

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**ОСТРЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ МЕНИНГИТЫ У ДЕТЕЙ
(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ И ВРАЧЕЙ**

БИШКЕК 2007 г.

Печатается по решению ЦМК от 10 сентября 2007 года редакционно-издательского совета Кыргызской государственной медицинской академии следующего состава:

проф. Д.А. Адамбеков (гл. редактор)

проф. Р.Р. Калиев (зам. гл. редактора)

проф. Р.Р. Тухватшин (ответственный секретарь)

проф. В.А. Насыров (проректор по научной и лечебной работе)

проф. М.С. Мусуралиев (декан факультета постдипломного образования)

проф. Д.Дж. Рисалиев

проф. Э.М. Миррахимов

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА: д.м.н., проф. Кадыровой Р.М.; асс. Мамбетовой М.К., доц. Джолбуновой З.К.; к.м.н., асс. Чечетовой С.В.; к.м.н., асс. Тереховой Е.Ю.; доц. Осмоналиевой Г.Т.; доц. Туратбековой А.А.; доц. Чыныевой Д.К.

Заведующими отделениями РКИБ: Вотяковским М.Б.,
Искаковым К.М.

Рецензенты:

зав.каф. инфекционных болезней КРСУ,

д.м.н., проф. Романенко А.И.

доц. каф. инфекционных болезней КГМА, Джумагулова А.Ш.

Введение.

Острые бактериальные менингиты (ОБМ) относятся к числу детских инфекционных заболеваний, характеризующихся высокой заболеваемостью, тяжестью клинического проявления болезни, летальности, частотой осложнений и резидуальных последствий.

Анализ заболеваемости детей ОБМ в различных регионах мира свидетельствует о наибольшей распространенности среди детей первых пяти лет жизни, многообразии возбудителей, составляющих этиологическую структуру болезни, которая зависит от многих факторов: эпидемической обстановки, региона, возрастной группы больных, преморбидного фона, специфического предшествующего иммунитета, генетических факторов, длительности контакта с источником инфекции.

Развитию гнойного менингита в раннем возрасте способствуют недоношенность, искусственное вскармливание, перинатальная патология ЦНС и другие заболевания, повышающие проницаемость гематоэнцефалического барьера. ОБМ у новорожденных протекают наиболее тяжело по сравнению с остальными возрастными группами детей: летальность у них может достигать 60-70% (особенно, при грамотрицательных возбудителях ОБМ), а неврологические последствия у выживших определяются в 62-65% случаев.

Повторные заболевания свидетельствуют о генетическом дефекте иммунитета (при менингококковом менингите это врожденный дефицит компонентов системы комплемента), либо о наличии эндогенных очагов инфекции (отит, эндокардит, остеомиелит и др.), или дефектов костей основания черепа (трещины после травмы, операций по поводу опухоли гипофиза и т.д.). Так удельный вес детей в возрасте до 5 лет составлял в отдельные годы до 70% всех зарегистрированных случаев ОБМ.

В настоящее время, по данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), менингококковая инфекция (МИ) регистрируется более чем в 155 странах мира, при этом уровень заболеваемости в отдельных регионах мира различен.

В США важнейшей этиологической причиной ОБМ является *Streptococcus pneumoniae*, чаще встречается у детей до 6 мес. Вторым по значимости возбудителем ОБМ является *Neisseria meningitidis* серотипы «А», «С», регистрируется в основном у детей раннего возраста и подростков. На третьем месте *Hib*-менингиты, встречаются преимущественно у детей до 12 мес., однако с 1997г. в связи с активной вакцинацией отмечено снижение заболеваемости у детей раннего возраста.

ОБМ в странах Центральной Азии и Кыргызстане занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и летальности детей. Несмотря на серьезность патологии, официального учета ОБМ не менингококковой этиологии не было как в России, так и в Центральной Азии. В Кыргызстане рост заболеваемости МИ начал регистрироваться с конца 60-х годов.

Научные исследования, проведенные в последние годы, позволили внести значительный вклад в понимание клинико-эпидемиологических особенностей ОБМ у детей. Однако, несмотря на применение антибактериальных препаратов нового поколения в лечении ОБМ, за последние 20 лет не наблюдается уменьшение частоты неврологических осложнений и летальности у детей.

Летальность при ОБМ колеблется от 5 до 30%. По данным М.Н. Сорокиной, наибольшая летальность наблюдается при пневмококковом менингите (27%), *Hib*-менингите (11%); наименьшая - при менингококковом менингите (2,7%). Наиболее часто отмечаются осложнения (40%) после перенесенного пневмококкового менингита.

Необходимость познания проблемы диагностики, лечения ОБМ определяется высокой заболеваемостью, низкой этиологической расшифровкой, тяжестью патологии, частым развитием осложнений, сложностью терапии в связи с распространением полирезистентных штаммов возбудителей ОБМ во всем мире.

Настоящие методические рекомендации необходимы студентам медицинских ВУЗов для того, чтобы научить ранней диагностике менингитов различной бактериальной этиологии, наиболее часто встречающихся у детей.

В каждой теме представлены: обоснование изучения темы, цели занятий, вопросы самоподготовки, схема обследования больного, информационный материал.

Изучение темы ОБМ запланировано на 2 практических занятия, каждое занятие строится по следующему плану:

1. Мотивация изучения темы, определение цели	5 мин.
2. Проверка готовности студентов к занятию (программированный контроль)	15 мин.
3. Инструкция преподавателя по работе у постели больного	15 мин.
4. Курация и разбор больных по теме	35 мин.
5. Демонстрация наглядных пособий	5 мин.
6. Заключительная проверка знаний студентов по теме (решение ситуационных задач)	15 мин.
7. Подведение итогов занятия и оценка знаний студентов	7 мин.
8. Задание на дом	3 мин.

Цель занятия:

- усвоить основные понятия по теме, овладеть методикой сбора анамнеза жизни, болезни, эпид. анамнеза;
- овладеть методикой сбора объективной информации;
- научиться выявлять симптомы менингита, освоить рабочую классификацию менингитов;
- научиться уточнять диагноз больного по типу, тяжести, а также распознавать неотложные синдромы и осложнения менингитов;
- правильно использовать и интерпретировать результаты лабораторных методов диагностики менингитов;
- научиться назначать лечение больным менингитом и организовать профилактические мероприятия.

Вопросы для самоподготовки:

1. Возбудители менингитов, их свойства.

2. Источники инфекции, пути передачи.

3. Лабораторные методы диагностики менингитов.

4. Патоморфология менингитов

Перечень основных понятий, которые обучающиеся должны освоить по теме занятия и уровень усвоения:

1. Определение понятия менингит

2. Возбудители и их свойства

3. Источники инфекции

4. Пути передачи

5. Возрастная структура заболеваемости

6. Сезонность

7. Иммуитет

8. Эпидемиологические особенности менингитов у детей

9. Патогенез менингитов

10. Патоморфология менингитов

11. Принципы классификации бактериальных менингитов

12. Синдром интоксикации

13. Менингеальный синдром

14. Инфекционно-токсический шок

15. Отек мозга

16. Очаговая симптоматика

17. Типичные и атипичные формы менингитов

18. Тяжесть болезни, течение менингитов: гладкое, осложненное

19. Дифференциальная диагностика бактериальных менингитов

20. Принципы лечения острых бактериальных менингитов (ОБМ)

21. Организация профилактических мероприятий

22. Реабилитация детей, перенесших ОБМ

Перечень умений, которые должны приобрести студенты:

1. Соблюдать меры профилактики у постели больного менингитом.

2. Выявить ведущие признаки болезни при объективном осмотре.
3. Назначить обследование (бактериологическое, серологическое, биохимическое и т.д.).
4. Назначить лечение в зависимости от этиологии, сроков болезни, неотложного синдрома, преморбидного фона, провести профилактические мероприятия.

Схема обследования больного менингитом

1. При сборе анамнеза необходимо выяснить предшествующие менингиту болезни, длительность контакта с больными, остроту и сроки начала болезни.
2. При осмотре больного обратить внимание на тяжесть состояния, выраженность симптомов интоксикации, нарушение сознания, гиперестезию, судороги, менингеальные знаки, поражение черепно-мозговых нервов. Выявить неотложные синдромы, осложнения.
3. При обосновании диагноза следует учитывать сроки болезни, остроту начала, ведущий синдром (наличие инфекционно-токсического шока, отека мозга), а также результаты лабораторных исследований.
4. В динамике следует дать оценку течению болезни (гладкое, осложненное).
5. При назначении лечения следует учитывать возраст, этиологию менингитов, неотложные синдромы, сопутствующие заболевания.

