

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»
КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ С КУРСОМ ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ**

ТЕМА: МЕНИНГИТЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА.

Подготовил врач-интерн: Санжаров О

Группа 646 ОВП

Преподаватель: Балтаева Ж.Ш.

Астана 2018

МЕНИНГИТ

Менингит — воспаление оболочек головного и спинного мозга.

Пахименингит — воспаление твердой мозговой оболочки.

Лептоменингит — воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек.

Воспаление мягких оболочек встречается чаще, в таких случаях используют термин «менингит».

Его возбудителями могут быть те или иные патогенные микроорганизмы: *бактерии, вирусы, грибки; реже встречаются протозойные менингиты.*





ПАТОГЕНЕЗ

Существует несколько путей инфицирования мозговых оболочек:

- ✓ гематогенный,
- ✓ лимфогенный,
- ✓ периневральный,
- ✓ чрезплацентарный;
- ✓ контактный - распространение возбудителей на мозговые оболочки при существующей гнойной инфекции околоносовых пазух (синусогенный менингит), среднего уха или сосцевидного отростка (отогенный менингит), верхней челюсти при патологии зубов (одонтогенный менингит), глазного яблока и др.
- ✓ при открытой черепно-мозговой и позвоночно-спинномозговой травмах, при переломах и трещинах основания черепа, сопровождающихся ликвореей.



Значительную роль в развитии менингита играют предрасполагающие факторы:

- ✓ травмы черепа;**
- ✓ вакцинация;**
- ✓ внутриутробная патология у детей;**
- ✓ различные инфекционные заболевания.**



Из первичного очага инфекция попадает в кровоток. Микроорганизмы, минуя печень, попадают в **центральную нервную систему**, где происходит **обсеменение** мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга.

Воспалительный процесс захватывает обычно мягкую и паутинную оболочки, но может распространиться на твердую мозговую оболочку, корешки спинно-мозговых и черепно-мозговых нервов, на поверхностные отделы мозга.

Жидкость обычно располагается в **бороздах мозга**, но при значительном ее количестве пропитывает оболочки сплошь и скапливается на основании мозга. Вследствие отека масса и объем мозга увеличиваются, что может привести к вклиниванию миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, сдавлению продолговатого мозга и смерти больного от паралича дыхательного центра.

Впоследствии воспалительная жидкость подвергается фагоцитозу - процессу поглощения специальными клетками - фагоцитами. Процесс нередко сопровождается нарушением проходимости путей спинномозговой жидкости, что осложняется развитием окклюзионной гидроцефалии. Воздействие самого возбудителя и его токсинов на организм больного приводит к нарушению функций многих органов и систем с развитием острой надпочечниковой, почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.



КЛАССИФИКАЦИЯ МЕНИНГИТОВ

1. По морфологии (характеру воспалительного процесса в оболочках и изменению цереброспинальной жидкости) различают:

- ❑ **серозные,**
- ❑ **гнойные,**
- ❑ **серозно-фибринозные**
- ❑ **геморрагические менингиты.**

При серозных менингитах в церебро-спинальной жидкости преобладают лимфоциты, при гнойных - нейтрофильный плеоцитоз.



2. По патогенезу менингиты делятся на

- ❑ **первичные** (менингококковый цереброспинальный эпидемический менингит)
- ❑ **вторичные** (при брюшном тифе, скарлатине, роже, туберкулезе).

3. По этиологии различают следующие формы менингитов:

- ❑ **бактериальные,**
- ❑ **вирусные,**
- ❑ **грибковые,**
- ❑ **менингиты, вызываемые простейшими.**



4. По локализации воспалительного процесса бывают **генерализованные** и **ограниченные** менингиты. Ограниченные менингиты протекают с поражением основания мозга. Это **базальный** менингит (туберкулезный). Или преимущественно поражается выпуклая поверхность - **конвексительный** менингит (менингококковый).

5. По течению выделяют следующие формы менингитов:

- ❑ **молниеносная,**
- ❑ **острая,**
- ❑ **подострая,**
- ❑ **хроническая**

По степени выраженности выделяют легкую, **средней тяжести**, тяжелую и крайне тяжелую форму.



МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

**складывается из
общемозговых симптомов,
симптомов поражения
черепно-мозговых нервов,
спинномозговых корешков и
цереброспинальной жидкости**



ОБЩЕМОЗГОВЫЕ СИМПТОМЫ

- ❑ *Головная боль*
- ❑ *Рвота*
- ❑ **Гиперестезия органов чувств**
- ❑ **Общая гиперестезия кожи**



Симптомокомплекс возникающий при раздражении мозговых оболочек.

1. Ригидность шейных мышц, препятствующая пассивному сгибанию головы больного

(из-за спазма разгибательных мышц шеи не удастся полностью привести подбородок к груди)



2. Симптом Кернига -

Больному, лежащему на спине, сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах; попытка произвести пассивное разгибание в коленном суставе при согнутом бедре не удаётся вследствие напряжения задней группы мышц бедра, и больной испытывает боль в пояснице и ноге.



Симптом Кернига

Невозможность
пассивного
разгибания ноги,
предварительно
согнутой под прямым
углом в
тазобедренном и
коленном суставах.



