

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра дитячих інфекційних хвороб

**ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА
МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ, МЕНІНГІТІВ
РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ**

Навчальний посібник для студентів 6 курсу
I та II медичних факультетів

Запоріжжя

2018

УДК 616.831.9-02-053.2-079.4(075.8)

Д 50

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання у освітньому процесі
(протокол № 3 від «22» лютого 2018 р.)*

Рецензенти:

О. В. Рябоконт – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб ЗДМУ;

Д. Г. Живиця – д-р мед. наук, доцент, завідувач кафедри інфекційних хвороб ДЗ ОДА «ЗМАПО».

Автори:

О. В. Усачова - д-р мед. наук, професор;

Т. М. Пахольчук - канд. мед. наук, доцент;

О. В. Конакова - канд. мед. наук, доцент;

Є. А. Сіліна - канд. мед. наук, асистент.

Д 50 **Диференційна діагностика** менінгококової інфекції, менінгітів різної етіології у дітей: навч. посіб. для студентів 6 курсу I та II медичних факультетів / О. В. Усачова [та ін.]. – Запоріжжя, 2018. – 112 с.

УДК 616.831.9-02-053.2-079.4(075.8)

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
Розділ 1. Диференційна діагностика менінгококової інфекції	7
1.1. Провідні клінічні симптоми та варіанти перебігу менінгококової інфекції у дітей	7
1.2. Диференційна діагностика менінгококцемії із захворюваннями, що супроводжуються геморагічною висипкою	28
Розділ 2. Бактеріальні та вірусні менінгіти	31
2.1. Провідні клінічні симптоми бактеріальних менінгітів, диференційна діагностика	
2.2. Провідні клінічні симптоми вірусних менінгітів, диференційна діагностика	49
Розділ 3. Тактика ведення хворих на менінгококову інфекцію та менінгіти іншої етіології, ускладнення, наслідки.	61
Розділ 4. Тактика ведення хворих, протиепідемічні заходи у вогнищі інфекції	77
Додаток	88
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ	106
ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ	108
СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ	109
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	110

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ ТА УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

МІ	Менінгококова інфекція
АТ	Артеріальний тиск
ШД	Швидка допомога
ЦРЛ	Центральна районна лікарня
ШВЛ	Штучна вентиляція легень
ІТШ	Інфекційно-токсичний шок
НГМ	Набряк головного мозку
ЦВТ	Центральний венозний тиск
ІЗПОС	Індекс загального периферичного опору судин
САТ	Середній артеріальний тиск
СІ	Серцевий індекс
СТ	Систолічний тиск
ДТ	Діастолічний тиск
SaO ₂	Сатурація кисню
FiO ₂	Концентрація кисню
PaO ₂	Парціальний тиск кисню
КСР	Кінцево-систолічний розмір
КДР	Кінцево-діастолічний розмір
РЕЕР	Позитивний тиск на видиху
ФВ	Фракція викиду
ЗПСО	Загальний периферичний судинний опір
ГРДС	Гострий респіраторний дистрес-синдром
ХОК	Хвилинний об'єм кровотоку
УЗД	Ультразвукове дослідження
КОС	Кислотно-основний стан
ДВЗ	Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові
ЧСС	Частота серцевих скорочень
pH	Концентрація іонів водню
BE	Надлишок/дефіцит основ
в/в	Внутрішньовенне введення
в/м	Внутрішньом'язове введення
ЦСР	Цереброспінальна рідина
ПЛР	Полімеразна ланцюгова реакція
ЛП	Люмбальна пункція
СМП	Спинномозкова пункція

Вступ

В останні роки в світі відзначається зростання випадків інфекційних захворювань з ураженням центральної нервової системи у дітей.

Менінгококова інфекція (МІ) через високий рівень захворюваності та летальності є серйозною проблемою системи охорони здоров'я. Кожного року у світі реєструють близько 500 тис. випадків МІ, з яких приблизно 50 тис. завершуються смертю пацієнта. Незважаючи на відносно невисокий рівень захворюваності на МІ, порівняно з іншими інфекціями, летальність від неї становить приблизно 10%. В Україні середня летальність при МІ – 11-17%. Основна кількість несприятливих наслідків припадає на менінгококемію. Основними чинниками несприятливих наслідків при МІ є несвоєчасне або неадекватне лікування інфекційно-токсичного (септичного) шоку, некероване зростання внутрішньочерепного тиску та невпинне прогресування поліорганної недостатності, зокрема гострої надниркової недостатності, респіраторного дистрес-синдрому, гострої ниркової недостатності та ДВЗ-синдрому. Згідно з результатами досліджень британських фахівців з МІ, агресивна підтримка вітальних функцій, розпочата з першої години захворювання, ще на догоспітальному етапі, сприяє зниженню летальності при МІ до 2-3%.

Менінгіт — тяжке захворювання, що спричиняє значну кількість резидуальних явищ, ускладнень і навіть летальних випадків. Згідно з підрахунками ВООЗ, щорічно у світі від бактеріального менінгіту помирає близько 171 тис. людей. Пік захворюваності і смертності внаслідок менінгіту у дітей припадає на вік до 1 року. Етіологічна структура менінгітів має широкий спектр збудників – бактерії, віруси, гриби, найпростіші. Гнійні менінгіти викликають, головним чином, бактерії і гриби, серозні – віруси, рідше – бактерії (мікобактерії туберкульозу, бруцельозна паличка, лептоспіра, брюшнотифозна сальмонела, трепонема). Сама найбільш численна група збудників менінгітів – це бактерії. Незважаючи на досягнення в етіотропній та інтенсивній терапії, гнійні менінгіти 5-10% випадків призводять до летальних наслідків. За даними різних авторів, серйозні залишкові явища спостерігаються у 10–50% пацієнтів,

що перенесли гнійний менінгіт. Негативний прогноз корелює із пізньою діагностикою. Цим визначається особлива актуальність ранньої діагностики і госпіталізації хворих на менінгіт.

Ключовими моментами щодо покращання ситуації з нейроінфекціями є їх рання діагностика, вдосконалення інтенсивної та антибактеріальної терапії, широке проведення профілактичних заходів, таких як активна імунізація та хіміопротекція.

В навчальному посібнику зібрані алгоритми діагностики та лікування типових і атипичних форм найбільш поширених інфекційних захворювань з ураженням нервової системи. Для більш глибокого розуміння процесів, що відбуваються в організмі хворої дитини, та діагностично-терапевтичних напрямків, що використовуються, характеристика кожної нозології починається з опису етіології та епідеміології захворювання і схематично наведеного патогенезу. Автори акцентують увагу читача на найбільш типових клінічних симптомах кожної нозології, характеризують сучасні етіопатогенетичні лабораторні методи діагностики хвороби. Клініко-лабораторна частина кожного розділу завершується зведеним алгоритмом діагностики. Лікування наведених інфекційних хвороб подані згідно «Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей» (Наказ МОЗ України №354 від 09.07.2004р.).

Навчальний посібник призначений для студентів старших курсів медичних ВНЗ медичного та педіатричного факультетів.

Висловлюємо надію, що представлена робота буде сприяти підвищенню знань студентів та професійного рівню лікарів щодо своєчасної діагностики таких тяжких та висококонтагіозних інфекційних хвороб, як бактеріальні та вірусні менінгіти, вторинні енцефаліти. Це в свою чергу надасть можливість швидко налагодити карантинні і лікувальні заходи, попередити розвиток ускладнень та поширення захворювання.

РОЗДІЛ 1.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

1.1. Провідні клінічні симптоми та варіанти перебігу менінгокової інфекції у дітей

МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ

Менінгокова інфекція — це гостра антропонозна хвороба з групи інфекцій дихальних шляхів, що зумовлюється менінгоком (*Neisseria meningitidis*) і характеризується клінічним поліморфізмом від назофарингіту і простого носійства до генералізованих форм – гнійного менінгіту, менінгоенцефаліту і менінгококцемії.

ШИФР (МКХ – 10)

A 39 Менінгокова інфекція

A 39.0 Менінгоковий менінгіт

A39.1 Синдром Уотерхауза–Фрідеріксена

A 39.2 Гостра менінгококцемія

A 39.3 Хронічна менінгококцемія

A 39.4 Менінгококцемія не уточненої етіології

A 39.5 Менінгокова хвороба серця, яка включає:

- 152.0 кардит
- 139.8 ендокардит
- 141.0 міокардит
- 132.0 перикардит

A 39.8 Інші менінгокові інфекції, які включають:

- M01.0 артрит
- H13.1 кон'юнктивіт
- G05.0 енцефаліт
- H48.1 ретробульбарний неврит
- M03.0 постменінгоковий артрит

A 39.9 Менінгокова інфекція не уточненої етіології

Збудник – *Neisseria meningitidis* грамнегативний диплокок. Антигенний склад цих мікроорганізмів досить складний: одні компоненти належать до чинників вірулентності, інші стимулюють утворення захисних антитіл.

Класифікація менінгококів базується на особливостях будови їх полісахаридної капсули. Відокремлюють цілу низку серогруп — А, В, С, D, X, Y, Z, 29E, W–135, а також нещодавно виявлені Н, І, К, L. Менінгококи серогруп В і С поділяються на серотипи який має форму кавового зерна, розміщується попарно всередині нейтрофілів. Таке характерне розміщення збудника у препараті дає можливість проводити експрес-діагностику менінгокової інфекції – мікроскопія мазку крові або ліквору методом “товстої краплі” чи “тонкого мазку”. При руйнуванні менінгокока звільняється сильний токсин, який має тропізм до ендотелію судин.

Джерело інфекції – хвора людина та здорові бактеріоносії. Найбільш небезпечними в епідеміологічному відношенні є особи, які хворіють на менінгоковий назофарингіт. В епідеміологічному відношенні найнебезпечніші особи, які хворіють на менінгоковий назофарингіт. Тривалість виділення ними збудника становить 3–4 тиж. Хворі з іншими клінічними формами інфекції заразні лише в тих випадках, коли на слизовій носоглотки є менінгококи. Здорове носійство може тривати 2–6 тиж. Воно частіше трапляється в осіб із хронічними запальними змінами в носоглотці.

Механізм передачі – повітряно-крапельний. Збудник виділяється з верхніх дихальних шляхів під час чхання, кашлю або плачу дитини. Зараженню сприяють скупченість, тісний контакт, висока температура повітря та вологість, а також низький санітарно-гігієнічний рівень життя населення. Інфікування відбувається під час прямого контакту з хворим. Сприйнятливість до МІ загальна, індекс контагіозності становить 10–15 %. Для захворювання характерна зимово-весняна сезонність та наявність періодів підвищення захворюваності (кожні 5-10 років). Генералізовані форми МІ діагностуються переважно в дітей до 5 років (близько 50 % захворюваності). Після перенесеної хвороби формується стійкий типоспецифічний імунітет, але інколи можливі випадки повторного захворювання.

Менінгокок малостійкий щодо факторів навколишнього середовища і гине через кілька хвилин на відкритому сонячному промінні.

Вхідні ворота – слизова оболонка носогорла та ротогорла.

Патогенез. Збудник має тропність до слизової оболонки носоглотки, однак інвазивність його незначна. У переважній кількості випадків захворювання перебігає субклінічно — у вигляді бактеріоносійства

У випадку зниження активності місцевого імунітету та порушення біоценозу менінгокок може проникнути в підслизовий шар, спричиняючи запалення та симптоми назофарингіту. Лише у випадку більш значного пригнічення не лише місцевого, а й системного імунітету менінгокок, долаючи місцеві бар'єри, проникає в судини підслизового шару, далі поширюється гематогенним шляхом. Гематогенна дисемінація збудника зумовлює розвиток генералізованих форм інфекції. Менінгококи проникають у шкіру, мозкові оболонки, суглоби, сітківку ока, надниркові залози, легені та інші органи. Менінгококова бактеріємія супроводжується масовою загибеллю збудника з утворенням ендотоксину (капсулярного ЛПС). Ендотоксин прямо чи опосередковано запускає весь комплекс проявів, що виникають при блискавичній формі менінгококцемії, з розвитком інфекційно–токсичного шоку (ІТШ).

Ушкодження ендотелію судин та тканин сприяє подальшому поширенню збудника та проникненню останнього в субарахноїдальний простір ЦНС, де відбувається подальше розмноження менінгококів, активація цитокінового комплексу з розвитком запалення, церебрального васкуліту. Поширення збудника по органах та системах найчастіше відбувається гематогенно, однак можливий і лімфогенний шлях. У випадку розвитку ізольованого ураження ЦНС менінгокок може туди проникати периневральним шляхом та через гратчасту кістку. Серед чинників, що сприяють тяжкому перебігу менінгококової інфекції, виділяють кількісну недостатність Іg класів М та G, дефіцит термінальних компонентів системи комплементу (С5, С6, С8), вибірккову експресію на нейтрофілах Fc gamma RIIa–R/R131 — алотипу FcR.

Цей дефіцит компонентів комплементу посилює ризик розвитку генералізованих форм у 8000 разів.

Причинами смерті при генералізованих формах менінгококової інфекції можуть бути ІТШ (гостра серцево–судинна недостатність), набряк головного мозку, гостра ниркова недостатність як наслідок ІТШ та ДВЗ–синдрому

Інкубаційний період – від 2 до 10 днів, у середньому він становить 3-4 дні.
Клінічна картина залежить від форми захворювання.

КЛАСИФІКАЦІЯ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

I. За поширеністю патологічного процесу:

A. Локалізовані форми:

— бактеріоносійство;

— назофарингіт.

Б. Генералізовані форми:

— менінгококцемія (менінгококовий сепсис), що може бути:

– типовою;

– атиповою (без геморагічної висипки):

– із метастазами у внутрішні органи;

– без метастазів у внутрішні органи;

— менінгіт (менінгоенцефаліт);

— змішана форма (поєднання менінгококцемії та менінгіту або менінгоенцефаліту).

II. За тяжкістю перебігу:

— легкий;

— середньотяжкий;

— тяжкий;

— дуже тяжкий (блискавична, гіпертоксична, фульмінантна форма).

III. За тривалістю перебігу:

— гострий (до 3 міс.);

— затяжний (до 6 міс.);

— хронічний (понад 6 міс.).

IV. Основні ускладнення:

— інфекційно–токсичний шок;

- набряк/набухання головного мозку;
- ДВЗ-синдром;
- синдром Уотерхауза — Фрідеріксена;
- гостра ниркова недостатність;
- респіраторний дистрес-синдром;
- епендиматит;
- гангрена, некрози

Провідні клінічні симптоми та варіанти перебігу менінгококової інфекції у дітей.

Локалізовані форми.

Менінгококоносійство характеризується перебуванням збудника на слизовій оболонці носоглотки без яких-небудь клінічних проявів і суб'єктивних скарг. Діагноз базується лише на бактеріологічному підтвердженні — виділенні менінгокока з носоглоткового слизу. Частіше носіями є дорослі. У середньому носійство триває 15-20 днів, але при хронічних захворюваннях носоглотки може затягуватися на тижні і місяці.

Менінгококовий назофарингіт розпочинається раптово з підйому температури, яка триває лише 1-3 дні, помірної інтоксикації. Хворі скаржаться на біль і дряпання в горлі, закладення носа, нежить, іноді на вестибулярні порушення (запаморочення, блювоту, шум і біль у вухах). При огляді визначаються блідість обличчя, ін'єкція судин склер, гіперемія і зернистість задньої стінки ковтки, м'якого піднебіння, передніх дужок. Носовий подих утруднений, мова з носовим відтінком. У старших дітей спостерігаються заложеність носа чи скудні густі виділення, у молодших - рясні слизуваті чи слизисто-гнойні виділення. Ніяких специфічних проявів менінгококовий назофарингіт не має. Хворі, як правило, відчувають себе задовільно й швидко одужують. У крові виявляються помірний лейкоцитоз, легкі підвищення СОЕ. Захворювання закінчується через 5-7 днів, однак, назофарингіт може бути продромом генералізованих форм хвороби.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО

БАКТЕРІОНОСІЙСТВА

1. Наявність відомостей про контакт дитини з хворим на менінгококову інфекцію.

2. Виділення менінгококу з носогорла.
3. Відсутність болю у горлі та ознак фарингіту підтверджені при огляді ЛОР-лікарем.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО НАЗОФАРИНГІТУ:

1. Помірні прояви інтоксикації з субфебрильною або фебрильною температурою тіла, головним болем, млявістю.
2. Біль у горлі, гіперемія слизової оболонки зіву, зернистість задньої стінки глотки підтверджені при огляді ЛОР-лікарем.
3. Наявність свідомостей про контакт дитини з хворим на менінгококову інфекцію.
4. Виділення менінгококу з носогорла.

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ

ЛОКАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ



МЕНІНГОКОКЦЕМІЯ

Догоспітальний етап

Клінічні діагностичні критерії менінгококемії:

- раптовий, гострий початок з підвищенням температури тіла до 38-40⁰С;
- виражений інтоксикаційний синдром: загальна слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість шкірних покривів;
 - у більшості хворих через декілька годин на шкірі з'являється плямисто-папульозний висип без певної локалізації. Ще через декілька годин на шкірі сідниць, стегон, гомілок, нижньої частини тулуба утворюються геморагічні елементи висипу розміром від 1-2 мм до декількох сантиметрів. Згодом у центрі найбільших елементів висипу утворюється некроз;
 - можуть спостерігатися крововиливи у склери, слизові оболонки ротогорла, носові, шлункові кровотечі;
 - при блискавичних формах – швидко наростають прояви інфекційно-токсичного шоку, на тілі утворюються гіпостатичні синюшні плями.

Критерії тяжкості менінгококемії:

1. Легка форма менінгококемії зустрічається рідко. Синдром інтоксикації слабо виражений, температура тіла 38-39⁰С, короткотермінова (1-2 дні). Висип з'являється у перші два дні хвороби на нижніх кінцівках, знизу тулуба. Висипання дрібні у вигляді поодиноких геморагічних елементів діаметром 2-3 мм. Висип зберігається протягом 1-3 днів. Зворотній розвиток елементів висипу відбувається без стадії некрозу.

2. При середньотяжкій формі менінгококемії стан хворих значно порушується, температура тіла підвищується до 39-40⁰ С, з'являється рясний геморагічний висип. Елементи висипу можуть збільшуватися у розмірах, досягати 3-7 мм в діаметрі. Висип зберігається до 7 днів. Має місце головний біль, млявість, адинамія, блювання, блідість шкіри.

3. При тяжкій формі виражений синдром інтоксикації, температура тіла вище 40° С. Висип рясний, локалізується на обличчі, верхній частині тулуба, „зірчастий”, геморагічно-некротичний. Розвивається коагулопатія, ІТШ.

4. Гіпертоксична (блискавична) форма, що перебігає з ІТШ, починається бурхливо з раптового підйому температури тіла до 39,5-41°С, ознобу. На фоні вираженої інтоксикації вже в перші 6-8 годин з'являється рясний геморагічний висип, гіпостазі на тілі. Тяжкість стану дитини обумовлена ІТШ, який може мати різні гемодинамічні варіанти. Смерть може наступити за відсутності адекватної терапії протягом перших 6-18 годин хвороби.

Клінічними ознаками несприятливого прогнозу при МІ вважають швидке поширення висипки, її локалізацію на обличчі та слизових оболонках, значна гіперпірексія (вище 40°С), відсутність менингеальних симптомів, швидке прогресування розладів свідомості, наявність гіпостазів, геморагічного синдрому та шоку. Гематологічними ознаками несприятливого прогнозу при МІ вважають відсутність лейкоцитозу (кількість лейкоцитів у крові нижче 10×10^9 /л) або лейкопенія, тромбоцитопенію (нижче 100×10^6 /л) та нормальну або знижену швидкість зсідання еритроцитів (нижче 10 мм/год.). Сучасним лабораторним критерієм несприятливого прогнозу при МІ вважається низький рівень С-реактивного протеїну. Інструментальний критерій несприятливого перебігу МІ – низька ФВ лівого шлуночка (30-40% і менше).

Найбільш досконалою і розповсюдженою у світі є прогностична шкала при менингококемії Глазго (1991), яку доцільно застосовувати для визначення хворих, що потребують агресивної підтримки через несприятливий прогноз захворювання.

Прогностична шкала менінгококової септицемії Глазго

Показники	Бали
АТ систолічний (< 75 мм рт. ст. у дітей до 4 років), АТ систолічний (< 85 мм рт. ст. у дітей старше 4 років)	3
Шкірно-ректальний температурний градієнт > 3°C	3
Оцінка коми за шкалою Глазго - менше ніж 8 балів або погіршення на 3 і більше балів за годину	3
Погіршення стану за останню годину	2
Відсутність менінгізму	2
Поширена пурпура, великі екхімози	1
Дефіцит основ в артеріальній чи капілярній крові > 8,0	1
Максимальна оцінка	15 балів

При оцінці за шкалою Глазго більше ніж 8 балів – прогнозована летальність складає 73%. При оцінці за шкалою більше ніж 10 балів – прогнозована летальність - 87,5%.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКЦЕМІЇ

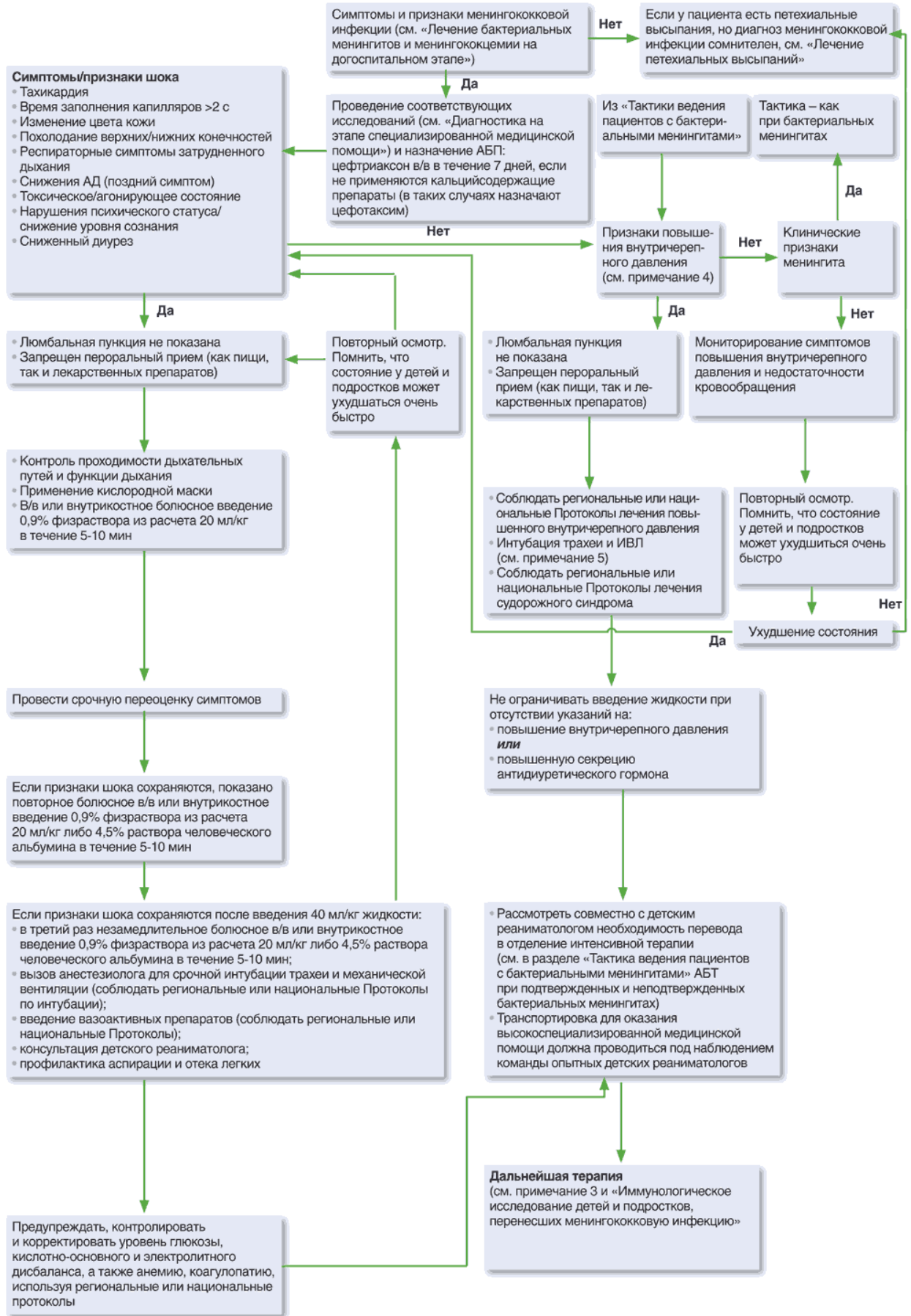
1. Раптовий початок захворювання з гіпертермії та інших ознак інтоксикації – слабкість, головний біль, біль у м'язах, блідість.
2. Швидка поява на шкірі геморагічного висипу (через 6-12 годин від початку захворювання) від дрібнокрапчастого до крупного зіркоподібного неправильної форми з чіткими контурами, темно-багрового кольору, який розташовується хаотично на шкірі хворого. Елементи висипу від поодиноких до множинних, що покривають з перших годин нижні кінцівки, стегна та швидко розповсюджуються на усе тіло, верхні кінцівки, обличчя можуть мати некротичні дефекти у центрі і не зникають при натисканні, що вказує на розвиток вкрай тяжкий перебіг захворювання. *Н.В! При раптовому початку захворювання з яскравими проявами інтоксикації обов'язково оглядати всю*

шкіру дитини (дитину слід повністю роздягнути) щоб виключити менінгококцемію!

3. Геморагічному висипу може передувати дрібнокрапчастий, розеольозний або розеоло-папульозний висип, що не виключає можливість менінгококцемії (реш-синдром).
4. При блискавичній формі менінгококцемії елементи геморагічної висипки мають ціанотичний відтінок та плями синього кольору, що зливаються і подібні до трупних.
5. Крім ураження шкіри може спостерігатися крововиливи на слизовій оболонці та внутрішніх органах.
6. Зміни на шкірі поєднуються з пригніченням свідомості до її втрати, вираженим загальним токсикозом, порушенням серцево-судинної та дихальної систем, функції нирок, що проявляється зниженням артеріального тиску, тахікардією, задишкою, олігоанурією.
7. Рідко зустрічається атипова менінгококцемія, що перебігає без шкірних проявів. У цьому випадку на передній план виступають органи порушення — ендокардит, артрит, пневмонія тощо. Саме органи порушення відволікають увагу від етіології та провідних патогенетичних механізмів, тому діагноз встановлюється рідко.