Тесты для определения уровня знаний студентов:

1. Наиболее частым возбудителем менингита у детей является:
 - 1) менингококк
 - 2) пневмококк
 - 3) стафилококк
 - 4) синегнойная палочка
 - 5) палочка Афанасьева-Пфейффера
2. К типичной форме менингококковой инфекции относится:
 - 1) менингококкцемия
 - 2) молниеносный сепсис

- 3) гипертоксический
- 4) эндокардит
- 5) артрит

3. Для менингококкового менингита характерно:

- 1) острое начало болезни
- 2) отсутствие гиперестезии
- 3) цитоз 200, представлен лимфоцитами
- 4) сахар снижен в первые дни болезни
- 5) белково-клеточная диссоциация

4. При менингококцемии сыпь:

- 1) геморрагическая правильной формы
- 2) располагается больше на лице и туловище
- 3) сыпь появляется одномоментно
- 4) геморрагическая сыпь неправильной формы на ягодицах и на ногах
- 5) сопровождается зудом

5. Инкубационный период при менингококковой инфекции равен:

- 1) 5 дней
- 2) 7-10 дней
- 3) 15 дней
- 4) 12 дней
- 5) 14 дней

6. При тяжелой форме менингококковой инфекции не бывает:

- 1) инфекционно-токсического шока
- 2) токсикоза с эксикозом
- 3) отека мозга
- 4) судорожного синдрома
- 5) бледной гипертермии

7. Картина периферической крови при менингококковом менингите:

- 1) лейкоцитоз, нейтрофилез, нормальная СОЭ
- 2) лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ

- 3) лейкопения
- 4) лейкоцитоз, с лимфоцитозом
- 5) лейкоцитоз, эозинофилия

8. Поздними сроками болезни при поступлении считается:

- 1) 2-ой день болезни
- 2) 3-ий день
- 3) 4-ый день
- 4) 5-ый день
- 5) 7-8-ой день

9. Для проявлений менингита не характерна:

- 1) гипертермия
- 2) головная боль
- 3) рвота
- 4) асимметрия лица, птоз
- 5) гиперестезия

10. Эндокардит при менингококковой инфекции может быть у больных с:

- 1) назофарингитом
- 2) менингококкцемией
- 3) менингитом
- 4) молниеносным сепсисом
- 5) гипертоксическом менингите

11. Низкое содержание сахара в ликворе характерно для менингита следующей этиологии:

- 1) менингококковой
- 2) пневмококковой
- 3) туберкулезной
- 4) синегнойной
- 5) паротитной

12. Белково-клеточная диссоциация в ликворе характерна для менингита следующей этиологии:

- 1) менингококкового
- 2) паротитного
- 3) энтеровирусного
- 4) туберкулезного
- 5) стафилококкового

13. Остаточные явления, инвалидизация возможны при:

- 1) среднетяжелой форме менингококкцемии
- 2) менингите
- 3) менингоэнцефалите
- 4) носительстве
- 5) назофарингите

14. Продолжительность антибактериальной терапии при носительстве менингококка:

- 1) 3 дня
- 2) 4-5 дней
- 3) 7 дней
- 4) 10 дней
- 5) 12 дней

15. Назвать наиболее эффективный антибактериальный препарат для лечения вторичных гнойных менингитов:

- 1) пенициллин
- 2) гентамицин
- 3) цефтриаксон
- 4) левомицетина-сукцинат
- 5) котримоксазол

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

По характеру изменений ликвора, генеза развития воспалительного процесса, а также этиологического фактора различают:

I. Гнойный и серозный менингиты

II. 1. Первичные, где возбудитель принимает непосредственное участие в воспалительном процессе. Они могут быть гнойными (менингококковые, пневмококковые и др.) и серозными (энтеровирусный и др.).

2. Вторичные менингиты возникают как осложнения при наличии эндогенного гнойного очага инфекции в организме: гнойном отите, абсцессе легкого, фурункулезе, при открытой черепно-мозговой травме, а также при общих инфекциях (туберкулез, сальмонеллез, сепсис и др.).

III. По этиологии:

1. Бактериальные
2. Вирусные
3. Грибковые (микотические)
4. Протозойные

В этиологической структуре менингитов у детей большой удельный вес составляет острые бактериальные менингиты различной этиологии: менингококковый, пневмококковый, Hib – менингиты, стафилококковый и др.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком, с воздушно-капельным механизмом передачи, которая проявляется различными клиническими формами от бактерионосительства и назофарингита до генерализованных форм болезни (менингит, менингококцемия).

Историческая справка – в 1805 году во время эпидемии в Швейцарии это инфекционное заболевание получило название «эпидемический церебральный менингит». В 1887 году Вексельбаум открыл возбудителя болезни, который в дальнейшем был назван в честь немецкого дермато-венеролога Нейссера (Neisser A.) - *Neisseria meningitidis*. Только в 1965 году по рекомендации ВОЗ все формы болезни были объединены в одну нозологическую форму – «менингококковая инфекция».

Этиология.

Возбудитель - менингококк (*Neisseria meningitidis*), грамотрицательный диплококк, бобовидной формы, располагается попарно внутриклеточно и внеклеточно, быстро гибнет во внешней среде, чувствителен к низкой температуре.

При гибели менингококка высвобождается эндотоксин. Для роста менингококка необходимо добавлять в питательные среды активные белки (кровь, сыворотку, молоко, желток).

Различают следующие серологические группы менингококков - А, В, С, Х, У, Z, др. В период эпидемии чаще выделяют серотип А.

Эпидемиология.

Источник инфекции - бактерионосители, больные менингококковым назофарингитом, генерализованными формами болезни (менингит, менингококцемия).

Пути передачи - воздушно-капельный (возбудитель, передается при непосредственном контакте на расстоянии 0,5 - 2,0 метра).

Восприимчивость человека к менингококковой инфекции не велика, индекс контагиозности не превышает 0,5%, чаще болеют дети раннего возраста, часто переносят болезнь в виде бессимптомного носительства. Менингококковая инфекция – детская инфекция, заболеваемость среди взрослых регистрируется чаще в период эпидемического подъема болезни.

Сезонность - зимне-весенняя, периодичность эпидемических подъемов - 10–20 лет, эпидемии характеризуются непрерывностью и продолжительностью.

Иммунитет - типоспецифический, стойкий.

Патогенез

Развитие различных клинических форм, как локализованных (носительство, назофарингит), так и генерализованных форм (менингит, менингококцемия) зависит от состояния реактивности организма и патогенности возбудителя. Продолжительное бактерионосительство развивается у лиц с хроническим воспалительным процессом носоглотки.

Менингококковая инфекция протекает под маской острой респираторной инфекции (ОРИ), когда развивается местный воспалительный процесс (назофарингит), т.е. локализованная форма болезни.

В части случаев менингококк, преодолев защитные барьеры, проникает в лимфатическую систему и кровь, и развивается генерализованная форма инфекции - менингококцемия, которая сопровождается массивной гибелью возбудителей и выделением эндотоксина, что приводит к развитию инфекционно-токсического шока, в основе которого имеет место развитие ДВС-синдрома. При менингокоцемии возбудитель может поражать и другие органы (иридоциклит, артрит, эндокардит и т.д.).

В ряде случаев, у детей с гиперергической реакцией организма возможно развитие молниеносного сепсиса. В тоже время и у больных детей с признаками иммунодефицитного состояния (тимомегалия, гипоплазия тимуса, паратрофия и т.д.) чаще заболевание протекает в манифестной форме с неблагоприятным исходом.

Менингококковый менингит развивается, как одна из генерализованных форм менингококковой инфекции сопровождается повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, повышенной продукцией ликвора, нарушением ликвородинамики и развитием внутричерепной гипертензии. Нарушение микроциркуляции и гипоксия головного мозга, способствуют развитию отека мозга.

При распространении воспалительного процесса на вещество мозга, развивается менингоэнцефалит.

Патоморфология:

При менингококцемии – некрозы и кровоизлияния в кожу, слизистые, надпочечники, миокард, почки и другие органы.

При менингите – отек мозга, мозг может быть покрыт гнойным «чепчиком». Поражение вещества головного мозга сопровождается очагами кровоизлияний и размягчения.

Таблица №1

Классификация клинических форм менингококковой инфекции

Типичные формы	Атипичные формы	Тяжесть	Течение
1. <u>Локализованные формы</u> : а) бактерионосительство; б) назофарингит	Эндокардит Артрит Иридоциклит	Легкая форма Среднетяжелая Тяжелая	Острое Затяжное Осложненное
2. <u>Генерализованные формы</u> а) менингококцемия б) менингит в) менингоэнцефалит г) смешанная (менингококцемия + менингит + менингоэнцефалит)	Пневмония Молниеносный сепсис Гипертоксический менингит		Гладкое

Клиника

Инкубационный период колеблется от 2 до 10 дней.

Бактерионосительство (менингококконосительство) характеризуется размножением менингококка на слизистой носоглотки, нарастанием титра антител в крови без каких-либо клинических проявлений. Длительность носительства менингококков составляет в среднем 2-3 недели, заканчивается приобретением иммунитета.

Менингококковый назофарингит характеризуется повышением температуры (от субфебрильной до умеренно-высоких цифр), слабостью, головной болью, «першением» и болью в горле, гиперемией слизистой мягкого неба с гиперплазией лимфоидных фолликулов задней стенки глотки, насморком. Заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме.

Изменения со стороны периферической картины крови: умеренный лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ, регистрируются чаще при тяжелой форме болезни. Помогают диагностике менингококкового назофарингита эпидемиологические данные – контакт в очаге менингококковой инфекции, а также результаты последующего бактериологического исследования слизи из носоглотки.

Менингококцемия начинается остро, внезапно среди полного здоровья с резкого подъема температуры до высоких цифр, симптомов общей интоксикации: головная боль, нарушение сна, аппетита, рвота. Через 8-24 часа от начала заболевания появляется геморрагическая сыпь, неправильной звездчатой формы от мелких до крупных экхимозов. Сыпь чаще располагается на нижних конечностях, ягодицах, но может иметь любую локализацию. Иногда типичной геморрагической сыпи предшествует пятнисто-папулезная сыпь, которая через 2-3 часа превращается в геморрагическую. Крупные геморрагии некротизируются, покрываются корками, после отторжения которых, остаются дефекты тканей. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, носа, пальцев.