4. Симптом Брудзинского лобковый –

сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах с подтягиванием их к животу при надавливании на лонное сочленение

5. Симптом Брудзинского нижний –

попытка согнуть ногу, в коленном и тазобедренном суставах, приводит к сгибанию второй ноги и приведению ее к животу



Симптом Брудзинского



При пассивном приведении головы к груди в положении пациента лежа на спине происходит непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах



6. БРУДЗИНСКОГО ЩЕЧНЫЙ (ФЕНОМЕН ЩЕКИ) –

При надавливании на щеку больного ниже скуловой дуги рефлекторно поднимаются плечи и сгибаются предплечья. Симптом чаще всего встречается при туберкулезном менингите



7. Симптом Гийена –

сдавливание четырехглавой мышцы одной ноги приводит к сгибанию в коленном и тазобедренном суставах другой и приведению ее к животу; симптом

8. Бехтерева скуловой –

при легкой перкуссии скуловой дуги происходит усиление головной боли и появляется болевая гримаса



9. Симптом Биккеля –

ощущение выраженного сопротивления при попытке разогнуть руки больных, согнутые в локтевых суставах

10. Симптом Боголепова –

болезненная гримаса при вызывании симптома Кернига или сдавлении передней группы мышц бедра

11. Симптом Левинсона –

непроизвольное открывание рта при попытке больного пригнуть голову к груди



У детей можно выявить симптом Лессажа или подвешивания.

Если взять здорового ребенка под мышки ноги у него сгибаются и разгибаются.

У больного менингитом ребенка ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах и фиксируются в этом положении.



ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЧМН:

III пара - двоение, косоглазие, птоз,

VII пара - нарушение деятельности мимической мускулатуры,

VIII пара - шум в ушах, звон, снижение слуха.

II пара - нарушения зрения.



ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СПИННОМОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ :

зоны гипестезии,

гиперестезии

болей корешкового типа

Изменяются сухожильные рефлексy.



Судорожный синдром

**Симптомы менингоэнцефалита
(Джексоновская эпилепсия)**

**Резко выражены вегетативные
расстройства.**

Лихорадка

Запоры

Психические нарушения



МЕНИНГИТИЧЕСКИЙ ЛИКВОРНЫЙ СИНДРОМ

- ❑ Обнаруживается высокое ликворное давление (свыше 200 мм вод ст в положении лежа)
- ❑ Положительные белковые реакции Нонне-Аппельта и Панди.
- ❑ Изменение цвет аи прозрачности. При серозном менингите ликвор прозрачный; при туберкулезном он тоже прозрачный, но опалесцирует, т. е. обнаруживается его свечение; при гнойном жидкость мутная, а при геморрагическом - окрашена в красный цвет.
- ❑ Плеоцитоз при гнойных менингитах тысячи форменных элементов в 1 мм^3 , при туберкулезном - сотни клеток, при сифилитическом – десятки.
- ❑ Содержание сахара и хлоридов в цереброспинальной жидкости снижено.

Для менингита характерны изменения со стороны спинно-мозговой жидкости. Наличие таких изменений в спинно-мозговой жидкости позволяет диагностировать менингит независимо от выраженности менингеальных симптомов.

При гнойных менингитах спинно-мозговая жидкость мутная, повышается содержание белка, давление спинномозговой жидкости повышено, положительна реакция Панди.



При серозных менингитах спинно-мозговая жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая, преобладают лимфоциты, незначительно повышается содержание белка, спинно-мозговая жидкость вытекает под повышенным давлением, может быть положительной реакция Панди. Концентрация глюкозы при вирусных менингитах обычно не изменяется, а при бактериальных зависит от происхождения заболевания и степени выраженности патологического процесса в мозговых оболочках.



Клиническая картина (менингококковый менингит)

Менингококковый менингит является типичным для гнойных менингитов.

Возбудитель заболевания - диплококк, чувствительный к условиям внешней среды и передающийся **воздушно-капельным путем**. Для данного заболевания характерна зимне-весенняя сезонность.

Начало заболевания острое. Нередко больной или окружающие могут точно указать не только день, но и час начала болезни.

Температура тела поднимается до 39-40 °С, появляются:

- ✓ озноб;
- ✓ резкая головная боль;
- ✓ рвота;
- ✓ симптомы повышения чувствительности;
- ✓ менингеальные симптомы.

Значительно выражены симптомы интоксикации. При обследовании пациентов с большой частотой выявляются герпетические высыпания на коже, губах, слизистых оболочках ротовой полости, красный дермографизм. При сочетании менингококкового менингита с менингококцемией помимо вышеуказанных симптомов у больного появляется характерная геморрагическая сыпь.



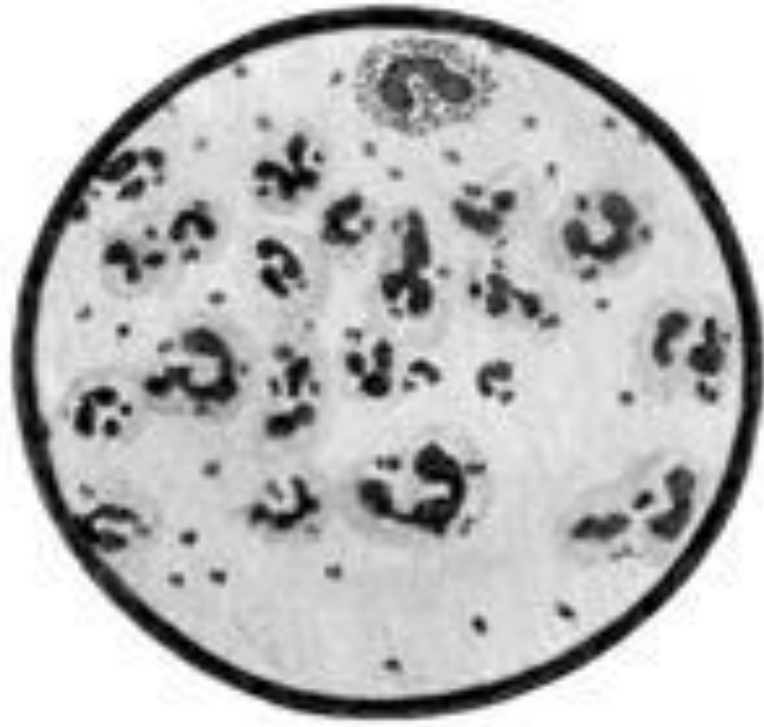
В общем анализе крови отмечаются:

- ✓ повышение уровня лейкоцитов до $15-30 \times 10^9$;
- ✓ повышение уровня эозинофилов;
- ✓ палочкоядерный сдвиг до 14- 45%;
- ✓ повышение СОЭ до 45-70 мм/ч.

