

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Новосибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России)  
Кафедра неврологии



Доронина О. Б., Доронин Б. М.

# **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. МЕНИНГИТЫ, ЭНЦЕФАЛИТЫ**

*Учебное пособие для студентов,  
обучающихся по специальности 31.05.02 Педиатрия*

Новосибирск  
2020

УДК 616.831/.9-002(075)

ББК 56.12я73

Д69

Утверждено ЦКМС ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России

**Рецензенты:**

*Владимир Викторович Шпрах* — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии, директор Иркутской ГМАПО;  
*Лариса Ивановна Волкова* — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики УГМУ МЗ РФ

**Авторы:**

*О. Б. Доронина* — канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии НГМУ, зам. председателя Новосибирского отделения Всероссийского общества неврологов, зам. главного редактора журнала «Неврология Сибири», руководитель Новосибирского городского центра «Сибнейромед»;  
*Б. М. Доронин* — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии НГМУ, председатель Новосибирского отделения Всероссийского общества неврологов, главный редактор журнала «Неврология Сибири», заслуженный врач России

**При участии сотрудников кафедры неврологии:**

Василия Борисовича Доронина  
Ксении Сергеевны Дорониной  
Анны Сергеевны Бельгибаевой

Доронина О. Б.

Д69

**Воспалительные** заболевания нервной системы. Менингиты, энцефалиты : учеб. пособие / О. Б. Доронина, Б. М. Доронин. — Новосибирск : ИПЦ НГМУ, 2020. — 82 с.

В пособии представлены основные критерии диагностики менингитов и энцефалитов, особенности менингеального симптомокомплекса, методика проведения люмбальной пункции, основные принципы лечения воспалительных заболеваний нервной системы. В учебном пособии использованы материалы и иллюстрации, взятые из архива кафедры неврологии и из открытых источников.

Для студентов, обучающихся по специальности 31.05.02 «Педиатрия» по дисциплине «Неврология».

УДК 616.831/.9-002(075)

ББК 56.12я73

© НГМУ, 2020

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ТЕРМИНОЛОГИЯ И СООТНОШЕНИЕ ЧАСТОТ ВСТРЕЧАЕМОСТИ .....	6
КЛАССИФИКАЦИЯ МЕНИНГИТОВ .....	7
ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ.....	8
СИСТЕМНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ТОНИЧЕСКИЕ НАПРЯЖЕНИЯ....	10
ЛОКАЛЬНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ НАПРЯЖЕНИЯ В ВИДЕ СПАЗМИРОВАНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИХ ИМ БОЛЕВЫХ ФЕНОМЕНАХ .....	12
ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ - ПЕРВИЧНЫЙ.....	17
ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ.....	25
ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ .....	31
СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ.....	34
ЭНЦЕФАЛИТЫ .....	38
ПЕРВИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.....	42
ПРОГРЕДИЕНТНЫЕ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА.....	51
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ .....	53
ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ.....	55
ЭНЦЕФАЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА.....	59
ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ .....	60
ПОСТЭКЗАНТЕМНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.....	63
ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ.....	65
МЕДЛЕННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ .....	66

ЛЕЧЕНИЕ ЭНЦЕФАЛИТОВ .....	67
Тестовый контроль.....	71
Контрольные вопросы по теме .....	75
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	76
Приложения .....	77

## ВВЕДЕНИЕ

С первых руководств по неврологии, как новой медицинской дисциплине, наряду с описанием традиционных и новых синдромов при каждой из рассматриваемых нозологий большое внимание уделялось теоретическому осмыслению и классификации этих симптомов и синдромов. В настоящее время можно выделить несколько уровней теоретического обобщения – визуально-наглядный, тестовый, лабораторно-клинический, биохимический, иммунологический, инструментально-патофизиологический, генетический и нейровизуализационный.

Сама классификация болезней исходит из данных, получаемых этими методами. Клиническая же практика начинается с простейших данных о больном – от анамнеза, осмотра и простейших тестов до решения вопроса об использовании параклинического обследования. По нашему мнению, изложение данных в учебном пособии должно строго соответствовать принятым классификациям, традиционным описаниям и современным достижениям. Условием mnemonicчески приемлемого для практического использования изложения являются отчетливо прослеживаемые во всех разделах общие принципы, создающие особые условия сравнения представляемых для изучения данных.

Для инфекционных воспалительных заболеваний центральной нервной системы такими принципами, наряду с клинической оценкой по системам, являются данные лабораторных и инструментальных обследований пациентов. Развитие нейронаук предполагает постоянное следование за новыми достижениями и возможностями, которые могут позволить перейти от нозологического подхода к лечению и профилактики к нозологически-индивидуализированному подходу. Перспективы такого подхода определяются хорошим знанием и пониманием основ клинической неврологии, как части теоретически еще более глубокого нейронаучного подхода, обеспечивающего необходимому каждому врачу осознание будущего своей специальности.

## ТЕРМИНОЛОГИЯ И СООТНОШЕНИЕ ЧАСТОТ ВСТРЕЧАЕМОСТИ

**Менингит** – воспаление оболочек головного и спинного мозга инфекционного генеза.

**Воспаление** в патогенезе болезней нервной системы подразделяется на **иммунное** и **инфекционное**. К воспалительным болезням инфекционного генеза относят **менингиты** и **энцефалиты**. Поражения вещества головного мозга **неинфекционного** генеза, например, сосудистые, аллергические, токсические принято обозначать термином **энцефалопатии**.

Воспаление твёрдой мозговой оболочки - «**пахименингит**» (pachymeningitis; греч, pachys толстый, плотный + meninx, meningos оболочка + -itis). Воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек - «**лептоменингит**» (leptomeningitis - паутинная и мягкая мозговые оболочки + -itis). Менингит – поражение паутинной и мягкой оболочек мозга, паутинная - arachnoidea - располагается между твёрдой (dura mater) и мягкой (pia mater). Менингит чаще всего проявляется воспалением мягких мозговых оболочек. Его возбудителями могут быть различные патогенные микроорганизмы: вирусы, бактерии, простейшие. Дети составляют 80 % от всех заболевших менингитом.

**Энцефалит** – поражение белого и/или серого вещества головного мозга инфекционного генеза.

**Заболеваемость энцефалитами** составляет 7-9 случаев на 100 000 населения (по данным ВОЗ). Вирусные энцефалиты составляют 80-89% среди всех возбудителей, вызывающих данное заболевание. **Другие инфекционные** агенты (бактерии, риккетсии, анаплазмы, эрлихии, простейшие, грибы, гельминты) - 10-11%. У детей инфекции наиболее часто (65-70%) поражают головной мозг (энцефалиты), реже – инфекция распространяется на остальные отделы нервной системы, обуславливая энцефаломиелиты, оптикоэнцефаломиелиты, энцефаломиелополирадикулоневриты и др.

## КЛАССИФИКАЦИЯ МЕНИНГИТОВ

### Виды возбудителей - этиология

По анализу **структуры возбудителей** менингиты классифицируются как **бактериальные** (стафилококковый, пневмококковый, туберкулёзный, менингококковый), **вирусные** (вирусы эпидемического паротита, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, вирус клещевого энцефалита). **грибковые** (криптококковый, кандидозный), **протозойные** (возбудители токсоплазмоза, малярии) и другие.

### Варианты воспалительного процесса - патанатомия

По **характеру воспалительного процесса** в оболочках и изменений в ликворе различают **серозный** и **гнойный** менингит. При серозном менингите в ликворе преобладают лимфоциты (**мононуклеары** по ликворологической терминологии). при гнойном – нейтрофилы (**полинуклеары**).

### Распространённость воспалительного процесса в оболочках

**Генерализованные** – тотальные. **Ограниченные** (локальные) менингиты (например, на основании головного мозга - **базальные** менингиты, на выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга – **конвекситальные** менингиты).

### Системный и локальный подходы в классификации

**Первичный** менингит развивается без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания какого-либо органа или системы органов. **Вторичный** является осложнением системного инфекционного заболевания, которое также может начинаться по той же локальной схеме.

### Предварительная клиническая группировка

Варианты сочетаний этиологических и патанатомических характеристик менингитов, выделять которые необходимо для клинических целей:

**Первичные серозные вирусные менингиты:** Арбовирусный (клещевой). Герпетические. Лимфоцитарный хориоменингит. Парамиксовирусный (паротитный) локальный (без признаков паротита). Энцефалиты.

**Вторичные серозные вирусные менингиты:** Аденовирусный. Герпетический системный. Гриппозный и парагриппозный. Системный паротитный.

**Первичный гнойный бактериальный менингит:** Менингококковый.

**Вторичные гнойные бактериальные менингиты:** Вызванный гемофильной палочкой. Пневмококковый. Стафилококковый. Стрептококковый.

**Вторичные серозные бактериальные менингиты:** Бруцеллезный. Лептоспирозный. Сифилитический. Туберкулёзный.

## ВВЕДЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ

По темпу начала и течению болезни

**Молниеносные, острые (до 2-х недель), подострые, вялотекущие (от 2-х до 6 недель) и хронические (свыше 6 недель).**

По степени тяжести

**Лёгкая, средней тяжести, тяжёлая и крайне тяжёлая формы клинической картины.**

Ведущие синдромы

- **Общепаразитарный:** повышение температуры, озноб, жар, тахикардия, боли в мышцах, воспалительные изменения крови
- **Менингеальный:** общемозговые симптомы, оболочечные симптомы.
- **Изменения в ликворе.**

Общепаразитарный синдром

**Лихорадка** – фебрильная, чаще возникает уже в начальной стадии болезни.

Клинико-патогенетическое группирование менингеальных симптомов

**Головная боль** - у всех больных, как правило, - интенсивная; диффузная или локализованная (в лобно-височной области). Маленькие дети реагируют на внезапно появляющуюся головную боль *вскрикиванием, которое врачи назвали «гидроцефальным криком»*. **Причины:** раздражение оконча-

ний тройничного нерва, симпатического нерва оболочек и сосудов мозга.

**Рвота:** возникает внезапно, не связана с приемом пищи, без тошноты, отличается интенсивностью («*мозговая*» *рвота фонтаном*), часто в ночные и утренние часы, не приносит облегчения. **Обусловлена:** токсическим, механическим (гипертензией) раздражением рвотного центра и вегетативных центров дна IV желудочка.

За счет воздействия на первый и затем второй нейроны пирамидного пути происходит сначала оживление брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов, затем неравномерное снижение.

У грудных детей при менингитах - напряжение и выпячивание большого родничка.

Возможны **судороги** - генерализованные, иногда – локальные клонико-тонические. **Причины:** более грубое вовлечение в процесс вещества мозга.

**Общая гиперестезия** (кожная, мышечная, оптическая, акустическая). **Причины:** снижение порога чувствительности к различным раздражителям, воздействие гипертензии на рецепторы оболочек мозга на задние корешки, задержки обменных процессов в региональных лимфангионах.

Патофизиологическая оценка клинических проявлений

Менингеальные симптомы зависят от ликвородинамических с значительным повышением внутричерепного давления (ВЧД), токсических, и связанных с ними ишемических воздействий на структуры мозга, ответственные за мышечно-тоническую регуляцию. В результате гипертензионного синдрома - раздражение центров гипоталамической области и усиление импульсации со стороны вегетативных центров. Возникают системные и локальные мышечные дистонии. Прежде всего, обращает на себя внимание грубый тонический спазм разгибателей длинных мышц спины, который устанавливается на продолжительное время. ВЧГ совместно с токсическим

и ишемическим неблагополучием структур ЦНС являются, таким образом, основой появления и развития менингеальных симптомов и выявления самого менингеального синдрома. Преимущественно подвержены поперечно-полосатые мышцы, участвующие в обеспечении сгибания шеи, туловища, верхних и нижних конечностей.

## СИСТЕМНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ТОНИЧЕСКИЕ НАПРЯЖЕНИЯ

### Общие причины

Воздействие токсических и ликвородинамических факторов на структуры ЦНС, затем раздражение корешков спинномозговых нервов воспалительным процессом, рефлекторное защитное напряжение мышц, предохраняющее корешки от механического растяжения (рефлекс защиты); рефлекторное усиление пирамидных влияний.

### Клиническая симптоматология

Для оценки степени выраженности **общего мышечного тонического напряжения** принято использовать следующие тесты.

- *Выявление менингеальной позы* - ребенок чаще лежит на боку, ноги подтянуты к животу, голова запрокинута, живот втянут.
- *Исследование ригидности мышц затылка* – затруднение пассивного сгибания головы к груди в результате защитного напряжения мышц-разгибателей шеи. Расстояние между подбородком и грудиной в сантиметрах определяет выраженность этого синдрома. У новорожденных детей не является признаком патологии из-за незрелости нервных структур и возрастного дисбаланса мышечных групп. Это отличие новорожденных приложимо и к симптомам Брудзинского и Кернига.
- *Симптом Брудзинского верхний (затылочный)*: при пассивном приведении головы к груди в по-

ложении на спине происходит непроизвольное сгибание (приведение) ног в коленных и тазобедренных суставах, реже - одновременное сгибание рук в локтевых суставах.

- *Симптом Кернига*: невозможность пассивного разгибания ноги, предварительно согнутой под прямым углом, в тазобедренном и коленном суставах. Разгибанию мешает патологическое нарушение дисбаланса мышц антагонистов (сгибателей и разгибателей) в виде рефлекторного спазмирования задних мышц бедра. Как отмечалось, у новорожденных дисбаланс мышечных групп является нормой, на четвертом месяце ослабляется и постепенно исчезает.
- *Симптом Брудзинского средний (лобковый)*: при надавливании на область лонного сплетения в позе лежа на спине - сгибание (приведение) ног в коленном и тазобедренном суставах, но он вызывается не всегда.
- *Симптом Брудзинского нижний (контралатеральный или зеркальный)*: при проверке симптома Кернига, т.е. при пассивном разгибании в коленном суставе ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, - непроизвольное сгибание (подтягивание) другой ноги в тех же суставах.

Дополнительные пробы у детей

У детей для исследования степени **напряжения длинных мышц спины** дополнительно используются следующие пробы:

- *Симптом Фанкони*: невозможность самостоятельно сесть в постели при разогнутых и фиксированных коленных суставах.
- *Симптом Мейтуса*: больной при тех же условиях может сидеть лишь с посторонней помощью, т.к. спина и разогнутые ноги в положении сидя образуют тупой угол.
- *Симптом Амосса*: больной может сидеть только в положении опоры на обе руки, при этом не мо-

жет губами достать колено, что здоровый ребенок выполняет свободно.