Часто наблюдаются кровоизлияния в слизистые, в таких случаях могут иметь место носовые, желудочные кровотечения, кровоизлияния в вещество мозга и внутренние органы (надпочечники).

Критерии лабораторной диагностики менингококцемии

1. Общий анализ крови: воспалительные изменения (лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ).
2. Бактериологическое исследование слизи из носоглотки.
3. Бактериологическое исследование крови (посев крови).
4. Бактериоскопическое исследование (кровь на толстую каплю).
5. Коагулограмма.

Менингококцемия может протекать как в легкой, среднетяжелой, так и тяжелой и даже молниеносной форме. Тяжелые формы менингококцемии сопровождаются инфекционно-токсическим шоком, представляющим угрозу для жизни.

Критерии тяжести менингококцемии определяются степенью развития инфекционно-токсического шока (ИТШ).

Таблица №2

Инфекционно-токсический шок при менингококковой инфекции

Показатель	I фаза (компенсированный шок)	II фаза (субкомпенсированный шок)	III фаза (декомпенсированный шок)
Общее состояние	тяжелое	очень тяжелое	крайне тяжелое
Нервнопсихический статус	сознание ясное, судорожная готовность	сознание помрачено, заторможенность	сознание отсутствует
Температура	38-39 ⁰ С, похолодание кистей, стоп	близка к норме	снижена
Окраска кожи	бледность, цианоз губ и ногтей	резкая бледность, акроцианоз, мраморность	резкая бледность, тотальный цианоз, трупные пятна
Характер сыпи	сыпь геморрагическая, мелкая, быстро подсыпает, единичные кровоизлияния в слизистые	сыпь геморрагическая, крупная, обильная с некрозами на излюбленных местах локализации, множественные кровоизлияния в слизистые	сыпь геморрагическая, крупная, обильная с некрозами и на туловище, лице множественные кровоизлияния в слизистые
Одышка	умеренная	выраженная	резко выраженная
Пульс	в норме	слабо выраженный	нитевидный, не определяется
ЧСС	тахикардия	резкая тахикардия	резкая тахикардия
Артериальное давление	норма	снижение до 50%	резкое снижение
Диурез	сохранен	олигурия	анурия
ЦВД	снижение	снижение	снижение
Гемостаз	гиперкоагуляция	гипокоагуляция	афибриногенемия
pH крови	норма	норма или снижена	резко снижена

Менингит

Менингит начинается остро (родители ребенка могут указать не только день, но и час заболевания), с резко выраженными симптомами интоксикации: повышение температуры тела до высоких цифр (39-40⁰С), головная боль, рвота, снижение аппетита, нарушение сна. На фоне высокой температуры у детей старшего возраста отмечается интенсивная головная боль.

Общемозговые симптомы (судороги, нарушение сознания, гиперестезия) чаще наблюдаются в первые дни болезни у детей раннего возраста, а у детей старшего возраста развиваются позже.

Менингеальные симптомы появляются на 1-2-й день болезни: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Следует обратить внимание на "менингеальную позу" у детей старше года - (лежит на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу ногами).

У детей раннего возраста основной особенностью клинических проявлений менингита является отсутствие типичных признаков поражения мозговых оболочек (менингеальных знаков). Заболевание может начаться с резкого крика, повторной рвоты или срыгивания, беспокойства, нарушения сна, выраженной гиперестезии кожи, судорог, нарушения сознания. Из менингеальных знаков важным симптомом является выбухание или напряжение большого родничка, симптом Лессажа или "подвешивания". Другие менингеальные знаки у детей раннего возраста трудно определить из-за возрастных особенностей.

Часто на 3-4 день болезни часто выявляются герпетические высыпания на коже и слизистых. В ряде случаев менингиту предшествует назофарингит или менингококцемия.

Гипертоксический менингит с остро нарастающим отеком мозга с последующим вклинением ствола мозга в большое затылочное отверстие, относится к атипичной форме менингококкового менингита.

Менингоэнцефалит часто развивается при поздней диагностике и неадекватной терапии. Менингоэнцефалит характеризуется длительным расстройством сознания, судорожным синдромом, стойкой очаговой симптоматикой, поражением черепно-мозговых нервов (парезы, параличи), в ликворе нарастает белок, т. е. появляется белково-клеточная диссоциация. Заболевание протекает тяжело, характерна высокая летальность, часты осложнения: эпилепсия, гидроцефалия, парезы и параличи, задержка умственного развития.

Клинические критерии диагностики менингококкового менингита:

- острое, внезапное начало болезни, среди полного здоровья или на фоне назофарингита
- резко выраженный синдром интоксикации с первых часов болезни: гипертермия, головная боль, рвота, нарушение сна, тахикардия и т.д.

- общемозговые симптомы: беспокойство, гиперестезия, судороги, нарушение сознания, рвота, не приносящая больному облегчения
- менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, симптом Лессажа или «подвешивания», выбухание и пульсация большого родничка у детей грудного возраста
- для менингококкового менингоэнцефалита характерна стойкая общемозговая симптоматика, поражение черепномозговых нервов.

Критерии лабораторной диагностики менингита:

- Общий анализ крови: воспалительные изменения (лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ).
- При бактериологическом исследовании слизи из носоглотки, ликвора выделение менингококка.
- Клинико-биохимическая картина ликвора: мутный, цитоз достигает нескольких сотен или тысяч клеток в 1 мкл, белок 0,6-7,0 г/л, отмечается клеточно-белковая диссоциация, сахар в норме или немного снижен (норма - 2,2-3,3 ммоль/л), реакция Панди и Нонне-Апельта резко положительны.
- Серологический метод - РПГА: диагностический титр - 1:20

Для подтверждения диагноза при локализованных формах менингококковой инфекции используют бактериологическое исследование слизи из носоглотки.

Техника забора и транспортировки материала. Носоглоточную слизь берут натошак стерильным тампоном до начала антибактериальной терапии. Взятый материал должен храниться при $t=37^{\circ}\text{C}$ не более 1 часа, а транспортироваться при $t 37^{\circ}\text{C}$ (грелка, переносной термостат), т.к. возбудитель крайне неустойчив во внешней среде. В связи с этим посеvy следует производить у постели больного, а забор материала на носительство лучше всего осуществлять в лаборатории. Стерильный тампон, укрепленный на изогнутой проволоке, направляется концом вверх и подводится под мягкое нёбо в носоглотку. Обязательно следует надавливать штапелем на корень языка. При извлечении тампона он не должен касаться зубов, щёк и языка. Отрицательные результаты бактериологического и бактериоскопического исследований не исключают менингококковую этиологию

заболевания.

При менингите в дополнение к исследованиям носоглоточной слизи и крови проводятся посевы и бактериоскопия ликвора.

В 2/3 случаев генерализация менингококковой инфекции проявляется сочетанным течением менингококцемии и менингита. При такой форме заболевания у пациента имеют место как признаки менингита (общемозговые и менингеальные симптомы), так и признаки менингококцемии с явлениями ИТШ (выраженная интоксикация, геморрагическая сыпь, расстройства гемодинамики).

Атипичные формы менингококковой инфекции имеют место у больных с менингококцемией.

Наиболее часто встречаются:

- молниеносный сепсис, когда заболевание протекает бурно, с явлениями ИТШ до III степени,
- эндокардит встречается редко и проявляется лихорадкой, тахикардией, грубым шумом на верхушке сердца, одышкой.
- артрит проявляется отечностью, гиперемией, болезненностью суставов пальцев, и отличается доброкачественным течением.
- пневмония развивается на фоне менингококцемии, сопровождается интоксикацией и дыхательной недостаточностью.

Осложнения менингококковой инфекции:

Инфекционно-токсический шок, отек и набухание мозга, гидроцефалия, эпилепсия, поражение черепно-мозговых нервов, парезы и параличи, задержка умственного развития.

ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ

Вторичные гнойные менингиты в отличие от первичных бактериальных менингитов развиваются при наличии первичного гнойного очага в организме (гнойный отит, синусит, пневмония, абсцесс, сепсис и др.), характеризуются частотой формирования менингоэнцефалита и других осложнений.

У детей, больных вторичными гнойными менингитами часто встречаются: пневмококковый, Hib-менингит, стафилококковый, стрептококковый,

синегнойный и другие менингиты.

ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ.

В этиологической структуре ОБМ пневмококковый менингит занимает второе место после менингококкового, и его удельный вес составляет 12-33% от таковой всех гнойных менингитов.

Этиология.

Пневмококк был описан Р. Кохом (1875г.), а выделен в чистой культуре из мокроты больного К. Френкелем в 1885 г. и А. Вексельбаумом в 1886 г. Первоначально пневмококк называли *diplococcus pneumoniae*. В настоящее время это название переименовано на *streptococcus pneumoniae*.