Изменения спинно-мозговой жидкости типичны для гнойного менингита, но в первый день болезни спинно-мозговая жидкость может быть прозрачной, с некоторым преобладанием нейтрофилов.

Со второго дня от начала болезни спинно-мозговая жидкость становится мутной, белого или желтовато-зеленого цвета, давление значительно повышено (до 300-500 мм вод. ст.), количество нейтрофилов существенно повышено, количество белка достигает 1-4,5 г/л, содержание сахара и хлоридов снижено.

При своевременно начатом лечении менингококковый менингит протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением к 8-12-му дню от начала лечения. Опасность представляют молниеносные формы, когда смертный исход может наступить в течение первых суток от острой сердечно-сосудистой, дыхательной или надпочечниковой недостаточности.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА (ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ)

Пневмококковый менингит стоит на втором месте после менингококкового менингита. Возбудителями являются пневмококки различных типов. Болеют данной формой менингита обычно дети раннего возраста.

Развитию заболевания предшествует наличие гнойного очага:

- ✓ отиты;
- ✓ гаймориты;
- ✓ пневмонии.
- ✓ Острые респираторные заболевания, другие инфекции верхних дыхательных путей на фоне черепно-мозговой травмы также приводят к развитию менингитов. Пневмококковый менингит протекает тяжело и дает высокую летальность.



Температура тела поднимается до 40 °С. С первых часов выражены симптомы интоксикации и менингеальные симптомы, быстро наступает потеря сознания, появляются судороги. В конце 1-х-начале 2-х суток от начала болезни у больных отмечаются симптомы поражения черепно-мозговых нервов, парезы и параличи, клиническая картина менингоэнцефалита.

Кожные покровы бледные, наблюдаются синюшность конечностей и одышка. Тоны сердца глухие, пульс аритмичный, слабого наполнения и напряжения. Отмечается гепатолиенальный синдром, возможно развитие токсического гепатита. Больные нередко умирают в первые дни от начала болезни.

Состав спинномозговой жидкости гнойного характера: мутная, желтовато-зеленого цвета, с высоким содержанием белка (до 30-160 г/л), уровень нейтрофилов высокий, количество сахара снижено с первых дней болезни.

Позднее начало лечения может привести к затяжному и рецидивирующему течению, так как возбудитель, находясь в уплотненных участках гноя, мало доступен действию антибиотиков. Рецидивирующие случаи пневмококкового менингита сопровождаются осложнениями и стойкими остаточными явлениями.



Норма



Менингит



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА (МЕНИНГИТ, ВЫЗВАННЫЙ ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКОЙ)

Заболевание вызывается палочкой Афанасьева-Пфейффера, которая часто обитает на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и при соответствующих условиях может вызывать различные заболевания (риниты, отиты, пневмонию, сепсис, гнойный менингит). Данной формой менингита чаще всего болеют ослабленные дети раннего возраста.

Развитию заболевания часто предшествуют:

- ✓ пневмония;
- ✓ ринит;
- ✓ отит;
- ✓ гайморит.

Менингит, вызванный гемофильной палочкой, начинается постепенно. Течение болезни вялое, волнообразное. Периоды ухудшения чередуются с периодами улучшения, которые могут наступить даже при отсутствии соответствующего лечения. При остром течении заболевания уже в первые часы от начала болезни может наблюдаться пониженное давление сосудов головного мозга (церебральная гипотензия).