Патологією, що зустрічається рідко, є хронічна менінгококцемія. Причиною її розвитку є повторне потрапляння збудника та розвиток реакції гіперчутливості. Це захворювання може тривати кілька років і характеризується рецидивами кожні 2–3 місяці з появою гарячки та нерясної висипки з незначною інтоксикацією. Висипка локалізується переважно на кінцівках та в ділянці суглобів, може мати вигляд еритеми, папул, петехій, папульозний висип частіше локалізується на кінцівках. Частим проявом є невеликі підшкірні геморагії неправильної форми із синювато–сірим центром, іноді екхімози, геморагії можуть локалізуватися глибоко в шкірі. Для захворювання характерні мігруючі артрити та артралгії. На відміну від

Тактика ведения пациентов при менингококковой инфекции



МЕНІНГОКОКОВИЙ МЕНІНГІТ – є однією з поширених форм менінгокової інфекції— це запалення мозкових оболонок та має гострий, бурхливий початок. Інкубаційний період менінгокової інфекції складає з 2-7 до 10 діб.

Синдромний чи етіологічно недиференційований діагноз менінгіту встановлюється на основі поєднання таких клініко–патогенетичних симптомів: менінгеального (оболонкового), синдромів інфекційного захворювання та змін спинномозкової рідини.

Менінгеальний синдром складається із загальномоозкових та власне менінгеальних симптомів. До загальномоозкових проявів можна віднести такі: дуже інтенсивний головний біль розпираючого, дифузного характеру та блювоту без нудоти, що не приносить полегшення. Власне менінгеальні симптоми можна розділити на 4 групи: 1) загальна гіперстезія — підвищена чутливість до подразників органів чуття: світлових (фотофобія), звукових (гіперакузія), тактильних; 2) м'язові тонічні напруження: ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Брудзинського (верхній, середній, нижній), симптом Лесажа (у молодших дітей); 3) реактивні больові феномени: болючість при натискуванні на очні яблука, у місцях входу на обличчі гілок трійничного нерва, великих потиличних нервів (точка Керера), на передню стінку зовнішнього слухового проходу (симптом Менделя), посилення головного болю та больова гримаса при перкусії скулових дуг (симптом Бехтерева) і черепа (симптом Пулатова); 4) зміни рефлексів: черевних, періостальних, сухожильних — спочатку їх посилення, а потім нерівномірне зниження. На рис. 3 наведений алгоритм діагностичного пошуку захворювань, що супроводжуються менінгеальним синдромом.

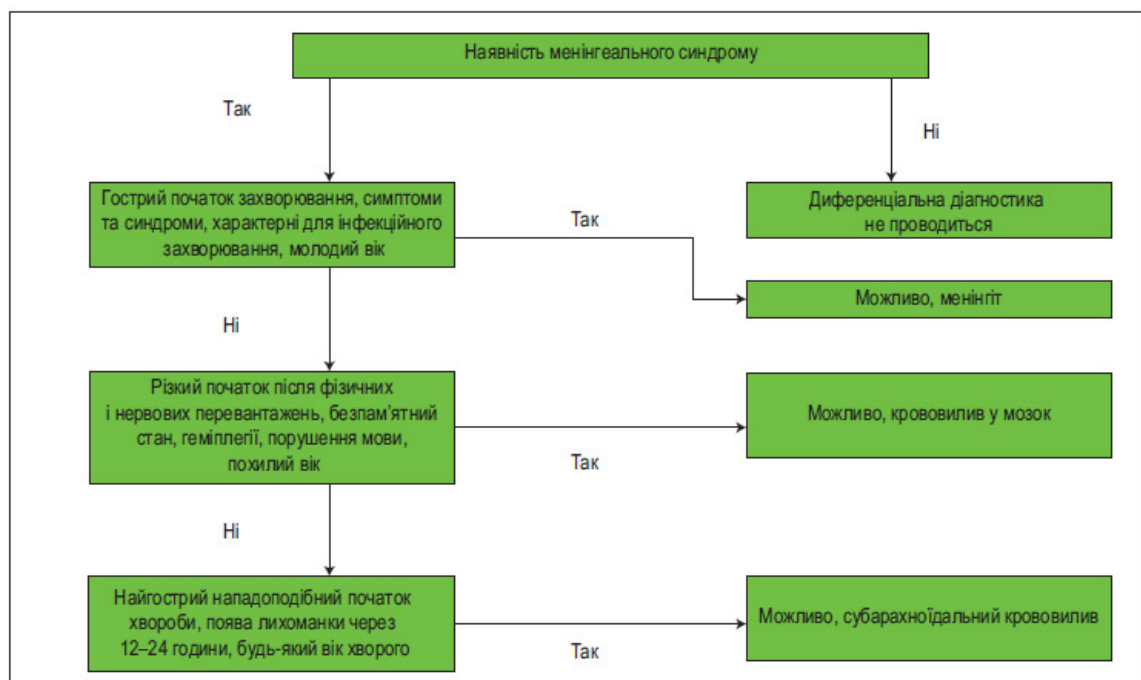
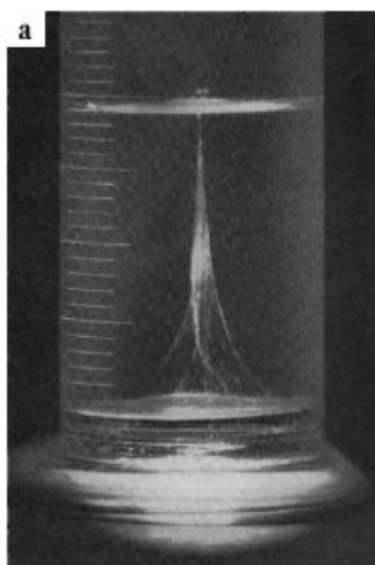


Рисунок 3. Діагностичний пошук захворювань, що супроводжуються менингеальним синдромом

Захворювання частіше маніфестує загальноінтоксикаційними та загально мозковими симптомами. Ведучим є інфекційно-токсичний синдром, тому що ще до розвитку менингіту хворий може загинути від ІТШ, а в дітей у віці до 1 року всі інші синдроми взагалі можуть бути відсутніми чи незначно вираженими. Менингококовий менингіт частіше починається гостро, бурхливо, раптово (часто мати дитини може вказати годину виникнення хвороби). Рідше менингіт розвивається після назофарингіту чи менингококемії. Температура тіла досягає 38-40⁰С, у хворого з'являються озноб, швидко наростає головний біль, який стає болісним, "розпираючого" характеру. Відмічається запаморочення, біль в очних яблуках, особливо при їхньому русі. Зникає апетит, виникає нудота, з'являється повторна блювота "фонтаном", що не приносить полегшення хворому, мучить спрага. Виражена різка гіперестезія до усіх видів подразників – дотику, яскравого світла, голосних звуків. Характерні сухожильна гіперрефлексія, тремтіння, посмикування, здригування й інші ознаки судорожної готовності, у ряді випадків розвиваються судоми тоніко-клонічного характеру.

Судоми в дітей першого року життя часто є першим і раннім симптомом менингіту, тоді як інші симптоми, у тому числі і ригідність м'язів потилиці, не

встигають розвинутися. У грудних дітей захворювання може розвиватися поступово, з появи повторної блювоти, гіперестезії, різкого крику, неспокою, генералізованих судом. При огляді – позитивний симптом "підвішування" (Лесажа), вибухання великого джерельця. Судомні посмикування на початку захворювання в дітей старшого віку свідчать про тяжкий перебіг і вважаються грізним симптомом. У деяких хворих судоми можуть протікати по типу великого тоніко-клонічного припадку. У частини дітей відзначається ранній розлад свідомості: адінамія, загальмованість, іноді - повна втрата свідомості. Для більшості хворих старшого віку характерні рухове занепокоєння, галюцинації, марення. Вже з перших годин захворювання (через 10-12 годин) відзначаються ознаки ураження мозкових оболонок: ригідність м'язів потилиці, симптоми Брудзинського, Керніга й інші. До кінця першої доби хворий може прийняти характерну позу "лягавого собаки". Часто виявляється загальна м'язова гіпотонія. Сухожильні рефлекси підвищені, може бути анізорефлексія. При важкому перебігу хвороби сухожильні рефлекси можуть бути відсутні, шкірні рефлекси (черевні, кремастерні), як правило, знижуються. При цьому досить часто спостерігаються патологічні рефлекси Бабинського, клонус стоп. На 3-4-й день хвороби в багатьох дітей з'являються герпетичні висипання на обличчі, рідше – на інших ділянках шкіри, на слизовій порожнині рота.



При важких формах менінгіту можливе залучення в процес черепних нервів. Ураження очнорухливих нервів (III, IV, VI пари) проявляється косоокістю, птозом верхньої повіки, іноді анізокорією; при ураженні лицьового нерва (VII пари) виникає асиметрія обличчя. Пильної уваги вимагає виявлення розладів слуху, особливо в маленьких дітей, що може виникати вже з перших днів захворювання, причому порушення слухового аналізатора можливі на різних рівнях і можуть привести до часткової чи повної глухоти. Рідко уражаються II, IX, X пари черепних нервів. До важких проявів менінгококового менінгіту відносять появу ознак набряку тканини головного мозку, що проявляються приступами психомоторного збудження, що змінюється сопорозним станом з наступним переходом у кому.

Клінічні ознаки менінгіту часто поєднуються з явищами менінгококцемії – на шкірі хворих відзначається геморагічний висип, швидко з'являються симптоми інфекційно-токсичного шоку.

Основні діагностичні критерії менінгококового менінгіту

1. Епіданамнез – зимово-весняна сезонність, контакт із хворим будь-якою формою менінгококової інфекції чи здоровим носієм менінгокока, переважна захворюваність у дітей раннього віку.

2. Гострий, раптовий початок зі швидко прогресуючим і різко вираженим загально-токсичним синдромом.

3. Висока лихоманка з ознобом, "розпираючий" головний біль, повторна блювота, виражена гіперестезія.

4. Менінгеальний синдром відрізняється повнотою виразності усього симптомокомплексу, нерідко протікає з розвитком набряку-набрякання головного мозку, розладом свідомості.

5. У 70-90 % хворих має місце геморагічний висип від петехій до більш великих екхимозів, іноді великих (5-15 см), неправильної, зірчастої форми з некрозом у центрі з переважною локалізацією на сідницях, нижніх кінцівках, тулубі, руках, обличчі, повіках.

6. Різко виражені запальні зміни в аналізах крові і ЦСР.

7. Мікроскопія мазків ЦСР, товстої краплі крові, слизу з носа дозволяє знайти грамнегативні диплококи, розташовані переважно внутріклітинно, що дозволяє припустити менінгококову природу захворювання.

8. При бактеріологічному дослідженні слизу з носоглотки, крові, ЦСР виділяється менінгокок, що підтверджує етіологічний діагноз.

Дослідження ліквору.

Показання до СМП тим ширше, чим менша за віком дитина. Люмбальна пункція проводиться в стерильних умовах. Ліквор відбирають у 3 стерильні пробірки (мінімум по 1 см³):

- пробірка № 1 - для біохімічних досліджень (визначення кількості білка і глюкози);
- пробірка № 2 - для бактеріологічних досліджень
- пробірка № 3 - для цитологічних досліджень (підрахунок кліток).

Усі пробірки доставляються в лабораторію не пізніше чим через 2 години після забору. При менінгококовому менінгіті ЦСР мутна, білуватого кольору, з високим плеоцитозом і нагадує розведене молоко, витікає під підвищеним тиском, нейтрофільний плеоцитоз досягає декількох сотень чи тисяч клітин у 1 мкл, вміст білка підвищений, глюкози – знижений. Слід пам'ятати, що при одноразовому дослідженні ЦСР на тлі відсутності нейтрофільного плеоцитозу не можна виключити гнійний менінгіт, тому що на ранніх етапах захворювання ЦСР може зберігати серозний характер, і плеоцитоз нерідко відсутній. При пункції, зробленій в першу добу захворювання, ліквор може бути ще прозорим, плеоцитоз – помірним, змішаного характеру. При пізній діагностиці (пізніше 3-5-го дня хвороби) чи при гіпотензивній формі менінгіту ліквор може не витікати, а "стояти" у голці. У першому випадку це обумовлено підвищеною в'язкістю й початком організації гною з випаданням ниток фібрину, у другому – відсутністю тиску ліквору. У цих випадках його варто відсмоктувати шприцем.

Бактеріоскопічне дослідження. Досліджують матеріал з носоглотки, ліквор, мазки крові (товста крапля). В усіх біологічних пробах шукають грамнегативні коки чи диплококи, розташовані поза- і внутріклітинно.

Бактеріоскопічне виявлення диплококів не є етіологічним підтвердженням діагнозу, а лише побічно свідчить про наявність менінгококової інфекції.

Бактеріологічному дослідженню підлягають ліквор, кров, сеча, слиз з носоглотки, а у випадку несприятливого результату – трупний матеріал. Для виділення культури менінгококів матеріал засівають на тверді і напіврідкі живильні середовища (на 20% агар і шоколадний агар, а кров – на 0,1% агар).

Серологічі дослідження. За допомогою серологічних досліджень визначають наявність специфічних антитіл у сироватці крові в реакції непрямій гемаглютинації і мінімальну концентрацію менінгококового токсину в крові і сечі хворих в реакції зустрічного імуноелектрофорезу. Кров, сечу і ЦСР можна використовувати для реакцій кількісного імуноелектрофорезу з метою виявлення капсулярних антигенів живих і загиблих менінгококів.

Перспективним є молекулярно-генетичне дослідження з виявленням специфічних для менінгокока фрагментів ДНК в крові, лікворі, зливі з носоглотки.

Зміни в периферійній крові відповідають гнійному характеру запального процесу (нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ).

Показання до СМП тим ширше, чим менша дитина. При одноразовому дослідженні ЦСР не можна виключити гнійний менінгіт, тому що на ранніх етапах захворювання ЦСР може зберігати серозний характер, і плейоцитоз нерідко відсутній.

У загальному аналізі крові виявляють лейкоцитоз, анеозинофілію, підвищення СОЕ. ЦСР мутна, білуватого кольору (як розведене молоко). Тиск ЦСР підвищений, визначаються нейтрофільний плейоцитоз, помірне підвищення білка. При мікроскопії мазків виявляється менінгокок. У першу добу захворювання ЦСР може бути прозорою, цитоз помірним, змішаним.

При лікуванні прогноз сприятливий, інтоксикація зникає через 3-8 днів, санація ЦСР - на 8-12-й день. Затяжний перебіг зустрічається рідко - у молодших дітей, з порушенням імунітету.

Менінгококковий менінгоенцефаліт є рідкою формою менінгококової інфекції, характеризується гострим початком, вираженою інтоксикацією, сильним головним болем, порушенням свідомості. З 1-2-го дня з'являються осередкові симптоми: ураження черепних нервів, паралічі і парези; фокальні судоми. Менінгоенцефаліти з переважним ураженням мозочка протікають без загальномозкових симптомів. Тривалість захворювання складає 4-6 нед, перебіг важкий, прогноз несприятливий через високу летальність. Часті залишкові явища: епілепсія, гідроцефалія, паралічі, затримка психоречевого розвитку. При пізно початій терапії розвивається вентрикуліт, що виявляється наростаючими розладами свідомості, м'язового тонусу по типу децеребраційної ригідності, прогресуючій кахексії. Прогноз несприятливий.

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГІТУ

1. Раптовий початок захворювання з гіпертермії, сильного головного болю, блювання без нудоти.
2. Наявність гіперестезії – навіть легкий дотик до хворого, гучний звук, яскраве світло викликає неспокій і посилення больового відчуття.
3. Наявність судом та порушення свідомості.
4. Типова поза дитини – лежить на боці з відкинутою назад головою і приведеними до живота ногами.
5. Позитивні менінгеальні знаки – ригідність потиличних м'язів, Керніга, верхній, середній та нижній Брудзинського тощо.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

У ДІТЕЙ 1-ГО РОКУ ЖИТТЯ

1. Частіше перебігає у вигляді менінгококцемії та її блискавичної форми.
2. При наявності менінгіту менінгеальні знаки виражені слабо, симптом Керніга є фізіологічним, тому його не беруть до уваги. Слід перевіряти симптом підвішування (Лесажа).
3. Спостерігається напруження (випинання) великого тім'ячка.

4. Домінують загальноомозкові та загальноінфекційні симптоми: гіперестезія, яка проявляється посиленням неспокою дитини при дотику (навіть коли мати її бере до рук), при голосних звуках, яскравому світлі; клоніко-тонічні судоми; тремор рук та підборіддя; повторне блювання; порушення свідомості.

5. Головний біль проявляється так званим мозковим криком – монотонний пронизливий плач з періодичними скрикуваннями.

6. Перебіг хвороби повільний, часто затяжний з ускладненнями.

ПРИКЛАД КЛІНІЧНОГО ДІАГНОЗУ:

Менінгококова інфекція: локалізована форма, менінгококовий назофарингіт (мк+), середньотяжка форма.

Менінгококова інфекція: генералізована форма, менінгококцемія (мк+), ускладнена інфекційно-токсичним шоком II ступеню, гостра ниркова недостатність.

Менінгококова інфекція: генералізована форма, менінгококовий менінгіт (мк+), ускладнений набряком і набуханням мозку. Кома II ступеню.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО НА ЛОКАЛІЗОВАНУ ФОРМУ

МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: слід враховувати вік дитини, чи є вона з групи тих, хто часто хворіє, чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової систем.

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 2-10 днів з хворими на менінгококову інфекцію у колективі або вдома.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: обов'язковий детальний огляд слизової оболонки ротогорла для виключення явищ назофарингіту.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

- Загальний аналіз крові чи є лейкоцитоз зі зсувом лейкоформули вліво, які вказують на наявність специфічного бактеріального інфекційного процесу,
- Огляд отоларинголога – для виключення чи підтвердження діагнозу “назофарингіт”,
- Бактеріологічне дослідження слизу з носогорла на менінгокок – виявлення менінгококу підтверджує діагноз менінгокової інфекції у хворого і робить за необхідне проведення обов’язкового лікування антибактеріальними препаратами.

ПЛАН ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНУ ФОРМУ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

I. ЗБІР АНАМНЕЗУ ЖИТТЯ: слід враховувати вік дитини (захворювання особливо небезпечно перебігає у дітей першого року життя), чи є вона з групи тих, хто часто хворіє, чи є в неї хронічна патологія ЛОР-органів, серцево-судинної, нервової систем.

II. ЗБІР ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ: контактувала чи ні дитина впродовж останніх 2-10 днів з хворими на менінгокову інфекцію у колективі або вдома.

III. ЗАГАЛЬНОКЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ: обов’язкові детальний огляд слизової оболонки ротоглотки для виключення явищ назофарингіту: огляд всієї поверхні шкіри дитини (*роздягніть дитину повністю!*) для того, щоб не упустити перший геморагічний висип: перевірка менінгеальних знаків, оцінка стану свідомості дитини, визначення артеріального тиску. Виясніть у батьків хворого про частоту сечовиділення в останні часи.

IV. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ:

- Загальний аналіз крові чи є лейкоцитоз зі зсувом лейкоформули вліво, які вказують на наявність специфічного бактеріального інфекційного процесу,
- Загальний аналіз сечі – на фоні значного інтоксикаційного синдрому можливі лейкоцитурія та протеїнурія як прояв токсичного ураження нирок та гострою нирковою недостатністю,

- Огляд отоларинголога – для виключення чи підтвердження діагнозу “назофарингіт”,
- Бактеріоскопічне дослідження крові методом “товстої краплі” – для швидкого підтвердження менінгококової етіології захворювання,
- Бактеріологічне дослідження слизу з носогорла, крові та ліквору на менінгокок – виявлення менінгококу підтверджує діагноз менінгококової інфекції. В зв'язку з тим, що менінгокок не стійкий мікроорганізм, засів матеріалу слід здійснювати безпосередньо біля ліжка хворого на підігріту середу, або транспортувати матеріал (кров, ліквор) на водяній бані при температурі 37-38⁰С і впродовж 2 годин засіяти його. Враховуючи той факт, що попередні результати дослідження лікар отримує не раніше 24-48 годин з моменту засіву, діагностика генералізованої форми менінгококової інфекції перш за все спирається на типові клінічні ознаки хвороби,
- Бактеріологічне дослідження крові та ліквору на стерильність – для виключення іншої етіології захворювання,
- Дослідження печінкових проб, рівню сечовини та креатиніну крові, коагулограми для встановлення функціонального стану печінки, нирок та системи гемокоагуляції,
- Проведення дослідження ліквору та огляд невролога – для виключення або підтвердження наявності менінгіту і з'ясування його різновиду (гнійний, притаманний типовим формам захворювання, або серозний, який може діагностуватися у перші часи хвороби, або бути проявом атипової форми хвороби),

1.2. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА МЕНІНГОКОКЦЕМІЇ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ГЕМОРАГІЧНОЮ ВИСИПКОЮ

1. Інфекційні захворювання, що перебігають з геморагіями: кір, скарлатина, краснуха, токсичний грип, інфекційних мононуклеоз, ієрсиніоз.
2. Інфекційні захворювання, що супроводжуються значними проявами інтоксикації: черевний та висипний тиф, лептоспіроз, геморагічні лихоманки.
3. Неінфекційні захворювання, що супроводжуються геморагічним висипом: геморагічний васкуліт (хвороба Шенлейна-Геноха), тромбоцитопенічна пурпура.

Геморагічні елементи висипу нерідко можуть появлятися при тяжких формах інфекційних захворювань на фоні інших екзантем.

Так, при **кору** має місце виражений кон'юнктивіт, світлобоязнь, слъозотеча, кашель, корова енантема, пятна Бельського Філатова Копліка, етапність появу висипань. Для **скарлатини** типовим є ангіна, лихоманка, симптоми інтоксикації, збільшення підщелепних та передньошийних лімфатичних вузлів, одномоментне поява висипу з переважною локалізацією на згинальній поверхні кінцівок, блідий носо-губний трикутник, білий дермографізм шкіри. **Краснуха** супроводжується субфебрильною температурою тіла, помірним токсикозом, енантемою, збільшенням потиличних та задньошийних лімфатичних вузлів. При **інфекційному мононуклеозі** на 3-5 день хвороби переважно у дітей раннього віку поряд з дрібнопятнистою та розеольозною висипкою можуть бути петехеальні геморагії, які зберігаються 2-3 дні та безслідно зникають. Висипка при **грипі** поєднується з іншими ознаками геморагічного синдрому: геморагічною енантемою, носовими кровотечами з місць ін'єкцій, геморагічною пневмонією.

Висипний тиф має гострий початок з лихоманки, симптомів інтоксикації, герпетичних висипань на губах і крилах носу та геморагічною висипкою. На 4-5 день від початку захворювання з'являється петехіальна висипка в поєднанні з

розеольозною на гіперемійованій шкірі одномоментно і розташована на бокових поверхнях тулуба, спині, згинальній поверхні рук, внутрішній поверхні стегон, але ніколи не буває на обличчі та стопах. Петехії при висипному тифі мають яскраво-червоний колір, піднімаються над поверхнею шкіри, зберігаються впродовж 3-5 діб, після чого бліднуть та зникають безслідно.

При **лептоспірозі** іноді на фоні гострого початку з вираженими симптомами токсикозу, міальгій, гепатоспленомегалією можлива поява геморагічної висипки. Локалізується вона на тулубі, кінцівках з згущенням у складках шкіри у вигляді петехій та супроводжується геморагічним синдромом, який проявляється кровотечами з носа, десен, ШКТ, в містах ін'єкцій, крововиливи в кон'юнктиву, мозг.

За **геморагічного васкуліту (хвороба Шенлейна-Геноха)** висип у вигляді симетричних плям, петехій або папулогеморагій поєднується з гематурією, внутрішніми кровотечами. Висипка розташована на симетричних участках тіла, розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях і в області суглобів, частіше голеностопних та поєднується з суставним або абдомінальним синдромом, а також не змінюється кількість тромбоцитів в загальному аналізі крові.

Тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа) починається поступово через 2-4 тижня після перенесених вірусних інфекцій, температура тіла не підвищується, висип у вигляді синців локалізується на будь-яких ділянках тіла, але частіше на участках, які піддаються травматизації і можуть виникати спонтанно, переважно у нічний час.. Крім ураження шкіри можливі крововиливи у слизові оболонки, гематурія. Крововиливи розташовані на тулубі, кінцівках, слизовій рота, асиметрично. Елементи висипу спочатку багрово-червоного кольору, потім синюшного, зеленуваті, світло-коричневі. У крові—крім тромбоцитопенії, тромбоцити змінюють розмір, колір і форму, не має змін кількості лейкоцитів та ЩОЕ, збільшується час кровотечі. Позитивні проби на резистентність капілярів (жгути). Перебіг хвороби тривалий.

РОЗДІЛ 2. БАКТЕРІАЛЬНІ ТА ВІРУСНІ МЕНІНГІТИ

2.1. ПРОВІДНІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ БАКТЕРІАЛЬНИХ, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА,

Менінгіт, викликаний гемофільною паличкою

Менінгіт, викликаний *Haemophilus influenzae* – гостре інфекційне захворювання, що характеризується повільним наростанням інтоксикації і менингеальних симптомів, схильне хвилеподібного перебігу, яке зустрічається спорадично.

Етіологія

Haemophilus influenzae (паличка Афанасьєва - Пфейффера) є невеликі (0,3-0,4 - 1-1,5 мкм) кокобацилярні бактерії, схильні до плеоморфізму. Частина штамів має полісахаридну капсулу. Клітинна стінка зовнішньої мембрани містить ліпополісахарид (ендотоксин). *Haemophilus influenzae* – факультативний анаероб, що добре росте. Обов'язковою умовою для росту є присутність у живильному свіжому середовищі крові. Антигенна структура представлена капсульними (5-30 % усіх штамів) і соматичними антигенами. По капсульних антигенах усі відомі штами поділяються на 6 серотипів (від а до f), можлива трансформація серотипів. Серодіагностику проводять у реакції аглютинації типоспецифічними політиповими чи монотиповими сироватками.

Епідеміологія

Серед здорових людей рівень носійства гемофільних паличок сягає 90 %. Безкапсульні невірулентні штами можна виділити з верхніх дихальних шляхів у 30-50 % дітей, носійство капсулованих штамів, переважно *Haemophilus influenzae* типу b (Hib-інфекція), відзначається в 3-5 %. Цей тип збудника представляє основну епідемічну небезпеку. Захворювання реєструється тільки в людини і, крім ураження мозкових оболонок, викликає респіраторні захворювання, ендокардити, абсцеси, артрити, ураження шкіри, нігтів і очей.

Джерелом зараження може бути як хворий, так і носій *Haemophilus influenzae* типу b. Найбільш сприйнятливі до інфекції діти у віці від 3 міс. до 6 років, пік захворюваності яких приходить на цей же вік. В даний час з'ясовані

генетичні фактори, що обумовлюють чутливість до збудника. Найбільш часте захворювання реєструється серед вихідців з Африки й Іспанії, у яких відсутній G2m(n)-маркер важких ланцюгів субкласа Ig2.

Основні шляхи передачі – повітряно-крапельний і контактний. Найбільший рівень захворюваності відзначається восени й узимку, хлопчики хворіють частіше дівчаток. По частоті поширеності цей менінгіт займає третє місце після менінгококового і пневмококового менінгітів.

