают воспалительные экссудативные проявления с диффузной инфильтрацией мозговых оболочек лимфоцитами. Эти изменения наиболее выражены вокруг сосудов. В мягких оболочках, сосудистых сплетениях, эпендиме желудочков, веществе мозга могут быть туберкулезные бугорки с типичным строением. Стенки сосудов поражаются редко. При поздно начатом лечении или недостаточных дозах препаратов преобладают продуктивные изменения с поражением стенок сосудов, хориоидитами, эпендиматитами, образованием спаек.

- Возможны очаги размягчения в веществе мозга вследствие выраженных сосудистых нарушений. Наиболее характерная локализация патологического процесса при туберкулезном менингите — оболочки основания мозга и межуточно-гипофизарная область. Однако процесс может быть генерализованным, с вовлечением мягких и твердых мозговых оболочек, вещества мозга, сосудов, эпендимы, с развитием в них в нелеченных случаях необратимых или малообратимых изменений. Казеозный распад мозга в настоящее время наблюдается крайне редко

- Заболевание начинается подостро с неспецифических симптомов. Длительность продромальной стадии — 1—3 нед или больше. На фоне субфебрильной температуры появляются раздражительность, плаксивость, неустойчивость настроения, снижение внимания, утрачивается интерес к играм, отсутствует аппетит, иногда наблюдаются рвота и другие желудочно-кишечные расстройства. Ребенок теряет в массе. В редких случаях продромальный период очень неотчетлив.

- Переход ко II, менингеальной, стадии бывает трудно уловить. Усиливаются признаки продромального периода. Температура повышается до 38—39° С. В течение дня могут наблюдаться ее колебания. Более частой становится рвота, выбухает большой родничок. Дети очень беспокойны, держатся руками за голову.

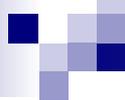
- Характерен гидроцефальный крик. Вялость сменяется помрачением сознания. Симптомы раздражения оболочек непостоянны. Более характерна общая гиперестезия, в том числе на световые и слуховые раздражители. Более часто, чем в старшем возрасте, наблюдаются судороги. Они могут быть как генерализованными, так и локальными, джексоновскими.

- Поза с запрокинутой назад головой, согнутыми ногами и втянутым животом, характерная для детей старшего возраста, у маленьких детей наблюдается непостоянно. На фоне описанных симптомов появляются признаки поражения черепномозговых нервов, свидетельствующие о распространении воспалительного процесса на их корешки.

- Наиболее постоянно вовлекаются глазодвигательные нервы, реже лицевой и слуховой. При этом наблюдаются косоглазие, птоз, анизокория, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, иногда полная офтальмоплегия. Если лечение начато поздно, то наступает III стадия заболевания — менингоэнцефалитическая, характеризующаяся затемнением или утратой сознания, частыми судорогами, признаками поражения ядер черепномозговых нервов, парезами конечностей.

- При туберкулезном менингите почти всегда имеются вегетативные нарушения: потливость, стойкий красный дермографизм, пятна Труссо, запоры, изменение ритма сердечной деятельности.

- Диагноз туберкулезного менингита подтверждается результатами исследования спинномозговой жидкости. Она прозрачная, бесцветная или слегка опалесцирует. Если жидкость стоит более 12 ч, на поверхности образуется пленка. Давление повышено иногда до 500—600 мм водн. ст., цитоз — 100—300 клеток в 1 мкл, смешанного характера (70% лимфоцитов, 30%—нейтрофилов) в первые дни, а в дальнейшем лимфоцитарный. Содержание белка увеличено до 1 — 10 г/л. Сахар снижен до 0,3— 0,4 г/л. Количество хлоридов также снижено.

- 
- Этиологический диагноз ставится на основании выделения микобактерий туберкулеза из спинномозговой жидкости и выявления активного туберкулезного процесса в других органах ребенка.

- Течение классической формы туберкулезного менингита подострое, медленно прогрессирующее. Однако в последние годы у детей раннего возраста описывают острые формы заболевания с быстрым развитием синдрома менингоэнцефалита. Возникновение таких форм обычно провоцируется такими факторами, как предшествующая инфекция, интоксикация. Хроническое течение, раньше наблюдавшееся редко, в настоящее время бывает у детей, длительно принимающих противотуберкулезные препараты.

- В нелеченных случаях дети умирают через 1—2 нед после начала III стадии болезни. При ранней диагностике и правильной современной терапии очаговые симптомы не развиваются и состояние больных постепенно улучшается, не оставляя выраженных резидуальных симптомов. При поздно начатом лечении возможны последствия в виде прогрессирующей гидроцефалии, нарушения зрения и слуха, парезов конечностей, эпилептиформного синдрома.