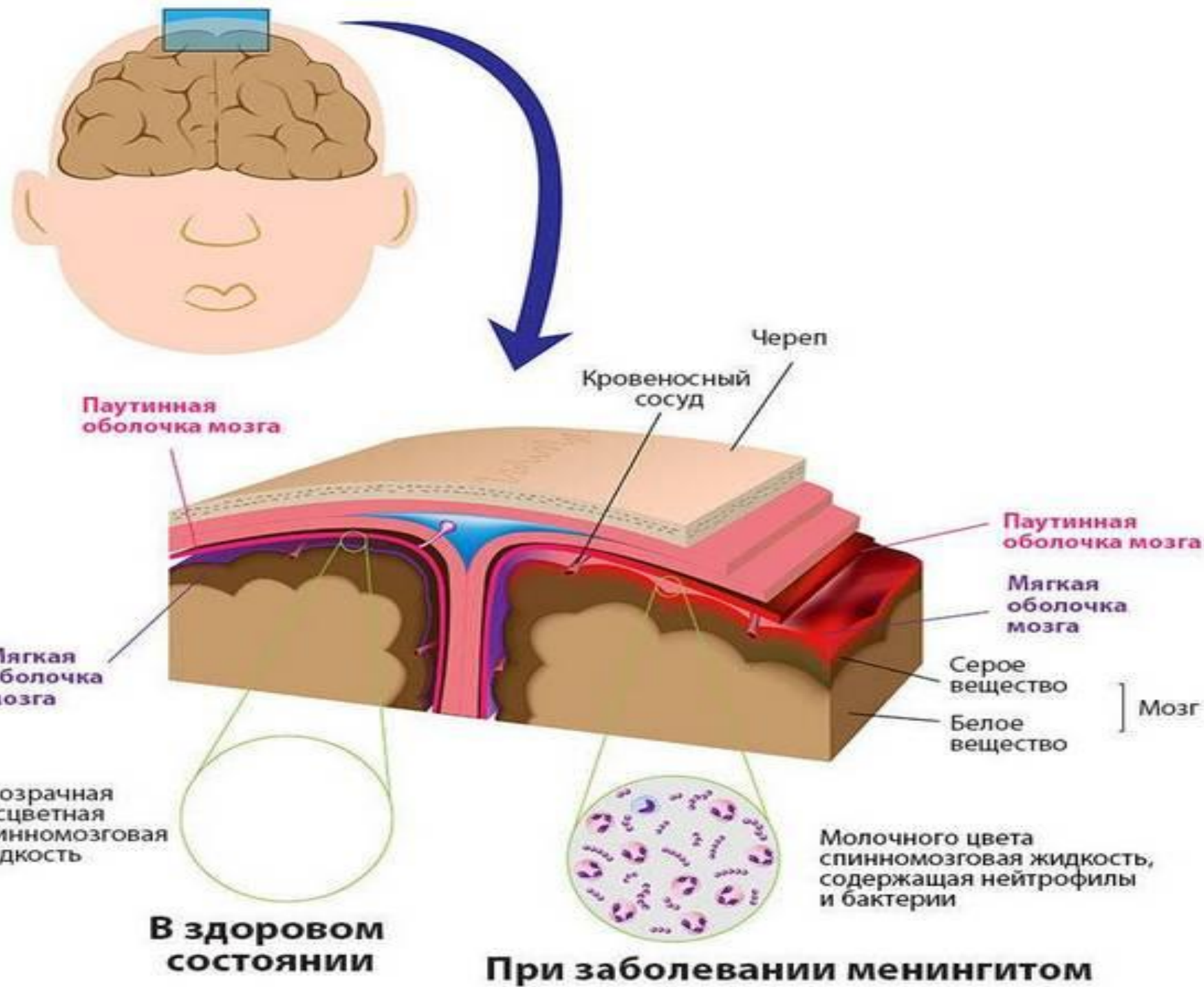
Внутричерепное давление у таких больных резко понижено (церебральный коллапс). Спинно-мозговая жидкость при ее пункции вытекает редкими каплями или ее можно получить только при отсасывании шприцем. Заболевание при данном состоянии протекает очень тяжело, с резким токсикозом и обезвоживанием. Симптомы церебральной гипотензии развиваются бурно в течение нескольких часов.

Общее состояние пациента ухудшается на глазах. Больной резко обезвожен, черты лица заостренные, кожа имеет желтушную окраску, большой родничок запавший, менингеальные симптомы отсутствуют, мышечный тонус понижен, сухожильные рефлексы не определяются. Причиной развития церебральной гипотензии на 3-4-й день от начала лечения могут быть применение массивных доз бензилпенициллина и интенсивная дегидратирующая терапия.

Состав спинно-мозговой жидкости имеет гнойный характер: мутная, молочно-белого или желто-зеленого цвета, цитоз до 400-600 в 1 мкл, большое количество возбудителей. При развитии церебральной гипотензии спинно-мозговая жидкость вытекает редкими каплями.

Прогноз благоприятный при своевременно начатом лечении.





КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА (СТАФИЛОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ)

Развитию стафилококкового менингита предшествуют:

- ✓ хронические пневмонии;
- ✓ абсцессы;
- ✓ остеомиелит костей черепа и позвоночника;
- ✓ сепсис.

Данная форма менингитов является прогностически неблагоприятной, так как высок процент смертных исходов. На фоне основного заболевания у больного внезапно повышается температура тела, появляются озноб и менингеальные симптомы, нарушается сознание вплоть до комы.

Нередко возникают симптомы очагового поражения нервной системы. Особенностью стафилококковых менингитов является склонность к абсцедированию, что обусловлено нечувствительностью к антибиотикам стафилококка, быстрая выработка возбудителем устойчивости в процессе проведения этиотропной терапии и трудности ликвидации первичного очага инфекции

Клиническая картина (Туберкулезный менингит)

Туберкулезный менингит является проявлением гематогенно-диссеминированного туберкулеза с локализацией первичного очага в легких или внутригрудных лимфатических узлах. Данная форма менингита развивается медленно.

Типичной клинической картине менингита предшествуют симптомы интоксикации:

- ✓ общее недомогание;
- ✓ снижение аппетита;
- ✓ незначительное повышение температуры тела по вечерам;
- ✓ умеренная головная боль;
- ✓ иногда рвота.

Постепенно выраженность данных симптомов нарастает, появляются менингеальные симптомы, повышенная чувствительность, признаки поражения черепно-мозговых нервов, состояние пациента резко ухудшается. Спинно-мозговая жидкость при туберкулезном менингите бесцветная, вытекает под давлением, отмечается повышенный уровень лимфоцитов, количество белка выше нормы, а уровень сахара значительно снижен.

Через сутки после люмбальной пункции на поверхности спинно-мозговой жидкости выпадает тонкая фибриновая пленка, в которой обнаруживаются микобактерии туберкулеза.



ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Макроскопически головной мозг человека, умершего от менингита, выглядит покрытым гнойной шапочкой желтовато-серого или желтого цвета.

Расширены сосуды.