Менінгіт частіше виникає в дітей перших місяців життя, у ослаблених, з несприятливим преморбідним фоном, під час чи після перенесеного гострого респіраторного захворювання носоглотки чи дихальних шляхів, у хворих рахітом, гіпотрофією. Встановлено прямий зв'язок між вмістом антитіл до капсульних антигенів *Haemophilus influenzae* типу b і ризиком розвитку менінгіту. Недолік цих антитіл спостерігається у дітей, починаючи з 3-24 міс., а продовжується аж до 5-літнього віку.

Патогенез

Вхідними воротами інфекції є слизова оболонка верхніх дихальних шляхів. Основними факторами патогенності *Haemophilus influenzae* типу b є капсула і піли, що утрудняють поглинання бактерій фагоцитами і полегшують адгезію бактерій до слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Надалі мікроби проникають у підслизову оболонку і викликають запалення. При наявності факторів патогенності збудник може проникати в лімфо- і кровоток. При проникненні через ГЕБ у ЦНС збудники фіксуються і розмножуються в м'якій і павутинній мозкових оболонках, викликають блокаду мікроворсинок павутинної оболонки і проникають у вени кори головного мозку. Це призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, порушенню кровопостачання кори головного мозку, тканинної гіпоксії, некрозу тканин і порушенню функції головного мозку.

Клінічні прояви

У дітей, хворих бронхітом, пневмонією, отитом, початок менінгіту, викликаного гемофільною паличкою, у типових випадках підгостре,

поступове. На фоні помірного (37,5-38 °C) підвищення температури тіла з'являються сонливість, млявість, адінамія, зниження апетиту. У наступні дні температура й інтоксикація поступово наростають, виникають головний біль, блювота, чи слабо нечітко виражені менінгеальні симптоми, іноді можуть бути судоми. Надалі симптоми менінгіту підсилюються, можливі ураження III, VI, VII пар черепних нервів. Діагноз менінгіту у цих хворих встановлюється пізно і, як правило, при різкому погіршенні стану хворого.

У дітей без попередніх захворювань інфлюенца-менінгіт починається гостро з різкого підвищення температури тіла до 39-40°C, повторної блювоти, швидкого наростання інших симптомів інтоксикації. Менінгеальні симптоми виражені з перших днів хвороби, можуть бути судоми й вогнищеві симптоми. Ознаки гострого набряку мозку спостерігаються рідко. Іноді гострий перебіг менінгіту супроводжується появою поліморфної чи геморагічної висипки (що проявом септицемії), артрити, остеомієліта. Бувають шлунково-кишкові розлади, у рідких випадках можливий розвиток інфекційно-токсичного шоку.

Особливості клінічного перебігу

Перебіг менінгіту, викликаного *Haemophilus influenzae* типу b, частіше млявий, хвилеподібний з лихоманкою неправильного типу і довгостроковим збереженням менінгеальних симптомів. Однак, можливі гострі септичні форми з летальним наслідком на 2-3-й день хвороби. Особливістю перебігу менінгіту є також можливість розвитку синдрому лікворної гіпотензії вже з першої години хвороби. Звичайно вона виникає на фоні симптомів зневоднення: загострені риси обличчя, зниження тургору тканин і втрата еластичності шкіри, синява під очима, іктеричність шкірних покривів, западіння великого джерельця. При цьому менінгеальні симптоми відсутні, виражена м'язова гіпотонія, сухожильні рефлекси живі. При люмбальній пункції рідина мутна, зеленуватого кольору, витікає рідкими краплями, у ряді випадків її можна одержати тільки при відсмоктуванні шприцем, що необхідно робити в обов'язковому порядку. При проведенні пункції через джерельце варто враховувати можливість спадіння шлуночків мозку (вентрикулярний колапс). Лікворна гіпотензія може також

розвинути на 3-4-й день лікування як результат застосування масивних доз бензилпеніциліну чи як наслідок надмірної дегідратації. Летальність у хворих інфлюенц-менінгітом складає 14,3 %, а в 41,8 % з числа перехворілих виявляються важкі наслідки у вигляді декортикації, гідроцефалії, тетра- чи геміпарезів, зниження слуху, атрофії зорових нервів, внутрішньочерепної гіпертензії й ін.

Основні діагностичні критерії менінгіту, викликаного *Haemophilus influenzae*

1. Епіданамнез - контакт із хворим чи носієм гемофільної палички, повітряно-крапельний чи контактний шляхи зараження, переважна захворюваність дітей у віці від 6 міс. до 3 років, осінньо-зимова сезонність.

2. Розвитку менінгіту передують отит, евстахеїт, синусит, бронхіт.

3. Початок захворювання поступовий, із млявою продромою і катаральними явищами, з наступним повільним, але прогресуючим наростанням температури тіла, інтоксикації і менінгеального синдрому.

4. Млявий, хронічно-хвилеподібний перебіг з лихоманкою неправильного типу, тривалим проявом менінгеального синдрому, розвитком ранньої лікворної гіпотензії.

5. Запальні зміни в периферичній крові і ЦСР.

6. Підтвердженням випадка Ніб-менінгіту вважається виділення збудника з ліквору чи крові, а також при виявленні його антигенів методом реакції латексу-аглотинації.

Лабораторна діагностика

Загальний аналіз крові. У периферичній крові визначається лейкоцитоз з нейтрофільозом і палочкоядерним зсувом вліво, але може бути і нормальна формула крові.

Дослідження ліквору. ЦСР мутна, іноді молочно-білого кольору, зі значним підвищенням білка. Плеоцитоз коливається в широких межах, складаючи в середньому 300-900 у 1 мкл, з перевагою нейтрофілів. Зрідка плеоцитоз буває лімфоцитарний. Важливе диференційно-діагностичне значення

може мати дисоціація між відносно невеликим плеоцитозом і високим ступенем помутніння ЦСР (помутніння пов'язане із значною кількістю збудників - гемофільних паличок, що можуть бути виявлені при бактеріоскопічному дослідженні). Вміст білка підвищений до 1,5-3,0 г/л. При тривалому перебігу менінгіту поступово знижується вміст глюкози. Відмінною рисою інфлюенц-менінгіту є повільна санація ліквору, що затримується до 50-60 днів навіть при проведенні адекватної антибактеріальної терапії.

Бактеріологічне дослідження. Для цього мокротиння, кров, ЦСР засівають на середовище накопичення – кров'яний агар, шоколадний агар і МПА. Потім проводять бактеріоскопію (з виявленням грамнегативних кокобацилл і паличок) і біохімічну ідентифікацію виявлених мікроорганізмів. Особливістю *Haemophilus influenzae* є нездатність ферментувати цукри (крім глюкози).

Інші методи ідентифікації збудника

1. Аналіз потреби в X- і V-факторах. З цією метою ЦСР чи кров культивують на шоколадному агарі при температурі 37 °С в мікроаерофільних умовах. При культивуванні досліджують потреби ізолятів у факторах росту, для чого використовують наступні методи:

а) Прямий метод. Матеріал, що вірогідно містить *Haemophilus influenzae*, наносять на поверхню живильного середовища для одержання зливного росту. Смужки паперу, змочені X- і V-факторами, накладають на поверхню агару. Ріст бактерій навколо смужок, а не в інших ділянках середовища, підтверджує припущення про їхню приналежність до виду *Haemophilus influenzae*;

б) Тест сателітних колоній. Застосовують для ідентифікації гемофільної палички. На кров'яний агар наносять досліджувані проби і деякі ділянки середовища засівають золотавим стафілококом, що у міру свого росту гемолізує кров і вивільняє X- і V-фактори. *Haemophilus influenzae* можна знайти в дрібних сателітних колоніях, що оточує колонії золотавого стафілокока.

2. Порфіриновий тест. Визначають здатність до синтезу аміноленулінової кислоти і дозволяє виявити потребу в X-факторі. При вивченні потреби в X-факторі у невідомого вида бактерій матеріал засівають на тверде середовище і

на її поверхню наносять комерційні диски, просочені аміноленуліновою кислотою (аналогічно методу дисків з антибіотиками). Після 24-ох годинної інкубації опромінюють УФ (лампою Вуда). Якщо виросли мікроорганізми X-незалежні, то спостерігають цегляно-червону флюоресценцію.

2.3. Пневмококовий менінгіт

Пневмококовий менінгіт – гостра нейроінфекція, викликане *Streptococcus pneumoniae*, що характеризується гострим початком, вираженими загально-інфекційним і менінгеальним синдромами, частим ураженням речовини мозку і високою летальністю.

Етіологія

Збудник менінгіту – *Streptococcus pneumoniae* (пневмокок) – серологічно неоднорідний і нараховує 84 серовари. Збудник вперше був виділений Пастером (1881р.). Мікроб нерухомий, спор і капсул не утворює, аероб чи факультативний анаероб. Являє собою овальні чи ланцетоподібні коки діаметром близько 1 мкм. У мазках із клінічного матеріалу розташовується парами, які оточені товстою капсулою. Добре росте на середовищах з додаваннями крові чи сироватки, 0,1% розчину глюкози при температурі 37⁰С.

Епідеміологія

Пневмокок – один з основних збудників бактеріальних інфекцій у світі. Найбільш чутливі до захворювання діти й особи літнього віку.

Джерелом інфекції є хворі і носії (від 25 до 50 % дітей дошкільного віку і 20-25 % дорослих людей). Основний шлях передачі – повітряно-краплинний, але може бути і контактний. Різке підвищення рівня захворюваності приходить на холодну пору року. Важливою обставиною для розвитку інфекції є зниження резистентності організму в результаті перенесених захворювань, операцій, переохолоджень. Пневмококовий менінгіт зустрічається як спорадичне захворювання, але можуть спостерігатися й епідемічні спалахи. Особливо слід зазначити розвиток пневмококових менінгітів на фоні респіраторних вірусних інфекцій, що збільшують чутливість мозкових оболонок

до бактеріальних інфекцій уже через кілька годин після їх вірусного ураження. Джерелом зараження при пневмококовому менінгіті можуть бути як хворі, так і носії пневмококу. Часте захворювання розвивається на фоні гострих чи хронічних інфекцій верхніх дихальних шляхів, а також після черепно-мозкової травми.

Патогенез

Вхідними воротами для пневмокока є слизова оболонка носоглотки. Завдяки наявності факторів патогенності в місці входження пневмококу виникає запальний процес. Основним фактором вірулентності є капсула, що захищає пневмокок від мікроцидної дії фагоцитів і опсонінів. Велике значення має також субстанція С, яка представлена холинвмісною тейхоєвою кислотою клітинної стінки, що певним чином взаємодіє з С-реактивним білком. Цей процес супроводжується активацією системи комплементу, надлишковим вивільненням медіаторів гострої фази запалення, стимуляцією нейтрофільних лейкоцитів. Усе це створює умови для утворення первинного запального вогнища з розвитком пневмонії, отиту, гаймориту й ін. З первинного вогнища інфекції збудник гематогенним шляхом поширюється в організмі і викликає ураження ендокарду, суглобів, мозкових оболонок з розвитком гнійного менінгіту й інших органів і систем. Гематогенна дисемінація збудника багато в чому обумовлена дефіцитом специфічних антитіл, С_{1q} і С₄-компонентів комплементу, що зумовлюють низьку бактерицидну активність у цілому.

Клінічні прояви

Пневмококовий менінгіт – це одна з найбільш важких форм гнійних менінгітів у дітей і по частоті займає 2-е місце після менінгококового. Частіше хворіють діти у віці від 1 до 5 років, рідше – у грудному віці (6-12 міс.).

У більшості випадків первинного зараження пневмококовий менінгіт починається гостро, з підвищення температури тіла до 39-40⁰ С, ознобу, швидкого наростання симптомів інтоксикації. Виражена загальна гіперестезія і менінгеальні симптоми. Ранньою і частою ознакою пневмококового менінгіту є ураження ЦНС, що виявляється клонічними судомами, ураженням черепних

нервів, моно- і геміпарезами, розладом свідомості різного ступеня. У дітей першого року життя рано розвивається і буває різко виражена гіпертензія, що виявляється вибуханням великого джерельця, його пульсацією, розходженням швів, збільшенням розмірів черепа. Шкірні покриви у хворих бліді чи цианотичні, виражена задишка, можуть бути гемодинамічні порушення, гепатолієнальний синдром.

Особливістю перебігу пневмококового менінгіту є його розвиток з перших днів хвороби як менінгоенцефаліта. При цьому рано (на 1-2-й день хвороби) з'являються вогнищеві симптоми, що свідчать про залучення в патологічний процес речовини головного мозку, у вигляді паралічів чи парезів кінцівок, атаксії, різних гіперкінезів. З черепних нервів частіше вражаються III, VI, VII, VIII, IX, X пари. У ряді випадків захворювання протікає з клінічними симптомами епендиматиту.

При пневмококовому менінгіті частіше, ніж при інших гнійних менінгітах, розвивається набряк тканини головного мозку, що може бути причиною смерті в перші 3 дні хвороби. Іноді набряк може розвинути й у більш пізній термін хвороби. При блискавичних формах менінгеальний синдром не встигає розвинути, що є характерним для дітей раннього віку.

Пневмококовий менінгіт, що виник на фоні наявного первинного вогнища запалення (гнійний отит, мастоїдит, синусит, пневмонія) починається підгостро, малосимптомно, але відрізняється особливо важким перебігом і частіше, чим первинний пневмококовий менінгіт, закінчується летально. При септичному перебігу хвороби можлива поява на шкірі геморагічної висипки, яка по характеру і локалізації нагадує менінгококову. Однак на початку захворювання висип може бути розеольозно-папульозний і тільки в наступні дні хвороби трансформується в геморагічну. На відміну від менінгококової висипки, при пневмококовому менінгіті вона більш стійка, повільно піддається зворотньому розвитку. Несприятливий результат такого перебігу хвороби обумовлений, як правило, пізньою діагностикою і пізно початим етіотропним лікуванням. Саме цим пояснюється характерна для пневмококового менінгіту частота рецидивів

захворювання, а також той факт, що в 22-24 % дітей після перенесеного захворювання залишаються неврологічні ускладнення у вигляді вираженої неврологічної симптоматики: глухоти, сліпоти, амнезії, паралічів, інших ознак ураження ЦНС.

Наслідок пневмококового менінгіту багато в чому залежать від своєчасної діагностики й адекватно початого лікування. При недотриманні цих правил хвороба приймає затяжний перебіг і нерідко закінчується летально. Виділяють три групи причин летальних результатів (М.Б. Титов, Б.Д. Луцик, 1990). Основною причиною летальних результатів є **менінгоенцефаліт** з вираженими ознаками набряку-набрякання мозку. Інша причина - виражена **легенево-серцева недостатність**, що розвилася на фоні ураження ЦНС. І третьою причиною є **септичний процес** з розвитком тромбогеморагічного синдрому на фоні ураження ЦНС.

Основні діагностичні критерії пневмококового менінгіту

1. Епіданамнез: контакт із хворим чи носієм пневмокока, повітряно-краплинний чи контактний шляхи зараження, переважна захворюваність дітей грудного і раннього віку.

2. Розвиток менінгіту після захворювання, що має пневмококову природу: пневмонія, отит, синусит.

3. Початок менінгіту гострий, раптовий, зі швидко прогресуючим і різко вираженим загально-токсичним синдромом, що виявляється високою лихоманкою з ознобом, розпираючим головним болем, повторною блювотою, вираженою загальною гіперестезією.

4. Менінгеальний синдром відрізняється повнотою виразності усього симптомокомплексу, нерідко перебігає з розвитком набряку тканини головного мозку.

5. Часте залучення в патологічний процес речовини мозку з розвитком менінгоенцефаліту.

6. Швидкий темп наростання тяжкості ураження ЦНС із розладом свідомості, генералізованими судомою, ураженням черепних нервів.

7. Значна тяжкість захворювання, перебіг нерідко затяжний і рецидивуючий з наступним летальним результатом.

8. У крові і ЦСР виражені запальні зміни, а бактеріологічне виділення пневмококу з крові чи ЦСР підтверджує етіологічний діагноз.

Лабораторна діагностика

Загальний аналіз крові. У периферичній крові зазвичай відзначається лейкоцитоз з різким зрушенням формули крові вліво до юних і мієлоцитів, анеозинофілія, значно прискорена ШОЕ (до 30-60 мм/годину). У ряді випадків лейкопенія, яка спостерігається, і є поганою прогностичною ознакою.

Дослідження ліквору. ЦСР мутна, часто з зеленуватим відтінком, в'язка, виражений нейтрофільний плеоцитоз (500-1500 клітин у 1 мкл), значно збільшена кількість білку (1-10 г/л) і знижений вміст глюкози.

Бактеріологічне дослідження. Матеріалом для виявлення збудника є мокротиння, кров, гній і ЦСР, які засівають на кров'яний чи сироватковий агар.

Бактеріоскопічне дослідження. На пневмококову природу захворювання вказує наявність нейтрофілів і грампозитивних ланцетоподібних диплококів (не менш 10 у полі зору) у мазках клінічного матеріалу. При бактеріоскопічному дослідженні ліквору виявляються пневмококи у вигляді грампозитивних диплококів ланцетоподібної форми, розташованих поза- і внутрішньоклітинно.

Для дифференційної діагностики пневмокока від інших стрептококів використовують:

- а) пробу з оптохіном (гнітить ріст стрептококів);
- б) дезоксихолатну пробу (здатність пневмокока ферментувати інсулін і чутливість до жовчі відрізняє його від зелених стрептококів);
- в) збудник, виділений із ЦСР, який необхідно серотипувати за допомогою комерційних реагентів для реакцій аглютинації чи коагулінацій, що виявляють капсульні антигени.

Відомим "некультуральним" методом виявлення антигенів збудників гнійних бактеріальних менінгітів є метод латекс-аглютинації з використанням відповідних тест-систем. Латексні частки, покриті специфічними антитілами до

антигенів *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* чи *H. influenzae*, аглютинують у присутності бактеріальних антигенів, що містяться в ЦСР, результат аглютинації оцінюється візуально. Постановка всієї реакції триває близько 10 хвилин, реакція не вимагає наявності живих бактерій у ЦСР.

2.4. Стафілококовий менінгіт

Стафілококовий менінгіт спостерігається у всіх вікових групах з більшою частотою у дітей перших місяців життя. Він розвивається при наявності гнійного вогнища поблизу від оболонки мозку. Іноді незначні шкірні ранки стають входними воротами інфекції. Стафілококовий менінгіт характеризується бурхливим початком - лихоманкою ($39-40^{\circ}$ C), що у наступні дні здобуває реміттуючий чи постійний характер. Блювота виникає мінливо, частіше приєднуючись на 4-6-й день хвороби.

У клінічній картині чітко домінують явища сепсису: блідо-сіре фарбування шкірних покривів, зниження артеріального тиску, глухість серцевих тонів, збільшення печінки і селезінки. У більшості хворих порушена свідомість змінюється періодами занепокоєння. Відзначаються гіперестезія, генерлізовані чи фокальні судоми. Нерідко в перші дні хвороби спостерігаються вогнищеві симптоми (частіше очнорухові і рухові порушення). Менінгеальні знаки, особливо в грудних дітей, звичайно відсутні або обмежуються ригідністю потиличних м'язів, напруженням і випинанням великого джерельця.

У немовлят і дітей перших місяців життя гнійний менінгіт виявляється різким токсикозом, глибоким пригніченням свідомості, частими судомами, приступами ціанозу, появою патологічного типу дихання, тремором кінцівок без менінгеальних симптомів. Зміни з боку крові характеризуються вираженою анемією (до 1,5-2 млн еритроцитів), нейтрофільним лейкоцитозом, частіше з різким зрушенням вліво, анеозинофілією, прискоренням ШОЕ. У ЦСР значно підвищений вміст білка, плеоцитоз (переважно нейтрофіли) звичайно не перевищує 1500-2000 клітин у 1 мм^3 . Досить часто відзначається зниження рівня глюкози і хлоридів.

Перебіг стафілококового менінгіту відрізняється значною тяжкістю. Захворювання перебігає за типом генералізованої інфекції – з утворенням гнійних порожнин і спайок, схильністю до рецидивів і загострень. У дітей перших місяців життя процес звичайно носить блискавичний характер з летальним результатом у першу добу чи через кілька днів від початку захворювання. Відзначено схильність стафілококового менінгіту до частого утворення абсцесів мозку.

Основні діагностичні критерії стафілококового менінгіту

1. Епіданамнез: захворювання розвивається на тлі наявних проявів вогнищевої чи генералізованої стафілококкової інфекції з контактним чи гематогенним шляхами поширення; в основному хворіють немовлята і діти перших 3-х місяців життя.
2. Початок захворювання гострий з високої температури й ознобу, наявності загальноінфекційних і загальномозкових симптомів.
3. Швидкий розвиток менінгеального синдрому, порушення свідомості аж до коми, формування грубої вогнищевої неврологічної симптоматики з парезами і паралічами.
4. Схильність до множинного абсцедування головного мозку й утворенню блоку лікворних шляхів.
5. Перебіг менінгіту тривалий, затяжний, з високою летальністю і частими залишковими явищами у вигляді стійких неврологічних порушень.

2.5. Стрептококовий менінгіт

Стрептококовий менінгіт викликають гемолітичний і зеленящий стрептококи. Він спостерігається переважно в дітей молодшого віку, частіше в період стрептокової септицемії при гнійному отиті, бешиховому запаленні обличчя, запаленні придаткових пазух носа, ендокардиті, тромбофлебіті мозкових синусів і інших гнійних вогнищ.

Клінічна картина стрептококового менінгіту не має специфічних ознак. У переважній більшості випадків захворювання характеризується гострим

початком, підвищенням температури до значних цифр, повторною блювотою, млявістю чи занепокоєнням дитини. Виникають порушення свідомості, часті клоніко-тонічні судоми, ранні вогнищевої симптоми поряд з ознаками важкої септицемії (висока з великими коливаннями температура, підшкірні крововиливи, глухість серцевих тонів, збільшення печінки і селезінки). ЦСР мутна, з великим вмістом білка і плеоцитозом, переважно нейтрофільного характеру.

Поряд з гострими формами, при яких швидко зникають загально мозкові, менінгеальні і лікворологічні зміни, частіше зустрічаються важкі форми з тривалим токсикозом та лихоманкою, тривалою анорексією, стійкими змінами з боку ЦСР.

Основні діагностичні критерії стрептококового менінгіту

1. Епіданамнез: захворювання розвивається на тлі стрептококового сепсису, рідше – іншого стрептококового захворювання, збудник поширюється гематогенно чи лімфогенно, хворіють діти будь-якого віку, але частіше – немовлята.

2. Початок менінгіту гострий, з розвитком ознак важкої септицемії: значних размахів температури тіла, наявності геморагічної висипки, гепатолієнального синдрому і виражених менінгеальних симптомів.

3. Нерідко швидко розвивається набряк тканини головного мозку, енцефалічна вогнищева симптоматика.

4. Часто перебігає з залученням в інфекційний процес інших життєво-важливих органів і систем (печінки, серця, легень, наднирників).

Виділення гемолітичного стрептококу з ЦСР, крові підтверджує етіологічний діагноз.

2.6. Синьогнійний менінгіт

Це захворювання зустрічається рідко, проте в останні роки відзначається збільшення кількості менінгітів, обумовлених синьогнійною паличкою, що зумовлено широким використанням антибіотиків. Синьогнійний менінгіт -

гнійний менінгіт, викликаний *Pseudomonas aeruginosa*, грам негативний аероб, чия патогенність обумовлена продукцією ряду цитотоксинів, гемолізинів і ферментів патогенності (нейромінідази і різні протеази). Як правило, синьогнійний менінгіт є проявом загального септичного процесу, обумовленого псевдомонадами. Зустрічається у всіх вікових групах, але частіше серед пацієнтів раннього віку, що мають несприятливий преморбідний фон (ослаблених дітей грудного віку, недоношених, із проявами дистрофії й ін.), частіше в період септицемії внаслідок гнійного отиту, бронхопневмонії. Дуже рідке інфікування відбувається під час спинномозкової пункції.

Захворювання має важкий перебіг, прогноз вкрай несприятливий.

Клінічна симптоматика

В усіх вікових групах менінгіт, викликаний синьогнійною паличкою, є проявом сепсису, що виник як суперінфекція після оперативних втручань чи тривалої антибіотикотерапії, частіше у пацієнтів раннього віку. Клінічна картина характеризується симптомами важкого менінгоенцефаліту з утворенням піоцефалії. Для нього характерний тривалий хвилеподібний перебіг з високою летальністю.

Ліквор: мутний, сливкоподібної консистенції із синьо-зеленими хлопцями, високим нейтрофільним плейоцитозом до 10-30 000 у 1 мкл і значним вмістом білка – 5-10 г/л.

Основні діагностичні критерії менінгіту, викликаного синьогнійною паличкою

1. Епіданамнез: попередня тривала септицемія, гематогенний шлях, поширення в усіх вікових груп дітей, але частіше недоношених і дітей раннього віку з імунодефіцитами (вродженими і набутими).

2. Початок менінгіту гострий чи підгострий, з лихоманкою і вираженими менінгеальними симптомами.

3. Залучення в процес речовини мозку з розвитком важкого менінгоенцефаліту (із гнійним розплавленням мозкової паренхіми й утворенням піоцефалії)..

4. Нерідко перебігає з геморагічною висипкою на шкірі живота, бічних поверхностях грудної клітки і нижніх кінцівках.
5. Частий розвиток гнійних уражень шкіри, органів дихання, кісткової і сечовидільної систем.
6. При люмбальній пункції ЦСР гнійна, сливкоподібної консистенції, із синьо-зеленуватими хлопьями, високим вмістом білка і нейтрофільним плейоцитозом.
7. Бактеріологічне виділення синьогнійної палички з ЦСР, крові, септичних вогнищ, резистентної до більшості антибіотиків, підтверджує етіологічний діагноз.

2.7. Менінгіт, викликаний паличкою протей

Менінгіт, викликаний паличкою протей. Збільшенню частоти виділення грамнегативних паличок, у тому числі і палички протей, сприяє нераціональне використання антибіотиків. Гнійний менінгіт, викликаний паличкою протей, - вторинне захворювання. Розвитку хвороби звичайно передують септицемія. Перебіг гострий або - частіше - блискавичний, зі смертельним результатом у 1-ї добу. Клінічна картина відрізняється малою виразністю симптомів: підвищенням температури, порушенням сну, зміною апетиту. Пізніше (на 2-3-й день) з'являються судоми, випинанням великого джерельця (мінливо). ЦСР гнійна, з високим вмістом білка і нейтрофільним плейоцитозом (до 1000 кліток у 1 мл³). В окремих випадках перебіг хвороби затягується на кілька місяців, даючи наслідки (гідроцефалію, епілептичні приступи, паралічі).

Колібацилярний менінгіт

Кишкова паличка є найбільш частим збудником гнійного менінгіту в немовлят і дітей перших 2-3 мес життя. Вхідні ворота інфекції – пупочна ранка і плацента. Встановити діагноз дуже важко внаслідок слабкої вираженості симптомів. Клінічна картина характеризується раптовою зміною поведінки, лихоманкою (39-40⁰С), частими судомами, зниженням м'язового тону, зниженням м'язового тону,

гіперемією шкіри, диспепсією. ЦСР має виражений гнійний характер. Перебіг важкий, частий летальний результат.