## ЛОКАЛЬНЫЕ МЫШЕЧНЫЕ НАПРЯЖЕНИЯ В ВИДЕ СПАЗМИРОВАНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИХ ИМ БОЛЕВЫХ ФЕНОМЕНАХ

### Локальные мышечные феномены

- заостренные черты лица - *симптом Лафора*;
- давление на глазные яблоки вызывает тоническое сокращение мимических мышц - *симптом Мандонези*.
- *Симптом Бикеле* - ощущение сопротивления при попытке разогнуть ребенку руки.
- *Симптом Лесажа* (подвешивания) при попытке поставить ребенка на ноги он подтягивает ноги к животу (должен проявляться шаговый рефлекс, или рефлекс опоры). Положительный синдром Лесажа - произвольное подтягивание нижних конечностей к животу, подгибая их в тазобедренных и коленных суставах. У здорового новорожденного ребенка ножки свободно двигаются - сгибаются и разгибаются.

### Локальные болевые феномены

- *пригибание головы к груди* - усиление головной боли;
- *симптом Бехтерева* - перкуссия по скуловой дуге усиливает (вызывает) головную боль в сочетании с сокращением с той же стороны лица мимических мышц;
- *краниофациальный рефлекс Пулатова* - болезненная гримаса при перкуссии черепа;
- *симптом Лобзина* - боль при давлении на глазные яблоки через закрытые веки;
- *симптом Менделя* - болевая гримаса при надавливании на переднюю стенку наружного слухового прохода изнутри;
- *симптом Флатау* - расширение зрачков при наклоне головы.

**Люмбальная пункция** — введение специальной иглы с мандреном в подпаутинное пространство спинного мозга чаще на уровне поясничного отдела позвоночника.

Диагностическая цель - для измерения внутричерепного давления и исследования состава спинномозговой жидкости.

Лечебные цели – разнообразны.

Главное показание

**Выявление признаков менингизма** (предположительный – до пункции - диагноз менингеально-го синдрома невоспалительного генеза) с обязательной целью при этом – **подтвердить или опровергнуть диагноз менингита.**

Другие показания

- Абсолютные: подозрение на инфекционное поражение, кроме оболочек, вещества мозга и желудочковой системы - энцефалит, вентрикулит; онкологическое поражение оболочек головного и спинного мозга; диагностика субарахноидального кровоизлияния при невозможности проведения КТ.
- Относительные: септическая эмболия сосудов, демиелинизирующие процессы, воспалительные полиневропатии, паранеопластические синдромы и др.

Противопоказания

Подозрение на объемный внутричерепной процесс (опухоль, абсцесс, гематома и др.), особенно при значительной асимметрии неврологической симптоматики или локализации процесса в задней черепной ямке.

При наличии застойных дисков зрительных нервов спинномозговая пункция обычно не проводится, из-за опасности постпункционного вклинения височных долей мозга в вырезку мозжечкового намета или ствола мозга в большое затылочное отверстие.

Тяжелая тромбоцитопения или некомпенсированное нарушение свертывания крови.

Также требует осторожности проведение спинномозговой пункции у больных при опухолях спинного мозга, так как при этом возможно усиление явлений парезов и расстройства чувствительности (синдром спинномозгового «вклинивания»).

**Анализ  
цереброспи-  
нальной  
жидкости**

- Макроскопический анализ: оценка физико-химических свойств (объем, цвет, характер) и подсчет количества клеток.
- Микроскопия нативного препарата и цитологическое исследование окрашенного материала.
- Биохимическое исследование.
- Микробиологическое исследование (по показаниям).
- *Давление*, под которым вытекает ликвор, при поясничном проколе в положении лёжа при менингите превышает нормальные 100 — 140 мм вод. столба (вс), сидя - 200 — 250 мм вс. Исследование необходимо проводить с использованием градуированной прозрачной трубки с внутренним сечением 1 мм. Иногда при существующем повышении давления цереброспинальной жидкости она при пункции вытекает, однако, под пониженным давлением. Это можно объяснить неудачным положением иглы, наличием очень густого гноя, как это бывает иногда при гнойных менингитах, существованием «блока» субарахноидального спинального пространства (например, при опухолях спинного мозга), разобщением церебрального и спинального ликворного пространства и т.д. В последнем случае извлечение жидкости может быть опасным.

*Прозрачность.* В норме жидкость должна быть совершенно прозрачной; в патологических случаях (например, при менингитах) она может быть мутной, мутноватой и слегка опалесцирующей. Следу-

ет иметь в виду, что небольшая примесь крови, например, при случайном проколе иглой вены, может делать нормальную жидкость слегка опалесцирующей или мутноватой. Причину легко установить под микроскопом или центрифугированием.

*Цвета* цереброспинальная жидкость не имеет. Кровянистым ликвор бывает при предшествовавшем проколу кровоизлиянии в субарахноидальное пространство (вследствие того или иного патологического процесса). Но примесь крови может быть и случайной при проколе, о чем уже было сказано выше. В первом случае при центрифугировании прозрачный столбик жидкости над осадком имеет желтоватую или желтую окраску, эритроциты изменены. Если же примесь крови случайна и получена при проколе, то столб жидкости над осадком совершенно бесцветен и эритроциты свежие, не измененные.

*Ксантохромия* — окраска ликвора, наблюдается иногда при менингитах (особенно туберкулезных), субарахноидальных кровоизлияниях, а также при опухолях, особенно спинномозговых (при блокировании, разобщении верхнего, до опухоли, и нижнего отделов субарахноидального пространства). Спинномозговая жидкость из-за застойных явлений принимает желтоватый, ксантохромный оттенок.

Концентрация *белка* в цереброспинальной жидкости равняется в норме 0,2–0,3%. Может быть определено общее количество белка, а также отдельных его фракций.

*Форменные элементы* в нормальной цереброспинальной жидкости содержатся в крайне незначительном количестве: от 0 до 3 лимфоцитов в  $1 \text{ мм}^3$  (по данным некоторых авторов, цитоз до 5–6 в  $1 \text{ мм}^3$  также должен считаться нормой). При воспалительных процессах увеличение форменных элементов

(плеоцитоз) может быть весьма значительным, достигая сотен, тысяч и десятков тысяч в 1 мм<sup>3</sup>. Могут появляться и другие формы клеточных элементов: нейтрофилы, плазматические клетки и др.

У новорожденных в норме 25-20 лимфоцитов в 1 мкл. У детей от 3 мес и до 1 года - 12-15 лимфоцитов в 1 мкл. Старшие дети - 1-5 лимфоцитов в 1 мкл.

При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании жидкости берут стерильную пробирку с соответствующими предосторожностями. Оно может иметь большое диагностическое значение в случае обнаружения, например, менингококка, туберкулезной палочки, стрепто- или стафилококка и т.д. В ранние сроки ряда нейровирусных заболеваний (клещевой энцефалит, полиомиелит, лимфоцитарный хориоменингит и другие) из спинномозговой жидкости могут быть выделены вирусы путем заражения (внутричерепного) экспериментальных животных или роста на тканевых культурах.

**Иммунные реакции** также имеют большое значение для диагностики, особенно реакции на сифилис (Вассермана, Кана и др.). При брюшном и сыпном тифах в жидкости могут быть положительные реакции Видаля и Вейль — Феликса, при бруцеллезе — Райта и др.

Исследование в цереброспинальной жидкости **глюкозы и хлоридов**. У детей глюкоза ликвора в норме 2.7-3.8 ммоль/л, хлориды 118-133 ммоль/л. **Причина колебаний: увеличение** – при повышенном поступлении из крови связи с повышенной проницаемостью гемато-энцефалического барьера при метаболических нарушениях – при сахарном диабете и др.; **снижение** – при увеличении потребления - при гнойно-воспалительных процессах или опухолях ЦНС. Так, при бактериальных менингитах, особенно гнойных, резко падает концентрация глюкозы, иногда до полного его исчезновения.

### Менингизм - определение

Клинический менингеальный синдром невоспалительного генеза, развивающийся вследствие механического (при повышении внутричерепного давления) или токсического (эндогенной или экзогенной природы) раздражения мозговых оболочек. Может наблюдаться у детей и взрослых в разных возрастных промежутках, часто у детей раннего возраста при лихорадочных реакциях, при которых, по определению, инфекционного воспалительного процесса в ЦНС не выявляется.

#### **Причины менингизма:**

- химические отравления или ожоги, вызванные большой концентрацией отравляющего вещества
- неблагоприятный аллергический фон
- опухолевые процессы и другие новообразования как доброкачественного, так и злокачественного характера
- травмы
- сахарный диабет
- инфекционные заболевания
- бесконтрольный прием лекарственных препаратов

### Менингит - определение

**Менингит** – клинический менингеальный синдром воспалительного инфекционного генеза. При менингите менингеальный симптомокомплекс выражен более ярко, чем при менингизме.

## **ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ - ПЕРВИЧНЫЙ**

### Менингококковый менингит

**Этиология:** Возбудители менингококковой инфекции (МИ) - менингококки (*Neisseria meningitidis*), грамотрицательные бактерии, относящиеся к диплококкам.

**Инкубационный период** составляет 2-10 дней (чаще 2-3 дня).

**Патогенез.** Входные ворота для менингококка – слизистые оболочки насо- и ротоглотки. Менингококк попадает на слизистую носоглотки капельным путем (назофарингеальная стадия), где происходит его размножение. Благодаря наличию местного гуморального иммунитета происходит быстрая гибель возбудителя без развития каких-либо клинических проявлений; в ряде случаев менингококк может вегетировать, не причиняя вреда пациенту, формируя носительство. Может развиваться менингококковый назофарингит (в 10-15% случаев) - при снижении резистентности организма, дефиците секреторного Ig A внедрение менингококка приводит к воспалению слизистой оболочки носоглотки.

Менингококк может преодолевать гематоэнцефалический барьер и вызывать поражение мозговых оболочек и вещества мозга с развитием клинической картины гнойного менингита или менингоэнцефалита. Не исключается возможность проникновения возбудителя в оболочки мозга через решетчатую кость по лимфатическим путям и периневрально, обычно при дефектах костей черепа или при черепно-мозговых травмах.

Генерализация процесса сопровождается, наряду с бактериемией, выраженным эндотоксическим состоянием. Возникают гемодинамические нарушения, вплоть до развития септического шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и глубоких метаболических расстройств, приводящих к тяжелому, нередко необратимому, поражению жизненно важных органов. Воспаление в мозговых оболочках при преодолении менингококком гематоэнцефалического барьера приводит к гемодинамическим и метаболическим нарушениям, отеку головного мозга, повышению внутричерепного давления, при нарастании которого, возможны дислокации церебральных структур и сдавление жизненно важных центров с летальным исходом.

Клиническая классификация – классификационная оценка клинической картины

По принятой классификации выделяются локализованные, генерализованные и редкие формы инфекции.

**1. Локализованные формы:**

- а) менингококконосительство;
- б) острый назофарингит.

**2. Генерализованные формы:**

- а) менингококкемия: типичная, молниеносная, хроническая;
- б) менингит;
- в) менингоэнцефалит;
- г) смешанная (менингит и менингококкемия);

**3. Редкие формы:**

- а) менингококковый эндокардит;
- б) менингококковый артрит (синовит), полиартрит;
- в) менингококковая пневмония;
- г) менингококковый иридоциклит.

Опорно-диагностические признаки

*1б. Менингококковый назофарингит представлен в классификации двумя синдромами:*

- общей инфекционный синдром;
- синдром назофарингита;

1. **Общей инфекционный синдром** характеризуется субфебрильной лихорадкой в течение 3-5 дней, слабовыраженными симптомами интоксикации.

2. **Синдром назофарингита** не отличается по клиническим симптомам от ОРЗ другой природы и характеризуется заложенностью носа, першением в горле, гиперемией и отечностью задней стенки глотки с гипертрофией лимфоидных образований на ней, отечностью боковых валиков и слизью в небольшом количестве. Гиперемия имеет синюшный оттенок. Диагноз устанавливается только на основании положительных результатов бактериологического исследования.

Менингококке-  
мия

**Meningococsaemia; менингококк + греч. haima кровь.** Включает:

- **общееинфекционный синдром;**
- **синдром экзантемы;**

### ***1.Общеинфекционный синдром***

Острое или внезапное начало заболевания с внезапного подъема температуры тела до 38-40° С, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита, боли в мышцах, суставах, головная боль, рвота, могут быть сильные боли в животе, боли в ногах. Характерна устойчивость температуры тела к введению «литических» смесей. В некоторых случаях неблагоприятного течения температура тела после краткого подъема или даже без него падает до нормальных или субнормальных цифр, что не соответствует тяжести состояния ребенка, и связано, как правило, с развитием септического шока.

### ***2. Синдром экзантемы***

Сыпь в дебюте заболевания может быть как изначально геморрагической, так и розеолезной либо пятнисто-папулезной, что часто расценивается как аллергическая реакция на прием препаратов. В течение последующих нескольких часов появляются геморрагические элементы различного размера и формы от 1-2-х мелких пятен до массивной, звездчатой распространенной сыпи со склонностью к слиянию. Чаще всего сыпь локализуется на ягодицах, задней поверхности бедер и голеней, веках и склерах, реже - на лице и обычно при тяжелых формах болезни

Менингококко-  
вый менингит

- **общееинфекционный синдром;**
- **менингеальный синдром;**
- **синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости**

### **1. Общепаразитарный синдром**

Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, потливость, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита. Со стороны внутренних органов может отмечаться приглушение тонов сердца, изменение частоты пульса, неустойчивость артериального давления, небольшое увеличение печени.

**2. Менингеальный синдром** включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы. Общемозговые симптомы: интенсивная распирающего характера головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания. Для детей грудного возраста характерно резкое беспокойство, пронзительный немотивированный «мозговой» крик, тремор рук, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы назад. Визуально может выявляться выбухание большого родничка, расхождение сагиттального и коронарного швов, увеличение окружности головы с расширением венозной сети; более редко можно наблюдать западение родничка как признак внутричерепной гипотензии. Дети старшего возраста жалуются на сильную распирающую головную боль. Одним из типичных симптомов является повторная рвота, особенно в утренние часы или ночью, не связанная с приемом пищи, обычно «фонтаном». Характерна общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая). Нарушения сознания характеризуются сменой периода возбуждения в дебюте заболевания, оглушением, сопором и комой. В 30-40% случаев в первые сутки от начала заболевания отмечается развитие судорог, которые могут быть как кратковременными и носить характер фебрильных, так и длительных с развитием судорожного статуса на фоне нарастающего отека головного мозга (ОГМ).

### ***Менингеальные симптомы***

Ригидность мышц затылка, менингеальная поза, при которой больной лежит на боку с запрокинутой головой, разогнутым туловищем и подтянутыми к животу ногами. Симптом Кернига. Симптомы Брудзинского - средний (лобковый) и нижний.

Выраженность менингеальных симптомов зависит от сроков заболевания и возраста больного. У детей первых месяцев жизни из-за мягкости структур черепа, даже при значительной интенсивности воспаления оболочек, типичных менингеальных симптомов часто выявить не удастся. У детей старше 6 месяцев клиника более отчетливая, а после года, те или иные менингеальные симптомы могут быть определены практически у всех пациентов.

### ***3. Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости***

Нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка, положительные реакции Панди и Нонне -Апельта; снижение уровня глюкозы в ЦСЖ (снижение коэффициента глюкоза ЦСЖ/глюкоза сыворотки крови) .