Отмечается значительное скопление гноя по ходу сосудов.

Вещество мозга отечное, полнокровное.

Наибольшее количество гноя отмечается на дорсо-латеральной поверхности мозга и на основании.



ДИАГНОСТИКА И ДИФДИАГНОСТИКА

Диагноз менингита ставят на основании клинической картины и результатов дополнительных методов исследования. Важнейшее значение для диагностики менингитов имеет исследование спинно-мозговой жидкости, которую получают при люмбальной пункции.

Лабораторный анализ спинно-мозговой жидкости должен включать:

- ✓ подсчет количества и определение строения клеток;
- ✓ определение уровня глюкозы и белка;
- ✓ бактериоскопию фиксированной капли спинномозговой жидкости, окрашенной по Граму.

Окончательный диагноз с причиной возникновения определяется по результатам бактериологических, вирусологических, микологических и иммунологических методов исследования. Наиболее быструю и надежную диагностику возбудителя заболевания можно провести с использованием иммунологических экспресс-методов исследования спинно-мозговой жидкости (методы иммунофореза и флюоресцирующих антител), которые позволяют диагностировать бактериальные, вирусные и даже смешанные менингиты.

Для определения чувствительности возбудителя к антибиотикам осуществляют посев на питательные среды.



Компьютерная томография головы показана для:

- ✓ исключения абсцесса мозга;
- ✓ подболоочечного выпота;
- ✓ выявления участков инфарктов;
- ✓ выявления кровоизлияний и тромбоза, локализованных в поверхностных структурах головного мозга.

Менингит дифференцируют с менингизмом. Симптомы менингизма обусловлены раздражением мозговых оболочек и встречаются при опухолях головного мозга, черепно-мозговых травмах, кровоизлияниях под паутинную оболочку мозга, гипертонической болезни, тепловом ударе, отравлении угарным газом, уремии и др. Менингизм характеризуется общемозговыми и менингеальными симптомами, но при этом отсутствуют общеинфекционные симптомы и изменения в спинно-мозговой жидкости.



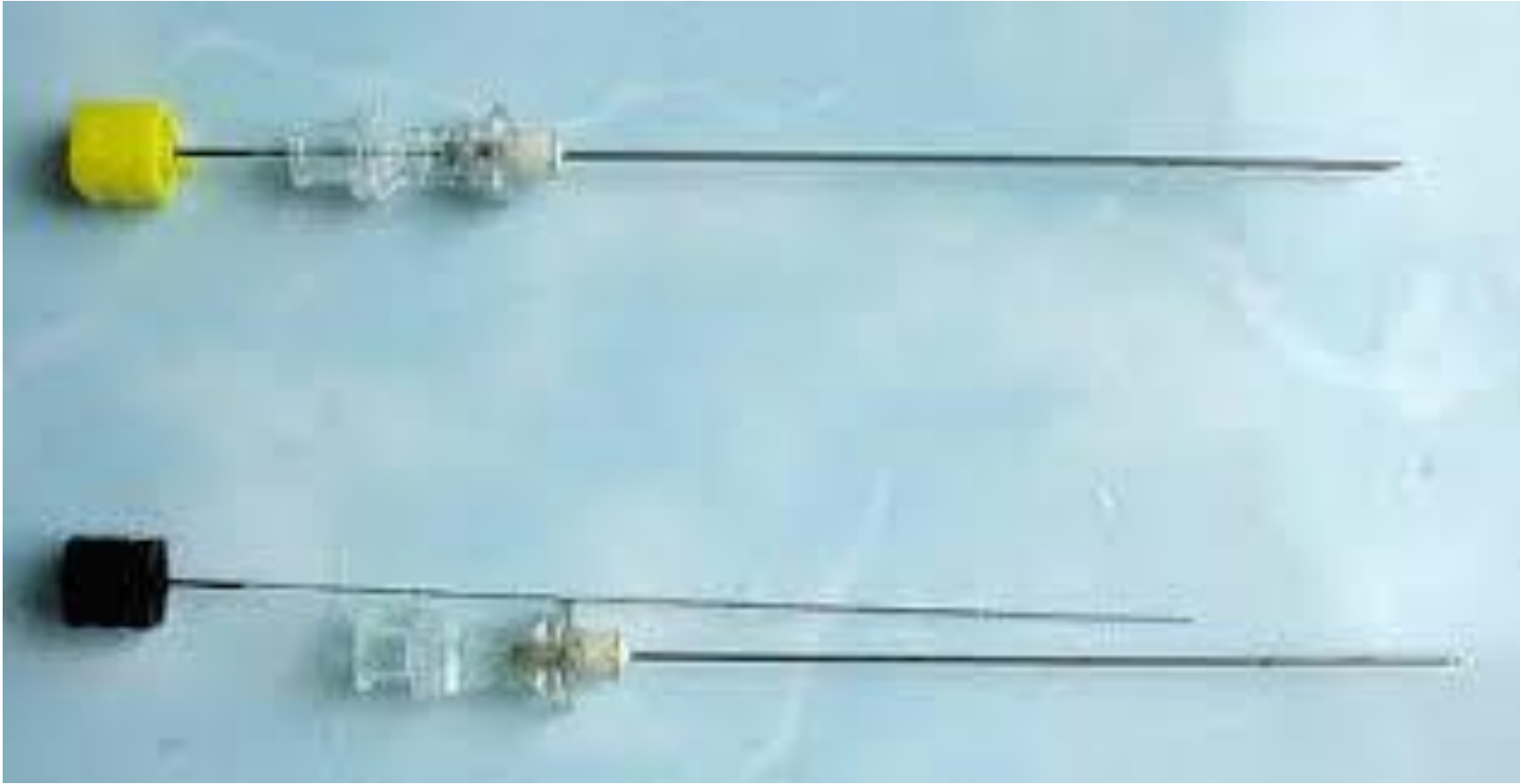
Люмбальная пункция при подозрении на менингит - воспаление оболочек спинного и головного мозга - назначается практически всегда. Определить без нее возбудителя болезни удастся только в тех случаях, когда на коже пациента выступает характерная сыпь.