Пневмококки относятся к семейству Streptococcaceae роду Streptococcus, представляет собой грамм-положительные, овальной или сферической формы кокки размером 0,5-1,25 мкм, располагающиеся попарно, иногда в виде коротких цепочек, имеют капсулу, три соматических антигена (M, C, R.). Выделяют эндотоксин и β-гемолизин. Известно свыше 85 серотипов. Возбудителем менингита являются чаще пневмококки серотипов -1, 3, 6, 7, 14, 18, 19, 23. Пневмококки хорошо растут на сывороточном или асцитическом агаре, образуя мелкие округлые колонии с зеленым окрашиванием среды, устойчивы во внешней среде. При кипячении погибают мгновенно, при температуре 50-60⁰С в течение 10 минут, высокочувствительны к обычным дезинфицирующим растворам.

Эпидемиология.

Источники инфекции - носители и больные различной нозологической формы. Часто пневмококковому менингиту предшествуют ОРВИ, травмы, первичные очаги гнойной инфекции (отиты, пневмония, гаймориты).

Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным и контактно-бытовым путем.

Восприимчивость: заболевание обычно развивается у детей с иммунодефицитными состояниями. В настоящее время известно, что дети до 14 лет, заболевшие пневмококковым менингитом составляют 26%, а 74% -дети старше 14 лет и взрослые.

Сезонность: чаще в зимнее время года, хотя может регистрироваться в течение года.

Иммунитет: типоспецифический.

Патогенез.

В отличие от менингококкового менингита и других гнойных менингитов для пневмококковой инфекции характерно разнообразие путей проникновения возбудителя (воздушно-капельный, гематогенный, посттравматический) в мозговые оболочки, но чаще выявляется гематогенный путь.

Пневмококковый менингит может возникать на фоне первичных гнойных очагов в организме (гнойный отит, синусит, пневмония, абсцесс, сепсис и др.), вызванных пневмококком. Возможно, непосредственное попадание возбудителя на оболочки мозга при анатомических дефектах челюстно-лицевой части скелета (травме, операции, врожденные и др.).

Если причину развития пневмококкового менингита не находят, то тогда говорят о первичном пневмококковом менингите.

В формировании тяжести заболевания, остроте и длительности течения, а также в возникновении различных осложнений имеют значение вирулентность возбудителя и состояние реактивности организма. Существует определенная зависимость между тяжестью течения заболевания и серотипом возбудителя.

Клиника.

Наблюдаются следующие клинические формы пневмококкового поражения ЦНС: менингит, менингоэнцефалит, пневмококцемия.

Клиническая картина пневмококкового менингита сходна с симптоматикой менингококкового менингита, но отличается более тяжелым течением с поражением ЦНС. У большинства больных быстро развивается менингоэнцефалит с признаками очаговой симптоматики (поражение ЧМН, парезы и параличи конечностей), нарушением сознания на фоне отека и набухания мозга. Развитие менингоэнцефалита пневмококковой этиологии чаще имеет место у детей с гипотрофией, гнойно-септическим анамнезом, характерно также раннее развитие очаговой симптоматики и отека мозга.

Часто развивается венитрикулит (диагностируется при УЗИ, ЯМР и при патолого-анатомическом исследовании). Быстрое развитие менингоэнцефалита и других осложнений определяет тяжесть заболевания и увеличивает частоту летальных исходов (51-64%).

Характерной особенностью пневмококкового менингита является склонность к затяжному, рецидивирующему течению, что обуславливается поздней диагностикой и поздно начатой антибактериальной терапией, а также наличием других воспалительных очагов пневмококковой инфекции.

Пневмококцемия у больных с пневмококковым менингитом встречается в 3 раза чаще у детей, чем у взрослых. Геморрагическая сыпь у больного с пневмококковым менингитом интерпретируется как менингококцемия, так как многие практические врачи традиционно считают наличие геморрагической сыпи клиническим критерием менингококковой инфекции. Однако следует отметить, что при пневмококцемии сыпь более стойкая, с замедленным обратным развитием, а также не характерно развитие ИТШ.

Осложнения пневмококкового менингита:

- Отек-набухание мозга при пневмококковом менингите развивается чаще, чем при других менингитах, иногда уже на 1-3-й день заболевания. При затяжном течении пневмококкового менингита отек-набухание мозга может развиваться и в поздние сроки заболевания.
- Тяжелые воспалительно-деструктивные поражения мозга (энцефалит, венитрикулит, абсцессы, массивные размягчения мозга); у 22-24% детей после перенесенного пневмококкового менингита остаются неврологические осложнения (отчетливая очаговая симптоматика поражения ЦНС, глухота, амнезия, признаки глубоких поражений ЦНС).
- Септический процесс с полиорганными поражениями, интоксикацией, трофическими расстройствами, деструктивные пневмонии, ателектазы с развитием легочно-сердечной недостаточности,
- Кровоизлияния в мозговые оболочки и вещество мозга тромбоз мозговых синусов, тромбоэмболии магистральных сосудов.

Лабораторная диагностика:

- Общий анализ крови не отличается от анализа крови характерного для менингококкового менингита (лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ).
- Ликвор мутный, может быть белесоватого цвета, цитоз более 1000 клеток в 1 мкл за счет нейтрофилов, белок до 3-6 г/л и более (9-20 г/л), цитоз прямо пропорционален увеличению белка. Резкое повышение белка в ликворе косвенно свидетельствует о развивающемся венитрикулите. Давление повышено незначительно, что свидетельствует о частичном блоке ликворных путей и консолидации гноя. В тяжелых случаях содержание сахара и ионов хлора снижается. Реакции Панди и Нонне-Апельта резко положительны.
- При бактериологическом посеве ликвора и крови выделяется *Streptococcus pneumoniae*.

МЕНИНГИТ, ВЫЗВАННЫЙ ГЕМОФИЛЬНОЙ ПАЛОЧКОЙ ТИПА «b».

(*Haemophilus influenzae* типа b или Hib) -ХИБ-МЕНИНГИТЫ

Этиология.

Возбудитель ХИБ-менингита - *Haemophilus* (любящий кровь) был описан в 1981 году М.А. Афанасьевым и в 1982 г. Р. Пфейффером у больных с пневмонией в период вспышки гриппа.

Haemophilus influenzae - факультативные анаэробы, грамотрицательные, неподвижны, спор не образуют. Хорошо растут на кровяном агаре. Выделяют две основные формы: капсульную, некапсульную. Среди капсульных форм выделяют 6 серотипов: a, b, c, d, e, f. Из этих видов лишь *H. influenzae* тип b (Hib) чаще всего бывает причиной гнойных менингитов. К факторам патогенности относятся: капсула, липополисахарид (эндотоксин), протеаза IgA (блокирует действие IgA), (3-лактамаза, хлорамфениколацетилтрансфераза, разрушающая левомецетин).

Менингит, вызванный этим возбудителем, по распространенности в Кыргызстане занимает третье место после менингококкового и пневмококкового менингитов. В тоже время, в западных развитых странах, у детей до 5 лет ХИБ-

менингиты занимают 1-е или 2-е место, поэтому там проводится плановая иммунизация детей до 5 лет. Частота ХИБ-менингита составляет 3,3-6,0% от всех гнойных менингитов и 5,0-20,0% от бактериологически подтвержденных менингитов. В настоящее время отмечается низкая лабораторная диагностика ХИБ-инфекции из-за трудностей культивирования возбудителя.

Эпидемиология.

Источником инфекции являются больные и носители, которые среди здоровых детей составляют 5-25%. Уровень носительства зависит от сезона, увеличивается в период подъема респираторных заболеваний.

Механизм передачи – воздушно-капельный.

Пути передачи – воздушно-капельный и через предметы, загрязненные секретами респираторного тракта.

Восприимчивость: 90% всех случаев менингита гемофильной этиологии приходится на детей в возрасте от 2 месяцев до 5 лет, до 2-х месяцев дети не болеют в связи с сохранением материнских антител. Наиболее часто болеют дети, находящиеся на искусственном вскармливании, посещающие детские дошкольные учреждения, а также в многодетных семьях.

Сезонность: наибольшая заболеваемость регистрируется в осенне-зимний период.

Иммунитет: типоспецифический.

Патогенез.

В патогенезе ХИБ-менингитов основную роль играет способность *Haemophilus influenzae* к инвазии и генерализации, прониканию через гематоэнцефалический барьер. Менингит, вызванный *H. influenzae* развивается чаще на фоне заболеваний, вызванных этим возбудителем (бронхита, эпиглотита, синусита, буккального целлюлита, отита, пневмонии, остеомиелита и др.). Высокая восприимчивость к ХИБ-инфекции отмечается у недоношенных детей, а также у детей с признаками иммунодефицитного состояния.

Размножение микробов и их разрушение с выделением эндотоксина способствует развитию инфекционно-токсического шока, с последующим

нарушением кровоснабжения мозга и развитием гипоксического отека мозга.

Клиника.

Клинические проявления ХИБ-менингитов имеют сходство с симптоматикой других гнойных бактериальных менингитов.

ХИБ-менингит может развиваться как остро, так и постепенно. В половине случаев ему предшествует ОРВИ. Заболевание начинается с повышения температуры ($37,5-38,5^{\circ}\text{C}$), которая наблюдается с первого дня болезни или на 3-7 день. Выражены симптомы интоксикации, общемозговые и менингеальные явления. Отмечается резкое ухудшение состояния: головная боль, рвота, бледность, расстройство сознания до сопора, появление менингеальных симптомов, иногда судороги. У детей до 1 года наиболее серьезными симптомами могут считаться срыгивание или рвота, немотивированный пронзительный крик, выбухание большого родничка.