**Менингококковый менингоэнцефалит**

- общеинфекционный синдром;
- менингеальный синдром;
- очаговая неврологическая симптоматика (стойкая);
- синдром воспалительных изменений с цереброспинальной жидкости.

#### ***1.Общеинфекционный синдром***

Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита.

***2. Менингеальный синдром*** включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы. Общемозговые симптомы: интенсивная распирающего характера головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания.

### **3. Очаговая неврологическая симптоматика**

Стойкие нарушения со стороны черепных нервов, развитие парезов, фокальные судороги, нарушения речи и др. неврологический дефицит.

### **4. Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости**

Нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка, положительные реакции Панди и Нонне -Апельта; снижение уровня глюкозы в ЦСЖ (снижение коэффициента глюкоза ЦСЖ/глюкоза сыворотки крови).

Смешанная форма

### **Менингококкемия в сочетании с менингитом**

В 1/3 случаев генерализация менингококковой инфекции проявляется сочетанным течением менингококкемии и менингита. При такой форме заболевания у пациента имеют место как признаки менингита, так и признаки менингококкемии.

При редких формах МИ диагноз устанавливается только на основании результатов этиологической диагностики.

Осложнения

**К ранним** осложнениям менингококкового менингита относятся отёк мозга со вторичным стволовым синдромом и острую надпочечниковую недостаточность (**синдром Уотерхауса-Фридериксена**). Острый отёк головного мозга может возникнуть при молниеносном течении либо на 2-3-й день болезни. Основные признаки - нарушение сознания, рвота, двигательное беспокойство, судороги, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства, повышение артериального и ликворного давления.

Септический шок

При менингококковом менингите, протекающем с менингококкемией, возможна острая надпочечниковая недостаточность септический шок. По аналогии с реаниматологическими критериями оценки тяжести используется четырехстепенная система оценки.

- I степень - состояние тяжёлое, лицо розовое, но кожные покровы бледные, конечности холодные. У части больных - обильное потоотделение, в других случаях кожа сухая, тёплая. Озноб, центральная гипертермия 38,5-40,5. Умеренная тахикардия, тахипноэ, гиперпноэ, АД нормальное или повышенное, центральное венозное давление нормальное или снижено. Выделение мочи удовлетворительное или несколько уменьшено. Возбуждение, беспокойство при сохранном сознании, общая гиперрефлексия, у детей грудного возраста нередко судорожная готовность. Компенсированный метаболический ацидоз за счёт респираторного алкалоза, ДВС-синдром I степени (гиперкоагуляция).

- II степень - состояние больного очень тяжёлое, лицо и кожные покровы бледные, с сероватым оттенком; акроцианоз, кожа чаще холодная, влажная, температура тела нормальная или субнормальная. Выражены тахикардия, тахипноэ, пульс слабый, тоны сердца глухие. Артериальное (до 70-60 мм рт.ст.) и центральное венозное давление снижены. Снижается сердечный выброс. Олигурия. Больной заторможен, вял, сознание помрачено. Метаболический ацидоз. Синдром ДВС II степени.

- III степень - состояние крайне тяжёлое, сознание в большинстве случаев отсутствует. Периферическая вазоконстрикция. Кожа синюшно-серого цвета, тотальный цианоз со множественными геморрагически-некротическими элементами, венозные стазы по типу трупных пятен. Конечности холодные, влажные. Пульс нитевидный или не определяется, резкая одышка, тахикардия, АД очень низкое или нулевое, не реагирует на увеличение объёма циркулирующей крови. Гипертония мышц, гиперрефлексия, стопные патологические рефлексy, зрачки сужены, реакция на свет ослаблена, возможны косоглазие, судороги. Анурия. Метаболический ацидоз. ДВС-синдром III степени с преобладанием

фибринолиза. Возможно развитие отёка лёгких, токсического отёка мозга, метаболического миокардита и эндокардита.

- IV степень - сознание отсутствует, мышечная атония, сухожильная арефлексия, зрачки расширены, не реагируют на свет, тонические судороги. Выражено нарушение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, прогрессирующий отёк лёгких и мозга. Диффузные кровотечения (носовыми, желудочными, маточными и др.) .

Отёк-набухание головного мозга развивается чрезвычайно остро, характеризуется крайне тяжёлым течением. На первый план выступают головная боль и рвота, а затем - расстройство сознания, появляется психомоторное возбуждение или общие тонико-клонические судороги. Гипертермия. Лицо гиперемировано, затем цианотично, зрачки сужены, с вялой реакцией на свет. Пульс становится редким, в дальнейшем брадикардия может сменяться тахикардией. Появляются одышка, аритмия дыхания, возможен отёк лёгких. Смерть наступает в результате остановки дыхания; сердечная деятельность может продолжаться ещё в течение 10-15 мин.

Диагностика основана на клинических данных и результатах исследования ликвора. Дифференциальную диагностику проводят с менингитами другой этиологии, менингизмом при общих инфекциях и субарахноидальным кровоизлиянием.

## **ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ**

Этиология. Основные возбудители у новорождённых и детей - стрептококки группы В или D, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*, у взрослых - пневмококки, стафилококки и др. Факторы риска включают иммунодефицитные состояния, ЧМТ, оперативные вмешательства на голове и шее.

Пневмококковый менингит вызывают пневмококки различных серотипов. болеют чаще дети раннего возраста. Основные формы пневмококкового менингита: острая, затяжная и рецидивирующая.

Острая форма пневмококкового менингита встречается в основном у детей старшего возраста и взрослых. Она характеризуется внезапным началом с повышением температуры до 39 °С реже - до более высоких цифр, тяжёлым начальным токсикозом с общемозговыми явлениями (нарушением сознания) и энцефалическими реакциями.

Выраженная сезонность заболеваемости не наблюдается. Неизвестны достоверные случаи передачи инфекции от больного к здоровому, несмотря на повсеместное распространение пневмококковых заболеваний с энцефалитическими реакциями. В ряде случаев в первые дни болезни выявляются нарушения функции черепных нервов (III-VI). Изредка встречаются моно- и гемипарезы. Часто наблюдается неполный менингеальный симптомокомплекс.

Затяжные формы пневмококкового менингита чаще встречается у детей первого года жизни. В клинической картине преобладают явления нарастающего токсикоза, менингоэнцефалита. Выражена обезвоженность с западением родничка и значительным снижением тургора тканей. Рецидивы длятся 6-10 дней, сопровождаются ухудшением общего состояния, новым повышением температуры, а также с резким ухудшением состава ЦСЖ. В анализе крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, анэозинофилия, моноцитоз, повышение СОЭ. ЦСЖ мутная, выражен нейтрофильный плеоцитоз. Число клеточных элементов - обычно 800-1500 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>, умеренный плеоцитоз (несколько сотен клеток в 1 мм<sup>3</sup>) встречается в случаях с неблагоприятным течением. Содержание белка в ЦСЖ обычно достигает высоких цифр. Уровень глюкозы снижен. Продолжитель-

ность болезни варьируется в широких пределах - иногда от нескольких часов (молниеносная форма) до 2-3 недель. Значительно чаще, преимущественно у грудных детей при поздно начатом лечении, отличается длительное (2-3 месяца и более) волнообразное течение с интермиттирующей лихорадкой, чередованием периодов улучшения-ухудшения и частыми осложнениями.

**Стафилококковый менингит**

Стафилококковый менингит наблюдается во всех возрастных группах с большей частотой у детей первых месяцев. Он развивается при наличии гнойного очага вблизи от оболочки мозга. Стафилококковый менингит характеризуется бурным началом лихорадкой 39-40 °С, которая в последующие дни приобретает ремиттирующий или постоянный характер. Рвота возникает не постоянно, чаще присоединяясь на 4-6 день болезни.

В клинической картине отчётливо выступают явление сепсиса: бледно-серая окраска кожных покровов, снижение артериального давления, глухость сердечных тонов, увеличение печени и селезенки. У большинства больных угнетенное сознание сменяется периодами беспокойства. Отмечаются гиперестезия, генерализованные или фокальные судороги. Нередко в первые дни болезни наблюдаются очаговые симптомы (чаще глазодвигательные и двигательные нарушения). Менингеальные знаки, особенно у грудных детей, обычно отсутствует либо ограничивается ригидностью затылочных мышц, напряжением и выпячиванием большого родничка.

У новорождённых детей первых месяцев жизни гнойный менингит проявляется резким токсикозом, глубоким угнетением сознания, частыми судорогами, приступами цанова, появлением патологического типа дыхания, тремором конечностей без менингеальных симптомов. Изменения со стороны крови

характеризуется выраженной анемией, нейтрофильным лейкоцитозом, чаще с резким сдвигом влево, анэозинофилией, повышением СОЭ. В ЦСЖ значительно повышено содержание белка, плеоцитоз обычно не превышает 1500 - 2000 клеток в 1 м<sup>3</sup>. Довольно часто отмечается снижение глюкозы и хлоридов.

Течение стафилококкового менингита отличается исключительной тяжестью. У детей первых месяцев жизни процесс обычно носит молниеносный характер с летальным исходом в первые сутки или через несколько суток от начала заболевания. Отмечена склонность к образованию абсцессов головного мозга.

**Стрептококковый менингит**

Стрептококковый менингит вызывают гемолитический или зеленающий стрептококк. Он наблюдается преимущественно у детей младшего возраста, чаще в период стрептококковой септицемии при гнойном отите, рожистом воспалении лица, воспалении придаточных пазух носа, эндокардите, тромбозе мозговых синусов и других гнойных очагах.

Клиническая картина стрептококкового менингита не имеет специфических черт. В подавляющем большинстве случаев заболевание характеризуется острым началом, повышением температуры до значительных цифр, повторная рвота, вялостью или беспокойством ребёнка. Возникают угнетения сознания, часто клонико-тонические судороги, ранние очаговые симптомы наряду с признаками тяжёлой септицемии (высокая, с большими колебаниями температура, подкожные кровоизлияния, глухость сердечных тонов, увеличение печени и селезенки). ЦСЖ мутная, с большим содержанием белка и плеоцитоз, преимущественно нейтрофильного характера.

Наряду с острыми формами, при которых быстро исчезают общемозговые, менингеальные и лик-

ворологические изменения, чаще встречается тяжёлые формы с длительным токсикозом, упорной лихорадкой и продолжительной анорексией, стойкими изменениями со стороны состава ЦСЖ.

**КолИБациллярный менингит**

Кишечная палочка является наиболее частым возбудителем гнойного менингита у новорожденных и детей первых 2-3 месяцев жизни. Входные ворота – пупочная ранка и плацента. К инфицированию предрасполагает перинатальная патология (родовая травма, недоношенность, болезни матери). Установить диагноз очень трудно вследствие слабой выраженности симптомов. Клиническая картина характеризуется внезапным изменением поведения, лихорадкой 39-40оС, частыми судорогами, снижением мышечного тонуса, гиперемией кожи, диспепсией. ЦСЖ имеет выраженный гнойный характер. Течение тяжелое, часты летальные исходы.

**Инфлюэнца-менингит**

Менингит, вызванный палочкой Афанасьева-Пфайфера. Заболевание встречается преимущественно у маленьких ослабленных детей, чаще на фоне гипотрофии, после перенесенного вирусного заболевания. Возбудитель - грамотрицательная палочка Афанасьева-Пфайфера.

Болезнь развивается после назофарингита, гнойного отита, бронхита, бронхопневмонии и характеризуется выраженным полиморфизмом, острым началом. С первых часов заболевания выявляются тяжелый токсикоз, судороги, нарушение сознания, умеренное повышение температуры (37,5-38°С). При септицемии на коже нижних конечностей и туловища появляется геморрагическая сыпь, увеличивается печень и селезенка. В крови выражены лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево. При исследовании ЦСЖ выявляется плеоцитоз и незначительное увеличение содержания белка. Санация ЦСЖ нередко задерживается до 40-60 для лечения.

Ранняя диагностика этой формы менингита трудна. Продолжительность течения пфейферовского менингита больше, чем менингококкового менингита.

Нередки тяжелые осложнения и летальный исход.

**Синегнойный менингит**

Гнойный менингит, вызванный синегнойной палочкой. Это редко встречающееся заболевание, тем не менее его частота последние годы увеличивается. Как правило, синегнойный менингит встречается у ослабленных детей грудного возраста (недоношенных, с проявлением дистрофии и пр.), чаще в период септицемии вследствие гнойного отита, бронхопневмонии. Очень редко инфицирование происходит во время спинномозговой пункции. Клиническая картина характеризуется симптомами тяжёлого менингоэнцефалита, пиоцефалией. ЦСЖ гнойная, с зеленоватыми хлопьями, густой консистенции, с повышением содержания белка и умеренным нейтрофильным плеоцитозом. Заболевание протекает исключительно тяжело и в подавляющем большинстве заканчивается летально.

**Гнойные менингиты у новорожденных детей**

1. Входными воротами инфекции являются пупочные сосуды, инфицированная плацента при заболевании матери пиелитом и пиелоститом. Предполагающие факторы - недоношенные, родовая травма и др.

2. Наиболее частые возбудители: кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, реже другие возбудители.

3. Клинические проявления отличаются тяжестью, обезвоживанием, желудочно-кишечными нарушениями, отсутствием значительного повышения температуры. Высок процент летального исхода (гибель больных в 50-60% случаев). Заболевание проявляется гипервозбудимостью (беспокойство, монотонный крик, срыгивание, запрокидывание го-

ловы) и вялость или апатия (снижение двигательной активности, слабый крик, отказ от груди). Однако такие же симптомы бывают у новорождённых при тяжёлой родовой травме, гипоксии и т.д., поэтому в неясных случаях правильный диагноз можно поставить только после исследования ЦСЖ.

4. Выздоровление у новорождённых нередко неполное, осложняется тяжелыми поражениями центральной нервной системы (гидроцефалия, эпилепсия, задержка умственного развития, параличи и парезы черепных нервов и конечности). Проведение спинномозговой пункции показано при тяжёлых отитах с повышенной температурой и рвотой, непрерывном («мозговом») монотонном крике, резком изменении поведения, нарушении сознания.

## ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ

Быстрая госпитализация для проведения специфической и симптоматической терапии. Уход за больным такой же, как и при других острых инфекциях. Антибиотики начинают немедленно после люмбальной пункции и забора материала для бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры. Используемые для эмпирической терапии антибиотики зависят от возраста больного и возбудителя. После идентификации возбудителя используют антибиотики первого или второго ряда.

Терапия на догоспитальном этапе

В случае угрожающих жизни состояний необходимо поддержание деятельности жизненно важных органов.

При лихорадочном синдроме, при «розовой» гипертермии – анальгин 50% - 0,1 мл/год жизни, папаверин 1% - 0,3 мл/год жизни, новокоин 0,25% -1,0. При бледной гипертермии - анальгин 50%-0,1 мл/год жизни и дроперидол 0,25%-0,1 мл/год жизни.