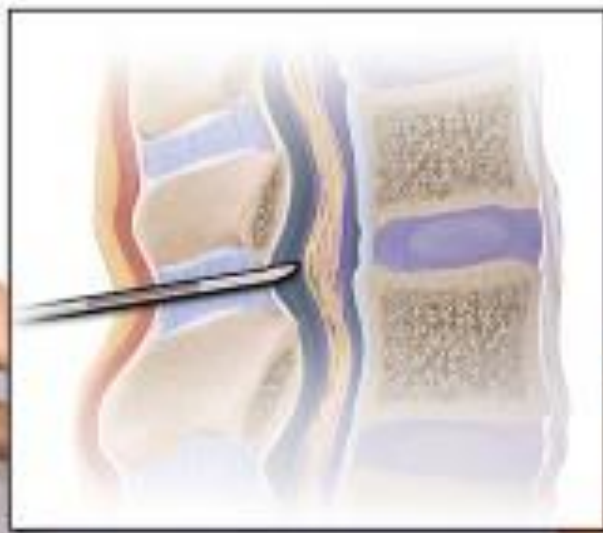
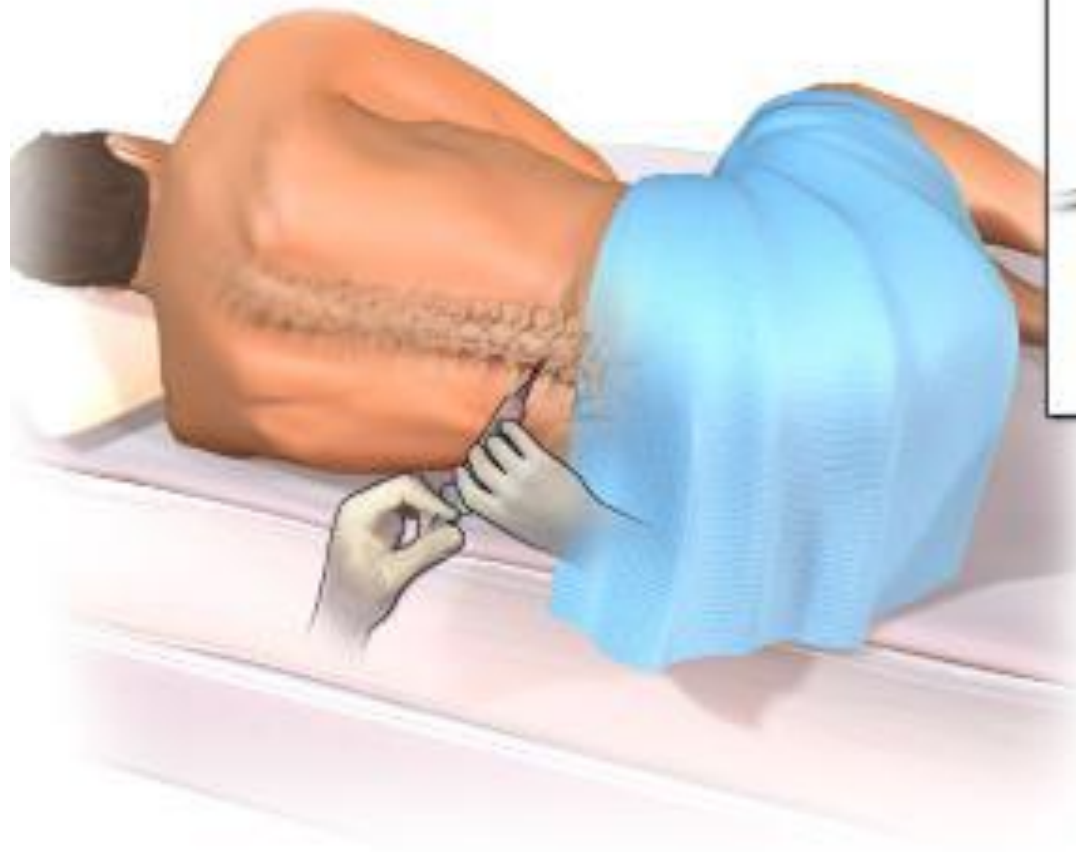


КАК ВЫПОЛНЯЕТСЯ ПУНКЦИЯ ПРИ МЕНИНГИТЕ?

- ✓ Пациента укладывают на бок, просят притянуть ноги к груди и лежать неподвижно. Сохранение нужной позы контролирует ассистент доктора.
- ✓ Целевой участок в поясничном отделе дезинфицируют. Затем на его уровне делается прокол спинномозгового канала специальной иглой. Игла вводится в субарахноидальное пространство.
- ✓ Пациент испытывает далеко не самые приятные ощущения, но на фоне общего тяжелого состояния они не воспринимаются как большой шок.
- ✓ Процедура проходит быстро - в течении каких-нибудь семи-десяти минут.
- ✓ Далее больного на каталке отвозят в палату.
- ✓ При некоторых формах менингита пункции делаются не для установления диагноза и не для снижения давления, а в первую очередь для прямого введения антибиотика. К примеру, многократное эндолюмбальное введение стрептомицина является основным лечебным мероприятием при туберкулезном воспалении оболочек спинного мозга.