Реже может развиваться сверхострое течение гемофильной инфекции, обусловленное быстрым (до 24 ч.) развитием ХИБ-менингита, осложненным либо отеком мозга, либо инфекционно-токсическим шоком.

Для ХИБ-менингитов так же, как и для пневмококковых менингитов, характерно раннее развитие менингоэнцефалита. Летальность колеблется от 5 до 10%, зависит от своевременности диагностики и лечения.

Диагностика развившегося менингита на фоне антибиотикотерапии в средних терапевтических дозах представляет большие трудности. Характерной особенностью развившегося таким образом менингита является длительное волнообразное течение. Волнообразное течение заболевания может иметь место и при неэффективном использовании в качестве стартовой антибиотикотерапии пенициллина, к которому не чувствительна гемофильная палочка, а также, в ряде случаев, неэффективное применение левомицетина из-за выработки *H. influenzae* тип b (*Hib*) 3-лактамазы и хлорамфениколацетилтрансферазы, разрушающих левомицетин. Поэтому при отсутствии положительной динамики по клинико-лабораторным данным по истечении 3 суток назначения пенициллина или левомицетина должна возникать мысль о возможности менингита, вызванного

гемофильной палочкой.

Сохраняется высокая чувствительность к цефтриаксону, нетромицину и к меропенему, что следует учитывать при назначении стартовой терапии *Nib*-инфекции.

Лабораторная диагностика:

- в анализе крови лейкоцитоз $16-30 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофилезом и резким увеличением палочкоядерных клеток.
- выделение микроорганизма при посеве крови, ликвора;
- в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) выявляется нейтрофильный плеоцитоз ($2-26 \times 10^9/\text{л}$); высокий уровень белка (1,5-6 г/л); ЦСЖ мутная.
- метод латекс-агглютинации (ЛА), иммуноферментный анализ (ИФА); реакции пассивной гемагглютинации (РПГА).

ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ, ВЫЗВАННЫЙ СТАФИЛОКОККОМ

Этиология.

Возбудитель впервые обнаружен в 1878 году Р. Кохом, в 1879 году описан Л. Пастером под названием «пиогенные вибрионы». В 1884 году Розенбах дал им родовое название «стафилококки» (от греческого «*Staphyle*» - гроздь и «*soccus*» - зерно).

Стафилококки представляют собой грамположительные неподвижные кокки. Спор и капсул не образуют, длительно сохраняет жизнеспособность (3-6 месяцев). Нагревание до 60°C убивает возбудитель в течение 1 часа. Все штаммы стафилококков, продуцирующие коагулазу, называют золотистыми, и наибольшее значение в патологии человека имеет именно золотистый стафилококк. Патогенность стафилококков определяются токсигенными свойствами и способностью вырабатывать ферменты. Патогенные стафилококки выделяют следующие экзотоксины: летальный токсин, дермонекротоксин, лейкоцидин, гемолизин и эндотоксин. Одновременно патогенные стафилококки выделяют ферменты: коагулаза, гиалуронидаза, протеиназа, пенициллиназа, липаза, фосфатаза, лецитиназа, стафилоагглютинин, антифагин.

Эпидемиология.

Источниками инфекции могут быть медицинские работники, больные стафилококковыми заболеваниями или носители патогенных стафилококков, т.е. актуальна как внутрибольничная инфекция. Источником инфекции для новорожденного может быть мать, страдающая стафилококковой инфекцией (мастит, тонзиллит, эндометрит). Стафилококк является ведущим этиологическим фактором ОБМ у детей с черепно-мозговой травмой, травмой позвоночника, после нейрохирургического вмешательства, больных с иммунодефицитными состояниями.

У части больных стафилококковый менингит является одним из очагов проявления генерализованного септикопиемического процесса (на фоне омфалита, пневмонии, гнойного конъюнктивита, гнойничковых высыпаний на коже).

Пути передачи Стафилококк может передаваться любыми путями (контактно-бытовой, пищевой, воздушно-капельный). Возможна передача инфекции с инструментами, перевязочным материалом, предметами ухода. В отдельных случаях стафилококковое заболевание может возникнуть за счет эндогенной инфекции, при ослаблении защитных сил макроорганизма. Новорожденный ребенок может инфицироваться во время родов.

Восприимчивость: Чаще болеют новорожденные, недоношенные и дети первых месяцев жизни. У инфицированных новорожденных золотистый стафилококк одновременно обнаруживается на коже, конъюнктиве, пупочной культе и верхних дыхательных путях. Госпитальные стафилококки сохраняются у ребенка в течение 1–3 месяцев после выписки из родильного дома. Возможны эпидемические вспышки в детских лечебных учреждениях.

Сезонность не характерна.

Иммунитет: типоспецифический.

Патогенез.

Входными воротами стафилококка может быть поврежденная кожа, слизистые оболочки, ЖКТ, конъюнктивы век и пупочная ранка. На месте входных

ворот возникает местный воспалительный процесс, локализованные формы болезни. Вторичные стафилококковые поражения развиваются на фоне уже имеющейся очагов стафилококковой инфекции с поражением различных органов.

При снижении специфической иммунологической реактивности возможна генерализация с развитием септицемии или септикопиемии с поражением ЦНС и развитием вторичного гнойного менингита.

В генезе развития стафилококкового заболевания важную роль играют два фактора - состояние иммунной системы макроорганизма и вирулентность возбудителя, которая связана с их способностью к выживанию в неблагоприятных условиях, с продуцированием ферментов и токсинов, с антибиотикорезистентностью, со способностью к внутриклеточной персистенции. Резистентность макроорганизмов к инфекции связана с целостностью кожных покровов и слизистых оболочек, а также с нормальным функционированием иммунной системы.

Клиника.

Заболевание начинается остро с высокой температуры на фоне септического состояния, появляются симптомы интоксикации, а также симптоматика, характерная для поражения ЦНС (менингита): гиперестезия, срыгивания, судороги, напряжение родничка, другие менингеальные знаки, нарушение сознания (вплоть до комы). Для стафилококкового менингита характерна склонность к формированию абсцессов и образованию блока ликворных путей. Нередко воспалительный процесс распространяется на вещество мозга (менингоэнцефалит), и появляется очаговая симптоматика (асимметрия рефлексов физиологических и патологических, геми-синдром, центральные парезы и параличи и т.д.).

Стафилококковый менингит обычно склонен к длительному, затяжному течению и формированию тяжелой формы болезни, для которой характерна высокая летальность - 20 - 60%.

Лабораторная диагностика:

- Анализ крови соответствует картине стафилококкового сепсиса (лейкоцитоз

или лейкопения, нейтрофилез, анемия, ретикулоцитоз, ускоренная СОЭ).

- СМЖ мутная, вытекает под давлением, цитоз - 1200-1500, представлен нейтрофилами, белок 3-9 г/л, резко положительная реакция Панди и Нонне-Апельта,
- При бактериологическом исследовании выделяется стафилококк.
- Нередко, при компьютерной томографии, через 1-1,5 недели от начала заболевания находят множественные, мелкие абсцессы в головном мозгу.
- Серологические методы исследования: РА, ИФА.
- Латекс диагностика, ПЦР.

ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ, ВЫЗВАННЫЙ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКОЙ (PSEUDOMONAS AERUGINOSA)

Синегнойная инфекция – группа инфекционных заболеваний, вызываемых условно-патогенными микробами из рода *Pseudomonas*, протекающих по типу пневмонии, менингита, поражения ЖКТ, различных нагноительных процессов и сепсиса.

После открытия возбудителя (Lucke A., 1862; Gessard C., 1887) синегнойную палочку рассматривали как этиологический фактор исключительно хирургической инфекции. В настоящее время доказано её участие в инфекционных процессах различной локализации, особенно в возникновении внутрибольничной инфекции.

Этиология.

Синегнойная инфекция вызывается синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*). Синегнойная палочка относится к роду *Pseudomonas*, который включает в себя более 200 видов бактерий. Ее видовое название отражает цвет колоний на питательных средах: *aeruginosa* (лат.) - цвет медной ржавчины. Синегнойная палочка - грамотрицательная, подвижный аэроб, образует жгутики, капсулы нет, растет при любой температуре на мясо-пептонном бульоне.

Благодаря способности существовать во влажной среде (поэтому ее называют «водяным клопом») синегнойная палочка долго сохраняется в самых

разнообразных растворах, в том числе и некоторых дезинфектантах, а также в медицинских инструментариях и оборудовании, особенно в местах скопления жидкости (зонды, катетеры, микроирригаторы, интубационные трубки, респираторы). Это способствует тому, что синегнойная палочка широко циркулирует в отделениях интенсивной терапии и реанимации. *Pseudomonas aeruginosa* вызывает поражение ЦНС, а также легких, мочевыводящих путей, кожи и мягких тканей. Синегнойные палочки резистентны к действию многих антибиотиков.

Патогенное действие синегнойной палочки связано с её биохимической активностью, продуктами жизнедеятельности микроба: ферменты, токсины.

Эпидемиология.

Источник инфекции – больные различными формами синегнойной инфекции и носители.

Пути передачи: контактно-бытовой, пищевой, аэрозольный. Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) широко циркулирует в стационарах (особенно в отделениях реанимации, интенсивной терапии, нейрохирургии). Большую опасность представляют загрязненные микробами медикаменты, растворы, медицинская аппаратура, предметы ухода за больными.