Менінгіт, викликаний бацилою Фридлендера

Менінгіт, викликаний бацилою Фридлендера. За останній час частота цієї форми менінгіту серед інших форм у грудних дітей зросла. Захворювання розвивається як ускладнення гнійного отиту, ангіни, бронхіту, бронхопневмонії. Характерно поступовий початок, що може бути замаскований ознаками основного захворювання. Затяжний перебіг із ускладненнями і стійкими залишковими явищами.

Сальмонеллезний менінгіт

Сальмонельозний менінгіт - вторинний, може бути викликаний будь-яким серотипом сальмонел, але частіше госпітальними штамми. Зустрічається рідко, переважно в дітей перших 6 місяців життя і немовлят як прояв генералізованих форм сальмонельозу. На фоні гіпертермії зі значними коливаннями температури в продовж доби, різко виражених симптомів інтоксикації, діарейного синдрому, гепатоспленомегалії, тромбогеморагічного синдрому, з'являється синдромокомплекс гострого гнійного менінгіту: повторна блювота, менінгеальні знаки, слабка пульсація джерельця, порушення свідомості. Перебіг сальмонельозного менінгіту завжди важкий, рецидивуючий, з розвитком резидуальних явищ.

Ліквор: цитоз до 5000 у 1 мкл, білок 1-3 г/л.

Основні діагностичні критерії сальмонельозного менінгіту

1. Епіданамнез: захворювання завжди виникає на тлі сальмонельозної інфекції, переважно хворіють немовлята і діти перших 6 місяців життя.
2. Початок менінгіту гострий чи поступовий.
3. Перебігає з вираженим інфекційно-токсичним і менінгеальним синдромами.
4. Перебіг важкий, тривалий, часто з летальним результатом.
5. Бактеріологічне виділення сальмонелл із ЦСР підтверджує діагноз.

Клебсиеллезний менінгіт

Клебсиеллезний менінгіт - вторинний, виникає поступово на фоні наявної пневмонії чи бронхіту. Маніфестація клінічної картини виявляється різким погіршенням стану дитини, адинамією, розвитком судомно-коматозного статусу.

Перебіг – хвилеподібний, затяжний. Санація ліквору настає через 3-4 тижні.

Ліквор: мутний, нейтрофільний плеоцитоз до 4000 у 1 мкл, білок 1-3 г/л.

Кандидозний менінгіт

Кандидозний менінгіт - вторинний, звичайно розвивається при генералізації кандидозної інфекції на фоні імунodefіцитного стану, частіше через 3-4 тижні після тривалої (до 1 місяця) антибіотикотерапії.

Перша зустріч із грибами *Candida*, що приводить до кандидозу, може відбутися внутрішньоутробно, при проходженні через родові шляхи, при годуванні немовляти – зі шкіри соска і т.п. Патогенез кандидозної інфекції визначається станом макроорганізму. Частіше хворіють діти перших місяців життя і недоношені. Захворюванню передують тривале лікування антибіотиками. Клінічна картина характеризується млявістю, адинамією, блідістю шкірних покривів, непостійним підйомом температури до 37,5-38,0⁰С, зниженням апетиту, іноді блювотою. Менінгеальні симптоми виражені не різко чи відсутні, не завжди відзначається напруження великого джерельця, у пізній термін можливий розвиток прогресуючої гідроцефалії. Кандидозні менінгіти відрізняються млявим, підгострим перебігом. Діагноз ґрунтується на дослідженні ЦСР у дітей із прогресуючою гідроцефалією чи судомним синдромом після виділення гриба чи його метаболітів із ЦСР і крові. У периферичній крові незначно прискорюється ШОЕ, помірний нейтрофільний лейкоцитоз. ЦСР мутна чи опалестуюча, при пункції витікає під нормальним чи злегка підвищеним тиском, помірний плеоцитоз (частіше змішаного характеру – нейтрофіли - 30-90%) до 1000 клітин у 1 мкл, кількість білка збільшена до 10 г/л. Відсутність адекватної терапії є фактором хвилеподібного перебігу менінгіту і летальності до 100%, причому діти вмирають через 1-3 міс або від

кахексії, або від приєднання вторинної інфекції. Однак навіть у випадку специфічної терапії перебіг тривалий, у більшості випадків у дітей, що вижили, розвивається гідроцефалія. Часто кандидозні менінгіти сполучаються зі стафілококовою інфекцією.

Менінгіт, викликаний бактеріально-грибковою (кандидозною) асоціацією

Менінгіт, викликаний бактеріально-грибковою (кандидозною) асоціацією, відрізняється особливою тяжкістю перебігу, високою частотою затяжних і ускладнених форм, переважним ураженням дітей першого року життя (81,8%). Факторами ризику розвитку об'єднаних уражень ЦНС є важкі форми бактеріальних менінгітів із тривалими курсами антибактеріальної і гормональної терапії, застосуванням реанімаційних посібників (ШВЛ більше 5 днів, ентеральне харчування, катетеризація центральних судин), з частими повторними люмбальними і вентрикулярними пункціями. Летальність складає в середньому 18%, резидуальні зміни реєструються в 36% випадків.

Ліквор: може бути прозорим чи мутним, плейоцитоз змішаного характеру (лімфоцитарно-нейтрофільний) від 100 до 1000 кліток у 1 мкл, білок від 2 до 8 г/л.

Особливості гнійних менінгітів у новонароджених дітей

1. Вхідними воротами інфекції є пупочні судини, інфікована плацента при захворюванні матері пієлітом і пієлоциститом. Фактори несприятливого перебігу – недоношеність, родова травма й ін.

2. Найбільш часті збудники: кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, рідше інші збудники.

3. Клінічні прояви відрізняються важкістю, зневодненням, шлунково-кишковими порушеннями, відсутністю значного підвищення температури. Високий відсоток летального результату (загибель хворих у 50-60% випадків). Захворювання проявляється гіперзбудливістю (занепокоєння, монотонний крик, зригування, запрокидування голови) і млявістю чи апатією (зниження рухової

активності, слабкий крик, відмова від груді). Однак такі ж симптоми бувають у немовлят при важкій родовій травмі, гіпоксії і т.п., тому в неясних випадках правильний діагноз можна поставити тільки після дослідження ЦСР.

4. Видужання в немовля і нерідко неповне, ускладнюється важкими ураженнями центральної нервової системи (гідроцефалія, епілепсія, затримка розумового розвитку, паралічі і парези черепних нервів і кінцівок). Проведення спинномозкової пункції показано при зтяжних отитах з підвищеною температурою і блювотою, безупинному ("мозковому") монотонному крику, різкій зміні поведіння, порушенні свідомості.

2.2. ПРОВІДНІ КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ МЕНІНГІТ

Туберкульозний менінгіт – найтяжча форма поза легеневого туберкульозу, найчастіше уражає дітей перших 4-5 років життя. В більшості випадків туберкульозний менінгіт виникає вторинно як ускладнення туберкульозного процесу, частіше у вигляді активного туберкульозу легенів. У дітей менінгіт може також розвиватися на фоні туберкульозу лімфатичних вузлів або первинного комплексу. Початок захворювання зазвичай підгострий, ранні симптоми неспецифічні. Лімфогенне поширення *M. tuberculosis* з первинного локусу інфекції призводить до формування туберкулом у ЦНС з подальшим розвитком ураження оболонок головного мозку.

Особливості клінічного перебігу – захворювання розвивається поступово.

Виділяють три стадії туберкульозного менінгіту: 1) продромальний період, характеризується неспецифічною симптоматикою; 2) стадія появи неврологічних симптомів; 3) стадія порушення свідомості. В **першу стадію** у дітей визначаються неспецифічні симптоми загальної інтоксикації: слабкість, втомлюваність, втрата апетиту, нудота, блювота, сонливість, апатія. Температура тіла в цей період субфебрильна. Тривалість цієї стадії від 1 до 8 діб. Через кілька тижнів з'являються ознаки **другої стадії** менінгіту – власне неврологічні симптоми, посилюється роздратованість, діти старшого віку

скаржаться на головний біль, який посилюється при яскравому світлі та шумі, іноді раптово виникає безпричинна блювота. У частини хворих виявляються менінгеальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга і Брудзинського. Характерне порушення функції VI, VII, VIII пар черепно-мозкових нервів: патологія реакцій зіниць, диплопія, птоз, зниження гостроти зору, порушення слуху, параліч лицьового нерва. У частини пацієнтів ураження черепно-мозкових нервів проявляються як початкові неврологічні ознаки на тлі неспецифічної симптоматики. Нерідко спостерігаються порушення мови, афазія, дезорганізація, геміплегія, атаксія, судоми. Внутрішньочерепний тиск підвищений, прогресує обструктивна гідроцефалія. Одночасно відмічається збільшення об'єму голови, вибухання тім'ячка, набряк сосочка зорового нерва. Продрома може тривати від 1 до 2 тижнів.

Третя стадія туберкульозного менінгіту характеризується тяжким ураженням головного мозку, зростанням набряку мозку, порушенням свідомості. Тривалість від 2 до 4 тижнів. У третю стадію (термінальну) захворювання у дітей розвивається кома, незворотні зміни ураження ЦНС – децеребрація, декортикація.

Спинномозкова рідина – прозора, безкольорова або опалісцируюча, витікає під підвищеним тиском, плеоцитоз не значний (100-300 клітин в 1мкл) змішаний (нейтрофіло-лімфоцитарний) на початку захворювання, згодом – лімфоцитарний. Типовим є випадіння фібринової плівки при стоянні пробірки через 12-24 год. Вміст білку значно підвищений переважно за рахунок глобулінів, різко знижений вміст глюкози і хлоридів. При бактеріологічному дослідженні ліквору у 40-80% хворих виявляються мікобактерії туберкульозу.

Діагностика. Дані рентгенологічного обстеження легень, туберкулінові проби є важливим аргументом на користь туберкульозного менінгіту. "Золотим стандартом" діагностики є визначення мікобактерій у спинномозковій рідині і крові методом ПЛР. У випадках скрутної диференціації, необхідне проведення специфічної терапії до остаточного діагностичного висновку.

Диференціальна діагностика серозних менінгітів повинна ґрунтуватися на ретельному зборі анамнезу, клінічних і лабораторних даних.

N.B! У випадках серозного менінгіту для виключення туберкульозного походження захворювання:

- Під час збирання анамнезу розпитайте хворого та його батьків про вакцинацію БЦЖ, проведення проби Манту та її результати;
- Розпитайте хворого та його батьків про наявність контактів з хворими на туберкульоз або з тими, хто тривало кашляє;
- Розпитайте хворого та його батьків про останні епізоди бронхолегеневого захворювання дитини;
- Під час огляду хворого зверніть увагу на стан дихальної системи для виключення специфічного ураження легенів, ретельно пропальпуйте периферійні лімфатичні вузли;
- При наявності мінімальних ознак ураження легенів зробіть рентгенографію органів грудної клітини;
- Дослідіть рівень глюкози, хлоридів та білку ліквору;
- Залишіть пробірку з ліквором на 12-24 години у холодильнику та потім огляньте її на предмет появи фібринової плівки;
- Відправте ліквор на бактеріоскопію та на бактеріологічне дослідження на ВК.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ТА ВІРУСНОГО МЕНІНГІТІВ

Ознака	Туберкульозний менінгіт	Вірусний менінгіт
Початок захворювання	Поступовий часто на фоні первинного ураження легенів	Гострий з яскравими загальномоозковими та менінгеальними симптомами на фоні катару слизової оболонки дихальних шляхів
Перебіг захворювання	Тривалий з погіршенням стану хворого та наростанням менінгеальних знаків і появою локальної симптоматики	Поступове покращення стану хворого на фоні лікування.

ЦСР	Лімфоцитарний або змішаний плейоцитоз від 100 до 1000 кліток в 1 мкл,	Лімфоцитарний або змішаний плейоцитоз від 50 до 500 кліток в 1 мкл,
Рівень білку ліквору	вміст білку 2-3 г/л, при стоянні ліквору в продовж 24 годин випадає ніжна фібринна плівка, в якій у 20% випадків виділяють мікобактерії туберкульозу, при стоянні випадає фібринова плівка	Не змінений
Рівень глюкози та хлоридів ліквору	Значно знижений – рівень глюкози нижче 2 ммоль/л.	Не змінений

ЕНТЕРОВІРУСНІ МЕНІНГІТИ.

Збудники захворювання – велика група ентеровірусів – Коксаки В3, А7, 14,2,9,10 вірусами. та ЕСНО вірусами 6,9,7,30,32,33,1-11,18-22 серотипів, ентеровірусом 71 серотипу, які містять РНК та можуть виклакати різноманітні ураження органів та систем людини: серозні менінгіти, енцефаліти, енцефаломіокардити новонароджених, діарею, екзантему та інш. Віруси стійкі у зовнішньому середовищу і виділяються з організму хворого з випорожненнями та при диханні зі слизом.

Загальні епідеміологічні особливості:

- джерело інфекції - хвора людина і здоровий вірусоносіє.
- механізм передачі як фекально-оральний так і повітряно-крапельний,
- висока контагіозність,
- імунітет типоспецифічний, тому можливі повторні випадки захворювання.
- властива сезонність – весна-літо-осінь,
- масовість захворювання, причому 70-80% захворілих складають діти 5-9 років.

Особливості клінічного перебігу – ураження нервової системи при ентеровірусної інфекції виникають в 1-2% випадків.

Інкубаційний період триває від 2 до 8 днів. Захворювання починається гостро, температура швидко досягає високих цифр. Головний біль, більше в лобово-скроневій областях сполучається з хворобливістю очних яблук, запамороченням. У перші години з'являється повторна, іноді неприборкана блювота. Хворі мляві, адинамичні, може виникнути судомна чи деліріозна

форма енцефалітичної реакції (марення, галюцинації, втрата свідомості). Характерна гіперемія обличчя з блідим носогубним трикутником, ін'єкція судин склер. Іноді відзначаються м'язові болі в спині, ногах, животі, герпетичні висипання в зіві. На обличчі і тілі може з'являтися поліморфно-плямиста, папульозна чи геморагічна висипка, що іноді тримається усього кілька годин.

Тривалість пропасного періоду в більшості хворих не перевищує 6-7 днів, частіше складає 2-3 дні. У 25% випадків лихоманка носить двохвильовий характер із тривалістю ремісії в 1-7 днів.

Клінічно значимим у перші дні хвороби є гостро виникаючий гіпертензивно-гідроцефальний синдром (головний біль, блювота, застійні соски зорових нервів, рівномірна гіперрефлексія, менингеальні і пірамідні знаки).

Власне менингеальні симптоми з'являються на 2-3 день, виражені помірно, короткочасно, нерідко дисоційовані, тобто виявляються окремі з них, у той час як у хворих зберігається пропасний стан і виявляються чіткі запальні зміни в спинномозковій рідині. У частини дітей у перші дні захворювання можна знайти легку симптоматику ураження пірамідних, мозжечкових і вестибулярних систем, ядер черепно-мозкових нервів і передніх рогів спинного мозку. Перебіг менингіту звичайно доброякісне, середньотяжке. Характерною рисою ентеровірусних менингітів є схильність до рецидивування: звичайно на 20-28 день нормальної температури після зникнення менингеального і гіпертензивного синдромів, повної нормалізації ліквору, знову погіршується стан, з'являється лихоманка, наростає плейоцитоз у спинномозковій рідині. Таких рецидивів може бути кілька. Перебіг рецидивуючих форм завжди важкий.

Спинномозкова рідина :

Цереброспінальна рідина завжди прозора, безбарвна, тиск її досягає 300 - 400 мм. вод. ст., визначається помірний лімфоцитарний плейоцитоз від 30 до 800 кліток у 1 мкл, однак у перші дні він може бути змішаним чи нейтрофільним, за 2 - 3 дні, здобуваючи лімфоцитарний характер. Вміст білку

нормальний чи знижений ("розведений" білок), рівень цукру і хлоридів не змінений. При повільному випусканні ліквору (3 - 6 мл) під час першої пункції знижується внутрічерепний тиск, у зв'язку з чим зменшується інтенсивність головного болю і значно поліпшується самопочуття пацієнта.

Під час спалахів ентеровірусних захворювань можуть реєструватися форми, при яких на фоні лихоманки і чітко вираженого менінгеального синдрому ліквор впливає під підвищеним тиском, але без запальних змін у ньому. Цей стан визначається як синдром менінгізма. У його основі лежить рефлекторна дисфункція судинних сплетень і підвищена продукція ліквору.

Пропасний період при ентеровірусних серозних менінгітах триває 2 - 3 дні, рідше до 6 днів. Менінгеальні симптоми зберігаються до 5 - 10 дня, санація ЦСР трохи відстає від клінічного видужання і настає на 15 - 20 день.

У периферичній крові спостерігається лейкопенія, невеликий нейтрофілоз, без істотного зрушення лейкоцитарної формули вліво, помірне підвищення СОЕ, до початку другого тижня - еозинофілія.

Діагностика ентеровірусних менінгітів, особливо в спорадичних випадках, представляє значних труднощів і базуються на епідеміологічних даних, клінічній картині, дослідженні цереброспинальної рідини. Етіологічне розшифрування діагнозу можливе тільки на підставі результатів серологічних та вірусологічних досліджень. Вірус може бути виділений з калу, змиву з носоглотки та ліквору. Для проведення серологічного дослідження слід здійснити забір крові методом парних сироваток (під час надходження хворого до стаціонару та через 10-14 днів). Діагностичне значення має виділення вірусу з біологічного матеріалу та наростання титру антитіл в 4 та більше разів.

Основні діагностичні критерії ентеровірусного менінгіту:

1. епіданамнез: переважно хворіють діти дошкільного та молодшого шкільного віку; літньо-осіння сезонність; спорадичний або епідемічний характер захворювання.
2. початок менінгіту гострий, з вираженого загально інтоксикаційного синдрому, помірної вираженості менінгіальних симптомів.

3. характерний зовнішній вид хворих: гіперемія обличчя, блідий носо-губний трикутник, ін'єкція судин склер.
4. нерідко серозний менінгіт поєднується з іншими формами ентеровірусної інфекції (герпангіною, екзантемою, епідемічною міалгією).
5. менінгіальний синдром характеризується коротко тривалістю, нестійкістю та нерідко дисоціацією, бистрим зникненням.
6. можлива наявність інших неврологічних проявів у вигляді пірамідних, мозочкових і вестибулярних симптомів з наступним бистрим їхнім зникненням в міру зниження внутрічерепного тиску.
7. схильність до хвилеподібного перебігу з повторними підвищеннями температури тіла, посиленням менінгеальних симптомів, а також можливістю рецидиву захворювання.
8. не інформативність мікроскопії мазка ЦСР.
9. виділення вірусу із крові, ЦСР, випорожнень, носоглоточних змивів та зростання титру вірус нейтралізуючих та антигемаглютинируючих антитіл у парних сироватках у 4 і більше разів підтверджує етіологічний діагноз..

ІНШІ СЕРОЗНІ ВІРУСНІ МЕНІНГІТИ

Збудники захворювання – серед чинників вірусних серозних менінгітів крім ентеровірусів домінують віруси з групи ГРВІ – вірус грипу, парагрипу, аденовірус та інші. Крім того, серозний менінгіт може розвинути як одна з форм паротитної інфекції, поліомієліту.

Особливості клінічного перебігу – частіше прояви менінгіту з'являються вторинно на фоні типових ознак захворювання при повторному підвищенні температури тіла. Докладно вище наведені нозології описані у відповідних розділах.

Етіологічне розшифрування діагнозу можливе тільки на підставі результатів серологічних та вірусологічних досліджень. Вірус може бути виділений з калу, змиву з носоглотки та ліквору. Для проведення серологічного дослідження слід здійснити забір крові методом парних сироваток (під час надходження хворого до стаціонару та через 10-14 днів). Діагностичне значення

має виділення вірусу з біологічного матеріалу та наростання титру антитіл в 4 та більше рази.

Паротитний менінгіт

Реєструється в 10-12% хворих паротитною інфекцією. Групою високого ризику є діти дошкільного і молодшого шкільного віку, хлопчики хворіють частіше. Максимальне підвищення захворювання приходить на зимово-весняний період.

Паротитний менінгіт частіше протікає у вигляді менінгоенцефаліту. У патогенезі його розвитку істотне значення приділяється нейроалергічному компоненту, що підтверджується термінами появи симптоматики (3-5 день), переважним захворювання дітей з алергійною настроєністю, характером ураження пірамідних і мозжечкових систем, сприятливим перебігом з видужанням без залишкових явищ.

Клінічна симптоматика. У більшості хворих (67%) менінгіт виникає на 3-6 день запалення слинних залоз, у 20% - одночасно з їхнім припуханням, у 5% - на 3-5 днів передують їхньому ураженню. У 8-10% хворих він протікає без симптомів ураження слинних залоз. При цьому істотних розходжень протягом менінгіту в залежності від термінів виникнення немає. Захворювання починається гостро, з підвищення температури до високих цифр, головного болю, повторної блювоти. Менінгеальні симптоми середньої виразності виявляються в перший день захворювання, часто визначається їхня дисоціація. У гострому періоді чітко представлені симптоми вегетативних порушень у вигляді червоних плям вазопатичного характеру, що легко з'являються на обличчі і тілі, посилення червоного дермографізму, легкої лабільності пульсу. У дітей раннього віку в перші два дні менінгіту можуть виникати генералізовані судоми, втрата свідомості, адінамія чи збудження. У старших дітей - деліріозний синдром з маренням, галюцинаціями, психомоторним порушенням.

Ліквор. Спинномозкова пункція приводить до швидкого поліпшення самопочуття. У цереброспинальній рідині визначається підвищення тиску до 300-500 мм. вод. ст., вміст білка нормальний чи помірно підвищений (у 1%

хворих). Плейоцитоз коливається від 100 до 500 кліток у 1 мкл, але може досягати і 2000 кліток, має лімфоцитарний характер. Вміст цукру нормальний.

Паротитний менінгоенцефаліт. Виникає на 3-7 день запалення слинних залоз і починається з клініки менінгіту. На 3-5 день з'являються церебральні симптоми, частіше у вигляді ураження пірамідних шляхів і мозжечкових систем. При менінгоенцефаліті приєднуються осередкова симптоматика: гемі- та монопарези, атаксія, ураження VI, VII, VIII черепних нервів. Часто зустрічається неврит VIII пари черепно-мозкових нервів, при якому з'являється системне запаморочення, блювота, ністагм. Рухи очей і голови підсилюють запаморочення і діти намагаються лежати нерухомо. Вестибулярні порушення тримаються кілька днів і поступово проходять. З 7-10 дня осередкова симптоматика починає убувати і цілком зникає протягом 2-6 тижнів.

Із серозним менінгітом може сполучатися полірадикулонейропатія. Наявність на 5-11 день запалення слинних залоз у сполученні із симетричними, переважно дістальними парезами і паралічами периферійного типу, з болючим радикулоневритичним синдромом і випадінням чутливості, дозволяє встановити правильний діагноз.

Гострий період паротитного менінгіту продовжується 5-7 днів. З 2-3 дня хвороби уріжується блювота, убуває інтенсивність головного болю. Менінгеальні симптоми цілком проходять до 7-10 дня, з нормалізацією ліквору до 12-14 дня.

Діагностика здійснюється на підставі епідеміології, клініки і позитивних результатів вірусологічного і серологічного обстеження. Вірус виділяється з ліквору в перші два дні хвороби. Діагностичним є чотириразове наростання титру антитіл до вірусу паротиту в реакції гальмування гемаглютинації в парних сироватках крові, взятих з інтервалом у 10-12 днів.

Основні діагностичні критерії серозного менінгіту виклаканого вирусом епідемічного паротиту:

1. епіданамнез: указівка на контакт з хворим на епідемічний паротит або наявність будь-якої іншої форми епідемічного паротиту, яка передус

розвитку менінгіту; переважно хворіють діти дошкільного та молодшого шкільного віку; осінньо-зимова сезонність; спорадичний або епідемічний характер захворювання.

2. початок менінгіту гострий, з високої температури тіла, повторної блювоти, сильного головного болю, рідше іншими проявами загально мозкової симптоматики (порушенням свідомості, судом).

3. менінгіальні симптоми з'являються з 1-го дня ураження ЦНС, помірно виражені, можлива їх дисоціація, зникають до 7-10 дня хвороби.

4. клінічне видужання завжди опередує санацію ЦСР.

5. інші клінічні форми ураження ЦНС при епідемічному паротиті зустрічаються значно рідше і закінчуються одужанням.

Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт

Природним резервуаром вірусу лімфоцитарного хориоменінгіту є сірі будинкові миші і деякі види дрібних гризунів. Механізми передачі - аерогенний, фекально-оральний, гемоконтактний, трансмісивний.

Клінічна симптоматика. Початок захворювання гострий, з підвищення температури до високих цифр, головного болю, багаторазової блювоти. Відзначається короткочасна продрома з загальним нездужанням, катаральними явищами, м'язово-суглобними болями. Стан хворих важкий - млявість, адінамія, сонливість. Менінгеальні симптоми з'являються рано і чітко виражені. Можуть бути болі в кінцівках, хребті. Невритичні чи застійні зміни на очному дні вважаються характерною рисою лімфоцитарного хориоменінгіту.

Гострий період складає 3-5 днів. Лихоманка зберігається до 2-х тижнів із субфебрилітетом по вечорах. Менінгеальні симптоми зникають до 10-14 дня, санація ліквору і нормалізація внутрічерепного тиску настає до 14-20 дня, іноді до 50 дня.

Ліквор. У цереброспинальній рідині відзначається збільшення тиску до 300-500 мм. вод. ст. Вміст білка звичайно не перевищує норму, рідко досягаючи 1 г/л. Лімфоцитарний плейоцитоз коливається від декількох сотень до 1-2 тисяч кліток.

Діагностика здійснюється на підставі виділення вірусу з крові і цереброспінальній рідині, що можливо лише в перші два дні захворювання. В інших випадках варто проводити серологічні обстеження з визначенням наростання титру специфічних до вірусу антитіл у парних сироватках крові.

Основні діагностичні критерії гострого лімфоцитарного хориомеїнігиту:

1. епіданамнез: контакт з домашніми мишами або мілкими гризунами, споживання зараженої їжі, зимово-весняний період.
2. початок захворювання гострий з високої температури тіла, вираженого головного болю, повторної блювоти.
3. наявність чітко вираженого менінгеального синдрому з перших днів захворювання.
4. частий розвиток загально мозкових та осередкових проявів (тремор та девіація язика, дриждання рук, збудження, галюцинації, порушення свідомості).
5. характерні невритичні та застоїні прояви на главному дні.
6. в ЦСР: різко підвищений тиск, збільшення білку, плейоцитоз з превалювання лімфоцитів, з перших днів хвороби виявляється клітинно-білкова дисоціація.
7. етіологічна діагностика основана на віділенні вірусу лімфоцитарного хориомеїнігиту з ЦСР, крові, носоглоточного секрету, виявленні в крові комплементзв'язуючих та віруснейтралізуючих антитіл з наступним збільшенням їх титру у парних сироватках у 4 рази.