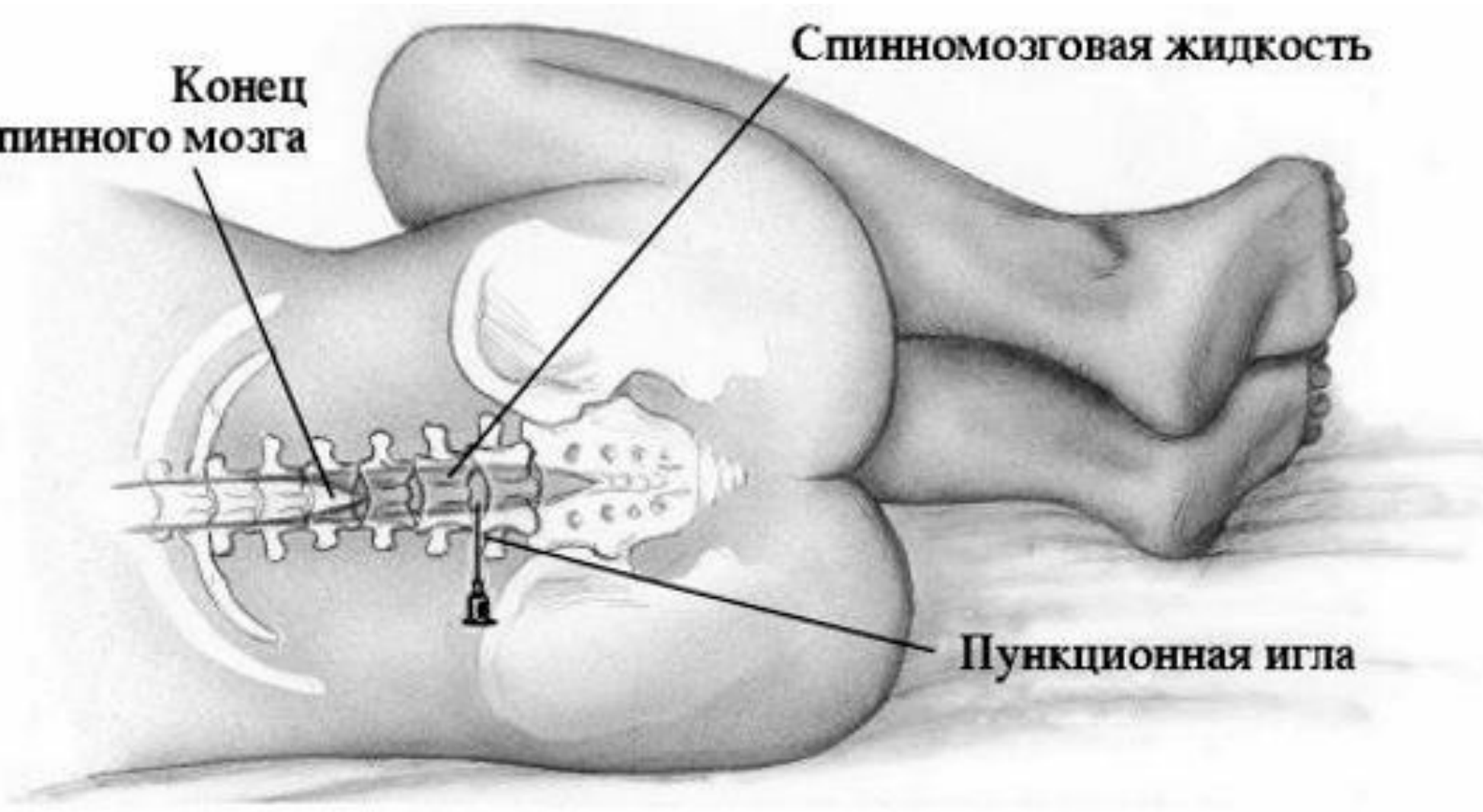






**Конец
спинного мозга**

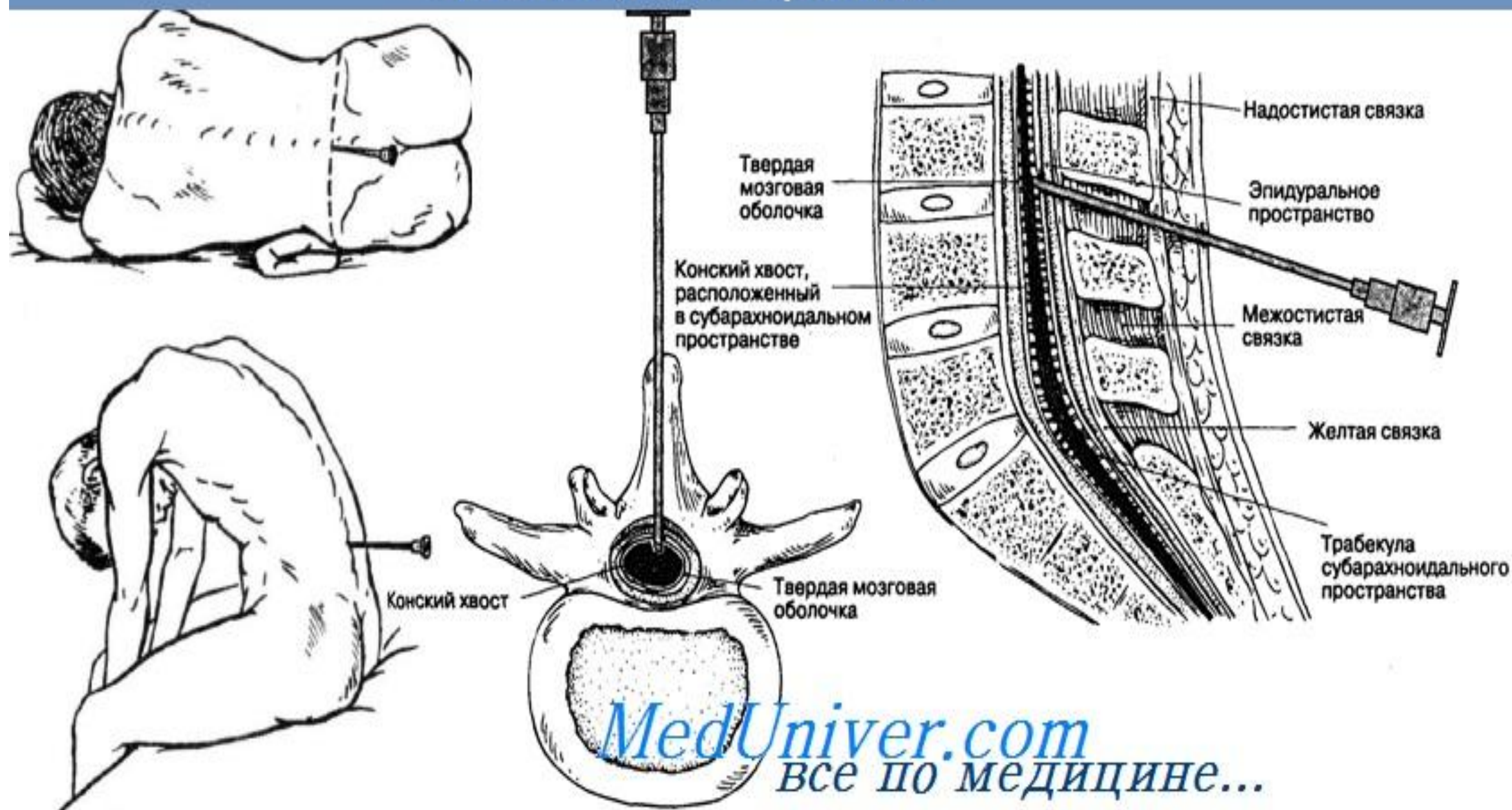
Спинномозговая жидкость



Пункционная игла



Люмбальная пункция



Показатели ликвора	Норма	Гнойные менингиты	Вирусные серозные менингиты	Туберкулезный менингит
<i>Давление, мм вод. ст.</i>	120-180 (или 40-60 кап/мин)	Повышено	Повышено	Умеренно повышено
<i>Прозрачность</i>	Прозрачный	Мутный	Прозрачный	Опалесцирующий
<i>Цвет</i>	Бесцветный	Белесоватый, желтоватый, зеленоватый	Бесцветный	Бесцветный, иногда ксантохромный
<i>Цитоз, X10⁶/л</i>	2-10	Обычно > 1000	Обычно < 1000	< 800
<i>Нейтрофилы, %</i>	3-5	80-100	0-40	10-40
<i>Лимфоциты, %</i>	95-97	0-20	60-100	60-90
<i>Эритроциты, X10⁶/л</i>	0-30	0-30	0-30	Может быть повышено
<i>Белок, г/л</i>	0,20-0,33	Часто > 1,0	Обычно < 1,0	0,5-3,3
<i>Глюкоза, ммоль/л</i>	2,50-3,85	Снижено, но обычно с 1-й недели болезни	Норма или повышена	Резко снижена на 2-3-й неделе
<i>Фибриновая пленка</i>	Нет	Часто грубая, мешочек фибрина	Нет	При стоянии в течении 24 ч – нежная "паутинная" пленка

ЛИКВОР

Ликвор, как правило, мутный, вытекает под большим давлением. Белковые реакции выражены очень резко. Плеоцитоз исчисляется сотнями или тысячами нейтрофилов. При бактериоскопическом исследовании можно обнаружить возбудителей - менингококков.



ЛЕЧЕНИЕ