Восприимчивость: преимущественно новорожденные и дети ослабленные инфекционными, хирургическими заболеваниями, обожженные, с иммунодефицитами и хроническими заболеваниями. Актуальна как внутрибольничная инфекция, опасная для детей, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Сезонность: не характерна.

Иммунитет: антитоксический иммунитет способствует выздоровлению. Антибактериальный иммунитет – типоспецифический, поэтому возможны повторные случаи заболевания.

Патогенез.

Входными воротами инфекции являются: ЖКТ, дыхательные пути, кожа, пупочная ранка, конъюнктив, мочевыводящие пути. В патогенезе синегнойной

инфекции задействованы различные факторы инвазии и агрессии микроба, а также резистентность к действию многих антибактериальных препаратов. Тяжелые формы заболевания с генерализацией процесса и поражением ЦНС развиваются у больных с иммунодефицитными состояниями.

В месте внедрения комплекс ферментов возбудителя оказывает разрушающее действие и способствует дальнейшему распространению патологического процесса, образованию абсцессов, т.е. генерализации инфекции.

Клиника.

Клиника синегнойного менингита развивается, в основном, как один из очагов проявлений сепсиса и характеризуется быстрым развитием тяжелого менингоэнцефалита, для которого характерно волнообразное течение и высокая летальность.

Лабораторная диагностика менингита и менингоэнцефалита синегнойной этиологии мало чем отличается от диагностики других бактериальных менингитов. Ликвор мутный, иногда зеленовато-голубого цвета, с цитозом 2000-3000 в 1 мкл, за счет нейтрофилов, белок повышен, глюкоза и хлориды снижены.

ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ, ВЫЗВАННЫЕ ДРУГИМИ БАКТЕРИЯМИ

К данной группе бактериальных менингитов относятся: стрептококковый, сальмонеллезный, эшерихиозный, клебсиеллезный и другие менингиты. Бактериальные менингиты данной этиологии развиваются, как правило, как внутрибольничная инфекция, на фоне сепсиса у больных детей с нарушением и незрелостью иммунной системы организма. Менингиты, с выше перечисленными этиологическими факторами, встречаются в основном у новорожденных, недоношенных и детей первого года жизни, на фоне воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при черепно-мозговых травмах (родовая травма), после нейрохирургических вмешательств.

Для этих менингитов характерно затяжное течение, частота развития менингоэнцефалитов и абсцессов головного мозга, тяжелые остаточные явления, высокая летальность.

Ликвор гнойного характера, зеленовато-серый, с высоким нейтрофильным плеоцитозом, белок (до 5-9 г/л), при умеренном снижении глюкозы и хлоридов.

МЕНИНГИТЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБАМИ.

Причиной менингитов, вызванных грибами, являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*, реже криптококки, аспергиллы.

Кандидозный менингит встречается обычно у детей первого года жизни, чаще у недоношенных. Обычно, кандидозный менингит обнаруживается при вскрытии умерших детей, у которых также выявляются признаки иммунодефицита (гипо-, гиперплазия тимуса и др.). Развитию менингита обычно предшествует сепсис, длительная антибактериальная терапия, оперативные вмешательства.

Кандидозные менингиты отличаются вялым, подострым течением, протекает без выраженной температуры, в ряде случаев обнаруживаются случайно при исследовании ЦСЖ у детей с прогрессирующей гидроцефалией или судорожным синдромом.

Ведущими в клинической картине кандидозного менингита являются симптомы развития абсцесса или опухоль мозга. Менингиальные симптомы вначале нерезко выражены или вовсе отсутствуют. В более поздние сроки может развиваться прогрессирующая гидроцефалия, могут отмечаться признаки энцефалита (с судорожным синдромом и очаговыми нарушениями). Кандидозные менингиты часто сочетаются со стафилококковой и другой бактериальной инфекцией.

Ликвор опалесцирующий или слегка мутноватый, цитоз невысокий ($20-100 \times 10^6/\text{л}$), нейтрофилы 30-90%, белок повышен (до 3,3 г/л).

В периферической крови отмечается умеренный лейкоцитоз ($12000-18000 \times 10^6/\text{л}$) с умеренным нейтрофилёзом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, незначительное увеличение СОЭ.

Криптококковые менингиты дают часто образование абсцессов головного мозга. Клинические проявления сходны с таковыми при кандидозном менингите.

Летальность составляет около 18%.

Аспергиллёзный менингит является самым тяжелым. Он протекает как подострый или хронический менингит, при нём рано поражается вещество головного мозга (менингоэнцефалит). Характерна высокая летальность.

При лечении кандидозных менингитов эффективным антимикотическим препаратом является микосист (флуконазол).

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ.

У новорожденных и детей первого года жизни гнойные менингиты чаще возникает на фоне перинатальной патологии ЦНС, при внутриутробном инфицировании или в процессе родов.

У детей первого года жизни заболевание может развиваться остро с появления высокой температуры, признаков кишечной инфекции и характеризуется отсутствием специфических менингиальных симптомов, т.е. возникает синдром церебральной гипотензии.

Внутричерепное давление у таких больных резко понижено (церебральный коллапс). Болезнь протекает с резким токсикозом и обезвоживанием. Менингиальные симптомы обычно исчезают или становятся слабовыраженными, реже – могут усиливаться. Развивается мышечная гипотония, сухожильные рефлексы угасают. Ликвор при пункции вытекает редкими каплями, иногда его можно получить только с помощью шприца. Возможность развития этого синдрома не всегда учитывается врачами, и ухудшение состояния такого больного может быть расценено, как проявление нарастания явлений менингита, и, как следствие, приводит к усилению дегидратационной терапии, что ещё более усугубляет тяжесть состояния.

Часто у детей раннего возраста отмечаются стволовые нарушения в виде нистагма, плавающих движений глазных яблок, поражения лицевого нерва, сходящегося косоглазия, апноэ, брадикардии.

Показанием для проведения люмбальной пункции являются монотонный или

пронзительный крик, повторяющаяся рвота, повторные судороги, упорная лихорадка, воспалительные изменения в общем анализе крови.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ.

• **Нейротоксикоз** - это токсическая энцефалопатия, наиболее частый вариант инфекционного токсикоза у детей, при котором доминируют неврологические расстройства (судороги, нарушения сознания и т.д.) на фоне недостаточности периферической гемодинамики, характерен для гриппа и некоторых других инфекционных заболеваний. При нейротоксикозе, как и при менингите, на фоне высокой температуры, симптомов интоксикации наблюдаются судороги и менингеальные знаки.

Нейротоксикоз развивается остро в первые часы или 1й день заболевания. Выделяют 3 фазы нейротоксикоза:

- В 1-ой фазе отмечается гипертермия до 39-41⁰С, возбуждение, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, нарушение сна, вздрагивание, менингеальные симптомы, судороги, тахикардия, повышение артериального давления, одышка, олигурия. Эта фаза длится от нескольких часов до 2-х суток.

- Во 2-ой фазе появляются симптомы отека мозга: сознание угнетено, судороги усиливаются, нарушается дыхание; температура снижается до субфебрильных цифр, кожные покровы бледно-серые, рвота «кофейной гущей», АД снижается, тоны сердца глухие, олигурия или анурия.

- В 3-ей фазе развивается мозговая кома: полное отсутствие сознания, тонические судороги, брадикардия, патологическое дыхание.

Исключить менингит позволяют результаты исследования ликвора: биохимические показатели СМЖ нормальные или слегка сниженные из-за разведения ликвора, жидкость вытекает под давлением, после пункции отмечается улучшение.

• **Пищевые токсикоинфекции** схожи с начинающимся менингитом из-за острого начала заболевания, повторной рвоты. Отличается от менингита

отсутствием менингеальных симптомов и развитием дисфункции кишечника (боли в эпигастральной области и вокруг пупка, урчание по ходу кишечника, усиленная перистальтика кишечника, жидкий стул).

- **Субарахноидальное кровоизлияние** – требует исключения менингита из-за внезапного начала заболевания (часто с указанием точного времени) с резкой головной болью, иногда с кратковременной потерей сознания с последующим присоединением рвоты и менингеальных симптомов. Отличается отсутствием температуры в начале болезни, изменений со стороны анализа периферической крови, а спинномозговая жидкость в первые 5-7 дней болезни – кровянистая и после центрифугирования – ксантохромная.
- **Серозные менингиты**, причиной которых являются: вирусные инфекции (энтеровирусные, паротитные, и т.д), отличаются показателями спинно-мозговой жидкости и более длительными сроками санации.
- **Менингит туберкулезной этиологии** - в анамнезе больных выявляются контакт с больным туберкулёзом, часто плохие социально-бытовые условия, наличие повышенной утомляемости, снижение веса вплоть до кахексии, иммунодефицитные состояния, специфические рентгенологические изменения в легких.

В клинике туберкулезного менингита отмечается вялое, постепенное начало с субфебрильной температурой, нарастающей интоксикацией и неврологической симптоматикой (менингеальные симптомы). В ранние сроки менингита (чаще 8-10 день) выявляется очаговая симптоматика, т.е. развивается менингоэнцефалит, который лечится длительно (не менее года). Характерно высокая летальность и частота остаточных явлений. При исследовании ликвора: характерен лимфоцитарный цитоз ($100-200$, до $600 \times 10^6/\text{л}$), высокое содержание белка ($1,0-3,0$ г/л), белково-клеточная диссоциация, резкое снижение сахара и хлоридов, нежная фибриновая плёнка у 30-40% больных. Со стороны периферической крови – умеренная анемия, лимфопения, повышение СОЭ.

ОСЛОЖНЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ.

1. Отек мозга - осложнение менингита, который наблюдается как в первые сутки болезни, так и в более поздние сроки. Характеризуется гипертермией, психомоторным возбуждением, гиперемией, затем цианотичностью лица, нарушением сознания (мозговая кома), нарастающими судорогами, повышением мышечного тонуса и рефлексов с последующим их угасанием, усилением менингеальных знаков с последующим их снижением, нарушением ритма дыхания, тахикардией, снижением реакции зрачков на свет и корнеальных рефлексов. Прогностически неблагоприятным является появление триады признаков: брадикардия, артериальная гипертензия и нарушение дыхания. Смерть наступает в результате остановки дыхания в связи с вклиниванием продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

2. Гидроцефалия появляется через несколько недель – месяцев после перенесенного менингита (от 2 недель до 6 мес.). Для гидроцефалии характерно увеличение размеров головы, расхождение швов, расширение венозной сети черепа.

В основе гидроцефалии лежит нарушение оттока ликвора из желудочковой системы головного мозга и реабсорбции ликвора в мозговых оболочках.

3. Блок ликворопроводящих путей связан с неадекватностью этиотропной терапии и может развиваться в разных местах: между желудочками, между желудочками и субарахноидальным пространством, в подпаутинном пространстве спинномозгового канала и т.д.

Распознавание блока возможно при проведении спинномозговой пункции выше и ниже места блока. Ликвор ксантохромный, вытекает редкими каплями, содержание белка в нём повышено.

4. Эпендиматит (вентрикулит) или хориоэпендиматит часто развивается при поздно начатом (после 3-4 суток), или неадекватном лечении бактериального менингита различной этиологии. Эпендиматит характеризуется симптомами менингоэнцефалита с нарастающими признаками внутричерепной гипертензии, интоксикации, судорогами, очаговыми изменениями, на фоне улучшения

ликворных показателей (цитоз двух-трехзначный, лимфоцитарный), общее состояние ребёнка остаётся тяжёлым или вновь ухудшается, в ликворе повышается уровень белка (иногда это единственный показатель). В этом случае

Критерии диагностики различных степеней отека мозга. Таблица №4

Симптомы	I степень	II степень	III степень
Сознание	прогрессирует заторможенность или сопор	кома 1-2	кома 3-4
Судороги	у детей тремор рук, кратковременные судороги	генерализованные клонико- тонические судороги	преимущественно тонические судороги, постепенно угасают
Мышечный тонус	не изменен	повышен	снижен
Рефлексы	оживлены	высокие, пирамидные знаки	арефлексия
Зрачки	норма или сужены	узкие	широкие
Реакция на свет	живая	вялая	отсутствует
Корнеальные рефлексы	снижены	угасают	не вызываются
Менингеальные симптомы	выражены	выражены	угасают
Дыхание	умеренная одышка	тахипное, аритмия, возможно апное	патологическое дыхание типа Чейн-Стокса, Куссмауля, апное
ЧСС	тахикардия, реже брадикардия	резкая тахикардия, лабильность	тахикардия, аритмия
АД	повышено	повышено, реже гипотония	прогрессирующая гипотония
Кожа	обычная	багрово-синюшная, у детей бледная	бледная
Цианоз	нет	умеренный	выраженный
Сахар крови	норма	гипергликемия	разнонаправленные изменения
P_{O_2}	норма	снижено	резко снижено
P_{CO_2}	норма	снижено	разнонаправленные изменения
Люмбальное давление	повышено	разнонаправленные изменения	чаще снижено

необходимо проведение компьютерной томографии. При неэффективности проводимой терапии у детей на фоне прогрессирования всех синдромов нарушения ЦНС присоединяются расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, которые и приводят к гибели больного. Поражение эпендимы желудочков мозга трудно диагностируется, часто выявляется при патологоанатомическом вскрытии.

5. Абсцесс мозга характеризуется подострым течением, слабо или умеренно выраженным синдромом интоксикации, умеренной внутричерепной гипертензией и неврологической симптоматикой, которая зависит от локализации абсцесса. На фоне менингита такая клиника может остаться после первоначального улучшения или после небольшого «светлого» промежутка. Смерть наступает в результате разрыва абсцесса и развития молниеносного менингита или дислокации мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие. Люмбальная пункция противопоказана и не представляет диагностической ценности. В диагностике решающую роль играют компьютерная томография и ядерно-магнитно-резонансное исследование.

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ

Больные с менингитами и менингоэнцефалитами лечатся только в условиях стационара.

Показания к госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации

- Быстрая отрицательная динамика заболевания;
- Судорожный синдром;
- Нарушение сознания;
- Наличие очаговой симптоматики;
- Признаки отека-набухания головного мозга (артериальная гипертензия, брадикардия, нарушение самостоятельного дыхания или его патологический тип);
- Геморрагический синдром, ИТШ;

Режим больных с гнойным менингитом – постельный. Питание полноценное, легкоусвояемое, соответственно возрасту ребенка, при тяжелом состоянии и

нарушении глотания – кормление зондовое.

Носители менингококка санируются на дому или в стационаре по эпидемическим показаниям в течение 4-5-ти дней ампициллином или левомицетином внутрь в возрастных дозах, одновременно назначается полоскание зева отварами ромашки, раствором фурациллина. Через 3 дня после окончания курса санации носители подвергаются однократному бактериологическому обследованию и при наличии отрицательного результата допускаются в коллектив.

Больные назофарингитом госпитализируются по эпидемическим показаниям. Антибактериальная терапия проводится в течение 5 дней левомицетином или ампициллином (через рот) в возрастных дозах. Показаны полоскания зева дезинфицирующими растворами и симптоматическая терапия. Выписка после клинического выздоровления, без бактериологического обследования на носительство менингококка.

При менингококковом менингите проводится лечение пенициллином по 300-500 тыс.ед./кг в сутки, а при позднем поступлении (3-4 день болезни) по 800 тыс. ед./кг в сутки, через 4 часа в/м в течение 7-10 дней. При сочетании менингита с менингококкцемией с явлениями инфекционно-токсического шока (ИТШ) рационально назначение левомицетин-сукцината по 100 мг/кг через 6-8 часов в/м до исчезновения признаков ИТШ в первые сутки лечения, затем левомицетин-сукцинат заменяется на пенициллин. При отсутствии левомицетин-сукцината лечение проводится цефтриаксоном. При менингококкцемии (без менингита) антибиотикотерапия проводится в течение 5-7 дней (левомицетин-сукцинат 100 мг/кг или пенициллин 100-200 тыс. ед./кг). При менингоэнцефалите длительность этиотропного лечения удлиняется до 10-14 дней.

При своевременно начатом лечении менингококковый менингит протекает благополучно, санация ликвора (цитоз < 100 и представлен лимфоцитами) наступает на 6-8 день лечения.

Антибактериальная терапия у больных с вторичными гнойными бактериальными менингитами (ГБМ).

На первом этапе, до установления этиологии ГБМ, рекомендуется один из следующих антибиотиков: ампициллин (200–300 мг/кг в сутки); цефтриаксон (100 мг/кг/сут) или цефотаксим (150–200 мг/кг); у детей раннего возраста нередко назначается сочетание ампициллина с цефтриаксоном. В дальнейшем антибактериальная терапия корректируется в зависимости от выделенного возбудителя менингита и его чувствительности к антибиотикам (таблица №5). Антимикробные препараты необходимо назначать в достаточных дозах, обеспечивающих бактерицидную концентрацию в ЦСЖ. У больных с вторичным ГБМ необходима санация также первичного очага инфекции.

В последние годы наблюдается снижение чувствительности микроорганизмов ко многим антимикробным препаратам, в первую очередь к пенициллинам, вследствие продукции плазмидоопосредованных беталактамаз, что определяет необходимость поиска новых подходов к лечению. Одним из таких препаратов является цефтриаксон, высокоэффективным в отношении большинства видов грамположительных и грамотрицательных бактерий – возбудителей гнойных менингитов и считается препаратом выбора при лечении ОБМ.

Цефтриаксон обладает широким спектром действия, обеспечивает купирование основных клинических проявлений болезни, нормализацию лабораторных анализов и благотворно влияет на профилактику нозокомиальных инфекций у детей. Высока эффективность 2-кратного введения цефтриаксона из расчета 100–200 мг/кг в сутки, через 12 часов в/в. Длительность антибактериальной терапии цефтриаксоном в лечении тяжелых форм ОБМ у детей не превышала 9–10 дней, что свидетельствует об его эффективности.

В случае непереносимости β -лактамных антибиотиков альтернативным препаратом может быть левомицетин сукцинат 80 – 100 мг/кг в сутки на 3 приёма (не более 4 г в сутки взрослым). Препаратом резерва для лечения вторичных гнойных менингитов является меропенем.

Клион (метронидазол, метрид) используется при вторичных менингитах, где

нельзя исключить анаэробную инфекцию 0,5% раствор (в 1мл 5 мг активного вещества) в дозе 7,5 мг/кг веса через каждые 8 часов внутривенно капельно.

