**СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ (СГМУ)**

**Кафедра Инфекционных Болезней и Эпидемиологии**

Менингококковая инфекция

тематический реферат по дисциплине «Инфекционные болезни»

Выполнил:

ст-т гр. 5904 ЗОФВМСО

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ И. Ю. Ерохина

Принял:

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

#### 

#### Томск 2002

***Содержание***

Этиология 3

Эпидемиология 3

Патогенез и патологическая анатомия 4

Клиническая картина 6

Локализованные формы 6

Генерализованные формы 7

Редкие формы менингококковой инфекции 11

Диагностика 12

Лечение 13

Профилактика 17

Литература 18

***Менингококковая инфекция*** — острое инфекционное забо­левание, характеризующееся значительным клиническим по­лиморфизмом и протекающее в виде назофарингита, менин­гита и (или) менингококкового сепсиса.

## Этиология

Возбудитель менингококковой инфекции Neisseria meningitidis относится к роду Neisseria, семейству Neisseriaceae. Средний размер менингококка 0,6-0,8 мк. В мазках ликвора и крови менингококки име­ют форму кофейного или бобового зерна, в типичных случаях распола­гаются попарно, выпуклыми краями наружу и часто обнаруживаются внутриклеточно. Встречаются и внеклеточно расположенные менингококки. При культивировании на искусственных питательных средах возбудитель теряет типичные черты, становится полиморфным. Менингококки жгутиков не имеют и, следовательно, неподвижны. На поверхности клеток найдены реснички (pili). Спор менингококки не образуют. Имеют полисахаридную нежную капсулу. Хорошо окрашиваются анилиновыми красками. Грамотрицательны, аэробы, но при культивировании на неполноценных средах лучше растут в условиях повышенного содержания углекислого газа (до 5-10%) и снижения давления кислорода. Оптимальный рост наблюдается при рН среды 7,2-7,6 и температуре 37°С, в условиях повышенной влаж­ности.

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 эндоксин липополисахаридной природы. Антигенная структура менингококков сложна и неодно­родна.

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

## Эпидемиология

Менингококковая инфекция — строгий антропоноз. Источником инфекции может быть только человек. Различают три группы источников менингококковой инфекции:

1. носители менингококков;
2. больные менингококковым назофарингитом;
3. больные генерализованными формами болезни.

Значительную эпидемиологическую опасность представляют больные с манифестными формами инфекции. За один и тот же промежуток вре­мени один больной способен заразить в 6 раз больше людей, чем один носитель. Тем не менее основным источником менингококковой инфекции справедливо считаются носители.

Существенно, что частота носительства менингококков возрастает в периоды эпидемических вспышек.

Механизм передачи менингококка воздушно-капельный. Рассеиванию возбудителей и интенсификации механизма передачи менингококков спо­собствует сочетание менингококковой инфекции (в том числе носитель­ства) с острыми респираторными заболеваниями. Восприимчивость к ме­нингококковой инфекции следует признать всеобщей. Особенностью вос­приимчивости является то, что большая часть инфицированных лиц пере­носит заболевание в виде бессимптомного бактерионосительства.

Оценка возрастной заболеваемости менингококковой инфекции свидетельствует о том, что 70—80% случаев болезни приходится на детей и подростков; из них 50% составляют дети в возрасте от 1 до 5 лет. Ме­нингококковая инфекция в первые 3 мес. жизни — редкое явление. Среди взрослых большинство составляют больные молодого возраста (15-30 лет). По-видимому, это объясняется социальными факторами и осо­бенностями жизни молодых людей (служба в армии, обучение в учебных заведениях и проживание в общежитиях и т. п.). С этими же обстоя­тельствами связано определенное преобладание в структуре заболевае­мости менингококковой инфекции в большинстве стран мира лиц мужского пола.

Возрастная структура носителей менингококков существенно отличается от структуры заболеваемости. Большая часть носителей выявляется среди взрослых. Доля детей среди носителей менингококка обычно невелика. Заболеваемость мгнингококковой инфекцией в городах обычно выше, чем .в сельской местности. Описаны значительные вспышки заболевания в учебных заведениях закрытого типа и особенно среди военнослужащих (как в мирное время, так и во время военных действий).

Распространение менингококковой инфекции — повсеместное. По дан­ным ВОЗ, в настоящее время она регистрируется более чем в 150 стра­нах, особенно в зоне так называемого пояса менингита, куда входят 15 стран Экваториальной Африки с населением более 35 млн. человек.

Одной из важных характеристик эпидемического процесса при менингококковой инфекции является периодичность подъемов и спадов заболеваемости. Длительность периода высокой заболеваемости различна. Часто эпидемический подъем охватывает 2-4 года, но иногда продолжа­ется значительно дольше (5-10 лет).

Эпидемическому процессу при менингококковой инфекции свойственна сезонность. Она особенно проявляется в годы эпидемий. Во время сезон­ного подъема заболеваемость может составить 60—70% заболеваемости в течение всего года. В странах умеренного климата северного полушария сезонный подъем начинается в январе и достигает максимума в марте— апреле; минимум заболеваемости приходится на август-сентябрь. В странах «менингитного пояса» месяцами сезонного подъема являются февраль-май, а наименьшая заболеваемость регистрируется в июле-октябре.

Причиной сезонного повышения заболеваемости являются не температура и влажность воздуха, а изменения условий общения людей (скопление их в помещениях) и продолжительный контакт восприимчивых с источниками инфекции.

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

## Патогенез и патологическая анатомия

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, чаще всего носоглотка. В месте внедрения возбудителя развивается вос­палительный процесс. Возникает отек слизистых оболочек, по­вышается слизеобразование, сильно набухают миндалины и лимфатические узлы в слизистых оболочках верхних дыха­тельных путей. Чаще всего этим ограничиваются патологиче­ские изменения при менингококковой инфекции, что клини­чески диагностируется как менингококковый назофарингит.