Специфическая или этиотропная терапия. Одним из эффективных препаратов является пенициллин в дозе 300 000 ЕД на 1 кг массы тела больного, из полусинтетических пенициллинов – ампицилина, аминогликозиды – гентамицин, канамицин.

Эффективны препараты цефалоспоринового ряда - цефотаксим, цефтазидин. Высокой эффективностью обладают сульфаниламидные препараты - сульфамометоксин, сульфапиридазин, сульфадиметоксин.



ПРОВОДЯТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- ❑ Противовоспалительное лечение.
- ❑ При гиповолемии назначается капельное внутривенное введение глюкозосолевых растворов (хлорида натрия, Рингера, дисоль).
- ❑ Для борьбы с метаболическим ацидозом используется внутривенное введение 4% соды (до 800 мл в сутки).
- ❑ Дегидратирующая терапия. Назначается фуросемид, лазикс в инъекциях.
- ❑ Симптоматическое лечение включает купирование судорог (седуксен, реланиум). Для снижения температуры используются литические смеси (димедрол+анальгин+промедол).



При неэффективности лечения пенициллином необходимо использовать парентерально другие антибиотики:

- ✓ левомецетина сукцинат натрия из расчета 50-100 мг/кг 3-4 раза в сутки;
- ✓ ампициллин из расчета 200-300 мг/кг в сутки;
- ✓ оксациллин и метициллин из расчета 300 мг/кг в сутки;
- ✓ ванкомицин по 2 мг в сутки;
- ✓ цефалоспорины третьего поколения.
- ✓ антигистаминные препараты