При судорогах – седуксен 0,5% 0,2-05 мг/кг в/м или в/в.

При введении ГОМКа возможна остановка дыхания, поэтому при нарушении ритма дыхания, при отсутствии ИВЛ этот препарат вводить не рекомендуется

Введение лазикса (0,5-1,0 мг/кг) – только при стабилизации гемодинамики и ликвидации гиповолемии

Преднизолон 2-5 мг/кг или дексаметазон 0,5-1,0 мг/кг.

**Антибиотико-  
терапия**

Проводится в 2 этапа:

- а. Ургентный этап (до установления этиологии)
- б. После установления этиологии

Препарат выбора - пенициллин, так как большинство гнойных менингитов вызывается кокками. Доза 200-300 тыс. Ед. на кг массы. Детям до года - 8 введений (через 3 часа) (так как у детей до года процессы выведения идут быстрее).

Старшим детям - 6 введений (через 4 часа).

Ампициллин (лучше проникает через ГЭБ и дольше сохраняется). 200-300 мг/кг в сутки.

Если установлена этиология менингита то вводится противоменингококковый гамма-глобулин или противоменингококковая плазма (вводится внутримышечно, эндолюмбально).

При стафилококковой этиологии - антистафилококковая плазма, гамма-глобулин (получают путем иммунизации матери).

**Патогенетическая и симптоматическая терапия**

- дезинтоксикационная терапия (введение плазмы, альбумина, полиионных растворов)
- форсированный диурез, для уменьшения интоксикации. Контроль диуреза (лучше поставить мочевого катетер)
- короткий курс преднизолона на 1-2 дня

- коррекция кислотно-щелочного равновесия
- противосудорожная терапия (фенobarбитал, дифенин, сибазон, ГОМК лучше не вводить, так сильно угнетает дыхательный центр и может быть остановка дыхания)
- антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, фенкарол, кларитин)
- витаминотерапия
- При возникновении отека головного мозга обязательно проведение дегидратационной терапии, дезинтоксикационной и противосудорожной терапии
- В случае паралича дыхательного центра - ИВЛ.
- Если развивается церебральная гипотензия - внутривенно капельно физиологический раствор, пункция желудочков мозга.
- Лечение инфекционно-токсического шока.

**Специфическая профилактика**

Гемофильная вакцина – проводится в несколько этапов, количество которых, будет зависеть от возраста, в котором была сделана первая прививка. Рекомендуется прививать ребенка в три, четыре, пять, и шесть месяцев. Повторная ревакцинация, будет проведена через один год.

Пневмококковая вакцина – также проводится неоднократно, в два и четыре с половиной месяца, с ревакцинацией в пятнадцать месяцев.

Менингококковая вакцина – в основном предполагает однократное введение и разрешена к применению у детей с двух лет. Исключение составляет, когда ребенок находился в контакте с больным. В этом случае вакцинация проводится в три этапа: первая прививка делается ребенку, достигшему шестимесячного возраста (не ранее), дублируется через три месяца и повторяется через три года.

## СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ

### Этиология

- Вирусы
- Энтеровирус
  - вирус Эпштейн-Барра
  - вирус герпеса
  - цитомегаловирус
  - парамиксовирус
  - возбудитель эпидемического паротита
  - вирус клещевого энцефалита
  - аденовирусы, вирусы гриппа, полиоинфекции и др.
- Бактерии
- *Treponema pallidum* (сифилис)
  - *Mycobacterium tuberculosis*
- Грибы
- *Cryptococcus neoformans*
  - Грибы рода *Candida*
  - *Coccidioides immitis*
- Пути передачи инфекции: воздушно-капельный, алиментарный.

### Патогенез

1. Гематогенное распространение вируса
2. Проникновение через гематоэнцефалитический барьер
3. Накопление в субарохноидальном пространстве
4. Раздражение сосудистых сплетений желудочков, секреция и накопление смж в желудочках мозга и субарохноидальном пространстве
5. Поступление в субарохноидальное пространство серозного экссудата

### Общая клиническая характеристика

- Преимущественно вирусная этиология
- Чаще у детей старше 5 лет
- Чаще первичные
- Острое начало
- Доброкачественное течение

В основе поражения центральной нервной системы лежит :

- Гиперпродукция ликвора
- Нарушение его резорбции
- Внутрочерепная гипертензия

При эпидеми-  
ческом  
паротите

Возникает на 3-6-й день после припухания слюнных желёз. Клиническая картина характеризуется высокой температурой, головной болью, многократной рвотой. Возможны следующие 4 клинические формы: серозный менингит; менингоэнцефалит; клинический асимптомный менингит; менингизм. У детей первых лет жизни нередко наблюдается вялость, адинамия, сонливость, бред и галлюцинации. ЦСЖ прозрачная или слегка опалесцирующая, бесцветная, её давление составляет 250-300 мм вод.ст. Наблюдается лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка нормальное или незначительно повышено, содержание глюкозы и хлоридов в норме. При менингоэнцефалите присоединяется очаговые симптомы: геми- и монопарез, атаксия, поражение VI, VII, VIII черепных нервов. Приблизительно у 15% больных развивается панкреатит, увеличивается уровень диастазы в моче. У мальчиков школьного возраста одновременно с менингитом или несколько позже возникают орхиты, что сопровождается припуханием яичек, гиперемией и отечность мошонки и повышением температуры. Наличие орхита и панкреатита подтверждают паротитную этиологию менингита.

При энтеро-  
вирусной  
инфекции

Этиология - вирусы Коксаки и ЕСНО. Характеризуются высокой контагиозностью, очаговостью и массовостью. Для заболевания типичны миалгия, боли в мышцах, часто в мышцах живота. На фоне повышения температуры возникает гиперемия лица с бледным носогубном треугольником, гиперемия зева, конъюнктивитом, инъекцией сосудов склер,

полиморфность сыпи. Нередки герпетические высыпания. Как правило отмечается резкая головная боль, рвота, менингеальные симптомы. В ЦСЖ повышено давление, лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка - в норме. Очаговые симптомы обычно лёгкие и быстро исчезают. Течение заболевания доброкачественное.

**При туберкулезе**

Возникает на фоне первичного туберкулеза. Клиническая картина характеризуется нарастающей интоксикацией, вялостью, загруженностью, повышением температуры до фебрильных цифр. В ЦСЖ через сутки после пункции выпадает фибриновая плёнка, в которой можно обнаружить туберкулезную палочку. Плеоцитоз всегда смешанный с преобладанием лимфоцитов, жидкость ксантохромная, наблюдается снижение содержания глюкозы за счёт жизнедеятельности туберкулезных палочек.

**Острый лимфоцитарный хорио-менингит**

Возбудитель - фильтрующийся вирус, выделенный Армстронгом и Лилли в 1934 г. Основной резервуар вируса - серые домовые мыши, выделяющие возбудитель с носовой слизью, мочой и калом. Заражение человека происходит вследствие употребления пищевых продуктов, инфицированных мышами, а также воздушно-капельным путём при вдыхании пыли. Заболевание чаще бывает спорадическим, но возможны и эпидемические вспышки. Болеют чаще дети старше 5 лет. Патоморфологически ЛХМ характеризуется значительным участием в воспалительном процессе сосудистых сплетений, с распространенной лимфоидной инфильтрацией (эпендима, субарахноидальные пространства и субэпендимарный слой желудочков мозга, в которых скапливается большое количество жидкости). Инкубационный период составляет от 6 до 13 дней. Возможен продромальный период (разбитость, слабость, ката-

ральное воспаление верхних дыхательных путей), после которого температура тела внезапно повышается до 39-40 °C и в течение нескольких часов развивается выраженный оболочечный синдром с сильной головной болью, повторной рвотой и (нередко) помрачением сознания. Характерна висцеральная или гриппоподобная фаза инфекции, предшествующая развитию менингита. Температурная кривая двухволновая, начало второй волны совпадает с появлением менингеальных симптомов. Иногда обнаруживают застойные изменения на глазном дне. В первые дни болезни возможны переходящие парезы глазных и мимических мышц. Ликвор прозрачный, давление значительно повышено, плеоцитоз - в пределах нескольких сотен клеток в 1 мкл, обычно смешанный (преобладают лимфоциты), в дальнейшем лимфоцитарный. Содержание белка, глюкозы и хлоридов в ликворе в пределах нормы.

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулёзным менингитом, а также с другими острыми менингитами, вызванными вирусами гриппа, паротита, клещевого энцефалита, полиомиелита, Коксаки, ЕСНО, герпеса.

**Лечение  
серозных  
менингитов**

Этиотропного лечения нет.

При установлении туберкулезной этиологии менингита назначается специфическая противотуберкулезная терапия.

**Дегидратационная терапия.** Критерием ее отмены является исчезновение менингеального синдрома

**Патогенетическая и симптоматическая терапия:**

- осмодиуретики
- седативные препараты
- гормоны
- дезинтоксикационная терапия
- витаминотерапия

## ЭНЦЕФАЛИТЫ

Классификация
---------------

Отражает этиологические факторы, связанные с ними клинические проявления и особенности течения. Кроме того классифицировать необходимо по следующим параметрам.

### *1. По срокам возникновения:*

- **Первичные** - самостоятельные заболевания, вызываемые преимущественно нейротропными вирусами:

#### *вирусные:*

- вирусные (полисезонные): герпетический, энтеровирусный, гриппозный, цитомегаловирусный, при бешенстве и др.;

- арбовирусные (трансмиссивные): клещевой, комариный (японский), австралийский долины Муррея, американский Сент-Луис;

- вызванные неизвестным вирусом: эпидемический (Экономо);

#### *микробные и риккетсиозные:*

- при сифилисе;

- боррелиозе;

- сыпном тифе и др.

- **Вторичные** - заболевания, возникающие на фоне основного заболевания:

#### *постэксантемные:*

- коревые;

- краснушные;

- ветряночные;

#### *поствакцинальные:*

- после АКДС;

- после коревой, краснушной, паротитной вакцинации;

#### *бактериальные и паразитарные:*

- стафилококковый;

- стрептококковый;

- туберкулёзный;

- токсоплазменный;

- хламидийный;
- малярийный и др.;
- демиелинизирующие:*
- энцефаломиелит острый;
- рассеянный склероз.

**2. По темпу развития и течению:**

- сверхострое;
- острое;
- подострое;
- хроническое;
- рецидивирующее.

**3. По локализации:**

- корковый;
- подкорковый;
- стволовый;
- поражение мозжечка.

**4. По распространённости:**

- лейкоэнцефалит (поражение белого вещества);
- полиоэнцефалиты (поражение серого вещества);
- панэнцефалит.

**5. По морфологии:**

- некротический;
- геморрагический.

**6. По тяжести:**

- средней тяжести;
- тяжёлый;
- крайне тяжёлый.

**7. Осложнения:**

- отёк-набухание головного мозга;
- дислокация;
- мозговая кома;
- эпилептический синдром;
- кистоз.

**8. Исходы:**

- выздоровление;
- вегетативное состояние;
- грубые очаговые симптомы.

#### Пути передачи

Выделяют одномерные, двумерные и многомерные пути передачи- различные сочетания следующих:

1) воздушно-капельный — при герпетической, коревой, краснушной, гриппозной, энтеровирусной инфекциями др.

2) фекально-оральный — при энтеровирусных инфекциях;

3) алиментарный — при клещевом энцефалите, при энтеровирусных инфекциях;

4) половой — при герпесвирусной инфекции, ВИЧ;

5) контактный – при герпесвирусной инфекции;

6) трансплацентарный – для цитомегалии, вируса краснухи, вируса простого герпеса;

7) трансмиссивный — для клещевых и комариных энцефалитов.

#### Эпидемиологические данные

По эпидемиологическим характеристикам (в зависимости от развития вспышек и эпидемий) ЭФ могут быть:

- спорадическими: HSV, EBV, CMV, virus herpes 6, 7 type. Для данной группы не характерны вспышки и эпидемии, наблюдается спорадическая заболеваемость.
- эпидемическими: Enterovirus, Influenza virus; Flaviviridae virus (tick born encephalitis virus, Powassan, Japanese encephalitis, West Nile, St. Louis virus, Murray Valley encephalitis virus; VVZ; HIV.

#### По источнику инфекции

1) Трансмиссивные (арбовирусные – клещевые и комариные энцефалиты), переносчиками которых являются членистоногие (клещи, комары, москиты). Для этой группы энцефалитов характерна сезонность и зависимость от переносчиков, их вирусоформности, длительности эпидемического сезона, а для некоторых - охват вакцинацией;

2) Зооантропонозные (бешенство, Nipah virus, Hendra virus, лихорадка Денге). Показатели заболеваемости определяются контактами человека с животными;

3) Антропонозные (вызванные группой вирусов герпеса, ВИЧ, вирусами кори, краснухи, паротита, гриппа, энтеровирусами), передающиеся от человека к человеку, для которых уровень заболеваемости зависит от напряженности иммунитета в популяции, охвата вакцинацией, эпидемиологических мероприятий.

Факторы риска развития той или иной этиологии энцефалита определяются рядом факторов – возрастом ребенка, контактами с животными, выездами за пределы РФ, сезонностью развития заболевания, посещением эндемичных по различным инфекциям территорий, наличием первичного или вторичного иммунодефицита.

#### Патогенез

В патогенезе повреждения мозговой ткани кроме самих вирусов участвуют провоспалительные цитокины: ИФ- $\gamma$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, принимающих участие в повреждении ГЭБ. Наоборот, переключение на продукцию цитокинов ИЛ-10 и TGF $\beta$  характеризуется противовоспалительным ответом и регрессом воспаления.

Вместе с цитокинами в патогенезе энцефалитов важную роль имеет нарушение свертывающей системы, дисрегуляция сосудистого тонуса, повреждение эндотелия церебральных сосудов. Эти процессы приводят к развитию локального и диффузного интерстициального и цитотоксического отека головного мозга, ишемии и гипоксии мозга.

Выраженность или глубина поражения мозговой ткани (от отека до дегенерации) и локализация изменений, площадь поражения нередко определяет исходы энцефалитов у детей.

Поражение ЦНС часто зависит от возраста ребенка. Более тяжелое и диффузное поражение пре-

обладает у новорожденных и детей первого года жизни, что определяются особенностями головного мозга, отличающегося гидрофильностью и большей склонностью к некротическим процессам, кистообразованию, нарушениям ликвородинамики по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми.

После инфицирования вирус в организме больного распространяется различными путями: гематогенно, лимфогенно и/или периневрально.

Различные пути распространения вируса определяют площадь поражения ЦНС. Так, при гематогенном пути характерно развитие диффузного поражения структур головного мозга. Гематогенный путь чаще развивается у детей младшего возраста и новорожденных, т.е. при сниженном или несформированном иммунитете, приводит к повреждению эндотелия, развитию тромбозов, ишемических нарушений и кровоизлияний в ЦНС.