В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь, развивается менингококцемия. Бактериемия сопровождается массивной гибелью менингококков и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов и развитию множественных кровоизлияний в различные тка­ни и внутренние органы. В ряде случаев менингококцемия протекает в виде септикопиемии, когда во внутренних орга­нах формируются вторичные метастатические очаги (менингококковые эндокардиты, артриты, иридоциклиты и пр.).

Проникновение менингококков в полость черепа в большин­стве случаев происходит гематогенным путем в результате преодоления гематоэнцефалического барьера. В редких слу­чаях возбудитель может попадать в субарахноидальное пространство по периваскулярным и периневральным лимфати­ческим путям и n. olvactorius через решетчатую кость, минуя общий кровоток. В результате проникновения менингококков в субарахноидальное пространство и размножения возникает серозно-гнойное, а затем гнойное воспаление мягких мозго­вых оболочек.

Воспалительный процесс локализуется чаще всего на по­верхности больших полушарий и на основании головного моз­га, но нередко захватывает и спинной мозг. Мягкая мозговая оболочка в свобод­ных от скопления гноя местах представляется отечной, гиперемированной и мутной.

В тяжелых случаях воспалительный процесс может развить­ся в мозговом веществе, что клинически выражается в энцефалите, а патологоанатомически — в инъекции и расширении сосудов, мелких кровоизлияниях, воспалительных фокусах. Описаны случаи распространения патологического процесса на корешки черепных нервов (чаще всего VII и VIII пар, но также III, V, VI, XII и др.).

В патогенезе особо тяжелых форм менингококковой инфекции на первый план выходят токсический и аллергический (аутоаллергический) компоненты. Так, центральное место в патогенезе молниеносной менингококцимии современные исследователи отводят инфекционно-токсическому шоку. Клини­чески он выявляется как острейший сосудистый коллапс на фоне тяжелой интоксикации. При этом у больных развивают­ся грубые расстройства в свертывающей системе крови (коагулопатия потребления), гемодинамические расстройства и нарушения микроциркуляции в тканях, тяжелые сдвиги в электролитном балансе и гормональном равновесии. Патологоана­томически выявляются типичные изменения в сосудах, тромбо­зы, кровоизлияния в различных органах, в том числе нередко в надпочечниках, некрозы. Морфологическая и клиническая картины инфекционно-токсического шока, динамика развития основных нарушений в организме больного менингококковой инфекцией весьма сходны с проявлениями анафилактического синдрома Санарелли-Швартцманна. Получены убедительные данные, свидетельствующие о роли аутоаллергических процессов и значении сенсибилизирующих факторов в патоге­незе менингококковой инфекции. Развившийся инфекционно-токсический шок может стать причиной тяжелого поврежде­ния почек («шоковая почка») с последующим развитием ост­рой почечной недостаточности.

Выраженный токсикоз является основной причиной очень тяжелого, нередко смертельного осложнения менингококковой инфекции — церебральной гипертензии. Этот синдром возни­кает в результате острого набухания и отека головного мозга, которые развиваются одновременно с гиперпродукцией и на­рушением оттока ликвора. Как известно, мягкая мозговая оболочка не растягивается, поэтому увеличение объема голов­ного мозга вследствие отека и набухания приводит к его смещению и вклинению миндалин мозжечка в большое затылоч­ное отверстие. Возникает сдавление продолговатого мозга сбыстрым развитием паралича дыхания, а затем и сосудистого паралича.

Иногда при тяжелом течении менингококковой инфекции наблюдается 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 (гигромы или гематомы).

Динамика саногенеза при менингококковой инфекции зави­сит от состояния защитных сил организма (специфического гуморального и клеточного иммунитета, неспецифической ре­активности) и адекватности терапевтических мероприятий.

## Клиническая картина

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

Принята классификация менингококковой инфек­ции В. И. Покровского (1965).

1. Локализованные формы.
   1. Менингококконосительство.
   2. Острый назофарингит.
2. Генерализованные формы.
   1. Менингококцемия:
      1. Типичная
      2. молниеносная(острейший менингококковый сепсис).
      3. хроническая.
   2. Менингит.
   3. Менингоэнцефалит.
   4. Смешанная форма (менингит + менингококцемия).
3. Редкие формы.
   1. Менингококковый эндокардит.
   2. Менингококковый артрит (синовит), полиартрит.
   3. Менингококковая пневмония.
   4. Менингококковый иридоциклит.

### Локализованные формы

*Менингококконосительство* не сопровождается никакими клиническими проявлениями. Большинство исследователей «здоровое носительство» менингококков расценивают как инаппарантную форму инфекции.

*Острый назофарингит.* Наиболее постоянными яв­ляются жалобы больных на головную боль, преимущественно в лобно-теменной области, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность носа, реже на скудные слизисто-гнойные выделения износа. Эти симптомы в большинстве случаев сопровождаются ухудшением общего самочувствия боль­ных: недомоганием, вялостью, слабостью, снижением аппети­та, нарушением сна. Иногда возникают головокружение, рво­та, миалгии, гиперестезии кожи. У многих больных повышается температура тела, обычно до субфебрильных цифр, но иног­да возникает умеренная и даже высокая (выше 39°С) лихо­радка. Продолжительность лихорадки не превышает 1-3 дней, редко она сохраняется 5-7 дней. Кожные покровы бледные; сосуды конъюнктивы и склер инъецированы. Сли­зистые оболочки носа гиперемированы, 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 многочисленные гиперплазированные лимфоидные фолликулы на ней. 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 дольше (до 14-16 дней). В периферической крови можно обнаружить умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево, повышение СОЭ.