РОЗДІЛ 3

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА МЕНІНГОКОКОВУ ІНФЕКЦІЮ ТА МЕНІНГІТИ ІНШОЇ ЕТІОЛОГІЇ

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНІНГІТУ

Клінічна картина складається з інфекційних, загальномозкових, менінгеальних симптомів і змін ЦСР.

1. **Інфекційний, загальнотоксичний синдром** – гострий початок захворювання з лихоманки, ознобу, прискорення дихання та серцебиття, зниження апетиту аж до повної відмови від їжі, блідість або сіруватий відтінок шкіри, ціаноз носо-губного трикутника, загальної млявості або дратівливості дитини, байдужість хворих. При стертих формах менінгітів загальна інтоксикація може виступати на перший план. При гострому і блискавичному перебігу внаслідок розвитку набряку мозку іноді вже у перші години захворювання може бути порушена свідомість, виникають приступи судом. Вторинні форми гнійних менінгітів супроводжуються клінічними симптомами, обумовленими визначеною локалізацією первинного інфекційного вогнища, наприклад вираженою дихальною недостатністю при захворюванні, викликаному пневмококом, важкою діареєю і ексикозом при зараженні кишковою паличкою. Виникають різного роду шкірні висипки, що можуть бути наслідком токсичного парезу дрібних судин шкіри або їхньої бактеріальної емболії.

2. **Загально-мозковий синдром** – головний біль при менінгіті досягає особливої інтенсивності і гостроти. Він виникає в результаті ураження симпатичної іннервації м'якої мозкової оболонки і роздратування чутливих рецепторів судин мозку. Головний біль носить дифузійний характер, рідше локалізується в лобово-скроневій чи потиличній області. Інтенсивність його наростає при розвитку гідроцефалії, що веде до підвищення внутрічерепного тиску, в міру прогресування запального процесу. Подразники різних модальностей (світлові, слухові, тактильні: світлобоязнь, гіперакузія, тактильна гіперестезія) підсилюють головний біль. Загальна гіперестезія

проявляється тим, що дотик до шкіри, зорові і слухові впливи вкрай неприємні хворому. В основі загальної гіперестезії лежить механічне роздратування чуттєвих корінців ЦСР, що переповняє субарахноїдальний простір. У дітей грудного віку головний біль виявляється раптовим монотонним лементом ("мозковий лемент") і різким занепокоєнням.

Нерідко головний біль супроводжується блювотою в перші дні захворювання, частіше при зміні положення тіла. Блювота має центральний характер і виникає внаслідок роздратування блювотного центра в ретикулярній формації довгастого мозку чи блукаючого нерва і його ядер на дні IV шлуночка. Вона не приносить полегшення і не пов'язана з прийомом їжі. Блювота при менінгіті інтенсивна ("фонтаном"), з'являється раптово - без попередньої нудоти і відноситься до числа ранніх симптомів, її виникнення майже завжди збігається з іншими початковими проявами гострого менінгіту. Приєднання чи різке збільшення частоти блювоти в пізньому періоді (3- 4-я нед хвороби) частіше свідчить про ускладнений перебіг процесу (вентрикуліт).

3. Менінгеальний (оболонковий) синдром – ригідність м'язів потилиці виявляється при пасивному згинанні голови хворого. Цей симптом при менінгіті має особливість: при пасивному згинанні голови опір різкий наростає, у той час як при енцефаліті сила м'язового опору не міняється.

Важливою ознакою поразки мозкових оболонок є симптоми Керніга, Брудзинського (верхній, середній, нижній) й інші менінгеальні симптоми, а у дітей раннього віку - стійке вибухання та напруження великого тім'ячка, симптом Лесажа. Наявність менінгеальних симптомів не завжди свідчить про менінгіт, тому що вони можуть зустрічатися і при загальних інфекційних захворюваннях. Однак менінгеальні симптоми служать показанням до дослідження ЦСР, результат якого підтверджує чи спростовує менінгіт.

Туга рухливість у суглобах виникає внаслідок рефлекторної тонічної напруги м'язів і обумовлює своєрідну позу хворого - на боці, рідше на спині, із приведеними до живота ногами і закинutoю головою.

4. **Синдром запальних змін у цереброспинальній рідині** – діагноз менінгіту базується на дослідженні спинно-мозкової рідини, отриманої шляхом люмбальної пункції. З метою ранньої діагностики менінгіту (у перші 24 години) люмбальна пункція повинна здійснюватись у будь-якому випадку підозри на менінгіт при відсутності протипоказів. У деяких випадках для отримання спинно-мозкової рідини можуть використовуватись інші місця, включаючи шлуночки мозку і шунти.

Ліквор продукується судинними сплетеннями (plexus chorioideus) III й IV шлуночків мозку зі швидкістю 0,35 мл/хвилину (у середньому 500-600 мл у добу). Перевищення продукції ліквору (понад 1 мл/хв) різко утрудняє її відтік через пахіонові грануляції в м'яку мозкову оболонку, що призводить до лікворної гіпертензії. Тиск цереброспинальної рідини вимірюється при люмбальній пункції спеціальним монOMETром чи градуйованою скляною трубочкою і виражається в міліметрах водяного стовпа. У дорослих людей нормальний тиск у положенні лежачи складає 100-150 мм. вод. ст., у дітей від 5 до 10 років - 40-100, у дітей грудного віку - 20-60 мм. вод. ст. У практичній діяльності лікворний тиск часто оцінюється кількістю крапель, що витікають з пункційної голки протягом однієї хвилини (норма - 40-60 крапля/хв). У нормі цереброспинальна рідина прозора, безбарвна, містить клітки моноклеарного ряду (лімфоцити - 60-70% і моноцити - 30-40%), кількість яких з віком зменшується і складає (у 1 мкл):

- у дітей від 0 до 3-х місяців - 20-25;
- від 3 місяців до 1 року- 12-15;
- від 1 року до 5 років- 10-15;
- від 7 до 10 років - 7-10;
- старше 10 років і в дорослих - 4-10 кліток.

Нейтрофіли в нормальній цереброспинальній рідині відсутні.

Вміст білка в лікворі коливається від 0,10 до 0,33 г/л, цукру - 0,45-0,65 г/л, хлоридів - 7,0-7,5 г/л.

Запальний процес в оболонках мозку супроводжуються наступними лікворологічними змінами:

- Підвищенням тиску - ліквор витікає струменем чи частими краплями. При підвищеному змісті білка чи блоці підоболочечного простору запальним ексудатом, навіть при високому тиску можливе витікання рідкими краплями.
- Зміною прозорості (мутна) чи забарвлена (білий, жовто-зелений і ін.) у залежності від етіології процесу.
- Плейоцитозом з перевагою нейтрофілів чи лімфоцитів, змішаним.
- Підвищенням змісту білка.
- Зміною рівня цукру і хлоридів.

Діагностика менінгіту за даними дослідження ліквору (ВООЗ, 1996)

Можливий випадок менінгіту: цитоз >10 клітин у 1 мкл.

Вірогідний випадок бактеріального менінгіту: цитоз >100 клітин в 1 мкл із кількістю нейтрофільних гранулоцитів >80% або вміст глюкози <2,2 мкмоль/л та білка >1 г/л.

Підтверджений випадок бактеріального менінгіту при виділенні бактеріального збудника або його антигенів із спинномозкової рідини або крові. Для виявлення антигену бактерій застосовують такі методи, як реакція аглютинації латексу або зустрічний імуноелектрофорез.

Можливе використання методу полімеразної ланцюгової реакції для виявлення як бактеріальних, так і вірусних збудників.

ЛПІ небезпечна при внутрішньочерепних об'ємних утвореннях (пухлина, абсцес, гематома), тому за наявності прогресуючої вогнищевої симптоматики рекомендується попереднє проведення комп'ютерної томографії.

У разі прогресуючого синдрому внутрішньосудинного згортання крові, а також при природжених порушеннях системи згортання та тромбоцитопеніях ЛПІ слід проводити обережно у зв'язку із можливим розвитком спінальної епідуральної гематоми.

Показання до проведення інструментальної діагностики (комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія) у хворих на гнійний менінгіт:

- неонатальний менінгіт;
- тривале порушення свідомості;
- поява пізніх судом (після 3-го дня з початку лікування);
- вогнищева неврологічна симптоматика;
- персистуючі зміни в лікворі;
- рецидив менінгіту.
- Частково лікований гнійний менінгіт

Проведення люмбальної пункції обов'язково показане всім новонародженим з проявами сепсису або підозрою на сепсис.

Оскільки у більшості випадків менінгіту йому передують бактеріємія, то, не виключено, що у дитини з позитивною культурою крові наявний або може розвинути менінгіт. Проведення ЛП дитині із позитивною культурою крові показане в тому разі, якщо дитина продовжує лихоманити або якщо присутні будь-які ознаки подразнення мозкових оболонок.

При відсутності явних ознак менінгіту уважний лікар може провести ЛП дитині із системними неспецифічними проявами важкого захворювання. Нормальні показники СМР не заперечують того, що дитина перебуває на ранній стадії менінгіту перед розвитком плеїоцитозу.

Неспецифічні ознаки, що підказують рішення про проведення ЛП вимагають також оцінки факторів ризику щодо інших форм інвазивного захворювання. Тому повинні бути інтенсифіковані зусилля для визначення інших вогнищ інфекції, окрім ураження ЦНС.

Повторна люмбальна пункція показана:

- при відсутності клінічного покращення у перші 24-36 годин після початку лікування;
- тривала лихоманка або її рецидив;
- рецидивуючий менінгіт,

- менінгіт у імунодефіцитних хворих.

При неускладненому перебігу гнійного менінгіту повторна люмбальна пункція показана на 10-14 день для контролю за лікуванням.

При необхідності диференційної діагностики серозного та бактеріального менінгіту люмбальна пункція показана через 36-48 годин після початку лікування.

Протипокази до термінового проведення люмбальної пункції:

- ознаки прогресуючого підвищення внутрішньочерепного тиску: порушення свідомості у вигляді коми (менше 8 балів за шкалою Глазго для оцінки ступеню порушення свідомості), артеріальна гіпертензія у поєднанні з брадікардією та порушеннями дихання, прогресуюча вогнищева неврологічна симптоматика, пролонговані тонічні судоми;
- шок з важкими кардіореспіраторними порушеннями, що вимагають термінового проведення реанімаційних заходів;
- ознаки локальної інфекції у місці проведення люмбальної пункції (піодермія, флегмона)

В кожному випадку проведення люмбальної пункції слід детально зважувати ризик і необхідність цієї процедури і пам'ятати, що несвоєчасна діагностика бактеріального менінгіту більш небезпечна, ніж можливі наслідки ЛП.

Підвищення внутрішньочерепного тиску спостерігається при менінгітах майже завжди, тому не може бути протипоказом для проведення ЛП, за виключенням прогресуючої внутрішньочерепної гіпертензії при існуючій загрозі вклинення.

ЛП небезпечна при внутрішньочерепних об'ємних утвореннях (пухлина, абсцес, гематома), тому при наявності прогресуючої вогнищевої симптоматики рекомендується попереднє проведення комп'ютерної томографії.

У випадку прогресуючого синдрому внутрішньосудинного згортання, а також при вроджених порушеннях системи згортання та тромбоцитопеніях ЛП

повинна проводитися з обережністю у зв'язку з можливістю розвитку спінальної епідуральної гематоми.

Ведення пацієнта з підозрою на менінгіт і відстроченою люмбальною пункцією.

За умови неможливості проведення люмбальної пункції обов'язково потрібно взяти кров для бактеріологічного дослідження перед початком терапії. Культура крові позитивна у 80% нелікованих попередньо антибіотиками випадках менінгіту. Антибактеріальна терапія повинна бути розпочата негайно при підозрі на менінгіт, незважаючи на відкладене проведення ЛП. Доза антибіотику має відповідати такій, як при менінгіті. ЛП може бути проведена пізніше, після ліквідації станів, загрожуючих життю хворого. Незважаючи на те, що виділення збудника з ліквору після початку антибактеріальної терапії значно ускладнене, для підтвердження діагнозу менінгіту обов'язково має бути здійснена бактеріоскопія за Грамом та бактеріологічне дослідження спинномозкової рідини, проведений тест на бактеріальні антигени, а також визначені цитоз, білок та глюкоза.

Частково лікований гнійний менінгіт

Відомо, що приблизно 50% дітей з менінгітом отримують антибіотики перед встановленням діагнозу. Більшість пацієнтів лікуються амбулаторно, їм призначають антибактеріальну терапію з приводу підозрюваних респіраторних інфекцій. Проведені дослідження показали, що раннє призначення антибіотиків значно зменшує можливість виділення збудника з ліквору за допомогою мікроскопії. У більшості пацієнтів з бактеріальним менінгітом, незважаючи на попереднє лікування, у лікворі зберігаються характерні зміни: переважання нейтрофілів, низький вміст глюкози, підвищений рівень білка. Попереднє проведення антибактеріальної терапії значно впливає на результати бактеріологічної діагностики гнійного менінгіту, особливо якщо збудник чутливий до антимикробного засобу. Найчастіше це спостерігається при менінгококовому менінгіті в разі призначення антибіотиків пеніцилінової групи. Слід відмітити, що після призначення антибіотика спинномозкова рідина

не завжди швидко санується, навіть якщо збудник не виділяється при фарбуванні за Грамом та бактеріологічному дослідженні.

Для покращення етіологічної діагностики слід використовувати методи для виявлення антигену збудника, оскільки навіть після руйнування бактеріальної клітини антиген ще може персистувати до 5 днів. З цією метою проводиться реакція латекс-аглютинації або зустрічний імуноелектрофорез. Антиген може бути виділений з ліквору та крові.

Як правило, попередній пероральний прийом антибактеріальних препаратів не впливає на клінічний перебіг гнійного менінгіту. У цих пацієнтів спостерігається аналогічна кількість ускладнень та віддалених наслідків, незалежно від попередньої антибіотикотерапії.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ВИДУ МЕНІНГІТУ

***N.B!** діагностика виду менінгіту проводиться виключно за результатами дослідження ліквору!*

1. **Гнійний менінгіт** – в лікворі нейтрофільний цитоз: перевищення нормальної кількості клітин в лікворі (норма для дітей старшого віку до 8-10 клітин, для дітей перших 2 місяців життя – 20-25 клітин) з домінуванням нейтрофілів (понад 50%).

2. **Серозний менінгіт** – в лікворі лімфоцитарний цитоз: перевищення нормальної кількості клітин в лікворі з домінуванням лімфоцитів (понад 50%).

Характерні зміни ліквору при інфекційних та неінфекційних ураженнях ЦНС

Нейтрофільний цитоз з низьким рівнем глюкози і високим рівнем білка	Лімфоцитоз з низьким рівнем глюкози і високим рівнем білка	Лімфоцитоз з нормальним рівнем глюкози і високим рівнем білка
Інфекції		

Бактеріальний менінгіт Вірусний менінгіт на ранній стадії Параменінгеальні інфекції (субдуральна емпієма, абсцес мозку, та ін.) Туберкульозний менінгіт на ранній стадії Гострий геморагічний енцефаліт	Туберкульозний менінгіт Грибковий менінгіт Бактеріальний менінгіт в стадії одужання або частково лікований менінгіт Менінгіт спричинений деякими мікроорганізмами (спірохети, лептоспіри, лістерії, боррелії) Вірусний менінгіт	Вірусний менінгіт і енцефаліт Бактеріальний менінгіт в стадії одужання або частково лікований менінгіт Параменінгеальні інфекції Грибковий і туберкульозний менінгіти на ранній стадії Паразитарні інвазії
Неінфекційні причини		
Хімічний менінгіт Хвороба Бехчета	Дифузна пухлинна інфільтрація оболонок мозку Саркоїдоз оболонок мозку	Постінфекційний енцефаломієліт Демієлінізуючі захворювання у фазі загострення

КРИТЕРІЇ ВСТАНОВЛЕННЯ ПОХОДЖЕННЯ МЕНІНГІТУ

1. **Первинний менінгіт** – розвивається як самостійне захворювання без попередніх ознак патологічного процесу (бактеріального або вірусного), тобто у здорової дитини.

2. **Вторинний менінгіт** – розвивається як ускладнення на фоні загального або локального інфекційного процесу: первинних вогнищ інфекції (отогенний, пневмококовий, туберкульозний, сальмонельозний, ешеріхіозний, тощо) при гематогенній дисимінації збудника.

КРИТЕРІЇ ВСТАНОВЛЕННЯ ТИПУ ПЕРЕБІГУ МЕНІНГІТУ

1. **Гострий** (циклічний) – тривалість гострого періоду з реконвалесценцією через 3-4 тижня від початку. Такий кінець хвороби спостерігається при своєчасній діагностиці менінгіту, адекватній антибактеріальній та патогенетичній терапії.

2. **Затяжний** – тривалість гострого періоду та реконвалесценції понад 3-4 тижня. Причинами тяжкого перебігу являються пізня діагностика, неадекватна антибактеріальна терапія, імуносупресія, несприятливий преморбідний статут (рахіт, анемія, гіпотрофія, туберкульоз).

3. **Рецидивна форма** – наявність повторних випадків менінгіту у однієї дитини, що свідчить про генетичний дефект імунітету, наявність ендогенних вогнищ інфекції, або про дефект кісток черепа (операції на головному мозку, травми голови). У цих випадках можливо сполучення між субарахноїдальним простором та глоткою і ліквором (назальна отолікворея). На повторні менінгіти можуть страждати люди з природженим дефектом крижів-spina bifida.

4. **Блискавичний перебіг** приводить до летального кінця через 12-48 годин внаслідок набряку мозку з розвитком вклинювання стовбуру мозку у велику потиличну відтулину.

Особливості клініки менінгіту в залежності від віку

Особливості гнійних менінгітів у новонароджених дітей

1. Вхідними воротами інфекції є пупочні судини, інфікована плацента при захворюванні матері пієлітом і пієлоциститом. Фактори, що повертають - недоношеність, родова травма й ін.

2. Найбільш часті збудники: кишкова паличка, стафілококи, стрептококи, рідше інші збудники.

3. Клінічні прояви відрізняються важкістю, зневоднюванням, шлунково-кишковими порушеннями, відсутністю значного підвищення температури. Високий відсоток летального результату (загибель хворих у 50-60% випадків). Захворювання виявляється гіперзбудливістю (занепокоєння, монотонний лемент, зригування, запрокидування голови) і млявістю чи апатією (зниження рухової активності, слабкий лемент, відмовлення від грудей). Однак такі ж симптоми бувають у немовлят при важкій родовій травмі, гіпоксії і т.п., тому в неясних випадках правильний діагноз можна поставити тільки після дослідження ЦСР.

4. Видужання в немовл нерідко неповне, ускладнюється важкими ураженнями центральної нервової системи (гідроцефалія, епілепсія, затримка розумового розвитку, паралічі і парези черепних нервів і кінцівок). Проведення спинномозкової пункції показано при затяжних отитах з підвищеною

температурою і блювотою, безупинному ("мозковому") монотонному лементі, різкій зміні поведження, порушенні свідомості.

Особливості перебігу менінгітів у дітей 1-го року життя

1. В етіологічній структурі гнійних менінгітів у дітей перших місяців життя домінують грамнегативні кишкові бактерії та *S. pneumoniae*.
2. Домінують загально мозкові та загальноінфекційні симптоми: гіперестезія, яка проявляється посиленням неспокою дитини при дотику (навіть коли мати її бере до рук), при голосних звуках, яскравому світлі; клоніко-тонічні судоми; тремор рук та підборіддя; повторне блювання, діарея; порушення свідомості.
3. Нерідко спостерігається приєднання пневмонії, отиту, пов'язаних з вторинним інфікуванням.
4. Головний біль проявляється так званим мозковим криком – монотонний пронизливий плач з періодичними скрикуваннями.
5. Менінгеальні знаки виражені слабо, симптом Керніга є фізіологічним, тому його не беруть до уваги. Слід перевіряти симптом підвішування (Лесажа).
6. Спостерігається напруження (випинання) великого тім'ячка.
7. Перебіг хвороби повільний, часто затяжний з ускладненнями з втягуванням до патологічного процесу речовини мозку, епендіми шлуночків, утворенням блоку лікворних шляхів.

У хворих старше 1 року життя ранні ознаки менінгіту мають типовий характер. Захворювання починається з гіпертермії, приступів головного болю, блювоти. Різко виникають і звичайно сильно виражені менінгеальні симптоми, особливо ригідність потиличних м'язів. На 3-5 добу ведучим стає порушення свідомості, розвиток осередкової неврологічної симптоматики, що свідчить про ускладнений перебіг менінгіту, із прогресуванням внутрічерепної інфекції, виразністю запальних змін у ЦНС.

УСКЛАДНЕННЯ МЕНІНГІТІВ

1. набряк і набухання мозку.
2. Синдром церебральної гіпотензії – у дітей раннього віку.
3. Епіндиматит та вентрикуліт.

4. Субдуральний випіт (у дітей перших 2 років життя).

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ НАБРЯКУ І НАБУХАННЮ МОЗКУ

Підвищення внутрішньочерепного тиску різного ступеню - характерне ускладнення гнійного менінгіту, зумовлене двома основними механізмами: розвитком гострої гідроцефалії та набряку головного мозку.

Гостра гідроцефалія спричинена порушенням циркуляції та резорбції ліквору внаслідок густого лептоменінгеального ексудату в базальних цистернах та на конвексимальній поверхні головного мозку в області Пахіонових грануляцій, або як наслідок вентрикуліту з оклюзією водопроводу. Ці зміни, звичайно, транзиторні, але можуть приводити до розвитку пізньої гідроцефалії внаслідок поширеного менінгеального фіброзу у випадках пізньої або неадекватної терапії.

В основі розвитку **набряку головного мозку** лежать декілька основних механізмів. Вазогенний набряк зумовлений підвищенням проникності капілярів гемато-енцефалічного бар'єру. Інтерстиціальний набряк розвивається в результаті зниження абсорбції ліквору ворсинками арахноїдеа і формування обструктивної гідроцефалії. Цитотоксичний набряк мозку опосередкований дією численних токсичних речовин, що звільняються при руйнуванні нейтрофілів і бактерій і приводять до порушення водно-електролітних механізмів і набряку клітин. У багатьох випадках гнійного менінгіту розвивається синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону, який проявляється затримкою води в організмі, гіпонатріємією, і сприяє наростанню набряку головного мозку. Важливим є контроль ваги тіла, кількості введеної і виділеної рідини, а також рівня сироваткового натрію. Бажано також проводити моніторинг осмолярності сироватки і сечі. Доказано, що при адекватному проведенні інфузійної терапії кількість вазопресину в крові швидко нормалізується.

Клінічні прояви підвищення внутрішньочерепного тиску залежать від його ступеню і включають:

- прогресуюче порушення свідомості різного ступеню тяжкості;

- повторну багаторазову блювоту;
- психомоторне збудження, клоніко-тонічні судоми;
- головний біль у старших дітей;
- напруження і вибухання тім'ячка та розходження швів у дітей першого року життя;
- згасання корнеальних рефлексів, звуження зіниць і їх млявою реакцією на світло;
- симетричні патологічні рефлекси з кінцівок;
- патологічна очна симптоматика: “плаваючі очні яблука”, симптом Грефа, тощо.

Набряк сосочка зорового нерву рідко зустрічається при гострих менінгітах, більш характерний для тривалого підвищення внутрішньочерепного тиску. При наявності одностороннього набряку сосочку зорового нерву слід виключити абсцес головного мозку, субдуральну емпієму, оклюзію венозного синусу.

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ЕПЕНДИМАТИТУ

Епендиматит та вентрикуліт є частим ускладненням неонатальних менінгітів, але відносно рідко зустрічається у дітей після періоду новонародженості. Це ускладнення може розвинутиися в будь-якому періоді хвороби, але частіше всього воно виникає у хворих при пізній терапії, а також при синьогнійних, грибкових менінгітах. Ураження епендими шлуночків при менінгітах клінічно виявляється не при всіх випадках: діагноз епендиматиту часто встановлюється лише на секції. Клінічно епендиматит в основному характеризується симптомами енцефаліту з деякими специфічними особливостями, які обумовлені локалізацією процесу. Найбільше значення мають:

1. Сонливість, стійкі або прогресуючі порушення свідомості: сопор або кома (біля 80%), дуже висока ригідність м'язів, іноді з розвитком опістотонуса, гіпертонус, тремтіння кінцівок, судоми,.

2. Зростають симптоми, що вказують на підвищення внутрішньочерепного тиску: вибухання великого тім'ячка з розходженням швів черепа (в більш пізні строки), сильний головний біль – у старших дітей, часта блювота, гіперестезія, застійні соски зорових нервів.

3. типове положення хворого(характерна поза) – ноги витягнуті та перехрещені в нижній частині гомілок ноги, стиснуті в кулаки пальці рук і зігнуті кисті руки.

4. Значне схуднення дитини, майже до кахексії не зважаючи на достатнє годування.

5. нормалізується або знижується до субфебрильних цифр температура тіла

6. СМР при спинномозковій пункції становиться прозорою, цироз – лімфоцитарним та знижується до $0,01-0,1 \cdot 10^9$ /л, в той же час вміст білку збільшується, іноді дуже значно. Збудник в СМР не виявляється, але продовжує виявлятися в гнійному ексудаті мозкових шлуночків.

Інструментальні методи діагностики (нейросонографія та комп'ютерна томографія) допомагають ідентифікувати це ускладнення. Шлуночки звичайно збільшені в розмірах, спостерігається гіперехогенний ободок (за даними нейросонографії) або гіперденсне потовщення (за даними КТ) навколо порожнини шлуночку. При відсутності адекватної терапії швидко прогресує гідроцефалія.

Одним з патологічних компонентів гнійного менінгіту є **ураження** судин - тромбоз вен або артерій з розвитком вторинних некрозів кори головного мозку, іноді навіть досить обширних некрозів. Локалізація ішемічних вогнищ різноманітна, наслідком цього процесу може бути полікістозна енцефаломалія. Ішемічні вогнища, які можуть виявлятися навіть у відсутності судинного тромбозу, є основною причиною віддалених психоневрологічних наслідків гнійного менінгіту. Іноді запалення судинної стінки дозволяє проникнути збудникам у паренхіму мозку, що призводить до

розвитку абсцесів. Вважають, що васкуліт відіграє основну роль у формуванні субдурального випоту.

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГІПОТЕНЗІЇ

Виникнення цього синдрому може бути обумовлено порушенням церебральної гемодинаміки, лікворопродукції, парентеральним введенням великих доз бензилпеніциліну, втратами рідини за рахунок повторної блювоти, рідкого стільця, а також із проведенням інтенсивної дегідратаційної терапії.

1. Клінічна картина виявляється гострим, бурхливим початком захворювання з превалюванням різких ознак токсикозу та ексикозу за рахунок діареї та повторного блювання: риси обличчя загострені, очі запалі, навколо очей - темні кола, шкіра суха, велике джерельце западає.

2. М'язовий тонус знижений, менінгеальні симптоми вгасають, сухожилісні рефлекси пригнобилені.