При периневральном пути вирус распространяется по аксонам черепных и спинальных нервов, что приводит к более локальному повреждению клеток ЦНС, находящихся в непосредственной близости к инфицированным клеткам. Этот более ограниченный вариант поражения чаще встречается у детей старшего возраста. Однако периневральный путь распространения инфекции нередко является причиной развития хронического течения энцефалита, поскольку может не приводить к системному иммунному ответу.

## ПЕРВИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Клещевой  
энцефалит

Заболевание вызывает фильтрующийся нейротропный вирус клещевого энцефалита, клиническая картина впервые описана А.Г. Пановым. Передатчиками вируса и резервуаром его в природе бывают иксодовые клещи (*Ixodes persulcatus*). Сезонность заболевания обусловлена биологией клещей, появ-

ляющихся в весенне-летний период в больших количествах. Заболевание встречаются во многих регионах.

Вирус клещевого энцефалита относят к семейству Flaviviridae, роду Flavivirus, к экологической группе арбовирусов, то есть вирусов, переносимых членистоногими: клещами, комарами и другими насекомыми. Вирус попадает в организм человека 2 путями: через укус клеща и алиментарно. Алиментарное заражение происходит при употреблении сырого молока, а также молочных продуктов, приготовленных из молока заражённых коров и коз. При укусе клеща вирус сразу попадает в кровь. Однако при обоих способах заражения вирус проникает в нервную систему гематогенно и по периневральным пространствам.

Инкубационный период при укусе клеща длится от 1 до 30, а в редких случаях - до 60 дней, при алиментарном способе заражения - 4-7 дней. Длительность инкубационного периода и тяжесть течения заболевания зависят от количества и вирулентности вируса, а также от иммунореактивности организма человека. Многочисленные укусы клещей опаснее единичных.

#### Патогенез

При трансмиссивном пути заражения вирус размножается в поверхностных слоях кожи, а при алиментарных – в тканях желудочно-кишечного тракта. Затем кровью вирус сразу разносится по всему организму. Помимо гематогенного, возможные лимфогенный и периневральный путь распространения вируса. Арбовирус обладает выраженной нейротропностью.

Клинические формы клещевого энцефалита

А. Инаппарантные (субклинические)

Б. Манифестные:

1. Неочаговые

- стертая

- лихорадочная
- менингеальная
- 2. Очаговые формы
- спинальная (полиомиелитическая)
- стволовая (полиоэнцефалитическая)
- полушарная (энцефалитическая или менингоэнцефалитическая)
- полиоэнцефаломиелитическая
- полирадикулоневритическая

При всех клинических формах заболевание начинается остро, с подъёма температуры тела до 39-40 °С и выше, озноба, сильной головной боли, повторной рвоты. Характерны ломящие боли в пояснице, икрах, мышечные и корешковые боли. Редко удаётся выявить продромальный период, во время которого больные жалуются на недомогание, общую слабость, умеренную головную боль.

В первые дни заболевания обычно отмечают гиперемии кожных покровов, инъекцию склер, возможны желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), реже - боль в горле. Самая высокая температура тела бывает на 2-е сут заболевания, она может оставаться высокой ещё в течение 5-8 дней. Однако в большинстве случаев температурная кривая носит «двугорбый» характер: с интервалом 2-5 суток между первым и вторым подъёмом с последующим быстрым снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъём температуры соответствует проникновению вирусов в нервную систему и развитию неврологических симптомов.

С первых дней болезни обычно бывают выражены общемозговые симптомы (головная боль, рвота, эпилептические припадки), расстройства сознания различной глубины вплоть до комы, менингеальные симптомы (общая гиперестезия, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского).

У многих больных отмечают выраженные психические расстройства: бред, зрительные и слуховые галлюцинации, возбуждение или депрессию.

**Менингеальная форма**

Острое начало, выраженные общемозговые и менингеальные симптомы. При спинномозговой пункции высокое давление, лимфоцитарный плеоцитоз (до 300 клеток в 1 мкл), но в первый день может быть полинуклеарный (реакция на попадание от клеща кроме вирусов других микроорганизмов).

**Лихорадочная форма**

Характеризуется развитием общих инфекционных симптомов без признаков органического поражения нервной системы. У части таких больных возможно появление менингеальных симптомов, однако ликвор обычно не изменён. Лихорадочная форма клещевого энцефалита симулирует лёгкое интеркуррентное заболевание с катаральными явлениями и общим недомоганием. В настоящее время большинство авторов полагают, что выделение стёртой формы клещевого энцефалита, диагноз которой ставился в предыдущие годы, нецелесообразно в связи с трудностями клинической диагностики, поскольку эта форма занимает промежуточное положение между лихорадочной и менингеальной.

**Полиомиелитическая форма**

Избирательное поражение серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов его шейного и верхне-грудного отделов. Именно этой локализации поражения определяется типичная для КЭ клиническая картина, характеризующаяся развитием вялых параличей мышц шеи, преимущественно проксимальных отделов плечевого пояса и верхних конечностей. Поражение мышц шеи делает невозможным удержание головы в вертикальном положении. Этот синдром по-

лучил название синдрома «свислой головы». При такой локализации поражения спинного мозга нередко оказывается парализованной мускулатура диафрагмы, иннервируемой диафрагмальным нервом, берущим начало от мотонейронов передних рогов на уровне 4 шейного сегмента спинного мозга. Сочетанное поражение мышц шеи и диафрагмы приводит к нарушению дыхания по периферическому типу, что представляет серьезную угрозу для жизни. Клинически паралич диафрагмы проявляется частым поверхностным дыханием с парадоксальным втягиванием живота на вдохе втяжением межреберий в нижних отделах грудной клетки. Двигательные нарушения имеют все признаки, свойственные переднероговой локализации поражения спинного мозга и характеризуются атонией, снижением или полным выпадением сухожильных и периостальных рефлексов, рано наступающей и резко выраженной атрофии мышц. Параличи плечевого пояса и мышц шеи чаще бывают ассиметричными. В некоторых случаях наряду с поражением передних рогов спинного мозга появляются симптомы, указывающие на заинтересованность задних и боковых рогов на этом же уровне – нарушение болевой и тактильной чувствительности по сегментарному типу. Развиваясь на 1-4 день первой лихорадочной волны или на 1-3 день второй волны, двигательные нарушения в мышцах шеи и плечевого пояса могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда и до двух недель, с характерным общеинфекционным и вегетативным синдромом. Именно при этой форме КЭ наблюдаются наиболее выраженные проявления продромального периода с периодически наступающими фебрильными и фасцикулярными подергиваниями мышц шеи, конечностей, межреберных мышц, внезапное кратковременное возникновение слабости в какой-либо конечности с последующим развитием вялых параличей.

Течение болезни всегда тяжелое, улучшение общего состояния наступает весьма медленно, часто без полного восстановления двигательных функций и с сохранением мышечной атрофии. С этой клинической формой часто связано прогрессирующее течение болезни.

**Полиоэнцефаломиелическая форма**

Тяжелое течение и высокая летальность. Клиническая картина складывается из признаков, характерных для полиоэнцефалитического и полиомиелитического вариантов КЭ. При этом варианте КЭ преимущественная роль принадлежит поражению черепных нервов. Интенсивность их поражения в сочетании с параличом сердца и дыхания решает исход нейроинфекции. В редких случаях может развиваться картина панэнцефаломиелита с тотальным поражением всех ядер черепных нервов, судорожным синдромом, атаксией. Возможно течение заболевания по типу восходящего паралича Ландри. Заболевание протекает с высокой температурой в течение 7-8 дней с последующим длительным субфебрилитетом, и нарушением сознания различной степени. Острый период длится 4-6 недель. Регресс вялых параличей длительный и неполный, переход в хроническую прогрессирующую форму наиболее частый. Летальность достигает 20-30%.

**Энцефалитическая форма**

Сочетание общемозговых и очаговых симптомов. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса возникают бульбарные, понтинные, мезэнцефалические, подкорковые, капсулярные, полушарные миндромы. Возможны нарушения сознания, часты эпилептические припадки.

**Полиоэнцефали-  
тическая  
форма**

Клиническая картина этой самой тяжелой формы формы обусловлена преимущественным поражением стволовой части мозга, ядер черепно-мозговых нервов с участием мозжечка и его связей. Из клинических особенностей этого варианта КЭ следует назвать частое появление мозжечковых расстройств, бульбарного синдрома, характеризующегося дизартрией, дисфагией, дисфонией. При осмотре выявляется односторонний или двухсторонний парез мягкого нёба. Реже развиваются глазодвигательные нарушения в виде брадикинезии взора, пареза взора, недостаточности конвергенции, анизокории, горизонтального нистагма. Витальную опасность представляет поражение дорзальных ядер блуждающего нерва. Связанные с этим поражением расстройства сопровождаются выраженным нарушением дыхания по центральному типу с изменением ритма (дыхание Чейн-Стокса), развитием сосудистого коллапса, паралича сердца, что является основной причиной смерти. Летальный исход, как правило, наступает в первые дни болезни. В тех случаях, когда жизненно важные центры не вовлекаются в патологический процесс, прогноз относительно благополучный, хотя прогрессивное течение свойственно и этой форме. Иногда длительно, в течение года сохраняется астенический синдром.

Полиоэнцефалитическая форма КЭ редко протекает изолированно, чаще она сочетается с полиомиелитической.

**Двухволновое  
течение**

Этот особый вариант развития острой инфекции начинается остро, с озноба, появления головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, болей в конечностях, нарушения сна, вегетативных расстройств и характеризуется двухволновой лихорадкой. Первая лихорадочная волна продолжается 3-7 дней, характеризуется легким течением. Отмечаются слабо выраженные оболочечные симптомы.

Изменения в ликворе не определяются. За первой волной следует период апиреksии, продолжительностью 7-14 дней. Вторая волна лихорадки начинается так же остро, как и первая. Появляется тошнота, рвота, легкие менингеальные и очаговые симптомы поражения ЦНС. Наиболее характерно для этого варианта КЭ развитие менингеальной и менингоэнцефалитической форм без грубых очаговых двигательных поражений с вполне благоприятным исходом.

#### Осложнения

1. Отек и дислокация головного мозга с вклинением миндалин мозжечка в намет мозжечка или продолговатого мозга в большое затылочное отверстие
2. Эпилептический статус
3. Нарушение функций дыхания и сердечно-сосудистой деятельности
4. Вторичные поражения внутренних органов (пневмония, сердечная недостаточность, поражение почек и др.)

#### Дислокационные синдромы

Связаны со сдавлением стволовых структур отёчными тканями мозга. Опасности: апаллическое состояние - декортикация, децеребрация, смерть больного.

#### Синдром Гертвига-Мажанди

Сдавление оральных отделов ствола мозга в тенториальном отверстии. Характеризуется косоглазием: отклонение одного глазного яблока книзу и кнутри, а противоположного - кверху и кнаружи.

#### Синдром Парино

Двустороннее поражение верхних отделов четверохолмия. Основные симптомы:

- паралич вертикального взора
- нистагм
- отсутствие конвергенции

- неполный птоз
- миоз
- зрачковая арефлексия

**Вклинение  
ствола мозга в  
большое  
затылочное  
отверстие**

Дыхательные расстройства (тахипноэ, переходящее в периодическое дыхание Чейн-Стокса), нарушение общей гемодинамики (гипотония, брадикардия)

**Диагностика**

Сбор анамнеза, клинический осмотр, дополнительные методы обследования. Цель: определение этиологии, степени тяжести, назначение лечения:

- сбор анамнеза (учитываются случаи заболевания со схожей клинической картиной в семье или в коллективе, который посещает ребенок; наличие карантинных; перенесенные в течение последних 6 месяцев инфекции и травмы; возможные контакты, сведения об укусах клещей, комаров, животных; а также другие эпидемиологические данные);
- при осмотре больного выявляется очаговая симптоматика (пирамидная, мозжечковая, нарушения функции краниальных нервов, расстройства чувствительности и другие симптомы). На основании полученных данных предполагается топический диагноз в структурах нервной системы. Проводится осмотр кожных покровов, слизистых верхних дыхательных путей, дыхательной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта с целью диагностики симптомов инфекционного процесса в других органах;
- в дальнейшем проводится лучевое обследование (МРТ головного мозга и/или НСГ – для детей до 5 лет или КТ – при наличии противопоказаний к МРТ);
- осуществляется диагностическая люмбальная пункция с проведением клинического и биохимического исследования ЦСЖ;

- с поступления больного в стационар проводится этиологическое исследование крови и других биологических жидкостей.

#### Двухволновое течение

Начало острое, с озноба, появления головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, болей в конечностях, нарушения сна, вегетативных расстройств и характеризуется двухволновой лихорадкой. Первая лихорадочная волна продолжается 3-7 дней, характеризуется легким течением. Отмечаются слабо выраженные оболочечные симптомы. Изменения в ликворе не определяются. За первой волной следует период апиреksии, продолжительностью 7-14 дней. Вторая волна лихорадки начинается так же остро, как и первая. Появляется тошнота, рвота, легкие менингеальные и очаговые симптомы поражения ЦНС. Наиболее характерно для этого варианта КЭ развитие менингеальной и менингоэнцефалитической форм без грубых очаговых двигательных поражений с вполне благоприятным исходом

## ПРОГРЕДИЕНТНЫЕ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

#### Причины развития

1. Способность вируса КЭ к длительной персистенции. Такое свойство вируса закрепилось в процессе эволюции и является обычным периодом существования возбудителя как один из способов сохранения вида.

2. Нейротропность, при которой нейтрализующий эффект антител ограничен. Вероятно, это связано с тем, что циркулирующие специфические антитела проникают в мозг в малом количестве, а иммунная реактивность мозга ниже, чем висцеральная. Это и создает все условия для латентного или хронического нейроинфекционного процесса.

3. Репродукция вируса в чувствительных клетках без цитопатического эффекта. Иммунные реак-

ции в ответ на проникновение возбудителя запускаются уже через 24 ч и под их воздействием вирус видоизменяется — формируются дефектные вирусные частицы с неполным геномом, которые не обладают цитопатическим действием, однако могут долго «существовать» в организме хозяина.

4. Диффузность распространения вируса в организме. В персистирующем состоянии вирус сохраняет свои пантропные свойства — его обнаруживают в головном и спинном мозге и органах иммуногенеза.

5. Измененная иммунная реактивность организма человека. Считается, что для активации латентной инфекции достаточно любого внешнего (переохлаждение, эмоциональные и физические нагрузки, алкоголь, аборты, применение иммунодепрессантов, антибиотиков и т.д.) или внутреннего (интеркуррентные заболевания) воздействия, которое привело бы к дисбалансу в организме.

6. Механизм инфекции с интеграцией вирусного и клеточного геномов. Одним из способов персистенции возбудителя ХКЭ является транскрипция РНК инфекционного вируса в двунитчатую ДНК, интегрированную с клеточным геномом.

Классификация

### ***1. Клинические формы:***

- Гиперкинетическая (синдромы: эпилепсия Кожевникова, миоклонус-эпилепсия, гиперкинетический).
- Амиотрофическая (синдромы: полиомиелитический, энцефалополиомиелитический, рассеянного энцефаломиелита, БАС).
- Редко встречающиеся синдромы, не относящиеся к другим формам.