Менингококковый назофарингит может быть самостоятель­ной формой менингококковой инфекции и единственным ее проявлением. В таких случаях точный диагноз устанавлива­ется только при бактериологическом обследовании. У 30-50% больных назофарингит сочетается с другими проявления­ми менингококковой инфекции и предшествует развитию генерализованных форм заболевания.

### Генерализованные формы

*Менингококцемия* — менингококковый сепсис, проте­кающий бурно, с выраженными симптомами токсикоза и раз­витием вторичных метастатических очагов менингококковой инфекции.

Начало болезни острейшее. Температура тела с ознобом повышается до 39-41°С и в течение первых 2-3 дней дер­жится на высоких цифрах. В дальнейшем она снижается до субфебрильных и даже нормальных (при шоке) цифр. Лихо­радка может быть постоянной, интермиттирующей, гектической, волнообразной. Возможно лихорадочное течение менингококкового сепсиса. Степень повышения температуры тела не соответствует тяжести течения заболевания.

Одновременно с лихорадкой возникают другие симптомы интоксикации: головная боль, снижение или отсутствие аппе­тита, общая слабость. Боли в мышцах спины, конечностей, жажда, сухость во рту, бледность и цианоз кожных покровов.

Отмечается тахикардия, артериальное давление в начале заболевания повышается, затем падает. Может снижаться мочеотделение. Имеется тенденция к задержке стула. У неко­торых больных, напротив, развивается понос. Последний более характерен для детей младшего возраста.

Наиболее яркий, постоянный и диагностически ценный признак менингококцемии — экзантема. Кожные высыпания появляются через 5-15 ч, иногда на 2-е сутки от начала заболевания. Сыпь может быть разнообразной по характеру и величине элементов, а также по локализации. Наиболее ти­пична геморрагическая сыпь. Элементы сыпи имеют неправильную форму, плотны на ощупь, иногда выступают над уровнем кожи. Величина их различна: от небольшой, когда сыпь имеет вид точек, до значительной, когда отдельные эле­менты занимают площадь в несколько квадратных сантимет­ров. Наиболее часто встречаются геморрагии диаметром 3-5-7 мм. Нередко менингококковая геморрагическая сыпь имеет вид больших и малых звездочек.

Кроме геморрагической сыпи, при менингококцемии описа­на кореподооная экзантема, которая может возникать в пер­вые часы болезни и исчезать через несколько часов. Часто геморрагическая сыпь сочетается с розеолезной или розеолезно-папуллезной. Изредка встречаются везикулезные, буллезные высыпания, сыпь в форме eritema nodosum. Как прави­ло, сыпь при менингококцемии 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.

Очень часто встречаются энантемы на переходной складке конъюнктивы, кровоизлияния в склеры. Описана экзантема на слизистой оболочке рта.

Обратное развитие сыпи зависит от характера, величины и глубины элементов высыпаний. Розеолезная, папулезная и мелкая петехиальная сыпь исчезает быстро (в течение 4-8 дней) и бесследно. Глубокие и обширные кровоизлияния могут некротизироваться. В дальнейшем участки некрозов отторгаются, образуются глубокие, плохо 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 не леченых боль­ных с большим постоянством обнаруживаются менингококки. Гистологически экзантема представляет собой лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие возбудитель менингококковой инфекции, с перифокальным поражением сосудов. Следо­вательно, кожные высыпания при менингококцемии по суще­ству являются вторичными метастатическими очагами ин­фекции.

Второе место по локализации метастазов возбудителя при менингококцемии занимают суставы. В последние годы арт­риты и полиартриты встречаются нечасто (у 5% больных при спорадической заболеваемости и у 8-13% в периоды эпиде­мических вспышек). Чаще поражаются мелкие суставы. Тяжесть артритов может быть различной: от гнойных пора­жений до легких изменений, сопровождаются 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 функция суставов полностью восстанавливается.

Вторичные метастатические очаги инфекции могут возникать в сосудистой оболочке глаза, в пери-, мио- и эндокарде, легких, плевре, что в настоящее время встречается редко. Еще реже подобные очаги возникают в почках, печени, мочевом пузыре, костном мозге и т. д.

В крови при менингококцемии обнаруживается умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоци­тарной формулы влево до юных и миелоцитов, анэозинофилия, повышениеСОЭ. Нередко развивается тромбоцитопения.

Постоянно выявляются нарушения биохимизма крови: по­вышение содержания аммиака, мочевины, креатинина, нару­шение электролитного баланса и кислотно-щелочного состоя­ния. В моче происходят изменения, свойственные синдрому «инфекционно-токсической почки» (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия).

В большинстве случаев менингококковый сепсис протекает в сочетании с менингитом. Однако у 4-10% госпитализиро­ванных по поводу менингококковой инфекции менингококцемия встречается в «чистом» виде без поражения мозговых оболочек. Частота менингококкового сепсиса обычно выше в периоды эпидемий.

Менингококцемия может протекать в легкой, средней тя­жести и тяжелой формах. Существенно, что в периоды эпидемических вспышек тяжелые формы менингококкового сепсиса встречаются значительно чаще, чем во внеэпидемическое вре­мя. Прогноз при менингококцемии серьезный.

*Молниеносная менингококцемия.* Сверхострый менингококковый сепсис, молниеносная пурпура, фульминантная менингококцемия, синдром Уотерхауса—Фридериксена. Прогностически неблагоприятная форма, менингококковой инфекции. По существу представляет собой инфекционно-токсический шок. Клинически характеризуется острейшим, внезапным началом и бурным течением. Темпера­тура тела с ознобом быстро повышается до 40-41°С, однако через несколько часов 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-цианотические пятна, перемещающие­ся при перемене положения тела (они получили название «труп­ных пятен»). Кожные покровы бледны, 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, больные жалуются на сильные мышечные боли, артралгии, боли в животе, гипере­стезии. Нередко возникает повторная рвота (часто «кофей­ной гущей»), возможен кровавый понос. Постепенно нарастает прострация, наступает потеря сознания.