Таблица №5

Антибиотики используемые при лечении острых бактериальных менингитов

Этиология гнойного менингита	Антибиотики	Дозы
Neisseria meningitidis	бензилпенициллин	в 1-е 2 дня болезни - 300-500 тыс.ед./кг/сут позже 3-го дня - 800 тыс.-1 млн. ед./кг/сут через 4 часа в/м в течение 7-10 дней.
	цефтриаксон (роцефин)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
	цефотаксим (клафоран)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
St.pneumoniae	ампициллин	200-300 тыс ед./кг/сут через 4 часа в/м в течение 7-10 дней.
	цефтриаксон (роцефин)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
	цефотаксим (клафоран)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
	меропенем (карбопенем)	по 40 мг/кг каждые 8 часов. максимальная суточная доза – 6 г, разделенная на 3 приема
	имипенем	50-60 мг/кг/сут каждые 8 часов
H.influenzae, S.aureus и S.epidermidis	цефтриаксон (роцефин)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
	цефотаксим (клафоран)	100-200 мг/кг/сут, каждые 12 часов в/в в течение 7-10 дней
	меропенем (карбопенем)	по 40 мг/кг каждые 8 часов. максимальная суточная доза – 6 г, разделенная на 3 приема
Pseudomonas aerogenozae	цефтазидим (фортум, кефадим)	30-100-150мг/кг/с каждые 8 часов, 7-10 дней
	цефоперазон (дардум)	50-200 мг/кг/с, максимально 4-6 г/с каждые 8-12 часов, 7-10 дней

Показаниями для смены антибиотиков являются:

- отсутствие положительной динамики течения менингита в течение 48 часов применения данного препарата;
- непереносимость лекарственного средства (токсические или аллергические реакции).

Лечение больных с бактериальными менингитами проводится в стационаре до полного выздоровления, которое подтверждается санацией ликвора:

- цитоз $\leq 100 \cdot 10^6/\text{л}$ с преобладанием лимфоцитов ($\geq 75\%$);
- нормализация биохимических показателей ЦСЖ (в первую очередь, уровня белка).

Патогенетическая терапия.

В связи с тем, что менингококцемия может проявляться как в тяжелой, так и в средне тяжелой форме, без развития инфекционно-токсического шока (ИТШ), предлагается отдельный подход к лечению менингококцемии без ИТШ.

Принципы патогенетической терапии менингококцемии без ИТШ

- Дезинтоксикационная терапия (стартовые растворы – реополиглюкин, кристаллоидные растворы). Свежзамороженная плазма не вводится в качестве стартового раствора;
- Глюкокортикостероиды - преднизолон 2-4 мг/кг в сутки, гидрокортизон в эквивалентных дозах в первые дни лечения;
- Коррекция кислотно-щелочного состояния;
- Коррекция электролитного баланса;

Патогенетическая терапия гнойных менингитов.

Дезинтоксикация с дегидратацией проводится при тяжелых менингитах. Вводят в/в кровезаменители (10,0-15,0 мл/кг), глюкозо-солевые растворы. Внутривенно вводится не более 1/2 объема жидкости, необходимой для поддержания физиологических потребностей организма. Одновременно проводится дегидратация (лазикс, маннитол, диакарб). При неосложненных формах инфузионная терапия проводится 1-3 дней.

Гормоны в дозе 2-3 мг/кг преднизолона, или дексаметазон 0,6 мг/кг, при менингококцемии с ИТШ начальная их доза увеличивается в 5-10 раз.

По показаниям назначаются сердечные гликозиды, анальгетики, противосудорожные средства: диазепам (седуксен, реланиум), ГОМК, фенobarбитал (люминал).

Для борьбы с гипертермией у детей с тяжелой формой менингита обычно

используют «литическую смесь» (50% раствор анальгина и 1% раствор димедрола по 0,1 мл/год жизни в комбинации с 2% раствором нош-пы (дротаверина) или папаверина в дозе 0,2 мл/год жизни). Используется также парацетамол (10-15 мг/кг per os).

Применение иммуномодуляторов в комплексном лечении ОБМ

Иммуномодуляторы повышают иммунологическую реактивность и тем самым существенно повышают эффективность антимикробного лечения. Элиминация возбудителя из организма является результатом деятельности факторов иммунитета. Сочетание этиотропной терапии и рациональной иммунокоррекции, позволяет добиться максимального клинического эффекта в короткие сроки, существенно снизить риск развития осложнений.

Одним из наиболее эффективных иммуностропных препаратов в педиатрии на протяжении последних лет является ликопид, обладающий высокой иммуномодулирующей активностью, так как по своей структуре ликопид является синтетическим аналогом мурамилдипептида – компонента клеточной стенки всех известных бактерий. Назначается детям 1 раз в день в дозе 0,001 через рот (под язык) уже в остром периоде болезни в течение 10-14 дней.

Наряду с синтетическими иммуномодуляторами широко применяются при многих бактериальных инфекциях иммуномодуляторы растительного происхождения, в частности эхинацею. В корнях эхинацеи содержится гликозид кофеиновой кислоты, который повышает сопротивляемость организма к действию инфекционных агентов. В тоже время эхинацея обладает также кортизоноподобной активностью и ускоряет завершение воспалительного процесса в различных органах. Подобно всем иммуномодуляторам растительного происхождения эхинацея усиливает фагоцитоз, увеличивает количество Т-лимфоцитов, повышает уровень цитокинов. Курс лечения эхинацеи 1-2 недели.

В отличие от лечения менингитов при энцефалитах уже в остром периоде (с 7-го дня) начинается восстановительная терапия, которая продолжается и в более поздний реабилитационный период болезни. Восстановительная терапия

проводится комплексно и направлена на улучшение обменных процессов мозга.

Курс лечения 1-1,5 месяца. Используются следующие препараты:

- Актовегин 25-30 мг/кг веса после исчезновения симптомов интоксикации;
- Пирацетам (ноотропил) 0,2-0,4 три раза в день, улучшает окислительно-восстановительные процессы; назначается не ранее 10-го дня лечения. В острый период менингита нельзя использовать препараты, повышающие мозговой кровоток (пирацетам и др.), т.к. в условиях повышенной проницаемости ГЭБ это усилит отек мозга.
- Консультация невропатолога в инфекционном стационаре, последующее наблюдение и лечение в специализированном стационаре (неврологии) или в амбулаторных условиях у невропатолога. Дети, перенесшие гнойный менингит консультируются невропатологом и сурдологом, а затем в течение 2-х лет находятся на диспансерном учете. Медицинский отвод от вакцинации в течение 1 года, исключить тяжелые физические нагрузки.

ПРОФИЛАКТИКА

Меры в очаге менингококковой инфекции:

1. Изоляция больного
2. Экстренное извещение в СЭС
3. Карантин на 10 дней
4. Обследование контактных лиц.
5. Изоляция и санация носителей (через 3 дня контрольное бактериологическое обследование)
6. Заключительная дезинфекция не проводится
7. Вакцинация. Используется менингококковая дивалентная вакцина «Менинго А+С» (Франция).

Литература:

1. Бактериальные менингит: взгляд на проблему в целом и современные подходы к рациональной антибиотикотерапии. Методические рекомендации // Гайдунь К.В., Лимонов В.Л., Муконин А.А. – АБОЛмед, 2004. – 19 с.
2. Добрица В.П., Ботерашвили Н.М., Добрица Е.В. Современные иммуномодуляторы для клинического применения. Руководство для врачей. – СП, 2001. – 251 с.
3. Иммунотерапевтические возможности применения ликопида в педиатрии. Методическое пособие // М.: РГНУ, 2005. – 27 с.
4. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СП, 2003. – 128 с.
5. Самарина В.Н., Сорокина О.А. Детские инфекционные болезни. – СП, 2001. – 318 с.
6. Смирнова В.С., Фрейдлин И.С. Иммунодефицитные состояния. – СП, 2000. – 557 с.
7. Сорокина М.Н., Скрипченко Н.Б, Иванова В.В. Бактериальные менингиты у детей – М.: Медицина, 2003. – 320 с.
8. Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство.//М: ГЕОТАР. Медиа, 2005. 256 с.
9. Чазов Е.И. Неотложные состояния. – М: Медицина, 2002. – 568 с.
10. Хоменко А.И., Шадурская С.К. Антибиотики: химиотерапия инфекционных заболеваний. – РД, 2002. – С.33-51.

СОДЕРЖАНИЕ:

Введение.....	3 стр.
Информационный материал.....	10 стр.
Менингококковая инфекция.....	11 стр.
Вторичные гнойные менингиты.....	19 стр.
Пневмококковый менингит.....	20 стр.
Менингит, вызванный гемофильной палочкой типа «b».....	23 стр.
Гнойный менингит, вызванный стафилококком.....	26 стр.
Гнойный менингит, вызванный Синегнойной палочкой (<i>pseudomonas aeruginosa</i>).....	29 стр.
Гнойные менингиты, вызванные другими бактериями.....	31 стр.
Менингиты, вызываемые грибами.....	32 стр.
Особенности течения гнойных менингитов у новорожденных и детей первого года жизни.....	33 стр.
Дифференциальная диагностика острых бактериальных менингитов.....	34 стр.
Осложнения бактериальных менингитов у детей.....	36 стр.
Лечение гнойных бактериальных менингитов.....	38 стр.
Профилактика.....	44 стр.
Литература	45 стр.