### ***2. Степень тяжести синдрома:***

- Легкая (трудоспособность сохранена).
- Средняя (инвалидность 3-й группы).
- Тяжелая (инвалидность 2-й, 1-й групп).

### **3. По времени возникновения хронического процесса:**

- Инициальный прогредиентный (парциальный) (непосредственное продолжение острого периода).
- Ранний прогредиентный (в течение первого года после острого периода).
- Поздний прогредиентный (спустя год и более).
- Спонтанный прогредиентный (без отчетливого острого периода).

### **4. По характеру течения:**

- Рецидивирующий.
- Непрерывно прогрессирующий.
- Абортивный.

### **5. Стадии заболевания:**

- Начальная.
- Нарастание.
- Стабилизация.
- Терминальная.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

### **Гиперкинетическая форма**

Возможны варианты – от кожевниковской эпилепсии, миоклонус-эпилепсии до эпилептиформного синдрома.

### **Кожевниковская эпилепсия**

Постоянные подергивания в какой-либо группе мышц, переход в общий эпилептический припадок.

### **Полиомиелитическая форма**

Наиболее часто встречается с преобладанием симптомов поражения передних рогов шейных сегментов спинного мозга. Наблюдается нарастание возникших ранее парезов мышц шеи и плечевого пояса, снижение или утрата сухожильных рефлексов.

**Синдром  
бокового  
амиотрофиче-  
ского склероза**

Основные признаки - вялые атрофические параличи верхних конечностей при одновременно повышенных сухожильных и периостальных рефlekсах в них, а также бульбарные расстройства – дизартрия, дисфагия, дисфония, поперхивание при еде. Поражаются передние рога шейного отдела СМ, бульбарная группа ЧМН. Также вовлекаются в процесс кортико-спинальные и кортико-нуклеарные пути.

Развитие хронической инфекции редко вызывает нарушение общего самочувствия, общезаразные проявления часто отсутствуют, могут быть жалобы на недомогание, головную боль, плохой аппетит. Однако необходимо обратить внимание на астению, которая беспокоит большинство больных. Прогрессирующий астенический синдром является в определенной степени характерной чертой постинфекционного периода КЭ и, возможно, говорит о персистенции вируса в организме.

Описаны поражения различных черепных нервов. Могут обнаруживаться снижение, извращение и утрата обоняния, понижение зрения, изменения на глазном дне, сужения полей зрения, сходящееся косоглазие, неполное отведение глазных яблок кнаружи, птоз, симптом Горнера, анизокория, брадикинезия взора, тотальная офтальмоплегия, блефароклонус. Среди глазных симптомов отмечены также ослабление или отсутствие конвергенции, утрата или снижение реакции на аккомодацию, иногда понижение зрачковых реакций на свет.

Таким образом, клиническая картина хронического клещевого энцефалита может быть непредсказуемой и полностью зависит от локализации очагов поражения.

**Диагностика**

1. Эпидемиологический анамнез
2. Лабораторная диагностика:  
Серологическая - специфические антитела класса IgM к вирусу клещевого энцефалита в острой

фазе, выявляемые методом ИФА, могут появиться на 4—5-й день, но чаще на 10—14-й день после появления клинических симптомов заболевания. При благоприятном течении болезни уровень IgM-антител быстро снижается. Однако у некоторых больных их титр остается достаточно высоким до 10 мес и даже дольше.

Специфические антитела класса IgG к вирусу клещевого энцефалита обнаруживаются на 10—14-й день от начала заболевания, достигают высокого уровня через 2—3 нед и сохраняются на высоком уровне в течение 2—6 мес и в случае выздоровления практически не определяются через 2—3 года.

При хроническом течении заболевания уровень антител остается на одном уровне, не имеет тенденции к снижению или повышается.

Для диагностики хронических форм КЭ рекомендуется применение высокочувствительного ПЦР-анализа. Определение вирусной РНК при клещевом энцефалите в образцах сыворотки, ликвора, например при отсутствии противовирусных антител, может служить подтверждением ХКЭ.

## **ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

Впервые описан австрийским неврологом Экономо. Болезнь в военное время протекала в виде эпидемий. В последующие годы все случаи заболевания оставались спорадическими. В настоящее время заболевание в типичной форме почти не встречается. Возбудитель эпидемического энцефалита до настоящего времени не обнаружен.

Клинически и патоморфологически эпидемический энцефалит можно разделить на 2 стадии - острую и хроническую. Острой стадии свойственны симптомы воспалительного характера. Хроническая стадия имеет прогрессивно-дегенеративный характер. Острая и хроническая стадии эпидемиче-

ского энцефалита разделяются промежутком времени от нескольких месяцев до 5-10 лет.

**Клиническая  
картина**

Классическая форма эпидемического энцефалита в острой стадии начинается с подъема температуры тела до 38-39°C. Умеренная головная боль. могут быть - рвота. мышечные боли. чувство общей разбитости и другие общеинфекционные симптомы. Возможно катаральное воспаление верхних дыхательных путей. Лихорадочный период - около 2 нед. В этот период появляются неврологические симптомы. На первом плане стоят патогномичные для этого заболевания нарушения сна, выражающиеся в патологической сонливости. Сон - в течение 2-3-х и больше недель. Реже - патологическая бессонница. Возможно извращение нормальной смены сна и бодрствования. Бессонница часто сменяет период патологической сонливостью.

Отмечается также поражение крупно- и мелко-клеточных ядер глазодвигательных и/или - отводящих нервов. Глазодвигательный нерв никогда весь не вовлекается в процесс: нарушаются функции отдельных мышц, иннервируемых этим нервом. Кроме того, часто встречаются птоз (одно- или двусторонний), диплопия, анизокория, паралич взора (чаще вертикальный), обратный синдром Аргайла Робертсона в виде отсутствия реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию при живой реакции на свет. Больные отмечают затуманивание зрения в связи с парезом аккомодации.

Таким образом, нарушения сна и глазодвигательные расстройства - гиперсомническая офтальмоплегия – составляют форму эпидемического энцефалита, описанную Экономо. Среди других неврологических проявлений - вестибулярные головокружения (вследствие поражения ядер вестибулярного нерва), могут сопровождаться тошнотой и рвотой. В неврологическом статусе – горизонталь-

ный, иногда ротаторный нистагм. Вегетативная симптоматика также отмечается на всем протяжении болезни..

Экстрапирамидные симптомы, характерные для хронической стадии эпидемического энцефалита, могут встречаться и в острой стадии. Они могут проявляться гиперкинезами (хореоатетоз, миоклонии, атетоз, блефароспазм, судорога взора), несколько реже - акинетико-ригидным синдромом (акинез, амимия, ригидность мышц, склонность к кататонии). Возможно развитие таламического, мозжечкового и гидроцефального синдромов, а также гипоталамических нарушений. Острая стадия может сопровождаться выраженными психосенсорными расстройствами (изменение восприятия формы и окраски окружающих предметов, зрительные, обонятельные, слуховые галлюцинации). В тяжёлых случаях эпидемического энцефалита возникают расстройства частоты и ритма дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, миоклонии дыхательных мышц, гипертермия, нарушения сознания (кома). Сердечная и дыхательная недостаточность может привести к летальному исходу.

Болезнь в современных условиях протекает по сокращенному варианту, напоминая острую респираторную инфекцию. Кратковременные расстройства сна, эпизодически другие симптомы - диплопия, вегетативная дисфункция, гиперкинезы (тики в мышцах лица и шеи), глазодвигательные нарушения. В связи с ориентацией на ведущую симптоматику полезно выделять вестибулярную, нарколептическую, эпилептиформную формы, эпидемическую икоту, обусловленную миоклонической судорогой мышц диафрагмы, продолжающуюся обычно 2-3 дня.

В ликворе в острой стадии у большинства больных отмечают лимфоцитарный плеоцитоз (40 клеток в 1 мкл), небольшое увеличение содержания

белка и глюкозы. В крови обнаруживают лейкоцитоз с увеличением доли лимфоцитов и эозинофилов, увеличение СОЭ. На ЭЭГ выявляют генерализованные изменения; выражена медленная активность.

Острая стадия эпидемического энцефалита занимает от 2-4 дней до 4 мес. от начала болезни. Не исключено полное выздоровление. Летальный исход регистрируют в 30% случаев. У 35-50% больных острая стадия переходит в хроническую. Нередко симптомы, свойственные хронической стадии, возникают без предшествующей чётко выраженной острой стадии. К остаточным симптомам и синдромам после перенесённой острой стадии эпидемического энцефалита относят головные боли, упорную бессонницу, извращение ритма сна, астеноневротический синдром, депрессию, недостаточность конвергенции, лёгкий птоз. У детей в качестве остаточных явлений могут быть гипоталамические - эндокринно-обменные нарушения, снижение интеллекта, изменения психики.

<b>Хроническое течение</b>
----------------------------

Клинические проявления - в виде синдрома паркинсонизма. Характерны бедность и замедленность движений, амимия, монотонная невнятная маловыразительная речь, про-, латеро- и ретропульсия, склонность к сохранению приданной позы, выпадение содружественных, индивидуализирующих моторику движений (ахейрокинез), парадоксальные кинезии. Отмечают потерю интереса к окружающему, замедленность психических процессов, назойливость. Двигательные расстройства проявляются нарушениями мышечного тонуса - диффузно повышенного по пластическому типу в сгибателях и в разгибателях конечностей (экстрапирамидная ригидность), отмечают феномен «зубчатого колеса». Олиго- и брадикинезия сочетаются с характерным ритмическим гиперкинезом в виде мелкоразмашистого тремора в руках (по типу «счёта монет»). Ги-

перкинезы в хронической стадии эпидемического энцефалита могут проявляться также блефароспазмом, судорогой взора (окулогирные кризы). Типичны также секреторные и вазомоторные нарушения (гиперсаливация, сальность кожи, гипергидроз).

У больных часто развиваться эндокринные расстройства в виде адипозогенитальной дистрофии, инфантилизма, нарушения менструального цикла, ожирения или кахексии, гипертиреозидизма, несахарного диабета. На этом фоне выражены изменения психики эмоционально-волевой сферы. У детей появляются признаки повышенного эротизма, агрессивности, антисоциального поведения, психомоторного возбуждения. Эпилептиформный синдром, приступы патологического сна, нарколепсия, катаплексии в хронической стадии отмечаются редко.

## **ЭНЦЕФАЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА**

### **Клиническая картина**

Вирус простого герпеса относят к пантропным вирусам, способным поражать различные органы и системы (кожу, слизистые оболочки, нервную систему, печень). Вирус проникает в ЦНС гематогенным и периневральным путём. Характерны длительная персистенция в организме и способность периодически активизироваться под действием неспецифических факторов.

Заболевание начинается остро, с подъёма температуры тела. Быстро появляются менингеальные симптомы. Часто возникают общие эпилептические припадки. Очаговые симптомы проявляются центральными моно- и гемипарезами, гиперкинезами. В ликворе обнаруживают плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов (до нескольких сотен клеток в 1 мкл), увеличение содержания белка (до 2-3 г/л), лёгкую ксантохромия или небольшую примесь эритроцитов.

Диагноз подтверждают различными серологическими реакциями и методом иммунофлюоресцирующих антител. При КТ уже в ранние сроки выявляют зоны патологически пониженной плотности в веществе головного мозга.

Течение обычно тяжёлое. Смертность значительно выше, чем при других вирусных заболеваниях нервной системы. В редких случаях возможно полное выздоровление без последствий. Преимущественно у перенёсших герпетический энцефалит сохраняются очаговые симптомы. На ЭЭГ - «гигантские» медленные волны.

## ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ

### Эпидемиология

Природно-очаговая трансмиссивная инфекция, передающаяся через укусы иксодовых клещей, которая может протекать в виде острого, системного хронического или рецидивирующего заболевания с поражением нервной, сердечно-сосудистой систем, а также кожи и опорно-двигательного аппарата.

Боррелиозы - облигатно-трансмиссивные заболевания, вызываемые несколькими видами бактерий рода *Borrelia*.

Источник инфекции и резервуар - многие виды диких и домашних животных (грызуны, белохвостые олени, лоси и др.). В природных очагах возбудители циркулируют между клещами и дикими животными. Переносчики - *Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus*. Путь передачи - через укусы клеща с его слюной (трансмиссивный), с фекалиями (при их втирании в месте укуса при расчёсах), реже алиментарный - при употреблении сырого козьего молока. Характерна сезонность (с мая по сентябрь).

### Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от 1 до 50 дней, в среднем 10-12 сут. У половины инфици-

рованных 1 стадия (локальная инфекция) держится в течение первого месяца после укуса клеща. Характерно острое или подострое начало, гриппоподобное течение с лихорадкой, головной болью, недомоганием, болями в мышцах и суставах, общей слабостью, иногда с выраженным ознобом. Повышенная температура тела (от 37 до 39-40 ОС) продолжается до 10-12 сут. Иногда бывают тошнота, рвота. Возможны лимфаденопатия, увеличение печени и селезёнки, менингизм (без изменений ликвора).

**Начало  
болезни**

Патогномоничный признак - мигрирующая кольцевидная эритема, способная быть единственным проявлением **первой стадии** болезни (20% больных). Сначала в месте укуса клеща возникает пятно или папула (участок гомогенной гиперемии), постепенно поражение равномерно увеличивается до десятков сантиметров в диаметре. Края пятна чёткие, ярко-красные, приподняты над уровнем кожи. У части больных в центре пятна эритема постепенно бледнеет и превращается в кольцевидную, при обретаёт цианотичный оттенок. В зоне пятна возникают зуд и умеренная болезненность. При лечении эта эритема держится несколько дней, а без лечения - до 2 мес и более. После её исчезновения остаются слабая пигментация, шелушение и атрофические изменения кожи в виде «папиросной бумаги».

**Продолжение  
болезни**

У 10-15% инфицированных через несколько недель развивается **вторая стадия** (диссеминация боррелий). Присоединяются серозный менингит (головная боль, тошнота, рвота, светобоязнь в сочетании с невралгией лицевого нерва или других ЧН; в ликворе - умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение содержания белка, лёгкое снижение концентрации глюкозы) и/или другие признаки поражения нервной системы (периферической и цен-

тральной) в виде вялотекущего энцефалита, миелита, радикулоневрита или мононеврита, менинго-радикулита с характерными симптомами нарушения функций этих структур нервной системы (интенсивные корешковые боли, нарушения чувствительности, периферические и центральные парезы, менингеальные знаки и т.п.). Возможно сочетание с признаками поражения сердца и сосудистой системы (кардиалгия, сердцебиение, артериальная гипертензия, миокардит, нарушения проводимости вплоть до атриовентрикулярной блокады), печени (безжелтушный нетяжёлый гепатит) и редко конъюнктивиты, ангины, бронхиты, орхиты, нефриты.