Параллельно катастрофически падает сердечная деятель­ность. Пульс сначала мягкий, «пустой» и чистый, затем пере­стает определяться, артериальное давление неуклонно снижа­ется и падает до нуля, нарастает одышка. Тоны сердца глу­хие, аритмичные, выслушиваются с трудом. Развивается ану­рия («шоковая почка»). Часто выявляется гепатолиенальный синдром. Менингеальный синдром у большинства больных резко выражен. В крови гиперлейкоцитоз до 60×109/л (60000 в 1 мм3), нейтрофилез, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, повышение СОЭ (50-70 мм/ч). Биохимически выявляются резкие расстройства гомеостаза: метаболический ацидоз, коагулопатия потребления, снижение фибринолитической активности крови и др.

При отсутствии рациональной терапии больные умирают в первые сутки болезни от острой сердечно-сосудистой недоста­точности.

*Менингококцемия хроническая* — редчайшая форма менингококковой инфекции. Продолжительность забо­левания различна: от нескольких недель до нескольких лет. Описан случай менингококцемии длительностью 25 лет. Лихо­радка обычно интермиттирующая, но встречается и постоян­ная; сопровождается высыпаниями по типу полиморфной экссудативной эритемы. В периоды ремиссий температура тела может быть нормальной, сыпь бледнеет и даже исчезает, самочувствие больных заметно улучшается. При хронической менингококцемии возможны артриты и полиартриты, нередко спленомегалия. В периферической крови обнаруживаются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличивается СОЭ. В моче выявля­ется умеренная или небольшая протеинурия, а при развитии специфического гломерулонефрита — соответствующий моче­вой синдром. Описаны эндокардиты (панкардиты) при хрони­ческой менингококцемии, а также возникновение менингита через несколько недель или месяцев от начала заболевания.

Прогноз хронического менингококкового сепсиса относи­тельно благоприятный, при нормальном лечении — хороший.

*Менингит* может начинаться вслед за менингококковым назофарингитом, но иногда первые признаки заболевания воз­никают внезапно, среди полного здоровья. При опросе боль­ного или окружающих его лиц выявляется не только день, но и час начала болезни. В клинической картине менингита с большим постоянством обнаруживается следующая триада симптомов: лихорадка, головная боль и рвота. Температура тела повышается быстро с сильнейшим ознобом и может до­стигнуть 40-42°С в течение нескольких часов.

Головная боль при менингите исключительно сильна, мучи­тельна, чаше без определенной локализации, диффузная. Особой интенсивности она достигает по ночам, усиливается при перемене положения тела, резком звуке, ярком свете. Нередко больные стонут от головной боли. Рвота при менингите возникает без предшествующей тошноты вне связи с пищей, внезапно, не приносит облегчения больному. Она обильная, «фонтаном», повторная и появляется иногда на высоте услов­ной боли.

Часто при менингите наблюдаются резкая кожная гиперес­тезия и повышение чувствительности к слуховым (гиперакузия), световым (фотофобия), болевым (гипералгезия) раздра­жителям, запахам (гиперосмия) и т. д. Особенно часто эти симптомы выявляются у детей.

В первые часы болезни у многих больных возникают тяже­лые судороги (клонические, тонические или смешанные). У детей младшего возраста именно появлением судорог мо­жет дебютировать менингококковый менингит.

Большое место в клинической картине менингококкового менингита занимают расстройства сознания вплоть до потери его. Нередко 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 в диагно­стическом плане выступают менингеальные симптомы. Они появляются уже в 1-е сутки болезни и в дальнейшем быстро прогрессируют. Описано около 30 менингеальных знаков. В практической деятельности учитывают некоторые из них. Наиболее постоянны ригидность затылочных мышц, симпто­мы Кернига, Брудзинского (нижний, средний, верхний), а также Гийена, Бехтерева, Мейтуса и т. д. У детей раннего возраста симптомы Кернига и Брудзинского могут носить физиологический характер или отсутствовать при развившем­ся менингите. У маленьких детей проводят также «провока­ционные пробы» с целью выявить симптомы «подвешивания» (Лесажа), «треножника» и «поцелуя в колено» (Амосса), Мейтуса и т. п. У грудных детей важна оценка состояния род­ничка. При менингите у них обнаруживается родничковая триада: выбухание, напряженность родничка, отсутствие его нормальной пульсации.

Выраженность менингеального синдрома может не соот­ветствовать тяжести заболевания, а выраженность отдельных симптомов не всегда одинакова у одного и того же больного. В самых тяжелых, запущенных случаях больные принимают характерную вынужденную позу — лежат на боку с запроки­нутой головой, с ногами, согнутыми в коленях и тазобедрен­ных суставах, притянутыми к животу («положение взведен­ного курка»).

Как правило, у больных менингитом выявляются асиммет­рия и повышение сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, которые в дальнейшем, по мере углубления инто­ксикации, могут снижаться и исчезать.

При люмбальной пункции спинномозговая жидкость выте­кает под повышенным давлением (частыми каплями или струйно), мутная. Количество клеток в ней значительно по­вышено — цитоз до 10-30×109 /л и более, преобладают нейтрофилы. Содержание белка также увеличено (80—100 мг/л). Обычно наблюдается клеточно-белковая диссоциация. Коли­чество сахара и хлоридов в разгар заболевания снижается. В некоторых случаях при рано начатой интенсивной антибактериальной терапии ликворологические данные свидетель­ствуют об отсутствии гнойного процесса, который не успевает развиться, и заболевание протекает с явлениями «серозного» воспаления.