3. Хворі знаходяться в стані сопору чи коми. Нерідко спостерігаються судоми.

4. Тиск у спинномозковому каналі низький, ліквор впливає рідкими краплями чи "стоїть у голці".

5. З'являються симптоми ущемлення довгастого мозку у великий потиличний отвір – рідкий пульс, аритмія, дихання за типом Чейна-Стокса, судинний колапс.

Явища церебральної гіпотензії зберігаються протягом декількох днів. Нерідко в подальшому у хворого формується субдуральний випіт.

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ СУБДУРАЛЬНОГО ВИПОТУ

Субдуральний випіт спостерігається досить часто під час перебігу гнійного менінгіту у дітей раннього віку - від 20 до 40% випадків, найчастіше асоціюється з менінгітом, викликаним *H.influencae*. У більшості випадків випіт локалізується у фронтопарієтальній області білатерально. Як правило, у випоті присутня велика кількість альбуміну, при важкому ураженні судин він може бути геморагічного характеру. Клінічне значення субдурального випоту до

кінця не визначене. Звичайно відбувається спонтанна резорбція випоту при одужанні від менінгіту. Розвиток субдурального випоту супроводжується:

- переметуючою лихоманкою,
- збільшенням окружності голови при відсутності гідроцефалії,
- напруженням тім'ячка,
- іноді спотерігається блювота,
- судоми,
- вогнищева неврологічна симптоматика.

Слід відмітити, що у пацієнтів з субдуральним випотом не спостерігали значної частоти неврологічних аномалій та затримки розвитку при подальшому спостереженні. Однак, при важкому ураженні судин та проникненні збудника в субдуральний простір, можливий розвиток субдуральної емпієми [10, 20]

Абсцес головного мозку рідко зустрічається як ускладнення гнійного менінгіту. У старших дітей абсцес мозку може формуватись внаслідок розповсюдження інфекції з носових пазух, при травмах голови або нейрохірургічних втручаннях.

НАСЛІДКИ ПЕРЕНЕСЕНОГО МЕНІНГІТУ

1. Астеноневротичний синдром.
2. Гідроцефальний синдром.
3. Блок лікворних шляхів з тяжкою внутрішньою гідроцефалією.
4. Судомний синдром.
5. Психічні розлади.

Віддалені наслідки гнійних менінгітів у дітей.

Згідно даних численних катамнестичних досліджень, частота віддалених наслідків у дітей залежить від багатьох чинників і складає в середньому 10-15%.

1. **Сенсоневральна втрата слуху** вважається одним з найчастіших ускладнень перенесеного гнійного менінгіту, спостерігається у 8-10% випадків захворювання. Вона може бути різного ступеню, одностороння або двостороння. Порушення слуху може бути зумовлене ураженням слухового

нерву або ядер слухового аналізатору, а також запаленням внутрішнього вуха і розвитком лабіринтиту. Тому після перенесеного гнійного менінгіту рекомендується проведення аудіометрії безпосередньо після виписки із стаціонару, при наявності порушень - систематичний контроль аудіометрії.

2. **Хронічна гідроцефалія** (1-2%) розвивається внаслідок менінгеального фіброзу в області базальних цистерн, конвексимальної поверхні головного мозку, стенозу Сильвієвого водопроводу. У більшості випадків прогресує поступово, протягом декількох тижнів або місяців. Контроль нейросонографії показаний всім дітям, що перенесли неонатальний менінгіт, оскільки вентрикулодилатація розвивається значно раніше, ніж збільшення окружності голови.

3. У 2 - 5% дітей виявляються **вогнищеві або генералізовані судоми** після перенесеного гнійного менінгіту. Ці прояви можуть бути транзиторними або стійкими.

4. Стійка **вогнищева неврологічна симптоматика** у вигляді **геміплегії, тетрапарезу**, як наслідок гнійного менінгіту, зустрічається у 2 - 4% дітей.

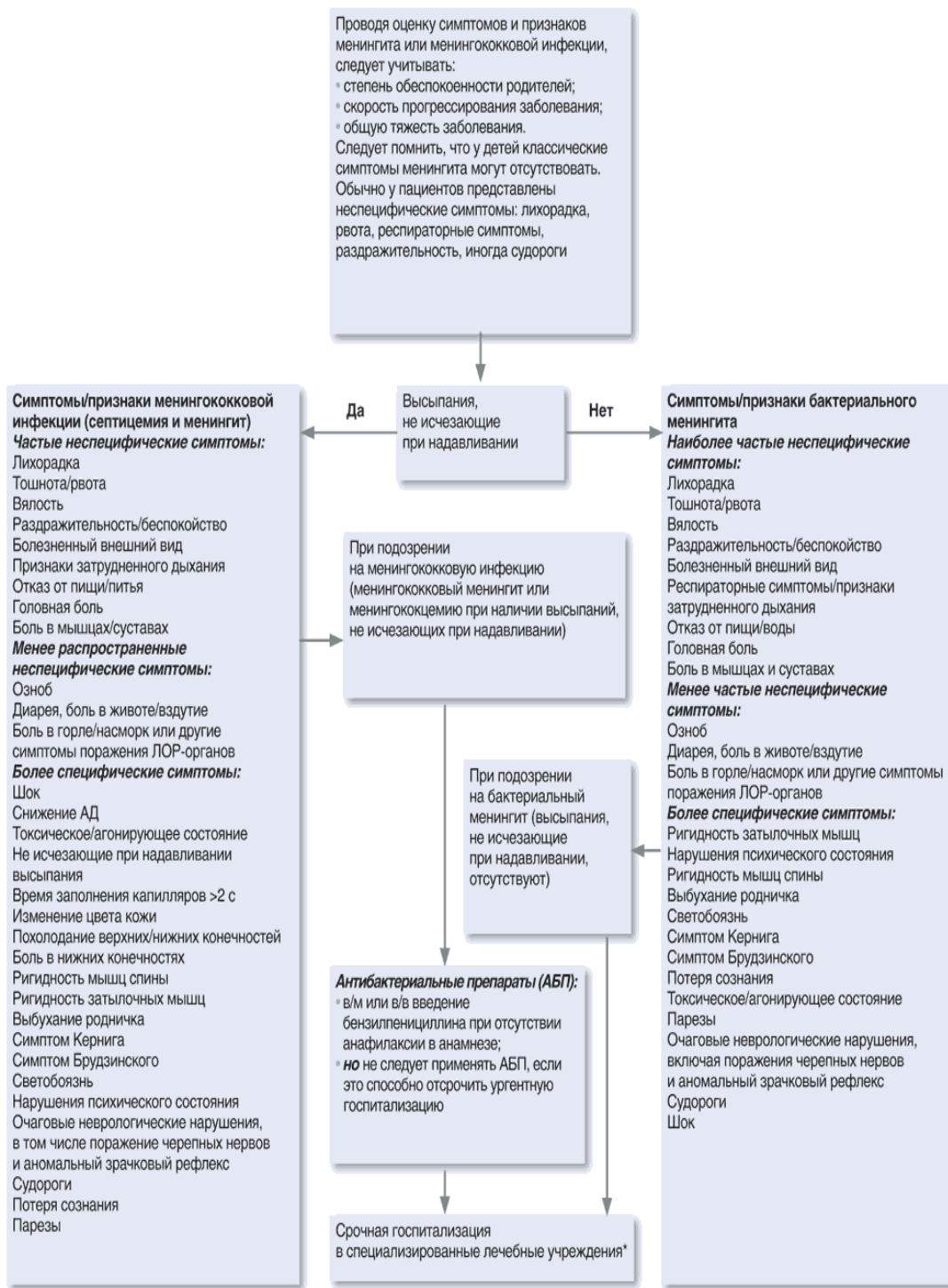
5. **Затримка розвитку** важкого ступеню можлива у 1 - 3% дітей після гнійного менінгіту, хоча легкий ступінь інтелектуальної недостатності виявляли у багатьох дітей у віддалений період після захворювання.

РОЗДІЛ 4.

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ, ПРОТИЕПІДЕМІЧНІ ЗАХОДИ У ВОГНИЩІ ІНФЕКЦІЇ

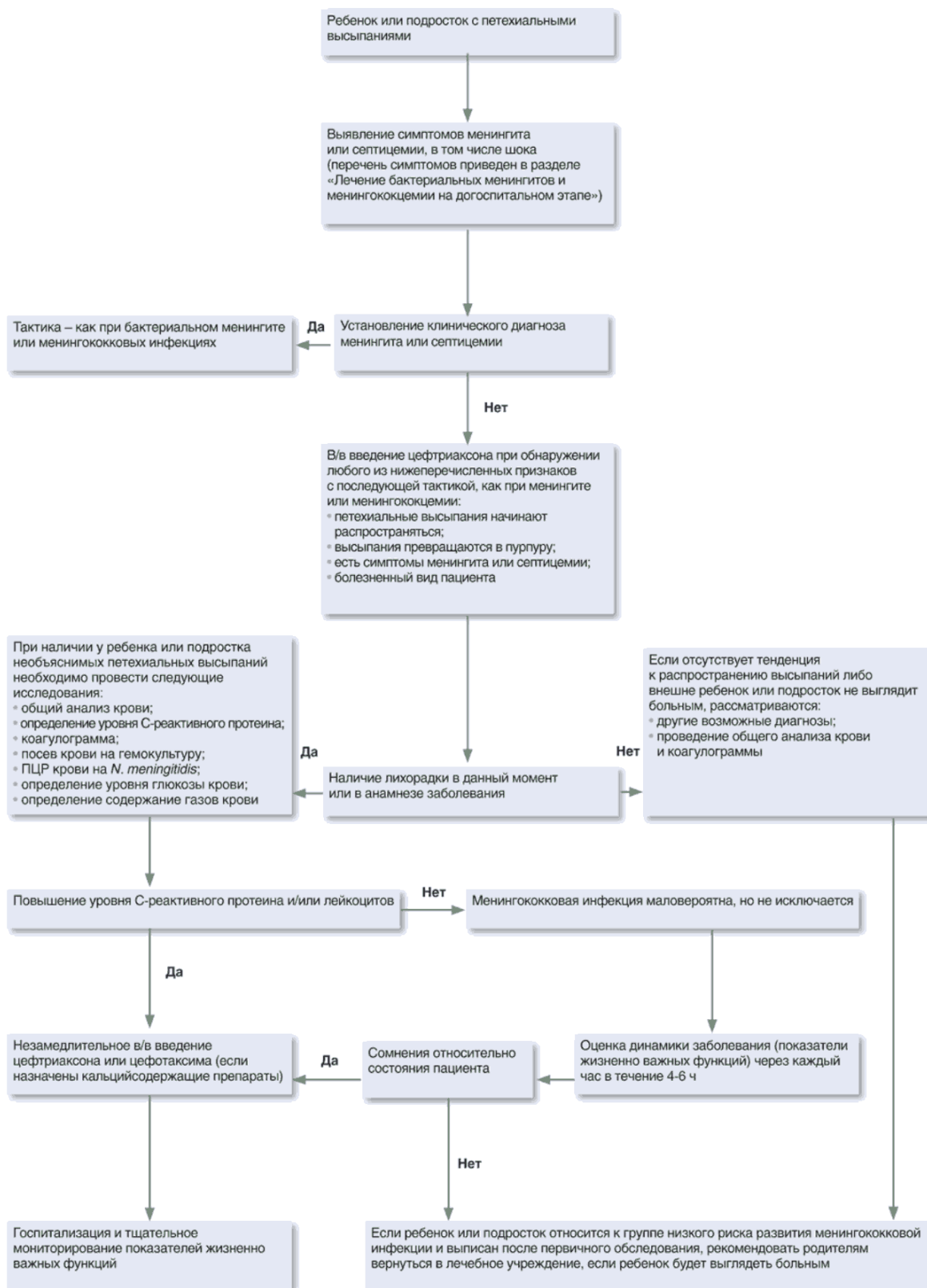
ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ

Лечение бактериальных менингитов и менингококцемии на догоспитальном этапе



Примечание: * при подозрении на бактериальный менингит без высыпаний, не исчезающих при надавливании, и если срочная транспортировка пациента по каким-либо причинам невозможна, назначают АБП.

Лечение петехиальных высыпаний



1.1 Антибактеріальна терапія

Антибактеріальна терапія складає основу лікування гнійних менінгітів і повинна бути почата негайно після встановлення діагнозу. Важливо, щоб люмбальна пункція з взяттям матеріалу для бактеріологічного і мікроскопічного досліджень, виконувалася до початку введення антибіотиків.

Оскільки встановити етіологію менінгіту на підставі клініки вдається не завжди, а етіотропна терапія захворювання у всіх випадках носить невідкладний характер, у її проведенні умовно виділяють 2 періоди:

1-й - до встановлення етіології гнійного менінгіту (старт-терапія);

2-й - після етіологічної розшифровки менінгіту (4-5 доба від надходження до стаціонару).

Емпіричний режим антибактеріальної терапії призначається негайно після забору крові та ліквору для бактеріологічного дослідження. Вибір антибактеріальних препаратів для емпіричного режиму здійснюється з урахуванням найбільш поширених збудників гнійного менінгіту та їх чутливості у даній віковій групі, а також додаткових чинників, що можуть вказувати на можливу етіологію захворювання.

Емпірична антибактеріальна терапія гнійних менінгітів

Вік, додаткові чинники	Антибіотики
Вік 0-4 тижні	Ампіцилін + цефотаксим або аміноглікозид
Вік 1 -3 місяці	Ампіцилін + цефотаксим + ванкоміцин*
Вік 3 місяці - 15 років	Цефтріаксон або цефотаксим + ванкоміцин*
Хворі з порушенням клітинного імунітету	Ампіцилін + цефтріаксон або цефотаксим + ванкоміцин*
Хворі з вентрикулоперитонеальним шунтом, після травми голови, нейрохірургічного втручання	Ванкоміцин + цефтазидім

*Ванкоміцин додається до емпіричного режиму у випадку наявності у даному регіоні пеніцилін резистентних штамів *S. pneumoniae*.

При позитивному результаті мікроскопії ліквору (фарбування за Грамом) рекомендуються наступні емпіричні режими:

Морфологія мазка	Антибіотики
Грам-позитивні коки	Ванкоміцин + цефтріаксон або цефотаксिम

Грам-негативні коки	Пеніцилін
Грам-позитивні палички	Ампіцилін + аміноглікозид
Грам-негативні палички	Цефтріаксон або цефотаксім + аміноглікозид

Антибактеріальна терапія з урахуванням специфічних збудників

Бактерії	Чутливість	Антибіотики	Тривалість (дні)
<i>S pneumoniae</i>	Пеніцилін МІК 0,1 мг/л МІК 0,1-1 мг/л МІК 2 мг/л Цефтріаксон МІК 0,5 мг/л	Пеніцилін Цефтріаксон або цефотаксім Цефтріаксон або цефотаксім Цефтріаксон або цефотаксім + ванкоміцин або рифампін	10-14
<i>H influenzae</i>	Лактамамазо-негативна Лактамазо-позитивна	Ампіцилін Цефтріаксон або цефотаксім	10-14
<i>N meningitidis</i>		Пеніцилін або ампіцилін	10
<i>L. monocytogenes</i>		Ампіцилін або пеніцилін + аміноглікозид	14-21
<i>S. agalacticae</i>		Пеніцилін + аміноглікозид	14-21
<i>Enterobacteriaceae</i>		Цефтріаксон або цефотаксім + аміноглікозид	21
<i>P aeruginosa</i>		Цефтазідім + аміноглікозид	21
<i>St. aureus</i>		Ванкоміцин та/або рифампін	14-21

Успіх лікування гнійних менінгітів залежить від цілого ряду факторів, і в першу чергу- від своєчасності і правильності призначення антибактеріальних препаратів. Дози антибіотиків протягом усього курсу терапії не зменшуються. Тривалість лікування визначається клінічним перебігом хвороби.

При виборі антибіотиків потрібно пам'ятати, що не усі вони добре проникають через гематоенцефалітичний бар'єр. У табл. представлені антибактеріальні препарати по групах в залежності від їхньої здатності накопичуватися в спинномозковій рідині.

Проникнення антибактеріальних препаратів через ГЕБ

Добре	Добре тільки при запаленні	Добре даже при запаленні	Не проникають
Ізоніазид Ко-тримаказол Пефлоксацин Рифампіцин	Азтреонам Азлоцилін Амікацин Амоксицилін	Гентаміцин Карбепеніциллін ін Левофлоксаці	Кліндаміцин Лінкоміцин

Хлорамфенікол	Ванкоміцин Меропенем Офлоксацин Бензилпеніцилін ЦС III-IV генерації Цефуроксим Ципрофлоксацин	н	Макроліди Норфлоксацин Стрептоміцин
---------------	---	---	---

Лікування гнійних менінгітів у дітей старше 1 місяця звичайно не викликає утруднень. Труднощі представляють випадки гнійних менінгітів з негладким перебігом на фоні стандартної терапії. Одна з можливих причин її ефективності - сполучення аеробних і анаеробних збудників (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens* і ін.), що ускладнюють перебіг захворювання.

Змішена аеробно-анаеробна флора є частою причиною розвитку абсцесів мозку, особливо коли вхідними воротами були придаткові пазухи носу, ротова порожнина і порожнина середнього вуха. Тому в даних випадках рекомендується призначати левоміцетин, до якого більшість анаэробов зберігають чутливість, а пеніциліни і цефалоспорини III покоління необхідно сполучити з метронідазолом.

Схема антимікробної терапії коректується за результатами бактеріологічного дослідження і даним антибіотикограми виділеного збудника.

При лікуванні гнійних менінгітів використовуються максимальні терапевтичні дози антибіотиків. Основним шляхом їхнього введення є внутрішньовенний. Якщо збудник чуттєвий тільки до аміноглікозидів, чи якщо пацієнт не переносить інші ефективні антибактеріальні препарати, можливо інтратекальне (ендолюмбальне) чи інтравентрикулярне введення аміноглікозидів.

Ендолюмбальне введення показане також у разі потреби створення в лікворі високої (бактеріцидної) концентрації антибіотиків при затяжних вяло поточних менінгітах, консолідація гною чи з утворенням лікворного блоку, розвитку вентрикуліту.

Дози антибіотиків, використовуваних для ендолюмбального введення:

- Гентамицин 0,5 - 1 мг/кг

- Клафоран 10 мг/кг
- Карбеніцилін 5 мг/кг

Показниками для зміни антибіотика чи їхні комбінації є відсутність клініко-лабораторного поліпшення, негативна динаміка в стані пацієнта, чи поява ознак токсичної побічної дії препарату. Показанням для скасування антибактеріальної терапії є стійка нормалізація температури, зникнення менингеальних симптомів, задовільний загальний стан і санація ліквору. Рідина вважається санірованою при нормальних цифрах білка і при цитозе 100 кліток у 1 мкл при менингококовому менингіті (при цьому лімфоцити повинні складати не менш 2/3 від загального числа клітинних елементів), і до 30 кліток лімфоцитів при менингітах іншої етіології. При менингітах, схильних до рецидивуючого, затяжного перебігу, рекомендується продовжити курс антибіотикотерапії ще протягом 5-10 днів після санації ліквору. Курс лікування в середньому при менингококовому менингіті складає 6-8 днів, при менингітах іншої етіології - від 8 до 14 днів, нормалізація клінічних і лікворологічних даних у немовлят відбувається більш повільно, тому лікування в них більш тривалий.

Незважаючи на досить великий вибір антибіотиків, ефективних при гострих бактеріальних менингітах, успішною може бути тільки комплексна терапія, що включає в себе патогенетичне, синдромальне і симптоматичне лікування, а при наявності показань - хірургічні методи лікування.

З огляду на високу чутливість мозку до дефіциту кисню першочерговим є ліквідація розладів подиху - відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів, оксигенація. За показниками проводиться інтубація, ІВЛ (при порушенні ритму подиху і судомному статусі). Поліпшення венозного відтоку з мозку досягається піднятим положенням голови на 30°.

2. Протизапальна терапія.

Призначення кортистероїдів для лікування гнійних менингітів довгий час залишається предметом дискусій. Як показали результати клінічних досліджень, призначення дексаметазону перед введенням першої дози антибіотика у частини дітей знизилась частота віддалених наслідків ураження нервової системи та

втрати слуху при менінгітах, викликаних Н. ІВ. На даний час залишається дійсною рекомендація про призначення дексаметазону у дозі 0,15 мг/кг за 15-20 хвилин до введення першої дози антибіотика, і потім 0,15 мг/кг через 6 годин протягом 2-4 днів.

3. Підтримуюча терапія.

3.1. Інфузійна терапія здійснюється під контролем

3.2. Контроль підвищення внутрішньочерепного тиску: осмотичні діуретики (маннітол 0,25-1,0 г/кг/дозу), при необхідності добавляють фуросемід дексаметазон широко застосовується, хоча ефективність на даний час не доказана.

3.3. Антиконвульсанти призначаються негайно внутрішньовенно при судомах, які виникають у 30% дітей з гнійними менінгітом. Судоми ліквідуються поступово, оскільки необхідний рівень препаратів в ЦНС досягається через 15-60 хвилин.

4. Симптоматична терапія: жарознижуючі препарати та інші.

Інфузійна терапія

Обсяг рідини, що внутрішньовенно вводиться, складає 2/3 від фізіологічної потреби дитини у воді (у середньому 50-80 мл на кг ваги хворого), і повинний строго відповідати кількості виведеної рідини. Використовувані препарати: фізіологічний розчин натрію хлориду 0,9%, реополиглюкин, альбумін, плазма. Колоїди вводять з розрахунку 15-20 мл/кг на добу, кристалоїди складають розрахований обсяг, що залишився.

Противосудомна терапія

З противосудомних препаратів рекомендується седуксен (реланіум) (0,5-1 мг/кг), ГОМК (оксибутірат натрію 20% 100-150 мг/кг).

Стійкий розлад свідомості, некупируемые повторні судоми, центральна гіпертермія й артеріальна гіпертензія є показанням для внутрішньовенного введення тиопентала натрію в початковій дозі 5-10 мг/кг/хвилину внутрішньовенно. При досягненні ефекту дозу препарату знижують до 2-4 мг/кг/хв і вводять у плині 24- 48 ч, сполучаючи з плановим уведенням ГОМКА (50 мг/кг через 3-6

год). Застосування барбітуратів за такою схемою вимагає перекладу хворого на ІВЛ. Зниження внутрічерепної гіпертензії при введенні барбітуратів, обумовлено їхньою дією, що приводить до зменшення обсягу крові в судинах мозку, скороченню споживання кисню, уповільненню метаболічних процесів.

Дегідратаційна терапія:

При вираженому набряку мозку стартовим препаратом є маннітол з розрахунку 0,5-1 г сухої речовини на 1 кг ваги в/в крапельно, через 2 год вводиться лазикс (1мг/кг). Далі лазикс призначається планово в дозі 2-5 мг/кг на добу протягом 5-7 днів. Одночасно з ним призначають діакарб (20-40 мг/кг на добу) по 3-х денній схемі (у 1, 2, 3 день, 4 день - перерив). При використанні діакарба необхідно призначати препарати калію. Можливе використання гіпертонічних колоїдних розчинів: 20% альбуміну, концентрованої (20%) плазми з розрахунку 5-10 мл на кг ваги.

Гормональна терапія:

При вираженому набряку мозку призначається дексазон (дексаметазон) у добовій дозі 0,5-1 мг/кг у 4 прийоми до 5 днів, при менінгоенцефаліті - до 14 днів. Введення дексазонів перші 3 дні захворювання знижує ризик розвитку приглухуватості.

Для корекції ДВЗ-синдрому використовують гепарин 100 ОД/кг під контролем часу згортання, трасилол - 15 тис.ОД/кг у 3 прийоми, контрикал - 1 тис. ОД/кг у 2-3 прийоми, трентал 5-10 мг на добу на кг ваги.

Метаболічна терапія

Усім хворим показане раннє призначення препаратів, що поліпшують метаболізм клітин центральної нервової систем - ноотропів. Використовують пірацетам, ноотропіл в/в у добовій дозі 80-100 мг/кг у гострий період, потім 30-50 мг/кг через рот; пікамелон 20-50 мг 2-3 рази в добу. Тривалість перорального прийому ноотропів 1-3 місяця

Зменшенню енергодефіциту мозку и поліпшенню тканевого обміну сприяють аскорбінова кислота (50 – 100 мг 5% розчину в/в 2 раза на добу), ККБ (50-100 мг), рібоксин 10 мг/кг в/в, в тяжких випадках антиоксиданти (цитохром,

цитомол). Засоби, поліпшуючі мозковий кровообіг, призначаються усім хворим з першого дня лікування. Препаратами вибору є кавінтон (вінпоцетин) 0,5% (в 1 мл 5 мг) із розрахунку 3 мг на рік життя хворого в/в крапельно на фізіологічному розчині 2 рази на день; діпірідамола (курантил) 10-15 мг на кг на добу в/в крапельно в 2 прийоми. Препарати переважно впливають на венозний відток та зменшують внутрічерепну гіпертензію. Найбільш ефективним є спільне застосування вазоактивних і нейрометаболічних препаратів. Препаратами вибору є інстенон і актовегін.

4.7. Імуноterapia.

Високоєфективним є використання гіперімунної плазми: антименінгококової, антистафілококової, антисиньогнійної і ін. (5-10 мл/кг внутрієнно 1-2 рази), антистафілококового, антименінгококового імуноглобуліну в дозі 3-5 мл в/м щодня протягом 5-7 днів. З інших методів лікування використовують екстракарпоральну детоксикацію (плазмаферез, гемосорбція), є відомості про ефективність УФ і лазерного опромінення ліквору і крові.

Лікування серозних менінгітів має патогенетичну спрямованість, повинно бути націлене на попередження чи обмеження формування незворотних церебральних розладів. Схема терапії серозних і гнійних менінгітів, у цілому, аналогічна, за винятком етіотропної терапії. Антибактеріальні препарати в лікуванні серозних менінгітів вірусної етіології не використовуються. До засобів етіотропної спрямованості можуть бути віднесені противірусні препарати, що знайшли широке застосування в останні роки: рекомбинантний b- інтерферон (виферон у свічках), індуктори ендogenous інтерферону (неовір, циклоферон), РНКАЗА і внутрішньовенні імуноглобуліни (інтраглобін F у дозі 3 мл/кг на добу), що доцільно призначати в перші 2-5 днів хвороби чи важкому стані хворого. При важкому перебігу процесу можуть бути застосовані глюкокортикоїди: преднізолон 2 мг/кг маси тіла чи гідрокортизон 5 мг/кг, дексазон 2-5 мг/кг у перші 2-3 дні. Застосування антибіотиків при серозних менінгітах можливо лише при розвитку бактеріальних ускладнень.

Профілактика

Для попередження гнійних бактеріальних менінгітів у дітей застосовують хіміопрофілактику (призначення антибіотиків контактним хворим), для цього використовують рифампіцин, цефтріаксон, цiproфлораксацин.