**Финальные  
этапы**

**Третья стадия** (персистенции) формируется через 1-3 мес (*иногда через 6-12 мес*) после окончания первых 2 фаз. Болезнь приобретает длительное рецидивирующее течение. Клиническая картина проявляется головной болью, нарушениями сна, повышенной утомляемостью, слабостью, лёгкой возбудимостью, раздражительностью или депрессией (астеновегетативный синдром), миалгиями, мигрирующими артралгиями. У 10% больных развиваются признаки хронического энцефаломиелита с парезами конечностей (центрального или смешанного типа), проводниковыми нарушениями чувствительности, множественными мононевритами, расстройствами памяти и других когнитивных функций. Возможны кератиты, передние увеиты, невриты зрительных нервов, ретинальные васкулиты и др.

Изменения вещества головного и спинного мозга обнаруживают при МРТ.

**Диагностика**

Кроме типичной клинической картины и выявления фазности её течения помогают диагностике реакция непрямой иммунофлюоресценции для выявления антител к боррелиям, а также ПЦР для вы-

явления ДНК боррелий в сыворотке, ликворе, синовиальной жидкости, тканях.

Дифференциальную диагностику проводят с клещевым энцефалитом, рассеянным склерозом, другими вирусными нейроинфекциями.

#### Лечение

Этиотропная терапия заключается в раннем назначении антибактериальных средств широкого спектра действия, предпочтительно из группы цефалоспоринов III поколения с последующим использованием пролонгированных пенициллинов (бензатина бензилпенициллин, бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина) 1 раз в 7-14 дней в течение 1-6 мес в зависимости от тяжести заболевания и характера течения. Лечение хронического иксодового клещевого боррелиоза проводят цефалоспоринами III поколения в течение 14 дней с последующим введением бензатина бензилпенициллина на протяжении 6 мес.

## ПОСТЭКЗАНТЕМНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

#### Коревой энцефалит

Коревой энцефалит - одно из наиболее тяжёлых осложнений кори. По своей природе относится к инфекционно-аллергическим энцефалитам.

#### Клиническая картина

*Коревой энцефалит развивается остро, чаще на 3-5-й день после появления сыпи.* Температура тела к началу энцефалита может уже нормализоваться, и нередко отмечают новый подъём её до высокого уровня. Сознание спутанное. В тяжёлых случаях возникают выраженные расстройства сознания, психомоторное возбуждение, галлюцинации, коматозное состояние, иногда генерализованные судороги. Выявляют менингеальные симптомы, поражение, II, III и VII пар ЧН, парезы конечностей, координаторные нарушения, гиперкинезы, проводни-

ковые расстройства чувствительности, нарушение функций тазовых органов. В ликворе нередко увеличено содержание белка, плеоцитоз, давление его повышено.

Течение тяжёлое. Летальность достигает 25%. Тяжесть энцефалита не зависит от течения кори.

**Энцефалит при ветряной оспе**

Энцефалит при ветряной оспе - тяжёлое инфекционно-аллергическое заболевание.

**Клиническая картина**

Энцефалит при ветряной оспе развивается на 3-7-й день после появления высыпаний. Редко энцефалит возникает в более поздние сроки или в доэкзантемный период. Возникают гипертермия, коматозное состояние, судороги, менингеальные симптомы, пирамидные и экстрапирамидные нарушения. Рано появляются признаки отёка мозга. В ликворе определяют повышение содержания белка и плеоцитоз, количество клеток обычно не превышает 100-200 в 1 мкл (преимущественно лимфоциты), в редких случаях возникает высокий нейтрофильный цитоз. Давление ликвора повышено.

Течение обычно благоприятное, однако в некоторых случаях очень тяжёлое и с летальным исходом. После выздоровления могут длительно сохраняться парезы, гиперкинезы, судорожные припадки.

**Энцефалит при краснухе**

Краснуха - острое вирусное заболевание, протекающее с кратковременной лихорадкой, пятнистой или пятнисто-папулёзной сыпью и увеличением шейных лимфатических узлов.

Возбудитель - РНК -содержащий вирус семейства *Togaviridae*.

**Клиническая картина**

В первый день болезни появляется розеолезная или розеолезно-папулёзная сыпь на неизменённом

фоне кожи, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей вокруг суставов. Через 2-3 дня сыпь исчезает бесследно. Характерны умеренное повышение температуры тела, лёгкие катаральные явления, пятнистая гиперемия мягкого нёба, увеличенные и умеренно болезненные шейные, околоушные и затылочные лимфатические узлы. На 4-7-й день болезни может развиваться осложнение в виде серозного менингита или энцефалита со сравнительно благоприятным течением. Иногда краснушный панэнцефалит прогрессирует с нарастанием неврологических симптомов в виде атаксии, судорожных припадков, угнетения сознания.

#### Диагностика

Используют выделение вируса классическим вирусологическим методом - посев слизи носа на эмбриональные ткани. Выявляют противокраснушные антитела и прирост их титра в реакциях связывания комплемента и нейтрализации в 4 раза и более.

### ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

#### Общая характеристика

Могут развиваться после введения вакцин АКДС и АДС, при антирабических прививках, наиболее часто - после коревой вакцины. В основе поствакцинальных энцефалитов лежат аутоиммунные механизмы.

#### Клиническая картина и особенности лечения

Первые симптомы заболевания обычно появляются на 7-12-й день после вакцинации, иногда в более ранние сроки. Поствакцинальный энцефалит чаще возникает у первично вакцинированных детей (особенно при поздней вакцинации), реже - при ревакцинациях. Заболевание развивается остро, с повышения температуры тела до 39-40° С. Возникают головная боль, рвота, нередко потеря сознания, ге-

нерализованные судороги. Иногда выявляют менингеальные симптомы. Развиваются центральные параличи (моно-, геми- или параплегии), периферические парезы возникают реже. Поражение экстрапирамидной системы сопровождается появлением гиперкинезов, нарушений координации движений.

В ликворе определяют повышение давления, небольшой лимфоцитарный цитоз (или нормальное содержание клеточных элементов), незначительное повышение содержания белка и глюкозы.

Течение обычно благоприятное, в большинстве случаев наступает полное выздоровление. Выделяют монофазный, мультифазный, возвратный варианты течения. Иногда некоторое время могут сохраняться парезы, однако они постепенно регрессируют.

*Особенность течения* энцефалита при антирабических прививках – возможность манифестации в виде острого энцефаломиелополирадикулоневрита, иногда очень быстро прогрессирующего (по типу восходящего паралича Ландри) и способного привести к летальному исходу вследствие возникновения бульбарных расстройств. *Лечение* включает применение неспецифических противовирусных препаратов, интерферонов, патогенетических средств, таких как сосудистые, нейрометаболиты, дегидратационные препараты, и симптоматических средств, направленных на купирование лихорадки и судорожного синдрома.

## МЕДЛЕННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

**Подострый склерозирующий панэнцефалит**

Медленно развивающееся воспалительное заболевание, начинающееся у детей и подростков через несколько лет после перенесенной кори.

**Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия**

Обычно возникает на фоне СПИДа, лимфомы или хронического лейкоза, реже – на фоне туберкулеза, саркоидоза и других иммунодефицитных состояний.

Демиелинизирующий характер процесса.

В ткани мозга определяется полиомавирус, названный вирусом JC.

**Особенности диагностики врожденных энцефалитов**

- Молекулярно-генетическая диагностика различных биологических жидкостей ребенка (ЦСЖ, кровь, моча, фекалии, секрет из верхних дыхательных путей и др.) вне зависимости от этиологии врожденного энцефалита.
- Исследуется плацента методом иммуноцитохимии.
- Серологическое обследование крови ребенка на IgM.
- Серологическое исследование крови на IgG проводят одновременно у ребенка и у матери в первые 3 месяца после рождения.

## **ЛЕЧЕНИЕ ЭНЦЕФАЛИТОВ**

**Этиотропная терапия**

При подозрении на вирусный энцефалит назначается стартовая этиотропная терапия – ацикловир в дозе 10 мг/кг 3 раза в сутки каждые 8 часов в/в капельно и одновременно рекомбинантные интерфероны- $\alpha 2$  для внутримышечного введения и рекомбинантные интерфероны- $\alpha 2$  с витамином Е и С в свечах. В последующие сутки, при уточнении этиологии рекомендуется или продолжить начатую терапию или перейти на этиотропное лечение согласно выявленному возбудителю.

Терапия энцефалита назначается при подозрении на заболевание, в виду риска быстрого развития осложнений.

Продолжительность назначения интерферонов- $\alpha 2$  с витамином Е и С в свечах при энцефалитах определяется характером течения заболевания: при остром течении 2-4 недели, при затяжном – 3 месяца, при хроническом – до 6 месяцев.

Длительность терапии определяется регрессом симптоматики и санацией ЦСЖ, а также отрицательными результатами прямых методов верификации вирусов в ЦСЖ и крови.

Патогенетическая терапия

***Противоотечная терапия (при явлениях отека мозга):***

- гормональная терапия: назначается дексазон из расчета 1 мг/кг в сутки в 4 введения или при наличии клинико-лучевой картины лейкоэнцефалита (или диссеминированного энцефаломиелита) – метипреднизолон в дозе 10-20 мг/кг 1 раз в сутки) в течение 3-5 дней.

- осмодиуретики (маннитол из расчета 0,25-0,5 г/кг) с последующим введением фуросемида (лазикс) 1-2 мг/кг через 30-40 мин.

- ограничение объема инфузионной терапии (75% от физиологического)

*Показания для гормональной терапии:*

- отек головного мозга и нарушение сознания  
- тяжелая и крайне тяжелая степень неврологических нарушений.

- пульс-терапии гормонов (солу-медрол 10-20 мг/кг в сутки 1 раз в день, не более 1г в сутки) в течение 3 дней;

- плазмафереза (через 1-2 дня №3-4 в объеме 1/3 циркулирующей плазмы) Количество процедур определяется скоростью регресса неврологических симптомов;

- рекомбинантного ПЛ-2 в/в кап. в дозе 0,5 мг №3-5 1 раз в сутки №3-5 (в зависимости от тяжести) (уровень доказательности С);

- внутривенных иммуноглобулинов G (интра-тект, октагам) в дозе 100-200 мг/кг - при остром течении или в дозе 300-400 мг/кг - при затяжном и хроническом 1 раз в сутки № 2-5.

Показанием к назначению иммунокорректирующей терапии при лейкоэнцефалитах является:

- демиелинизирующий процесс при остром течении, сопровождающийся тяжелым неврологическим дефицитом:
- затяжное и хроническое течение демиелинизирующего процесса.

Показанием к назначению рекомбинантного ИЛ-2 при других формах энцефалитов служит *затяжное и хроническое течение заболевания*.

Во всех случаях иммунокоррекция назначается одновременно с этиотропной терапией.

**Симптоматическая терапия**

Одним из важных направлений симптоматического лечения является противосудорожная терапия, направленная на купирование судорожного синдрома в остром периоде и профилактику развития симптоматической эпилепсии в периоде реконвалесценции.

Применяются вальпроаты в дозе 6-15 мг/кг-5 мин (болюсно) для купирования приступа судорог, затем поддерживающая инфузия -1-2 мг/кг/час (суммарно – 30 мг/кг/сутки), не более 2500 мг в сутки. В дальнейшем перевод на прием внутрь (сироп, капли, гранулы пролонгированного действия) - 20-40 мг/кг/сутки.

Противосудорожную терапию в реанимационном отделении начинают с инъекционной формы вальпроевой кислоты, а затем переводят на прием внутрь в дозе 20-40 мг/кг/сутки. Для пациентов с эпилепсией Кожевникова рекомендуется комбинация депакина (30 мг/кг) с топираматом в дозе 3-5 мг/кг в сутки.

**Остаточные  
явления  
инфекционных  
воспалитель-  
ных пораже-  
ний ЦНС**

***Наиболее частые синдромы:***

- Вегетативной дисфункции.
- Гипертензионный.
- Астенический.
- Пирамидной недостаточности.
- Гидроцефалия.
- Симптоматическая эпилепсия.

## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Ведущим патогенетическим механизмом гнойных менингитов является:
  - А. Септический и гипертензионный
  - Б. Ликвородинамический по гипертензионному типу
  - В. Только токсический
  - Г. Только инфекционно-аллергический
  - Д. Септический, токсический и аллергический
2. Для пневмококкового менингита характерны все следующие признаки, кроме:
  - А. Острого начала
  - Б. Ранних признаков менингоэнцефалита
  - В. Высокой летальности
  - Г. Гнойного характера ликвора
  - Д. Серозного характера ликвора
3. Серозные изменения в ликворе при гнойном менингите:
  - А. Не бывают
  - Б. Бывают при менингите вирусно-бактериальной этиологии
  - В. Характерны для начальной стадии процесса
  - Г. Характерны для менингококковой и пневмококковой этиологии
  - Д. Отмечены в запущенных случаях
4. К первичным серозным вирусным менингитам относятся все перечисленные, кроме:
  - А. Острого лимфоцитарного хориоменингита
  - Б. Паротитного менингита
  - В. Туберкулезного менингита
  - Г. Герпетического менингита
  - Д. Энтеровирусных менингитов
5. Для энтеровирусных менингитов характерно все перечисленное, кроме:
  - А. Летне-осенней сезонности
  - Б. Острого характера заболевания

- В. Двух-, трехволновой лихорадки
- Г. Гнойного характера ликвора
- Д. Иногда наличия макуло-папулезной сыпи

6. Для менингококкового менингита характерны все перечисленные клинические симптомы, кроме:

А. Болезнь начинается остро с повышения температуры до 39–40 °С

Б. Выраженная головная боль, усиливающаяся при повороте головы

В. Появление рвоты с 1-го дня болезни

Г. Появление геморрагической сыпи на коже нижних конечностей

Д. Появление менингеальных знаков

7. Для клинической картины клещевого энцефалита характерны следующие синдромы:

А. Общеинтоксикационный

Б. Менингеальный

В. Энцефалитический

Г. Полиомиелитный и полирадикулоневротический

Д. Все перечисленное

8. Характеристика ликвора при менингококковом менингите:

А. Скорость вытекания ликвора повышена

Б. Белесоватый или зеленый, мутный

В. Цитоз — четырехзначный и выше, нейтрофильный

Г. Диссоциация клеточно-белковая

Д. Все перечисленное

9. В качестве этиотропной терапии при менингококковом менингите обычно применяют:

А. Пенициллин

Б. Левомецетин

В. Ампициллин

Г. Сульфамонетоксин

Д. Гентамицин

10. Поствакцинальные поражения нервной системы могут протекать в виде:

- А. Поствакцинальных энцефалитов
- Б. Менингоэнцефалитов
- В. Энцефаломиелитов
- Г. Энцефалопатии
- Д. Всего перечисленного

11. Клиническими показаниями к применению при менингококковом менингите максимальных доз пенициллина является:

- А. Позднее поступления больного
- Б. Особо тяжелое течение инфекции
- В. Запущенное течение менингита
- Г. Менингоэнцефалит
- Д. Все перечисленное

12. Для синдрома вклинения вещества мозга характерны все перечисленные симптомы, кроме:

А. На фоне менингита развивается психомоторное возбуждение, общие клонико-тонические судороги

Б. Угасание корнеальных рефлексов, сужение зрачков, вялая их реакция на свет

В. Нарастает брадикардия, быстро сменяющаяся тахикардией

Г. Развивается одышка, дыхание нарушается

Д. Черты лица заостряются, появляются круги под глазами.