Многочисленные симптомы со стороны других органов и сис­тем связаны с интоксикацией. В первые часы имеет место тахикардия, затем может появляться относительная брадикардия. Артериальное давление снижается. Тоны сердца при­глушены, нередко аритмичны. Может быть выражено умерен­но тахипноэ (30—40 дыханий в минуту). Язык обложен гряз­но-коричневым налетом, сухой, живот втянут; у некоторых больных мышцы брюшного пресса напряжены. У заболевших развивается запор, иногда рефлекторная задержка мочеиспус­кания.

Весьма характерен и внешний вид больных менингитом. В первые дни болезни лицо и шея ярко гиперемированы, со­суды склер инъецированы. Как и при других тяжелых забо­леваниях, при менингите оживляется латентный herpes simplex: вокруг рта, на крыльях носа, ушных раковин и дру­гих областях тела появляются многочисленные везикулы, высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличе­ние СОЭ. Наблюдаются небольшая протеинурия и цилиндрурия.

У части больных развиваются осложненные варианты менингококкового менингита.

1. Молниеносное течение менингита с синдромом набухания и отека головного мозга. Крайне неблагоприятный вариант течения менингита, протекающий с гипертоксикозом и даю­щий высокий процент летальности. Главные симптомы этого страдания являются следствием вклинения головного мозга в большое затылочное отверстие и ущемления продолгова­того мозга миндалинами мозжечка.
2. Менингит с синдромом церебральной гипотензии — ред­кий вариант течения менингококкового менингита, диагности­руемый преимущественно у детей младшего возраста. Приро­да этого осложнения не совсем ясна. Иногда можно выявить связь церебральной гипотензии с массивной терапией калие­вой солью бензилпенициллина и излишне активной дегидратирующей терапией.
3. Менингит с синдромом эпендиматита (вентрикулита) развивается главным образом при запоздалом или недоста­точном лечении больных. Особая тяжесть заболевания свя­зана с распространением воспаления на оболочку, выстилаю­щую желудочки мозга (эпендиму), а также с вовлечением в патологический процесс вещества головного мозга (субэпендимарный энцефалит).

*Менингоэнцефалит* представляет собой относительно редкую форму менингококковой инфекции, при которой пре­обладают симптомы энцефалита, а менингеальный синдром выражен слабо. Для менингококковых энцефалитов характер­ны быстрое развитие нарушений психики, судорог, парезов и параличей. Прогноз неблагоприятный. Даже в современных условиях летальность остается высокой, а выздоровление не­полным.

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

### Редкие формы менингококковой инфекции

Артриты и по­лиартриты, пневмонии, иридоциклиты являются следствием менингококцемии. При своевременной и достаточной терапии прогноз благоприятный.

## Диагностика

Диагностика всех форм менингококковой ин­фекции базируется на комплексе данных, полученных эпидемиологическим, анамнестическим и клиническими методами. Окончательно устанавливается с помощью лабораторных исследований. Отдельные методы имеют неодинаковую ценность при различных клинических формах менингококковой инфек­ции. Так, диагностика менингококконосительства возможна лишь при использовании бактериологического метода.

В диагностике менингококкового назофарингита главное место занимают эпидемиологический анамнез и бактериологи­ческий метод, так как клинически разграничить менингококковый назофарингит и назофарингиг другого генеза невозможно или крайне трудно.

В распознавании генерализованных форм реальную диа­гностическую ценность приобретают анамнестический и клини­ческий методы, особенно при сочетании менингококцемии и менингита. Клинический диагноз менингококкового сепсиса возможен при наличии характерной геморрагической сыпи особенно если в анамнезе имеются указания на назофарингит. Наиболее существенным в диагностике менингококкового ме­нингита является сочетание характерной триады жалоб боль­ных (высокая лихорадка, сильнейшая головная боль, рвота), объективных признаков менингита и позитивных данных эпи­демиологического анамнеза. Окончательно диагноз устанав­ливается после ликворологического, бактериологического и серологического исследований.

Менингококковый сепсис необходимо отличать от сепсиса другой этиологии, тромбоцитопенической пурпуры (болезнь Верльгофа), геморрагического васкулита (болезнь Шенлейна—Геноха), иногда от гриппа. Менингококковый менингит следует дифференцировать от обширной группы бактериаль­ных и вирусных менингитов. Большое значение имеет своевре­менное разграничение его с туберкулезным менингитом и субарахноидальным кровоизлиянием.

При генерализованных формах менингококковой инфекции окончательный диагноз верифицируется бактериологическим методом. Бактериологическое обследование больных менинго­кокковой инфекцией отличается рядом общих особенностей и некоторыми частными деталями при изучении различных ма­териалов (носоглоточная слизь, кровь, ликвор, соскобы и биоптаты элементов сыпи, ткани внутренних органов). Общие особенности диктуются крайней нестойкостью менингококков вне организма человека и высокой требовательностью к усло­виям культивирования.

Носоглоточную слизь собирают ватным тампоном, укреп­ленным на изогнутой проволоке Тампон направляют вверх и подводят под мягкое небо, корень языка удерживают шпате­лем. Материал берут натощак или через 3-4 ч после приема пищи. Взятую слизь немедленно засевают на плотные пита­тельные среды.

Кровь для выделения гемокультуры берут стерильным шприцем из вены в количестве 5-10 мл и непосредственно у постели больного переносят во флакон с питательной средой. При молниеносных формах менингококцемии иногда удается обнаружить возбудителя бактериоскопически, в мазках крови и толстой капле.

Спинномозговую жидкость получают при люмбальном про­коле в условиях строгой асептики. Первые капли (до 1-1,5 мл) собирают в отдельную пробирку для последующего лик­ворологического анализа. Еще 3-5 мл спинномозговой жид­кости берут для бактериологического исследования и достав­ляют в лабораторию в теплом виде. Если немедленная дос­тавка материала невозможна, следует хранить его в термостате при температуре 37°С, но не более суток.