Зважаючи на зростання стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів, ризику летальних випадків та тяжких залишкових явищ після перенесеного гнійного менінгіту навіть у разі своєчасного й адекватного лікування, одним із шляхів зменшення смертності й інвалідизації населення внаслідок гнійних менінгітів є проведення активної профілактики. Розроблено ефективні вакцини проти Hib та деяких штамів пневмокока і менінгокока. ВООЗ рекомендує проводити вакцинацію при рівні захворюваності на генералізовані форми менінгококової інфекції більше 2 випадків на 100 тис. населення. Існують вакцини проти серогруп А, С, А+С, А+С+Y+W135.

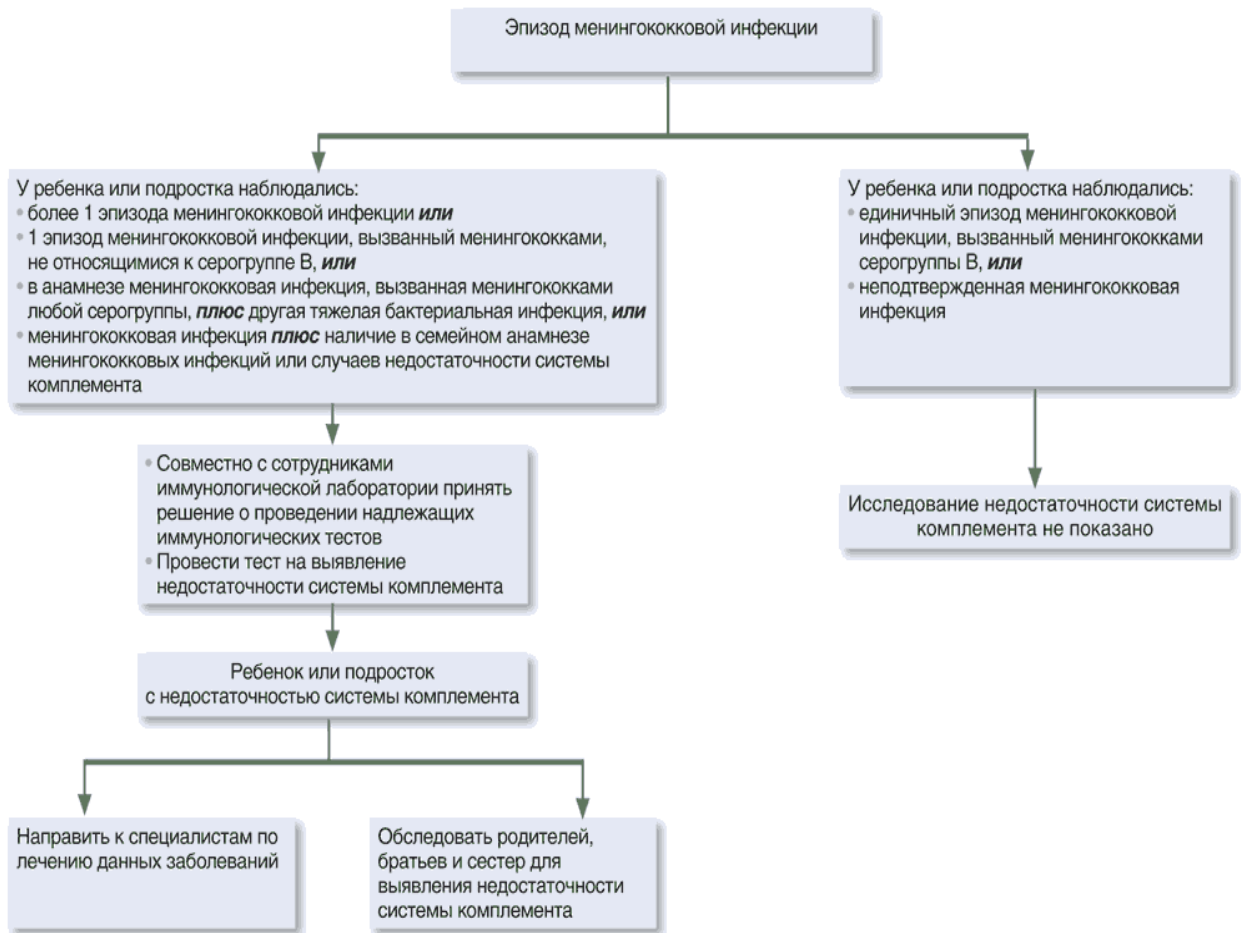
Із 2006 року в нашій країні, як і у більшості країн світу, у календар щеплень введено вакцину проти збудника Hib, який крім менінгіту викликає у дітей такі захворювання, як пневмонія, епіглотит, флегмона, артрити і остеомиєліти. Введення кон'югованих вакцин проти Hib у більшості країн Західної Європи і Північної Америки значно змінило ситуацію в бік різкого зниження частоти менінгітів, викликаних цим збудником.

У багатьох країнах, зокрема в США, до календаря профілактичних щеплень вже включено кон'юговану вакцину проти пневмокока, яку вводять дітям на першому році життя. В Україні зареєстровано полісахаридну пневмококову вакцину, яку застосовують у дітей з 2 років, тому щеплення цією вакциною в нашій країні рекомендоване окремим дітям з груп ризику за станом здоров'я. Для попередження менінгококового менінгіту можливе застосування менінгококової вакцини серогруп А, В чи чотирьохвалентної вакцини Ас., Y, W. З профілактичною метою вакцинація проводиться:

1. При погрозі розвитку епідемічного підйому захворюваності (за рішенням місцевих органів охорони здоров'я). Вакцинації підлягають діти 1-8 років.

2. При різкому підйомі захворюваності (величина показника понад 20,0 на 100 тис. населення) проводиться масова вакцинація з охопленням не менш 85%. Після вакцинації імунітет розвивається через 5 днів, тривалість до 2 місяців.

Иммунологическое исследование детей и подростков, перенесших менингококковую инфекцию



ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТІВ

Після виписки хворих зі стаціонару обов'язковим є диспансерне спостереження за реконвалесцентами в невропатолога дитячої поліклініки і/чи по місцеві лікування захворювання. Основною метою диспансеризації дітей є максимальне використання всіх засобів і методів для найбільш повного

усунення наслідків хвороби; контроль за правильністю заходів комплексної реабілітації; попередження ускладнень і їхня своєчасна корекція.

Загальна тривалість диспансеризації - не менш 3 років. Терміни диспансерного спостереження після виписки зі стаціонару: перший огляд - через 1 місяць, далі 1 раз у 3 місяці протягом першого року. Надалі - 1 раз у 6 місяців. При необхідності частота оглядів збільшується. Школярів і дошкільників не рекомендується направляти в дитячі колективи протягом 2-3 тижнів після виписки зі стаціонару. Школярі на 6 місяців звільняються від занять фізкультурою й іншими фізичними навантаженнями. На 6 місяців дається звільнення від профілактичних щеплень.

Під час диспансерного спостереження звертається увага на динаміку неврологічної симптоматики, ступінь функціональної компенсації рухових, розумових і мовних можливостей, ликвородинамики, виконання встановленого режиму і пунктуальність проведення рекомендованої терапії. При необхідності зважується питання про повторну чи госпіталізацію додатковому обстеженні, про регіональне санаторне лікування. Для огляду можуть залучатися інші фахівці: окуліст, отоларинголог, психіатр, масажист, методист ЛФК. За показниками проводяться додаткові дослідження: електроенцефалографія, ехоенцефалографія, краніографія, МРТ, рентгенографія, дослідження очного дна (для ранньої діагностики гіпертензійного синдрому і контролю за проведеним лікуванням); нейропсихологічне обстеження для об'єктивної оцінки пам'яті, уваги, працездатності дітей. Зняття з активного диспансерного спостереження реконвалесцентів менінгітів можливо через 3 роки після стійкого зникнення залишкових явищ.

Виписка хворих, що перенесли менінгококову інфекцію, проводиться тільки після одержання негативної відповіді бактеріологічного дослідження носоглоткового слизу, узятого через 3 дні після закінчення антибактеріальної терапії. Виписка в дитячі установи - після однієї негативної відповіді, узятого через 5 днів після виписки зі стаціонару.

Наказ МОЗ України про надання медичної допомоги дітям з тяжкими формами менінгококемії на догоспітальному етапі

При тяжких формах менінгококової інфекції з високою ймовірністю несприятливого наслідку захворювання інфузійна терапія повинна розпочинатися вже на етапі транспортування до стаціонару, неприпустимим при цьому вважаться внутрішньом'язове введення лікарських засобів.

На догоспітальному етапі повинен бути забезпечений периферичний венозний доступ, розпочата інфузійна терапія сольовими чи колоїдними розчинами, введені антибіотики, при підозрі на розвиток гострої недостатності наднирників – внутрішньовенним шляхом введені глюкокортикостероїди, при необхідності – антипіретики, протисудомна терапія.

Алгоритм надання медичної допомоги дітям з менінгококемією на догоспітальному етапі:

Оксигенотерапія зволеним киснем із FiO_2 0,35-0,4. [C]

За наявністю показань забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (введення повітроводу, оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, при можливості - інтубація трахеї та ШВЛ). [A]

При наявності ознак шоку у термін 3-5 хвилин за допомогою катетерів типу «Вазофікс» або «Венфлон» забезпечити надійний венозний доступ та розпочати інфузійну терапію ізотонічними сольовими розчинами (0,9% розчин хлориду натрію або розчин натрію хлорид + калію хлорид + кальцію хлориду дигідрат + натрію лактат) в обсязі 20 мл/кг маси тіла за 20 хвилин. [A]

Антибактеріальна терапія – цефотаксим в разовій дозі 75 мг/кг або цефтриаксон в разовій дозі 50 мг/кг внутрішньовенно крапельно. При підвищеній чутливості до бета-лактамних антибіотиків - левоміцетину сукцинат в разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно [A].

На догоспітальному етапі цефотаксим повинен бути антибіотиком першої лінії у випадках, коли на госпітальному етапі передбачається застосування

розчинів, що містять у своєму складі кальцій (розчин Рингера тощо). Цефтриаксон можна розглядати антибіотиком першої лінії на догоспітальному етапі у тому випадку, коли введення препаратів кальцію при подальшій терапії не потрібне.

Глюкокортикостероїди тільки внутрішньовенно (преднізолон, гідрокортизон) в дозі 10 мг/кг (розрахунок дози за преднізолоном). [В]

Антипіретична терапія (у разі необхідності) - (парацетамол 10-15 мг/кг, ібупрофен 5-10 мг/кг через рот [А], метамізол натрію 50% в/в 0,1 мл/рік життя [С].

Протисудомна терапія (у разі необхідності) – діазепам в дозі 0,3-0,5 мг/кг маси тіла одноразово (не більше 10 мг на одне введення). [А]

Моніторинг стану дитини (спостереження) на догоспітальному етапі

Оцінка тяжкості стану дитини: *динаміка патологічних симптомів – колір шкіри та слизових оболонок, висип, свідомість.*

Вимірювання артеріального тиску.

Термометрія, ЧСС, ЧД (характеристика механіки), пульсоксиметрія.

Контроль прохідності дихальних шляхів.

Транспортування хворих із тяжкими формами менінгококемії здійснюється реанімаційними бригадами швидкої допомоги.

Перший етап надання стаціонарної допомоги хворим на менінгококемію (ЦРЛ, соматична лікарня) (при наявності першого етапу)

Оптимальною є госпіталізація хворого на МІ у спеціалізований інфекційний стаціонар (міська, обласна дитяча інфекційна лікарня/відділення).

Всі хворі на МІ при надходженні до стаціонару першого етапу надання медичної допомоги мають бути оглянуті лікарем-анестезіологом та інфекціоністом. Хворих на легкі форми МІ, що не мають ознак шоку та підвищення внутрішньочерепного тиску, госпіталізують до інфекційного відділення. Хворих на середньотяжкі, тяжкі та блискавичні форми МІ госпіталізують до відділення анестезіології та інтенсивної терапії або, за його відсутності, до палати інтенсивної терапії.

Алгоритм надання медичної допомоги дітям з тяжкими формами менінгококемії на першому етапі надання стаціонарної допомоги (ЦРЛ, соматичне відділення)

Оксигенотерапія зволеним киснем із FiO_2 0,35-0,4. [C]

Забезпечення прохідності дихальних шляхів та адекватного дихання (оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, інтубація трахеї та ШВЛ). При збереженій свідомості, відсутності шоку, судом та ознак ГРДС – показана оксигенотерапія зволеним киснем із FiO_2 0,35-0,4. [A]

Забезпечення венозного доступу. При легких та середньотяжких формах захворювання – периферичного, при тяжких – центрального. При блискавичних формах МІ необхідно забезпечити 2 або більше венозних доступи одночасно. [A]

Показання для оксигенотерапії – початкові ознаки шоку, переведення на ШВЛ – швидке наростання симптомів з ознаками декомпенсації геодинамічних показників (наприклад ОШГ \geq 8 балів). При наявності стійкого до інфузійної терапії шоку, ознак прогресуючого підвищення внутрішньочерепного тиску, ГРДС – показана інтубація трахеї та ШВЛ. Інтубація трахеї здійснюється після попередньої преоксигенації, премедикації 0,1% розчином атропіну сульфату в дозі 0,1 мл/рік життя (не більше 1,0 мл) внутрішньовенно та сибазону 0,3-0,5 мг/кг маси тіла внутрішньовенно, під наркозом 20% натрію оксибутиратом 100-150 мг/кг внутрішньовенно. При наявності шоку, за відсутності судом та НГМ препаратом вибору є кетамін 2 мг/кг в/в. У будь-якому випадку інтубація трахеї має здійснюватися на фоні гемодинамічної підтримки у вигляді інфузії плазмозамінювачів. [B]

Інфузійна терапія сольовими розчинами (ізотонічний розчин хлориду натрію, натрію хлорид + калію хлорид + кальцію хлориду дигідрат + натрію лактат), розчинами гідроксіетилкрахмалю (ГЕК III покоління - 130/0,4). [A]

При легких та середньотяжких формах менінгококемії, стабільній гемодинаміці, відсутності ознак тяжкої внутрішньочерепної гіпертензії об'єм інфузій ґрунтується на визначенні фізіологічної потреби в рідині. При наявності

менінгіту і НГМ, та задовільних показниках центральної гемодинаміки загальний сумарний об'єм рідини в першу добу становить 75% від фізіологічних потреб організму. [В]

Внутрішньовенне введення цефотаксиму в дозі 150мг/кг/добу або цефтриаксону в дозі 100 мг/кг/добу. Одночасне застосування цефтриаксону з розчинами, що містять у своєму складі кальцій, протипоказано навіть через різні інфузійні лінії. Повинно пройти не менше 48 годин між введенням останньої дози цефтриаксону і введенням препаратів, що містять кальцій (розчин Рингера тощо).

При легких та середньотяжких формах менінгококемії можливе застосування бензилпеніциліну в дозі 300-500 тис. Од/кг/добу, при підвищеній чутливості до бета-лактамних антибіотиків – левоміцетину сукцинату в дозі 100мг/кг/добу [А].

Інотропна та симпатоміметична підтримка гемодинаміки при рідинно-рефрактерному шоці (допамін, добутамін, норепінефрин, епінефрин). [А]

При підозрі або наявності ознак недостатності наднирників та/або рефрактерності до введення симпатоміметиків - глюкокортикостероїди (преднізолон, гідрокортизон) внутрішньовенно в дозі 10 мг/кг у вигляді добової інфузії або фракційно (розрахунок дози за преднізолоном). [В]

Корекція гіпо- чи гіперглікемії (рівень глюкози необхідно утримувати у межах 3,5-8,3 ммоль/л) [А]

Лікування гіпертермічного синдрому (парацетамол, ібупрофен) – через рот [А], метамізол натрію 50% в/в 0,1 мл/рік життя [С].

Протисудомна терапія (діазепам 0,3-0,5мг/кг, натрію оксибутират 50-100мг/кг, фенітоїн в дозі 15-20мг/кг на протязі однієї години). [А]

При наростанні внутрішньочерепної гіпертензії, набряку головного мозку забезпечується[А]:

- розташування ліжка з припіднятою головою на 30° ;

- контроль за осмолярністю плазми крові (300-310 мосмоль/л); - нормоглікемії; - ШВЛ, що забезпечує нормовентиляцію (PaCO_2 36-40 мм рт. ст.) та адекватну оксигенацію (SaO_2 99%);

- контроль температури тіла та судом;

- ефективний серцевий викид або незначне підвищення артеріального тиску;

- за умови стабільної гемодинаміки введення манітолу та фуросеміду (торасеміду).

Моніторинг стану дитини при тяжких формах менінгококемії в умовах першого етапу надання стаціонарної допомоги:

Обов'язкова постійна присутність медичного персоналу поряд з пацієнтом.

Проведення постійного моніторингу: ЧСС, САТ, ЦВТ, градієнту температури (шкірно-ректального).

Контроль погодинного діурезу.

Біохімічні дослідження: коагулограма, лейкоцитарна формула, визначення кількості тромбоцитів, рівня глюкози крові, загального білка, гемоглобіну, гематокриту, сечовини, креатиніну, йонограма, осмолярність сироватки крові, кислотно-основний баланс.

При можливості - УЗД наднирників, доплерографічне дослідження мозкового, ниркового кровообігу, контроль центральної гемодинаміки методом ехокардіографії.

Заходи для забезпечення моніторингу хворого з тяжкою формою менінгококемії:

Надійний венозний доступ.

Контроль за прохідністю дихальних шляхів.

Інтубація трахеї та проведення ШВЛ при наявності дистрес-синдрому, набряку головного мозку, судом.

Назогастральний зонд.

Сечовий катетер.

Транспортування хворих з тяжкими формами менінгококемії повинно здійснюватися лише реанімаційними бригадами швидкої допомоги.

Переведення із ЦРЛ, соматичних лікарень до спеціалізованих (інфекційних) лікарень повинно здійснюватися у супроводі лікарів-анестезіологів. Під час транспортування повинно бути забезпечено проведення необхідних методів інтенсивної терапії (ШВЛ, інфузійна терапія) і моніторингу стану хворого.

Переведення хворого з одного стаціонару до іншого можливе лише після виведення його зі стану шоку. Критерієм виходу із шоку є стабілізація гемодинаміки, САТ на рівні, що забезпечує необхідний рівень органної перфузії без застосування вазопресорів.

Проте, якщо у стаціонарі, в якому знаходиться хворий, відсутні умови для проведення адекватної інтенсивної терапії, за життєвими показаннями необхідно забезпечити транспортування хворого до спеціалізованого лікувального закладу, що має можливість забезпечити хворому належний рівень надання медичної допомоги. Під час транспортування повинно бути забезпечено проведення необхідних методів інтенсивної терапії (ШВЛ, інфузійна терапія, інфузія симпатоміметиків) і моніторингу стану хворого.

Другий стаціонарний етап надання високоспеціалізованої медичної допомоги при менінгококемії (спеціалізований інфекційний стаціонар – міський, обласний)

Алгоритм надання високоспеціалізованої медичної допомоги дітям з тяжкими формами менінгококемії:

Забезпечення прохідності дихальних шляхів та адекватного дихання (оксигенотерапія, допоміжна вентиляція за допомогою маски, інтубація трахеї та ШВЛ). При збереженій свідомості, відсутності шоку, судом та ознак ГРДС показана оксигенотерапія зволеним киснем із FiO_2 0,35-0,4. [A]

Забезпечення венозного доступу. При легких та середньотяжких формах захворювання – периферичного, при тяжких – центрального. При блискавичних формах МІ необхідно забезпечити 2 венозних доступи одночасно. [A]

За наявності стійкого до інфузійної терапії шоку, ознак прогресуючого підвищення внутрішньочерепного тиску, судом, ГРДС – показана інтубація трахеї та ШВЛ у легенево-протективних режимах. Інтубація трахеї здійснюється після достатньої преоксигенації, премедикації 0,1% розчином атропіну сульфату в дозі 0,1 мл/рік життя (не більш 1,0 мл) внутрішньовенно та сибазону 0,3-0,5 мг/кг маси тіла внутрішньовенно під наркозом 20% натрію оксибутиратом 100-150 мг/кг внутрішньовенно. При шоку, за відсутності судом та НГМ препаратом вибору є кетамін 2 мг/кг в/в. При судамах, набряку мозку та стабільному артеріальному тиску для інтубації трахеї можливо застосувати 1% розчин тіопенталу натрію в дозі 2-4 мг/кг маси тіла. У будь-якому випадку інтубація трахеї має здійснюватися на фоні гемодинамічної підтримки у вигляді інфузії плазмозамінювачів.[A]

Інфузійна терапія сольовими розчинами, розчинами гідроксіетилкрохмалю (130/0,4; 9:1) для стабілізації ОЦК. [A]

Корекція гіпо- та гіперглікемії (рівень глюкози необхідно утримувати в межах 3,5-8,3 ммоль/л)[A]

Внутрішньовенне введення цефотаксиму або цефтриаксону. При легких та середньотяжких формах менінгококемії можливе застосування бензилпеніциліну, при підвищеній чутливості до бета-лактамних антибіотиків – левоміцетину сукцинату[A].

Одночасне застосування цефтриаксону з розчинами, що містять кальцій, протипоказано навіть через різні інфузійні лінії. Повинно пройти не менше 48 годин між введенням останньої дози цефтриаксону і введенням препаратів, що містять у своєму складі кальцій (розчин Рингера тощо).

Інотропна та симпатоміметична підтримка гемодинаміки при рідинно-рефрактерному шоці (допамін, добутамін, епінефрин, норепінефрин).[A]

Цілеспрямована корекція розладів кислотно-основного стану та водно-електролітного обміну.[A]

За наявності ознак недостатності наднирників та/або рефрактерності до введення симпатоміметиків в адекватних дозах - глюкокортикостероїди

внутрішньовенно. Препаратом вибору є гідрокортизон у вигляді добової інфузії або фракційно з інтервалом 6 годин. [B]

Лікування гіпертермічного синдрому (парацетамол, ібупрофен), [A], метамізол натрію, фізичні методи охолодження) [C].

Протисудомна терапія (діазепам, натрію оксибутират, барбітурати, фенітоїн).[A]

Лікування ДВЗ-синдрому (кріоплазма, гепарин).[A]

При зростанні внутрішньочерепної гіпертензії, набряку головного мозку забезпечується[A]:

- розташування ліжка з припіднятим головним кінцем на 30⁰;
- ШВЛ, що забезпечує нормовентиляцію (PaCO₂ 36-40 мм рт. ст.) та адекватну оксигенацію (SaO₂ 99%);
- контроль осмолярності плазми крові (у межах 300-310 мосмоль/л);
- нормоглікемії;
- контроль гіпертермії та судом;
- ефективний серцевий викид або незначне підвищення артеріального тиску;
- за умов стабільної гемодинаміки введення манітолу та фуросеміду (торасеміду).

Антибактеріальна терапія [A]

Препаратами вибору при тяжких формах менінгококової інфекції є цефотаксим або цефтриаксон, що призначаються внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині хлориду натрію. Цефотаксим повинен бути антибіотиком першої лінії при менінгококемії у випадках, коли на госпітальному етапі передбачається застосування розчинів, що містять у своєму складі кальцій (розчин Рингера тощо). Однак цефтриаксон можна розглядати в якості препарату для продовження терапії менінгококемії після гострої фази, коли введення розчинів кальцію більше не потрібне.

Необхідність захисту від нозокоміальної інфекції і власної умовнопатогенної флори в критичних станах та при агресивній підтримуючій

терапії (катетеризація центральних вен і сечового міхура, проведення ШВЛ) диктує необхідність призначення другого антибіотика. Доцільнішим при цьому є застосування аміноглікозидів (амікацин 15 мг/кг/добу, нетилміцин - дітям до 1 року 7,5-9 мг/кг, дітям старше 1 року 6-7,5 мг/кг) [С]. Всі препарати вводяться внутрішньовенно.

Антибактерійна терапія повинна починатися за умови початку проведення внутрішньовенних інфузій в обсязі, що достатній для підтримки адекватної центральної гемодинаміки.

При середньотяжких формах менінгококемії введення антибіотиків розпочинають внутрішньовенно. При легких формах менінгококемії може бути призначений бензилпеніцилін. Антибіотиками резерву при цьому є ампіцилін, цефтриаксон, цефотаксим або левоміцетин сукцинат.

Дози основних антибактерійних препаратів, шлях, кратність та спосіб їх введення при менінгококемії

Антибіотик	Оптимальний шлях введення	Добова доза	Кількість введень
Цефтриаксон	Болюсне, повільна інфузія в/в	100 мг/кг	2
Бензилпеніцилін	Болюсне в/в	300-500 тис. од/кг	6-8
Левоміцетину сукцинат	Болюсне в/в	100 мг/кг	2-4
Цефотаксим	Болюсне введення, повільна інфузія в/в	150 мг/кг	2-4
Ампіцилін	Болюсне в/в введення	300 мг/кг	4-6

Тривалість антибактерійної терапії при МІ 7-10 днів.

Інфузійна терапія [А]

Головними завданнями при проведенні інфузійної терапії при тяжких формах менінгококемії повинні бути:

Досягнення нормволемії (контроль за показниками ехокардіографічного дослідження: нормальні показники КДР, КСР лівого шлуночка), нормальні показники САТ.

Корекція КОС крові.

Компенсація втрат рідини з інтерстиціального та внутрішньоклітинного секторів.

Покращання мікроциркуляції.

Запобігання активації каскадних механізмів та гіперкоагуляції.

Нормалізація доставки кисню тканинам та підтримки клітинного метаболізму і функцій органів.

Метою **стартової інфузійної терапії** є ліквідація гіповолемії, тому вона проводиться **в режимі гіпергідратації**. Розчини вводяться внутрішньовенно, струминно. Ізотонічні кристалоїдні розчини вводять в дозі 20-30 мл/кг протягом перших 20 хвилин. Колоїдні розчини вводяться із швидкістю 20-40 мл/кг/год. Оптимальними кристалоїдами слід вважати ізотонічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, розчин натрію хлорид + калію хлорид + кальцію хлориду дигідрат + натрію лактат). Оптимальними колоїдами є похідні ГЕК III покоління (ГЕК 130/0,4).

Починати інфузійну терапію шоку необхідно негайно, з кристалоїдних розчинів у дозі 20 мл/кг протягом перших 20 хвилин з подальшою інфузією колоїдного розчину в дозі 10-20 мл/кг в наступні 20 хвилин. При такому поєднанні гемодинамічний ефект вище. При блискавичних формах МІ доцільно сполучати кристалоїдні та колоїдні розчини у співвідношенні 2:1.

При збереженні ознак гіпоперфузії (знижений час наповнення капілярів, знижений діурез) зазначену дозу вводять повторно ще 2-3 рази протягом години. Критерієм адекватної за об'ємом інфузії є підвищення ЦВТ до 8-12 мм рт.ст.

Розчини гідроетилкрохмалю II покоління (ГЕК 200/0,5) при шоку у дітей застосовувати не рекомендується у зв'язку із загрозою виникнення гострої ниркової недостатності та кровотеч.