Дифференциальная диагностика различных менингитов

Критерий	Менингококковый М.	Пневмококковый М.	НІВ- менингит	Туберкулезный М.
Этиология	Менингококк рода Neisseria, Гр (-) диплококк	Streptococcus pneumoniae	Н. Influenzae типа b	МБТ
Патогенез	Менингококк □ носоглотка □ кровоток □ органы и ткани □ восп. процесс; Токсины □ нарушение свертываемости	Осложняет течение др. воспалительных процессов; Часто вовлекается в процесс собственно вещество головного мозга	Возникает при неблагоприятном преморбидном фоне. Поражение ЦНС носит травматический характер	Миграция МБТ из органов, зараженных туб. Поражение оболочек основания мозга в области борозд и извилин больших полушарий.

Критерий	Менингококков ый М.	Пневмококков ый М.	НІВ- менингит	Туберкулёзны й М.
Клиника	Начало острое, выс. темпрат.; диспепсия, боли и тугоподвижность шеи и поясницы. Общеинфекц.+ менингеальн. + синдр. в/ гипертензии + м.б. энцефалитический синдр. На теле геморраг. Сыпь. У детей быстро развивается ИТШ.	Начало острое, бурное. Впервые часы-тяжелый эндотоксикоз, оглушенность сознания; м.б. Приступы психомоторного возбуждения, на фоне кот. Быстро нарастают признаки менинг. синдр.; ч/з 6-12 ч. м.б. развитие сопора. Поражение вещества мозга	Острое начало, возможно на фоне вирусной инфекции, пневмонии., отита. Хар-ен респираторный синдром. Лихорадка до 3 недель! м.б. локальные судороги, очаговые симптомы (поражение 8 пары ЧМН). Менинг. синдр. выражен слабо	Постепенное развитие клин картины, продрома до 2 недель, вегетативные нарушения, постепенно нарастает менинг. синдр и очаговая симптоматика

Показатели ликвора	Норма	Гнойные менингиты	Вирусные серозные менингиты	Туберкулезный менингит
Давление, мм вод. ст.	120-180 (или 40-60 кап/мин)	повышено	повышено	умеренно повышено
Прозрачность	прозрачный	мутный	прозрачный	опалесцирующий
Цитоз, $\times 10^6/\text{л}$	2-10	обычно > 1000	обычно < 1000	< 800
Цвет	бесцветный	желтоватый, зеленоватый	бесцветный	бесцветный,
Нейтрофилы, %	3-5	80-100	0-40	10-40
Лимфоциты, %	95-97	0-20	60-100	60-90
Эритроциты, $\times 10^6/\text{л}$	0-30	0-30	0-30	м.б.повышено
Белок, г/л	0,20-0,33	часто $> 1,0$	обычно $< 1,0$	0,5-3,3
Глюкоза, ммоль/л	2,50-3,85	снижено,	норма	резко снижена
Фибриновая пленка	нет	часто грубая	нет	"паутинная" пленка

Причины летальности при менингитах:

- Госпитализация в непрофильные стационары, отягощенный преморбидный фон (осложненное течение беременности, родов, недоношенность, органическое поражение ЦНС), поздняя диагностика, поздняя госпитализация, нерациональная терапия.

Разбор больного

- Больной Новиков А., 39 лет. Поступил 16 декабря 2008 года с диагнозом «Серозный менингит. Посттравматическая энцефалопатия». Жалобы на момент поступления: на головные боли, головокружения, слабость, сонливость, нарушение сна, бессонница, повышение температуры тела, светобоязнь, неустойчивость при вертикальном положении. Из анамнеза: заболевание прогрессирует с 9 декабря 2008 года (в течении 7 дней до обращения), из перенесенных заболеваний отмечает только закрытую травму черепа, курит, контакт с инфекционным больным и выезды за пределы республики отрицает.

- Объективно: состояние тяжелое, сознание сохранено, кожные покровы сухие, на передней поверхности туловища, на шее различаются единичные геморрагические высыпания, видимые слизистые бледные, тоны сердца приглушены, АД 110/70 мм.рт.ст., пульс 90 уд. в мин., язык влажный, обложен густо. Неврологический статус: глазные щели одинаковые, на свет реакции зрачков живые, одинаковые, конвергенция недостаточная, лицо симметричное, парезов нет, рефлексy с рук и ног живые, одинаковые, симптом Кернига слабо положительный.



■ Лабораторный анализ крови и мочи патологии не выявил. На компьютерной томографии выявляются признаки корковой атрофии мозжечка и наличия арахноидальных кист в височных отделах с обеих сторон. В спинномозговой жидкости обнаруживается большое количество белков, лейкоцитов и цитоз.

- В течении 15 дней находился в условиях палаты интенсивной терапии с основным клиническим диагнозом «Острый менингоэнцефалит тяжелой степени, неустановленной этиологии», к основному заболеванию сопутствовали посттравматическая энцефалопатия, атеросклероз аорты, субарахноидальные кисты височной области. Пациент умер в результате развития отека мозга. Патологоанатомическое вскрытие доказало причину смерти вследствие туберкулезного поражения головного мозга.



Спасибо за внимание!!!