Из иммунологических методов диагностики менингококко­вой инфекции наиболее чувствительной и информативной счи­тается РНГА, которая оценивается в динамике заболевания.

## Лечение

Терапевтическая тактика при менингококковой ин­фекции зависит от клинической формы, тяжести течения за­болевания, наличия осложнений, преморбидного фона.

При тяжелом и средней тяжести течении назофарингита по­казаны антибактериальные препараты Чаще всего в зави­симости от результатов изучения чувствительности выделен­ного возбудителя назначают пероральные антибиотики: левомицетин (хлорамфеникол), тетрациклин, эритромицин и др. Антибиотики применяют в общетерапевтических дозах с учетом возраста. Продолжительность терапии 3-5 дней. Используют также сульфаниламидные препараты пролонгированного действия в обычных дозах. При легком течении назофарингита назначение антибиотиков и сульфаниламидов не обязательно.

Всем больным следует рекомендовать частые полоскания глотки антисептиками (0,02% раствор фурацилина, 2% раст­вор борной кислоты, 0,05-0,1% раствор перманганата калия). При интоксикации показано обильное и частое теплое питье.

В лечении генерализованных форм менингококковой инфек­ции центральное место занимает этиотропная терапия с ис­пользованием антибиотиков, в первую очередь солей бензилпенициллиновой кислоты. Основной метод введения бензилпенициллина — внутримышечные инъекции. В связи с тем, что пенициллин плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, необходимы высокие дозы препарата. При генерали­зованных формах применяют бензилпенициллин в суточной дозе 200 000-500 000 ЕД/кг (для взрослого и ребенка).

В запущенных случаях менингита, при поступлении больно­го в стационар в бессознательном состоянии, а также при на­личии эпендиматита (вентрикулит) или признаков консолида­ции гноя дозу вводимого внутримышечно пенициллина повышают до 800 000 ЕД/кг в сутки. В подобных обстоятельствах очень часто прибегают к внутривенному (капельному) вли­ванию раствора натриевой соли пенициллина (введение в ве­ну больших доз калиевой соли пенициллина недопустимо из-за опасности гиперкалиемии) в дозе 2 000000—12 000000 ЕД в сутки, сохраняя внутримышечную дозу препарата.

Суточную дозу пенициллина вводят больному каждые 3 ч. В некоторых случаях допустимо увеличение интервала между инъекциями до 4 ч. Детям препарат вводят каждые 2-3 ч. Продолжительность пенициллинотерапии врач устанавлива­ет индивидуально, исходя из клинических и ликворологических данных. Основаниями для отмены антибиотика являются: улучшение самочувствия и состояния больного, снижение температуры тела, угасание (или исчезновение) менингеальных симптомов и санация ликвора. Заключение о санации спинномозговой жидкости возможно при отсутствии менин­гококков, снижении цитоза до 100-150 клеток в 1 мм3 и преобладании среди них лимфоцитов (не менее 75%). Не­обходимая и достаточная продолжительность терапии пени­циллином обычно составляет 5-8 дней.

В последние годы отмечено нарастание количества устой­чивых к пенициллину штаммов менингококков (до 5-35%). Кроме того, введение массивных доз пенициллина в ряде слу­чаев вызывает неблагоприятные последствия и осложнения (эндотоксический шок, гиперкалиемия при использовании ка­лиевой соли бензилпенициллина, некрозы в местах инъекций и т. п.). Наблюдаются непереносимость пенициллина и тя­желые реакции на него в анамнезе. В этих случаях следует проводить этиотропную терапию с использованием других антибиотиков (левомицетин, тетрациклины).

Достаточно высокой эффективностью при менингококковой инфекции обладают полусинтетические пенициллины, которые показаны главным образом при выделении у больных резистентных к пенициллину штаммов менингококка. При назначе­нии этих препаратов необходимо помнить, что непереноси­мость пенициллина у данного больного распространяется и на полусинтетические препараты. Наилучшие характеристики при терапии менингококковой инфекции имеет ампициллин. Его назначают в суточной дозе 200-300 мг/кг, вводят внутримышечно через 4 ч. В тяжелых случаях часть ампициллина вводят внутривенно, а суточную дозу повышают до 400 мг/кг. Оксациллин и метициллин применяют в дозе 300 мг/кг в сутки с интервалом между инъекциями в 3 ч. Детям эти препарагы назначают в тех же дозах. Полусинтетические пенициллины — наиболее предпочтительные и надежные препараты для «старт-терапии», иными словами, для лечения больных гнойным менингитом, до установления этиологическо­го диагноза.

Высокоэффективен при менингококковой инфекции левомицетин (хлорамфеникол). Это препарат выбора при молние­носной менингококцемии. На фоне лечения хлорамфениколом эндотоксические реакции возникают значительно реже, чем при пенициллинотерапии. Хлорамфеникол для парентерального введения (хлороцид С, левомицетина сукцинат натрия) применяют внутримышечно по 50-100 мг/кг в сутки в 3-4 приема (через 8-6 ч). Детские дозы совпадают с дозами взрослых, но новорожденным назначать этот антибиотик не следует. При молниеносной менингококцемии препарат при­меняют внутривенно через 4 ч. до стабилизации артериально­го давления, после чего продолжают введение внутримышеч­но. Отмену хлорамфеникола производят по тем же показа­ниям, что и отмену пенициллина. Средняя продолжитель­ность лечения больных этим антибиотиком составляет 6-10 дней.

Отмечаются удовлетворительные результаты терапии менингококковой инфекции препаратами из группы тетрациклинов. Тетрациклин можно вводить в дозе 25 мг/кг в сутки внутривенно и внутримышечно в тех случаях, когда имеет место устойчивость возбудителя к другим антибио­тикам.