Якщо введення 60-90 мл/кг сольового розчину або 20-40 мл/кг колоїдів протягом першої години лікування виявилось неефективним (відсутність стабілізації гемодинаміки), необхідне поглиблене дослідження гемодинаміки (ехокардіоскопія, повторне визначення ЦВТ), під контролем яких повинна здійснюватися подальша інфузійна терапія. У таких випадках виникає необхідність у застосуванні симпатоміметиків та респіраторної підтримки.

Олігурія, попри адекватну інфузійну терапію, може бути зумовлена гіпоперфузією нирок через нерівномірний розподіл кровотоку та/або низький артеріальний тиск, що вимагає корекції інфузійної терапії та вибору адекватних симпатоміметиків. Стимуляція діурезу салуретиками – (фуросемід 1-2 мг/кг) доцільна лише за умов стабілізації гемодинаміки (задовільна перфузія, АТ, досягнення цільових позначок ЦВТ). В інших випадках введення салуретиків необхідно розглядати як помилку. Якщо, попри введення фуросеміду, зберігається олігурія, анурія, то подальша терапія проводиться в режимі гострої ниркової недостатності.

Варто звернути увагу на неприпустимість застосування при ІТШ, метаболічному ацидозі та набряку головного мозку розчинів глюкози, особливо водних. Вони не затримуються у руслі судин, посилюють набряк клітин, набряк мозку. Важливим є той факт, що застосування глюкози у хворих із недостатньою периферичною перфузією в умовах анаеробного метаболізму супроводжується розвитком лактатацидозу, який зменшує чутливість адренергічних рецепторів серця й судин як до ендогенних, так і до екзогенних катехоламінів, чим потенціює виразність серцево-судинної дисфункції.

Водні розчини глюкози можуть бути призначені лише після стабілізації гемодинаміки, нормалізації перфузії та ліквідації ацидозу. Єдиним показанням для введення глюкози у хворих із шоком і набряком головного мозку може бути гіпоглікемія. Рівень глікемії необхідно підтримувати у межах 3,5-8,3 ммоль/л. При рівні глюкози менше 3,5 ммоль/л показана корекція 20-40% розчином глюкози, при рівні глікемії понад 10-11 ммоль/л – інсулінотерапія.

У критичних ситуаціях, що збігаються із термінальними розладами кровообігу, і неможливістю забезпечити повноцінну інфузійну терапію методом вибору може стати малооб'ємна ресусцитація з використанням 7,5-10% розчину хлориду натрію у дозі 3-4 мл/кг маси тіла і невеликих об'ємів колоїдів (3-4 мл/кг маси тіла) струминно у центральну вену.

Корекція метаболічного ацидозу досягається внутрішньовенним введенням гідрокарбонату натрію при рН крові нижче 7,1-7,2. Дозу гідрокарбонату натрію можна визначити за формулою:

$$4,2\%NaHCO_3 \text{ (мл)} = (HCO_3 \text{ бажаний} - HCO_3 \text{ хв.}) \times MT \times K_{пкр},$$

де HCO_3 бажаний – рівень стандартного бікарбонату, якого необхідно досягти, HCO_3 хв. – рівень стандартного бікарбонату хворого, MT – маса тіла, а $K_{пкр}$ – коефіцієнт, що відбиває кількість позаклітинної рідини в організмі пацієнта обраної вікової категорії (у новонароджених – 0,8, у дітей у віці 1-6 міс – 0,6, від 6 міс. до 3 років – 0,5, від 3 до 14 років – 0,4).

Інфузійна терапія також повинна усунути електролітні розлади (гіпокальціємія, гіперкаліємія, гіпокаліємія), що сприяють рефрактерності до інтенсивної терапії.

При наявності гіпергідратації та стабілізації гемодинаміки і мікроциркуляції необхідно проводити інфузійну терапію хворим у від'ємному балансі води, однак так, щоб не викликати порушення гемодинаміки. При цьому (за умови динамічного контролю за центральною й церебральною гемодинамікою, доставкою і споживанням кисню, показниками водно-електролітного балансу) можуть бути використані салуретики, антагоністи альдостерону.

Наявність менінгіту не є показанням для обмеження об'єму інфузійної терапії у випадку збереження необхідності у забезпеченні ефективної гемодинаміки.

Після виведення з шоку зазвичай виникає потреба у тривалій підтримуючій інфузійній терапії. Розрахунок об'ємів для інфузійної терапії проводиться на основі фізіологічної потреби, корекції дефіцитів води й електролітів з урахуванням патологічних втрат, рівня глікемії, загального білка, стану шлунково-кишкового тракту, ступеня проявів набряку головного мозку. Масивна інфузія натрійвмісних розчинів на першому етапі лікування шоку, гіперальдостеронізм, введення буферів нерідко призводять до розвитку гіпокаліємічного метаболічного алкалозу із парадоксальною ацидурією.

Наслідками гіпокаліємії можуть бути аритмії та поглиблення парезу кишечника, погіршення тканинної оксигенації. Тому після нормалізації гемодинаміки та за умови збереження адекватного діурезу необхідно забезпечити інфузію достатньої кількості калію у вигляді хлориду чи аспарагінату у поєднанні з антагоністами альдостерону – верошпірон 3-5 мг/кг/добу.

Одним із аспектів інфузійної терапії у післяшоковому періоді є забезпечення достатнього надходження енергетичних і пластичних субстратів, що диктує необхідність проведення часткового парентерального живлення. Його основою є інфузія 10-20% розчинів глюкози з інсуліном і розчинів амінокислот. Бажаним є підтримка достатнього колоїдно-онкотичного тиску і рівня загального білка не менше 40 г/л.

Загальні принципи проведення інфузійної терапії на цьому етапі полягають у постійній підтримці нормоволемії. При цьому необхідно намагатися забезпечити нормоволемію найменш можливим об'ємом інфузії, та при першій можливості досягати від'ємного балансу рідини. Зменшення гіпергідратації сприяє покращанню функції легень та шлунково-кишкового тракту. Рестриктивна стратегія інфузійної терапії (обмеження добової кількості рідини 50-75% від фізіологічної потреби) доцільна лише при приєднанні гнійного менінгіту або без нього при наявності внутрішньочерепної гіпертензії за умов збереження задовільної гемодинаміки та нормального діурезу.

Лабораторний моніторинг за проведенням інфузійної терапії при тяжких формах МІ:

1. Рівень еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту при госпіталізації, а потім 1 раз на добу.
2. Гази крові, кислотно-лужний стан крові – при госпіталізації, при проведенні корекції 1-3 рази на добу, потім кожного дня до стабілізації стану.
3. Електроліти при госпіталізації, при проведенні корекції 1-3 рази на добу, потім кожного дня до стабілізації стану.

4. Тромбоцити, протромбін, фібриноген, продукти деградації фібрину/фібриногену, коагулограма при госпіталізації, потім кожного дня до стабілізації стану.

5. Загальний білок крові, сечовина, креатинін при госпіталізації, потім кожного дня до стабілізації стану.

Лікування ДВЗ-синдрому [А]

Терапія ДВЗ-синдрому припускає призначення гепарину в дозі 50-200 од/кг маси тіла на добу, під контролем показників коагулограми (оптимальним є постійна внутрішньовенна інфузія за допомогою інфузоматів). При наявності гіперкоагуляції застосовується дозування до 150-200 од/кг маси тіла гепарину, що в поєднанні з інфузійною, антибактеріальною й антиагрегантною терапією сприяє швидкій нормалізації показників коагулограми. Критерієм ефективності гепаринотерапії є подовження часу згортання й АЧТВ у 2-3 рази від вихідного показника. При розвитку перехідної і гіпокоагуляційної фаз ДВЗ-синдрому застосовують свіжозаморожену одногрупну плазму в дозі 10-20 мл/кг маси тіла. Вона вводиться внутрішньовенно у вигляді швидкої, струминної інфузії у поєднанні з гепарином у дозі 25-50 од/кг маси тіла. При необхідності плазма вводиться повторно. Критерієм ефективності такої терапії є підвищення рівня фібриногену до 1,5-2 г/л, підвищення протромбінового індексу понад 60%, припинення кровоточивості із слизових оболонок, із місць ін'єкцій.

При розвитку фази гіпокоагуляції та фібринолізу застосовують інгібітори протеаз: контрикал в дозі 1000 од/кг, трасилол, гордокс в еквівалентних дозах.

Симпатоіметична та інотропна підтримка гемодинаміки. [А]

Застосування інотропних препаратів у дітей з рефрактерним до інфузійної терапії шоком (відсутність підвищення ЦВТ після проведення функціональних проб) показано при низькому серцевому викиді та низькому САД - допамін призначається у вигляді постійної внутрішньовенної інфузії з розрахунку 10 мкг/кг/хв, при відсутності ефекту збільшення дози до 20-30 мкг/кг/хв. При зниженому серцевому викиді призначається добутамін в тих самих дозах, що і

допамін. Діти віком до 12 місяців можуть бути менш чутливими до дії симпатоміметиків.

Шок, який нечутливий до дії добутаміну і/або допаміну, повинен бути швидко діагностовано, для його купування необхідно використовувати норепінефрин або епінефрин. Тому якщо, незважаючи на застосування допаміну в дозі 20-30 мкг/кг маси тіла за хв, зберігається артеріальна гіпотензія, доцільним є застосування норепінефрину або епінефрину. Дози цих препаратів підбираються титровано у межах від 0,05 до 3 мкг/кг/хв.

При неефективності допаміну нерідко вдається домогтися істотного поліпшення гемодинаміки шляхом комбінованого застосування добутаміну й норепінефрину, перший з яких забезпечує високий серцевий викид, а другий – підтримку ефективного ІЗПОС і САТ. При рефрактерній артеріальній гіпотензії застосовується епінефрин у дозі 0,1-0,5 мкг/кг/хв.

Кортикостероїди

Кортикостероїди призначаються при наявності чи підозрі на гостру недостатність наднирників та/або рефрактерності до симпатоміметиків. Препаратом вибору при МІ є гідрокортизон. Можливе застосування преднізолону. Препарати вводяться кожні 6 годин. Розрахунок дози здійснюється за преднізолоном 10 мг/кг[В].

Ефективність великих доз кортикостероїдів при МІ не має наукового обґрунтування та не рекомендується.

Кортикостероїди призначаються в якості ад'ювантної терапії гнійного менінгіту. Препарат вибору – дексаметазон 0,15 мг/кг х 4 – 6 раз на добу протягом 2 -4 діб[А] .

Респіраторна підтримка [А]

Штучна вентиляція легень проводиться у хворих з:

- нестабільною гемодинамікою
- розвитком дихальної недостатності, дистрес-синдрому
- набряком легень, лівошлуночковою серцевою недостатністю
- внутрішньочерепною гіпертензією та набряком головного мозку

- порушенням свідомості, судомами.

Показання до інтубації трахеї та початку ШВЛ: [A]

Збереження ознак шоку, незважаючи на інфузію рідини об'ємом 60-90 мл/кг маси тіла.

Наростання ознак респіраторного дистрес-синдрому (висока ціна дихання, психомоторне збудження, яке наростає, залежність від інгаляції високих концентрацій кисню – $PaO_2 < 60$ мм. рт. ст. або ціаноз при $FiO_2 > 0,6$, збільшення легеневого шунтування понад 15-20% - $PaO_2/FiO_2 < 200$).

Порушення свідомості: ускладнена кома I і більш глибокі ступені пригнічення свідомості (менше ніж 8 балів за шкалою Глазго), висока внутрішньочерепна гіпертензія, загроза розвитку дислокаційних синдромів.

Недостатність лівого шлуночка, загроза розвитку набряку легень.

Респіраторна підтримка має проводитись за принципами легенево-протективної вентиляції:

Застосування потоку, що уповільнюється.

Обрання оптимального РЕЕР (в межах 8-15 см вод. ст.).

Дихальний об'єм 6-8 мл/кг маси тіла, але не більше 12 мл/кг маси тіла

Використання прийомів рекрутмента та кінетичної терапії за відсутності протипоказань.

Дієтотерапія в умовах інтенсивної терапії [C]

Для попередження транслокації кишкової мікрофлори при тяжких формах менінгококемії показане раннє зондове ентеральне харчування, яке варто починати відразу після стабілізації гемодинаміки, при відсутності проявів парезу кишечника.

Оптимальним на початку харчування дітей першого року життя є застосування низьколактозних або безлактозних молочних сумішей, які у своєму складі містять пребіотики (олігосахари, лактулозу).

Перспективним є застосування елементних і напівелементних збалансованих дієт для ентерального харчування, які містять глютамін, омега-3 жирні кислоти, цинк і селен. Подібні суміші здатні не тільки забезпечити

дитину пластичним і енергетичним матеріалом, який легко засвоюється, а й позитивно впливати на імунну реактивність та запальну відповідь. Суміші можна вводити дрібно або постійно за допомогою насоса через назогастральний зонд.

Діти, які до захворювання знаходилися на грудному вигодовуванні, повинні отримувати зціджене, пастеризоване грудне молоко.

Догляд за шкірою, профілактика і лікування некрозів шкіри [С]

Хворим на менінгококемію потрібен ретельний догляд за шкірою, профілактика пролежнів, обробка шкіри антисептиками. Тільки найшвидше відновлення перфузії тканин здатне зменшити масштаби некрозів. При наявності глибоких дефектів шкіри і м'яких тканин може бути необхідна некретомія і пластичне закриття шкірного дефекту або ампутація дистальних сегментів кінцівок. Місцеве лікування некрозів шкіри проводиться за правилами, що прийняті в хірургії опіків. Доцільна обробка некротичних поверхонь аерозолями, що містять антисептики, кремами, що містять сульфодіазин срібла. Прискорює загоєння некрозів застосування каротиноїдів.

Невеликі за глибиною некрози загоюються самостійно і не потребують лікування.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

Тестові завдання III рівня

1. Хлопчик 10 років занедужав гостро після перебування на пляжі. Увечері з'явилася багаторазова блювота, головний біль, висока температура. Менінгеальні знаки позитивні. При люмбальній пункції - прозора рідина, що впливає під великим тиском, цитоз - 350 кліток у 1 мкл (лімфоцити - 80 %), цукор - 2,21 ммоль/л, білок - 0,66 г/л, реакція Панді +. Ваш діагноз?

- A. Туберкульозний менінгіт
- B. Гнійний менінгіт
- C. Ентеровірусний серозний менінгіт
- D. Харчова токсикоінфекція
- E. Кліщовий енцефаліт

2. Дитина 3-х років була оглянута з приводу гострого підйому температури, появи симптомів інтоксикації і наявності менінгеального синдрому. Проведена люмбальна пункція. Спино-мозкова рідина мутна, впливає під високим тиском: білок-1,8г/л; реакція Панди (++++), цукор-2,2ммоль/л, хлориди-123 ммоль/л, цитоз-2350*10⁶/л (80 % нейтрофілів, 20 % лімфоцитів). Ваш діагноз?

- A. Менінгізм.
- B. Менінгіт вірусний.
- C. Менінгіт туберкульозний.
- D. Гнійний менінгіт
- E. Енцефаліт.

3. Дитина К. 8 років занедужала раптово: підвищилася температура тіла до 39-40⁰С, турбує головний біль дифузійного характеру, що підсилюється при повороті голови, значних світлових і звукових подразниках, блювота без нудоти. Дитина сонлива, лежить на боці з закинutoю головою і приведеними до живота колінами. Виражена ригідність потиличних м'язів. Ваш діагноз

- A. Пухлина мозку
- B. Енцефаліт
- C. Струс головного мозку
- D. Менінгіт
- E. Нейротоксикоз

4. Дитина 5 років хворою вітряною віспою надійшов у прийомне відділення на 8 день хвороби. При огляді: головний біль, повторна блювота, хиткість ходи, сонливість, дискоординація рухів, тремор кінцівок. Спостерігалось тимчасове порушення свідомості і судоми. Ваш діагноз

- A. Менінгіт
- B. Нейротоксикоз
- C. Інфекційно-токсичний шок
- D. Вітряна віспа Енцефаліт
- E. Пухлина мозку.

5. При огляді дитини 2 років виявлено: гіпертермія 39,8-40⁰ С, що прогресує порушення свідомості, наростання блідості і ціанозу, похолошання і синюшність шкіри ступней, кистей, швидке поширення геморагічної висипки

зірчастої форми, виникнення задишки, відсутність діурезу протягом 8 годин. Тиск 50/0 ммртст. Ваш діагноз?

- A. Синдром Лайєла
- B. Геморагічний васкуліт.
- C. Алергійна реакція.
- D. Тромбоцитопенічна пурпура
- E. Менінгококова інфекція, інфекційно-токсичний шок 3ст.

6. Дитина 5 міс поступила у лікарню зі скаргами на підвищення температури до $39,7^{\circ}\text{C}$, клоніко-тонічними судомами. При огляді стан дитини важкий, млявий, блідий, ригідність м'язів потилиці, повторна блювота. Ваш діагноз

- A. Нейротоксикоз
- B. Пієлонефрит.
- C. Менінгіт.
- D. Енцефаліт.
- E. Сінусит

7. Дитина, 8 міс, занедужала гостро вночі: температура $37,8^{\circ}\text{C}$, занепокоєння, повторна блювота. Ранком температура $39,5^{\circ}\text{C}$, повторна блювота, загальмованість, удень з'явилася висипка. Увечері температура $36,0^{\circ}\text{C}$, сопор, на стегнах, сідницях, животі - геморагічна і геморагічно-некротична висипка, кінцівки холодні, тахікардія, тахіпное, акроціаноз. Тиск 70/30 ммртст. Ваш діагноз?

- A. Кір
- B. Грип, важка форма з геморагічним синдромом
- C. Тромбоцитопенічна пурпура
- D. Скарлатина
- E. Менінгококова інфекція, менінгококцемія, ИТШ 2 ст.

8. У дитини 10 років на 2-й день хвороби з вираженим менінгеальним синдромом у лікворі плеїоцитоз - 8000 у 1 мкл (95% нейтрофіли), білок 1,1 г/л, у мазку - диплококи, розташовані внутриклітинно. Вкажіть найбільш ймовірний діагноз:

- A. Туберкульозний менінгіт
- B. Менінгококовий менінгіт
- C. Субарахноїдальний крововилив із вторинним менінгітом
- D. Ентеровірусний менінгіт
- E. Кліщовий енцефаліт

9. Дитина 5 років, занедужала гостро з температури 39°C , першінням в горлі, різким головним болем, блювотою. При огляді виявлена геморагічна висипка на кінцівках, крововилив у склеру. Різко виражений менінгеальний синдром. Діагностована менінгококова інфекція. Виберіть препарат для стартової терапії:

- A. Пеніцилін 300 тис. ЕД/кг
- B. Пеніцилін 500 тис. ЕД/кг
- C. Левоміцетин 100 тис. ЕД/кг
- D. Цефотаксим (клафоран) 100 мг/кг
- E. Цефтриаксон 100 мг/кг.

10. У дитини 5 місяців на другий день хвороби температура 38°C , пронизливий мозковий лемент, відмова від їжі, блювота 3 рази, закидування голівки. При спинномозковій пункції ліквор випливає струменем, 15 кліток у 1 мкл (100% лімфоцити), білок 0,33 г/л. Виберіть найбільш ймовірний діагноз:

- A. Туберкульозний менінгіт
- B. Гемофильный менінгіт
- C. Серозний менінгіт
- D. ОРВИ, синдром менингизма
- E. Менінгококовий менінгіт

Еталони відповідей:

1. С. 2. Д. 3. Д. 4. Д. 5. Е. 6. С. 7. Е. 8. В. 9. Е. 10. С.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задачі III рівня

Задача №1. Хворий 5 років захворів з підвищення температури тіла до $37,2^{\circ}\text{C}$, втратою апетиту, головного болю. На 2 добу температура збільшилася до $40,2^{\circ}\text{C}$, з'явилася сонливість, асиметрія обличчя, змазана мова, втрата свідомості, судоми. При огляді: на 3-ю добу хвороби у стаціонарі стан важкий, без свідомості, періодично хореоатетозні гіперкінези, м'язова гіпотонія, геміпарез зліва. ЦСР – білок 0,99 г/л, плеоцитоз 123 клітини в 1 мкл, превалюють лімфоцити, реакція Панді ++. Клінічний ан.крові: $\text{Le}-4,5 \times 10^9/\text{л}$, $\text{П}-2\%$, $\text{С}-67\%$, $\text{М}-3\%$, ШОЕ-10мм/г. загальний ан.сечі-без відхилень від норми.

Запитання:

1. Виділіть основні синдроми.
2. Які відділи нервової системи ураженя?
3. Попередній діагноз.
4. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальний діагноз
5. Заключний діагноз
6. Призначте лікування

Відповіді:

1. Інтоксикаційний, судомний, загально мозковий.
2. М'які менінгеальні оболонки, речовина і стовбур мозку.
3. Менінгоенцефаліт.
4. З серозними менінгітами (ентеровірусної, паротитої, поліомієлітної етіології); кліщовим енцефалітом.
5. Гострий менінгоенцефаліт вірусної етіології, тяжка форма.
6. Дезінтоксикаційна терапія (70-100мл/кг/доб., $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ – в/в, залишок через рот) в режимі дегідратації (не більше 5%). Імуноглобулін в/в. Інтерферон. Протисудомні препарати. Антипіретики.

Задача №2. Дитина 9 міс. Захворіла раптово, температура тіла $39,6^{\circ}\text{C}$, багаторазова блювота, судоми, втрата свідомості. При огляді на шкірі поодинокі елементи петехіальної висипки. Виражений менінгеальний синдром.

Запитання:

1. Сформулюйте діагноз.
2. Призначте лікування.

Відповіді:

1. Гострий менінгіт. набряк головного мозку.
2. Антибіотики (цефтріаксон, амікацин); проти судомні, антипіретики, дезінтоксикацій на терапія.

Задача №3. Дівчинка 5 років, захворіла раптово – підвищилась температура до $37,7^{\circ}\text{C}$, потім до 39°C , На другий день хвороби загальний стан погіршався, виник сильний головний біль, головокружіння, повторна блювота, запаморочення, судоми. При огляді: стан дитини важкий, загальмована млява; на шкірі петехіальна висипка, одноразово відмічалось носовий крововилив. В

горлі– гіперемія та зернистість, сухий кашель. Позитивний симптом Керніга. ЦСР витікала під тиском, прозора, аналіз ліквору– без відхилень від норми.

Запитання:

1. Поставте попередній діагноз.
2. Який патогенез ураження нервової системи.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференційний діагноз.
4. Назвіть принципи терапії.

Відповіді:

1. Грип., важкий перебіг. Менінгізм.
2. Інфекційно-токсичний.
3. Зменінгітами різної етіології (серозними, гнійними).
4. Дезінтоксикаційна терапія. Дегідратаційна. Етіотропна. Симптоматична.

Задача №4. Дитина 6 років контактна по епідемічному паротиту у дитячому садочку. Поступила до стаціонару з скаргами на температуру 38,9⁰С, головний біль, повторну блювоту. При огляді: стан дитини важкий, виражені менінгеальні симптоми, відмічається припухлість біле вушної області тістуватої консистенції, болісна, нерухома, шкіра над нею не змінена.

Запитання:

1. Поставте клінічний діагноз.
2. Чому ускладнилось основне захворювання.
3. Яке додаткове обстеження необхідно провести та чому.
4. Які данні аналізу ЦСР допоможуть виключити паротит ний менінгіт.
5. Яке лікування необхідно призначити.

Відповіді:

1. Епідемічний паротит.
2. Ураження нервової системи. Менінгізм? Менінгіт?
3. Люмбальну пункцію для уточнення діагнозу.
4. Відсутність цирозу, білку, вірусу епідпаротиту.
5. Дезінтоксикаційна, дегідратаційна терапія, інтерферони, симптоматична терапія.

Задача №5. Хлопчик 8 років поступив у відділення на 7-й день хвороби з діагнозом вітряна віспа. При огляді: температура 38,6⁰С, головокружіння, хитка хода, скандована мова, загальний стан важкий. На шкірі –кірочки. Менінгеальних симптомів не має. Порушені координаційні проби.

Запитання:

1. Ваш клінічний діагноз.
2. Який патогенез ураження нервової системи в даному випадку.
3. Складіть план лікування.

Відповіді:

1. Вітряна віспа. Вторинний вітряночний енцефаліт.
2. Інфекційно-алергічний.
3. Етіотропна терапія (ацикловір), дезінтоксикацій на, десенсибілізуюча та симптоматична терапія.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи:

1. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей : Наказ МОЗ України від 9.07.2004р. № 354.
2. Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні : Наказ МОЗ України від 13.10.2014 № 551.
3. Протокол лікування менінгококемії у дітей : Наказ МОЗ України від 12.10.2009 р. № 737.

Основна

1. Інфекційні хвороби в дітей: підручник /С.О.Крамарьов, О.Б.Надрага, Л.В.Пипа та ін.; за ред. проф. С.О.Крамарьова, О.Б.Надраги.– К.: ВСВ «Медицина». – 2013. – 392 с.
2. Інфекційні хвороби у дітей : підручник / Л. І. Чернишова, А.П. Волоха, А.В.Бондаренко та ін. ; за ред. Л. І. Чернишової. 2-е вид., випр.. – К. : ВСВ «Медицина», 2017. – 1016 с.

Додаткова

1. Інфекційні хвороби у дітей : Підручник / А.М. Михайлова, Л.О. Трішкова, С.О. Крамарєв, О.М. Кочеткова. - К.: Здоров'я. – 2000. – 418 с.
2. Дитячі інфекційні хвороби (клінічні лекції) / за ред. проф. С.О. Крамарьова. – Київ : «Моріон». – 2013. – 480 с.
3. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний у детей : Учебное пособие для студентов и практикующих врачей / Р.Х. Бегайдарова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 140 с.
4. Богадельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей.: Руководство для врачей и студентов. – 3-е изд., испр. И дополн. – Донецк, 2013. – 712 с.
5. Менингиты у детей / И.В. Богадельников, Л.Х. Горишняк, Г.М. Кушнир и др.: Под ред. проф. И.В. Богадельникова, М.В. Лободы. – Издательство «Крым-Фарм-Трейдинг»: Симферополь-Киев, 2012. – 448с.

6. Поражение нервной системы при инфекционных заболеваниях у детей /Руководство для врачей и студентов /Под ред. Проф.И.В.Богадельникова и проф. А.В. Кубышкина – «Крым-Фарм.-Трейдинг», Симферополь, 2004. – 655с.
7. Георгиянц М.А. Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей:
8. клиника, диагностика, интенсивная терапия: Учеб.-метод.пособие / М.А. Георгиянц, Г.И.Белебеев, С.А.Крамарев, В.А. Корсунов.– Харьков: Золотые страницы, 2006.–176 с.
9. Алгоритми діагностики та лікування менінгітів у дітей: навч. посіб. / О. В. Усачова [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2013. - 125 с.

Інформаційні ресурси:

1. Right Diagnosis from Healthgrades. URL :
<http://www.rightdiagnosis.com/diseasecenter.htm>
2. World Health Organization. URL :
<http://www.who.int/topics/immunization/en/>
3. MedicineNet. URL : <https://www.medicinenet.com/script/main/hp.asp>