13. Больному 7 лет. Заболел остро. Внезапно среди полного здоровья возникла сильная диффузная головная боль, рвота, озноб, боли в мышцах, повысилась температура до 39,5 °С. В классе карантин по менингококковому менингиту. Неврологически: заторможен, зрительная гиперестезия, выраженные менингеальные симптомы, парезов и патологических рефлексов нет. В общем анализе крови лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренное СОЭ. Спинномозговая пункция: ликвор мутный, вытекает под повышенным давлением, белок — 3%, цитоз — 20 000 в мкл, преимущественно нейтрофилы. Поставьте диагноз:

- А. Лимфоцитарный хориоменингит
- Б. Субарахноидальное кровоизлияние

- В. Туберкулезный менингит
- Г. Первичный гнойный менингит
- Д. Вторичный гнойный менингит

14. Ребенок 10 лет. Заболел остро: повысилась температура, появилась сильная головная боль, многократная рвота, вялость. Перед этим в течение 5 дней лечился по поводу паротита. Объективно: определяется незначительная припухлость в околушных областях, лежит на боку с приведенными к животу ногами, положительные симптомы Кернига, верхний Брудзинский. Парезов и чувствительных расстройств не выявлено. Спинномозговая пункция: ликвор прозрачный, вытекает под повышенным давлением, белок — 0,6 г/л, цитоз — 200 в мкл (лимфоциты).

Поставьте диагноз:

- А. Вторичный гнойный менингит
- Б. Субарахноидальное кровоизлияние
- В. Первичный серозный менингит
- Г. Первичный гнойный менингит
- Д. Вторичный серозный менингит

**Ответы:**

1 — Д, 2 — Д, 3 — В, 4 — Б, 5 — Г, 6 — Г, 7 — Д, 8 — Д, 9 — А,  
10 — Д, 11 — Д, 12 — Д, 13 — Г, 14 — В.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ

1. Менингеальный симптомокомплекс.
2. Люмбальная пункция: показания, противопоказания, техника проведения.
3. Классификация менингитов.
4. Первичные и вторичные гнойные менингиты: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
5. Первичные и вторичные серозные менингиты: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
6. Классификация энцефалитов.
7. Первичные энцефалиты. Вирусные: клещевой, комариный (японский) долины Муррея, американский Сент-Луис, герпетический, энтеровирусный, гриппозный, эпидемический энцефалит Экономо. Бактериальные: сифилитический, при боррелиозе. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
8. Вторичные энцефалиты: постэкзантемные (коревой, краснушный, ветряночный), поствакцинальные (после АКДС, коревой, краснушной, паротитной вакцинации), бактериальные (туберкулезный, токсоплазменный). Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.
9. Дислокационные синдромы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гузева В.И. Федеральное руководство по детской неврологии. СпецИздат, 2016. – 656 с.
2. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным менингококковой инфекцией, 2015. – 80 с.
3. Менингококковая инфекция у детей: методические рекомендации под ред. Ю.В. Лобзина: СПб. – 2009. – 60 с.
4. Национальное руководство, Неврология /под. ред. Е.И.Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой. Том1. М.: Гэотар-Медиа, 2018. С. 359-386
5. Неврология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 816 с.
6. Петрухин А. С. Детская неврология. В 2-х т. Издательская группа «Гэотар-Медиа», 2018.
7. Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова Н.Н. Менингококковая инфекция. –М., 1996.
8. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные гнойные менингиты у детей. – М.,2003. – 376 с.
9. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы, МЕДпресс-информ, 2019. – 256 с.
10. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по диагностике и лечению вирусных энцефалитов у детей (Иванова Г. П., Скрипченко Н. В.), 2013.
11. Хронические нейроинфекции. / под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Спирина, А.Н. Бойко, С.С. Никитина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 592 с.
12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы в двух томах // Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2008. – 480 с.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

Антибиотики, используемые при эмпирической терапии больных менингитом в зависимости от возраста и возбудителя (Saez-Lioens X., McCracken G., 1999)

Группа больных	Микроорганизмы	Эмпирические антибиотики
Новорождённые:		
вертикальный путь заражения	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>K. enterococci</i> , <i>L. monocytogenes</i>	Ампициллин + цефотаксим
нозокомальная инфекция	Стафилококки*, грамотрицательные бактерии, <i>P. aeruginosa</i>	Ванкомицин + цефтазидим
Иммуносупрессивные состояния	<i>L. monocytogenes</i> , грамотрицательные бактерии, <i>P. aeruginosa</i>	Ампициллин + цефтазидим
Нейрохирургические операции, шунты	Стафилококки, грамотрицательные бактерии	Ванкомицин + цефтазидим
При распространённости пенициллино-резистентного <i>S. pneumoniae</i>	Полирезистентный пневмококк	Цефотаксим или цефтриаксон + ванкомицин

\* Метиллинчувствительный или метициллинрезистентный *S. aureus* или *S. epidermidis* — с добавлением аминогликозида.

Антибиотикотерапия после определения возбудителя менингита

Возбудитель	Средства первого ряда	Средства второго ряда
<b>Грамположительные бактерии</b>		
<i>St. pneumoniae</i> :		
• пенициллиночувствительный (МПК $\leq 0,1$ мкг/мл)	Бензилпенициллин	Цефотаксим или цефтриаксон
• пенициллинопромежуточный (МПК = 0,1–1,0 мкг/мл)	Цефотаксим или цефтриаксон	Цефепим или меропенем, рифампицин
• пенициллинорезистентный (МПК $>1$ мкг/мл)	Цефотаксим или цефтриаксон	Цефепим или меропенем, рифампицин
• цефалоспоринорезистентный (МПК $>0,5$ мкг/мл)	Цефотаксим или цефтриаксон + ванкомицин	Рифампицин, меропенем
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ампициллин + гентамицин	Ванкомицин + гентамицин
<i>S. agalactiae</i>	Бензилпенициллин + гентамицин	Ампициллин + гентамицин
<b>Грамотрицательные бактерии</b>		
<i>N. meningitidis</i> :		
• пенициллиночувствительный (МПК $\leq 0,1$ мкг/мл)	Бензилпенициллин	Цефотаксим или цефтриаксон
• пенициллинопромежуточный (МПК = 0,1–1,0 мкг/мл)	Бензилпенициллин	Цефотаксим, цефтриаксон или ванкомицин
$\beta$ -Лактамазоположительный	Ванкомицин	
<i>H. influenzae</i> :		
• ампициллинчувствительная	Ампициллин	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол

Возбудитель	Средства первого ряда	Средства второго ряда
<b>Грамотрицательные бактерии</b>		
<i>N. meningitidis</i> :		
• пенициллиночувствительный (МПК $\leq 0,1$ мкг/мл)	Бензилпенициллин	Цефотаксим или цефтриаксон
• пенициллинопромежуточный (МПК = 0,1–1,0 мкг/мл)	Бензилпенициллин	Цефотаксим, цефтриаксон или ванкомицин
$\beta$ -Лактамазоположительный	Ванкомицин	
<i>H. influenzae</i> :		
• ампициллинчувствительная	Ампициллин	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол
• ампициллинорезистентная	Цефотаксим, цефтриаксон	Хлорамфеникол
<i>Enterobacteriaceae</i>	Цефотаксим или цефтриаксон	Цефепим, меропенем
<i>P. aeruginosa</i>	Цефтазидим + аминогликозид	Цефепим, меропенем
<i>Salmonella spp.</i>	Хлорамфеникол, гентамицин	Ампициллин
<i>C. albicans</i>	Флуконазол	Флуконазол + амфотерицин В

МПК — минимальная подавляющая концентрация.

## Этиотропная терапия при вирусных энцефалитах

Measles	Ribavirin	
Rubella	Amantadin hydrochlorid	
Influenza	Oseltamivir (уровень доказательности C)	Rimantadin
Nipah virus	Ribavirin	
Tick born encephalitis virus	1 этап. Ribavirin в дозе 10 мг/кг в сутки в 2-3 приема 20-30 дней +Interferon- alpha2 с витамином Е и С в свечах (уровень доказательности C) 2 этап. Ayaferon по 1 табл.3 раза в день до 1 мес (уровень доказательности C)	Panavir по 5 мл 1 раз в сутки в/в струйно в течение 5 дней
West Nile virus	Ribavirin в дозе 10 мг/кг/сутки внутрь (уровень доказательности B)	
Enterovirus	Ribavirin в дозе 10 мг/кг/сутки внутрь 14 дней + Interferon alpha2 с витамином Е и С в свечах Cikloferon в дозе 6-10 мг/кг/сут в/в кап или в/м 7-10 дней (уровень доказательности C)	Pleconaril
Adenovirus	Ribavirin	

Возбудитель	Препараты (п ряда)	Препараты (с ряда)
HSV	Acyclovir + рекомбинантные интерфероны-α2 с витамином Е и С в свечах or Acyclovir доза 10 мг/кг 3 раза в сутки в/в 10-14 дней (уровень доказательности A)	Valacyclovir, Gancyclovir, Foscarnet* (нет регистрации в РФ)
VVZ	Acyclovir + рекомбинантные интерфероны-α2 с витамином Е Acyclovir доза 10-15 мг/кг 3 раза в сутки в/в 10-14 дней (уровень доказательности B)	Valacyclovir, Gancyclovir Foscarnet, Famcyclovir
CMV	Gancyclovir + Interferon- alpha2 с витамином Е и С or Gancyclovir +Foscarnet or Gancyclovir в дозе 5 мг/кг 2 раза в сутки 14-21 дней или Foscarnet 10-14 дней (уровень доказательности B)	IVIG (Neocytotec)
HHV-6	Gancyclovir (уровень доказательности B)	Foscarnet 10-14 дней
EBV	Famcyclovir 10-20 мг/кг/сутки в 2-3 приема в течение 10 дней + Interferon- alpha2 с витамином Е и С в свечах (уровень доказательности C)	IVIG (Intratec, Octagam)

Основные признаки	Гнойные менингиты				Серозные менингиты			
	менингококковый	пневмококковый	вызванный <i>H. influenzae</i>	стафилококковый	колибактериальный	энтеровирусный	паротитный	туберкулезный
Характер прозрачность ликвора.	Мутный, беловатый	Мутный, зеленоватый	Мутный, зеленоватый	Мутный, желтоватый	Мутный, зеленоватый	Прозрачный	Прозрачный	Прозрачный, сероватый, при стоянии выпадает муть плава
цитоз, х 10 <sup>9</sup> /л	Нейтрофильный, 0,1–1,0	Нейтрофильный, 0,2–13,0	Нейтрофильный, 1,2–15	Нейтрофильный, 0,01–1,0	Нейтрофильный, 0,01–1,0	Сначала смешанный, затем лимфоцитарный, 0,02–1,0	Сначала смешанный, затем лимфоцитарный, 0,1–0,5, редко 2,0 и выше	Лимфоцитарный, смешанный, 0,2–0,7
содержание белка, г/л	0,6–4,0	0,9–8,0	0,3–1,5	0,6–8,0	0,5–20,0	0,066–0,33	0,33–1,0	1,0–3,0
Картина крови	Лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ	Лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ	Анемия, лейкоцитоз, нейтрофилия, повышение СОЭ	Лейкоцитоз, нейтрофилия, повышение СОЭ	Высокий лейкоцитоз (20–40х10 <sup>9</sup> ), нейтрофилия, высокая СОЭ	Норма, иногда небольшой лейкоцитоз или лейкопения, умеренно повышенная СОЭ	Норма, иногда небольшой лейкоцитоз или лейкопения, умеренно повышенная СОЭ	Умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, умеренно повышенная СОЭ
Главный клинический синдром	Менингеальный, интоксикационный	Менингеальный, интоксикационный	Менингеальный, интоксикационный	Септический	Интоксикационный, гидроцефальный	Гипертензионный	Гипертензионный	Интоксикационный
Симптомы поражения ЦНС	В первые дни нарушение сознания, судороги. Нарушение слуха, гемипарез, гемиплегия, атаксия	Картина менингоэнцефалита: с первых дней нарушение сознания, огульные судороги, параличи, поражение ЦН.	Гидроцефалия	Эпилептиформные припадки пораженные ЦН, парезы конечностей	Судороги, страбизм, гемипарезы, гидроцефалия	Иногда преобладают анастолефлексия, легкое поражение ЦН	Иногда поражение лицевого и слухового нервов, атрофия, параличи и парезы, слепота	Со 2-й нед. конвульсивный синдром, судороги, параличи и парезы, слепота

Основные признаки	Гнойные менингиты				Серозные менингиты			
	менинг. кокковых	пневмококковый	вызванный <i>N. meningitidis</i>	стафилококковый	колибактериальный	энтеровирусный	паротитный	туберкулезный
Возможные соматические нарушения	Артриты, микродит. при смешанных формах — геморагическая сыпь	Пневмония, отит, синуситы	Трахеит, бронхит, ринит, пневмония, артриты, конъюнктивит, буллезный целлюлит, остеомиелит	Гнойные очаги кожи, внутренних органов, сепсис	Энтерит, энтероколит, сепсис	Герпетическая ангина, малярия, экзантема, дисрея	Паротит, панкреатит, орхит	Туберкулез внутренних органов, кожи, лимфатических узлов
Течение	Острое, санация ликвора на 8–12-е сут	У старших детей острое, у младших — нередко затяжное, санация ликвора на 14–30-е сут	Волнообразное, санация ликвора на 10–14-е, иногда на 30–60-е сут	Затяжное, склонность к блоированию ликворных путей, абсцедированию	Затяжное, волнообразное, санация ликвора на 20–60-е сут	Острое, санация ликвора на 7–14-е сут	Острое, санация ликвора на 15–21-е сут	Острое, при лечении — подострое, рецидивирующее

*Учебное издание*

**Доронина** Ольга Борисовна  
**Доронин** Борис Матвеевич

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ. МЕНИНГИТЫ, ЭНЦЕФАЛИТЫ**

Учебное пособие

*Издается в авторской редакции*

Компьютерная верстка *Т. В. Соболева*

Подписано в печать 09.12.2020. Формат 60×84/16.  
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman. Ризография.  
Усл.-печ. л. 4,92. Изд. № 118к.

Оригинал-макет изготовлен Издательско-полиграфическим центром НГМУ  
г. Новосибирск, ул. Залесского, 4  
Тел.: (383) 225-24-29. E-mail: sibmedizdat@mail.ru

Отпечатано в типографии Издательско-полиграфического центра НГМУ  
г. Новосибирск, ул. Залесского, 4  
Тел.: (383) 225-24-29