При генерализованных формах менингококковой инфекции применяют также сульфаниламидные препараты пролонги­рованного действия, в том числе для парентерального введе­ния. Основными показаниями к применению сульфаниламидов являются легкие и в части случаев средней тяжести фор­мы менингококковой инфекции. При заболевании средней тя­жести лучше начинать терапию с высоких доз пенициллина, а после улучшения состояния больных можно перейти на введение сульфаниламидов.

Патогенетическая терапия проводится одновременно с этиотропной. Выбор патогенетических средств и объем проводи­мой терапии зависит от тяжести течения заболевания и нали­чия тех или иных осложнений. Тактика патогенетической терапии сложна, поскольку в большинстве случаев приходится проводить дезинтоксикацию путем введения достаточных ко­личеств жидкостей одновременно с дегидратацией.

В основе патогенетической терапии лежит борьба с токси­козом. Она осуществляется введением достаточного количест­ва жидкости из расчета суточной потребности организма в воде и солях, с учетом потерь жидкости (рвота, мочеотделе­ние, потери вследствие гипертермии и тахипноэ, потливости). Обычно жидкость вводят в количестве 60-80 мл/кг в сутки детям и 50-40 мл/кг взрослым под контролем диуреза. Ис­пользуют растворы Рингера, изотонический раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы, макромолекулярные растворы (полиглюкин, препараты поливинилпирролидона, желатиноль), плазму, альбумин. Растворы вводят внутривенно и частично внутрь. Одновременно осуществляют профилактику гипергидратации головного мозга путем введения мочегонных средств (лазикс, урегит), маннитола. Показано применение 10% раствора глицерина (внутривенно, внутрь или через зонд) в дозе 0,5-2 г/кг. Препарат обладает хорошим гипотензивным действием, нетоксичен. Через рот его вводят в смеси с лимонным или другим фруктовым соком. Вместе с инфузионными растворами вводят витамины С, В2, В6, Р, кокарбоксилазу, АТФ. Некоторые рекомендуют глютаминовую кислоту.

В тяжелых случаях менингококковой инфекции показаны кортикостероидные гормоны. Полная доза зависит от динами­ки основных симптомов и наличия осложнений. Обычно при­меняют гидрокортизон в дозе 3-7 мг/кг в сутки, преднизолон в дозе 1-2 мг/кг в сутки или другие кортикостероиды в соответствующей дозировке.

Большое значение в лечении больных имеет оксигенотерапия (кислородные кювезы и палатки для детей, тенты, носо­вые и ротоносовые маски, носоглоточный катетер).

Терапия молниеносной менингококцемии заключается в ме­роприятиях по выведению больного из шока. Иногда приходится начинать реанимационные мероприятия с внутриартериального введения жидкостей.

Применяют кристаллоидные изотонические (раствор Рингера, 5% раствор глюкозы) и коллоидные (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, плазма, альбумин, прогеин, желатиноль) растворы, которые вводят струйно до появления периферического пульса, затем пере­ходят на капельную инфузию.

Одновременно внутривенно вводят кортикостероидные гор­моны (с учетом возраста глубины шока): 250-500 мг гидрокортизона, 240-400 мг преднизолона, 5-10мл кортина.

В начальной фазе шока показаны малые дозы гепарина (5 000-20 000 ЕД) внутривенно. В поздних стадиях назначе­ние гепарина нецелесообразно в связи с развивающейся гипофибриногенемией. Длительность гепаринотерапии контролируется коагулограммой.

Коррекцию ацидоза производят путем введения оснований: гидрокарбоната натрия, лактата натрия, трисамина (ТНАМ.) под контролем определения кислотно-щелочного состояния по методу Аструпа. Показано применение глутаминовой кислоты и кокарбоксилазы (100-200 мг в сутки).

Дефицит калия устраняют введением соответствующих растворов – 7,5% раствора хлорида калия с глюкозой и инсу­лином, растворов Батлера, Дерроу, раствора панангина. Растворы калия вливают только капельно: струйное введение недопустимо (опасность остановки сердца).

Гиперкалиемия встречается значительно реже (при пере­дозировке калиевой соли пенициллина, острой почечной недостаточности). В таких случаях прекращают введение солей калия и вводят большие дозы хлорида или глюконата кальция, эуфиллин (антагонисты калия), а также гипертони­ческие растворы глюкозы с инсулином.

При появлении признаков сердечной недостаточности до­полнительно назначают сердечные гликозиды и кардиотонические средства. Введение адреналина и адреномиметиков (норадреналин, мезатон, фенатол, эфедрин и т. п.) не пока­зано из-за возможности капилляроспазма, усугубления ги­поксии мозга и почек и развития острой почечной недоста­точности. Их применение возможно лишь при отсутствии эф­фекта в качестве «терапии отчаяния».

В случае возникновения острой почечной недостаточности в результате токсемии и шока показан ранний гемодиализ.

Патогенетическую терапию отека и набухания головного мозга проводят в первую очередь салуретиками и осмотически­ми диуретиками. Препаратом выбора среди салуретиков слу­жит лазикс (фуросемид). Его назначают внутривенно и внутримышечно из расчета 3-5 мг/кг в сутки ребенку и до 200-300 мг в сутки взрослому. Одновременно осуществляют капельную инфузию растворов осмотических диуретиков – 15-20% раствора маннитола (1-2 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 30% раствора мочевины (1-1,5 г/кг) или их смеси. При наличии почечной недостаточности и выраженном геморрагическом синдроме мочевина противопоказана. Дегид­ратации способствует введение плазмы, 20% раствора альбумина. Увеличивают диурез и уменьшают проницаемость стенки сосудов хлорид и глюконат кальция. В ряде случаев необходимо применять сульфат магния (внутримышечно 25% раствор в дозе 1 мл на год жизни ребенка, взрослым — 20-40 мл). Одновременно продолжают дезинтоксикацию, терапию кортикостероидными гормонами, оксигенотерапию, мероприятия по поддержанию водно-электролитного баланса, сосудистого тонуса.

При нарушениях дыхания необходима интубация или трахеостомия с переводом больного на искусственную аппарат­ную вентиляцию легких.

Развитие синдрома церебральной гипотензии является сиг­налом к отмене дегидратации. Проводят активную регидратацию путем внутривенного вливания изоэлектролитных раст­воров. При отсутствии эффекта эти растворы вводят эндолюмбально или интравентрикулярно (5-20 мл).

Терапию судорожного синдрома осуществляют различными средствами и их комбинациями. Наиболее эффективен седук­сен (диазепам), который вводят внутривенно медленно в дозе 2,5-10 мг в зависимости от возраста ребенка, взрослым — в дозе 100 мг в 500 мл изотонического раствора хлорида нат­рия. Широко применяют оксибутират натрия и гамма-оксимасляную кислоту. Вводят 20% раствор внутривенно струйно или капельно из расчета 1 мл на год жизни ребенка, взрослым — в дозе до 100 мг/кг в сутки. Показано приме­нение аминазина, дроперидола, тизерцина отдельно или в сочетании с пипольфеном, димедролом или супрастином в качестве литической смеси. Иногда в состав литической сме­си включают промедол и (или) фенобарбитал. Быстрый эф­фект дает внутривенное вливание 1 % раствора натрия тиопентала или 2% раствора гексенала. В редких случаях, когда лечение безрезультатно, показан закисно-кислородный нар­коз (3:1) в сочетании с фторотаном.

Гипертермический синдром купируют по общим пра­вилам. При проведении терапии снижать температуру тела ниже 37,5°С не следует. Назначают ненаркотические анальгетики (амидопирин, анальгин, ацетилсалициловая кислота) в обычных дозах. При отсутствии эффекта в терапию вклю­чают аминазин с пипольфеном, сочетание которых оказывает хорошее гипотермическое действие. Энергичный антипиретический эффект дают кортикотероиды.

На фоне блокады центральных механизмов терморегуля­ции, достигнутой указанными средствами, можно применить физические методы охлаждения (раскрытие больного, при­кладывание льда к голове и области магистральных сосудов, обтирание спиртом, использование вентилятора). Примене­ние только физических методов без блокады термогенеза мо­жет привести к обратному эффекту — усилению теплопро­дукции.

Очень большое значение в лечении больных менингококковой инфекцией имеют правильный, тщательный уход, ра­циональный диетический режим.

## Профилактика

В число мероприятий, направленных на источники менингококковой инфекции, входят: раннее и полное выявление источников инфекции, санация носителей, изоляция и лечение больных. Санация носителей менингококков – трудная и недостаточно разработанная проблема. В настоя­щее время санация проводится сульфаниламидными препа­ратами (чаще пролонгированного действия) в течение 2 дней. Возможно применение антибиотиков. Больных с манифестными формами менингококковой инфекции немедленно госпи­тализируют в специализированные отделения или боксы, по­лубоксы, изоляторы любого другого рода.

Выписка из стационара возможна при клиническом выздо­ровлении и получении двух отрицательных результатов бактериологических посевов из носоглотки. Материал для бак­териологического исследования забирают с интервалом в 1-2 дня, не ранее чем через 3 дня после окончания антибактериальной терапии. Переболевший может быть допущен в коллектив через 10 дней после выписки.

В очаге инфекции в течение 10 дней проводится медицин­ское наблюдение за контактными лицами. Оно заключается в осмотре носоглотки, кожных покровов и термометрии 2 ра­за в сутки, повторном бактериологическом обследовании (не менее 2 раз за время наблюдения). При выявлении подозри­тельных симптомов обследуемого изолируют и санируют. Больные с признаками острого и хронического назофарингита (и вообще с поражением верхних дыхательных путей), под­лежат соответствующей терапии даже при отрицательных ре­зультатах бактериологического обследования. Тотальная химиопрофилактика в очагах инфекции не проводится.

Прием новых лиц в коллективы, где имелись случаи менин­гококковой инфекции, следует прекратить на 10 дней, считая от дня выявления последнего заболевшего.

Меры, направленные на разрыв механизма передачи ин­фекции, заключаются в проведении санитарно-гигиенических мероприятий и дезинфекции. Необходимо по возможности ликвидировать скученность, особенно в закрытых учреждени­ях (детские сады, интернаты). В помещениях проводятся влажная уборка с использованием хлорсодержащих дезин­фицирующих веществ, частое проветривание, облучение воз­духа ультрафиолетовыми лучами и пр. Персонал больниц должен пользоваться респираторами.

Мероприятия, направленные на восприимчивые контингенты, включают в себя повышение неспецифической устойчивости людей (закаливание, своевременное лечение пораже­ний верхних дыхательных путей) и формирование специфи­ческой защиты от менингококковой инфекции.

Мнения об эффективности специфической профилактики менингококковой инфекции с помощью гамма-глобулина противоречивы. В ряде случаев при раннем введении контак­тным лицам гамма-глобулина в количестве 3 мл получен хороший эпидемиологический эффект, правда, на короткий срок (1 мес). Наиболее перспективна активная иммуниза­ция с помощью менингококковых вакцин. Создано несколько вакцинных препаратов, в частности полисахаридные вакцины А и С. Получена вакцина группы В, которая изучается в иммунологических и эпидемиологических опытах.

## Литература

1. Е. П. Шувалова Инфекционные болезни, М.: Медицина, 1982г.
2. И. Г. Булкина, В.И. Покровский Инфекционные болезни, Ленинград: Медицина, 1970г.