

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

РЕФЕРАТ

тема: Менингеальный синдром. Клинические особенности.

Выполнил(а):
ординатор 1-го года
Киселёва Мария Сергеевна

Красноярск, 2017г.

СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ	2
ВВЕДЕНИЕ	3
КЛАССИФИКАЦИЯ	4
ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ	5
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	6
ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ	9
ЛЕЧЕНИЕ	11
ЛИТЕРАТУРА	12

ВВЕДЕНИЕ

В понятие "менингеальный синдром" включают субъективные нарушения и объективные симптомы, определяемые при осмотре больного.

Менингеальный синдром возникает вследствие раздражения мозговых оболочек, характеризуется наличием менингеальных симптомов в сочетании с изменениями давления, клеточного и химического состава ликвора (цереброспинальной жидкости). Синонимы - оболочечный синдром, синдром раздражения мозговых оболочек.

Эпидемиология менингеального синдрома зависит от характера и частоты вызывающих его заболеваний

КЛАССИФИКАЦИЯ

В основе менингеального синдрома лежат причины различного характера. Необходимо разделять менингит и менингизм. Менингит - воспалительное поражение оболочек головного и спинного мозга - состояние, характеризующееся сочетанием клинических менингеальных симптомов и воспалительных изменений в ликворе. Менингизм - наличие менингеальных симптомов при отсутствии ликворологических признаков воспаления, в первую очередь, при её нормальном клеточном и биохимическом составе.

- Менингит:

- острый гнойный (возбудитель - менингококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.);
- острый серозный (возбудители - вирусы Коксаки, ЕСНО, эпидемического паротита, герпеса и др.);
- подострые и хронические (возбудители - палочка Коха, бруцеллы, грибы и др.).

- Менингизм:

- вызванный раздражением мозговых оболочек и изменениями ликворного давления:
- субарахноидальное кровоизлияние;
- острая гипертоническая энцефалопатия;
- окклюзионный синдром при объёмных процессах в полости черепа (опухоль, паренхиматозная или подоболочечная гематома, абсцесс и др.);
- карциноматоз (саркоидоз, меланоматоз) мозговых оболочек;
- синдром псевдоопухоли;
- радиационная энцефалопатия;
- токсический:
- экзогенные интоксикации (алкогольная, гипергидратация);
- эндогенные интоксикации (гипопаратиреоз, злокачественные новообразования);
- при инфекционных заболеваниях, не сопровождающихся поражением мозговых оболочек (грипп, сальмонеллёз и др.);
- псевдоменингеальный синдром.

Иногда выявляют сочетание нескольких факторов развития клинического менингеального синдрома, например, повышение ликворного давления и токсическое воздействие на оболочки мозга при субарахноидальном кровоизлиянии.

ЭТИОЛОГИЯ и ПАТОГЕНЕЗ

Менингит. В зависимости от этиологии менингиты подразделяют следующим образом.

- Бактериальные (менингококк, пневмококк, гемофильная и туберкулёзная палочка и др.).
- Вирусные (вирусы Коксаки, ЕСНО, эпидемического паротита и др.).
- Грибковые (криптококкоз, аспергиллёз, кандидоз и др.).
- Паразитарные инфекции (цистицеркоз, токсоплазмоз, амёбиаз и др.).

Выделяют менингиты первичные - развивающиеся без предшествующих признаков патологического процесса, вызванные соответствующим возбудителем (например, менингококковый), и вторичные, при которых поражению оболочек мозга предшествуют другие проявления генерализованной или локальной инфекции (например, менингит при эпидемическом паротите, отогенный пневмококковый менингит).

Возбудитель менингита может попадать на оболочки мозга гематогенно (при менингококковой инфекции, сепсисе, лептоспирозе и пр.), лимфогенно и путём непосредственного распространения из гнойных очагов, расположенных на голове (отит, мастоидит, остеомиелит и пр.).

Помимо воспалительных изменений в ткани мозговых оболочек, менингиты сопровождаются избыточным образованием ликвора (приводит к развитию внутричерепной гипертензии) и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Распространение воспалительного процесса на стенки желудочков приводит к развитию вентрикулита, а непосредственно на вещество мозга - к гнойному менингоэнцефалиту.

Токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности возбудителей менингита сопровождается нарушениями микроциркуляции, расстройствами ликвородинамики, итогом чего становятся развитие отёка мозга, его дислокация, развитие вторичного стволового синдрома и нарушение витальных функций.

Субарахноидальное кровоизлияние. Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние наиболее часто обусловлено разрывом мешотчатой аневризмы артерий основания мозга. Значительно реже его причиной бывают артерио-венозные мальформации, микотические аневризмы, возникающие вследствие инфекционного поражения сосудистой стенки, расслаивающаяся аневризма позвоночной или внутренней сонной артерии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Типичные объективные признаки раздражения мозговых оболочек - симптомы Брудзинского, Кернига, ригидность шейных мышц, выявляемые у больного вне зависимости от вызвавшей их причины.

Ригидность мышц шеи выявляют у пациента, лежащего на спине. При пассивном сгибании головы отмечают выраженное напряжение мускулатуры шеи, затылочных мышц, препятствующее приведению подбородка к груди. Ригидность мышц шеи нередко сочетается с ригидностью мускулатуры разгибателей спины и конечностей. Ложная ригидность может быть у пациентов со спондилоартрозом, спондилёзом шейного отдела позвоночника, при конституциональных особенностях костного скелета. Ригидность мышц шеи также может отсутствовать у детей в возрасте младше 6 мес. С особой аккуратностью нужно исследовать ригидность мышц шеи у больных с острой краниоцервикальной травмой.

Симптом Кернига - невозможность полностью разогнуть в коленном суставе ногу, согнутую в тазобедренном и коленном суставе под углом 90° . У больного с острым поражением мозга симптом Кернига может быть менее выраженным на стороне пареза. Пассивное разгибание ноги в коленном суставе может быть затруднено при диффузной мышечной ригидности и патологии суставов. Отличительная черта симптома Кернига - возникновение выраженной мышечной ригидности (мышечной контрактуры), не позволяющей полностью осуществить разгибание.

При оценке ригидности мышц шеи возможно непроизвольное подтягивание ног, их сгибание в коленных и тазобедренных суставах, что расценивают как положительный верхний симптом Брудзинского. Если при исследовании симптома Кернига наблюдают сгибание в коленном суставе противоположной ноги, речь идёт о нижнем симптоме Брудзинского. Сгибание ног в коленных суставах и их подтягивание к туловищу при надавливании на область симфиза лонных костей расценивают как положительный средний симптом Брудзинского. У детей важный признак раздражения мозговых оболочек - "поза легавой собаки" - пребывание в положении лёжа на боку с запрокинутой головой и согнутыми в коленных суставах, поджатыми к животу ногами. У грудных детей также выявляют симптом подвешивания Лесажа: приподнятый над постелью за подмышечные впадины младенец подтягивает ноги к животу и фиксирует их в этом положении.

Менингеальные симптомы сочетаются с интенсивной головной болью, фото- и фонофобией, тошнотой, повторной рвотой, кожной гиперестезией. Ценность указанных признаков для диагностики раздражения мозговых оболочек при отсутствии иных менингеальных симптомов неоднозначна, хотя в определённых ситуациях они опережают появление менингеальных симптомов, возникая в ранних стадиях заболевания. Верная трактовка характера и выраженности цефалгии, кожной гиперестезии с учётом общей клинической картины (наличие

признаков воспаления, перенесённой травмы головы и пр.) позволяет заподозрить вовлечение в патологический процесс мозговых оболочек и выбрать верную тактику ведения больного.

По мере прогрессирования заболевания, как правило, возникает клиническая картина развёрнутого менингеального синдрома. Появляется угнетение сознания от оглушённости, сонливости до глубокого сопора и комы. При поражении мозгового вещества развивается очаговый неврологический дефицит.

У подавляющего большинства больных с менингитом выявляют воспалительные и токсические проявления заболевания: лихорадку, гипергидроз, изменения лейкоцитарной формулы крови. Чувствительность изолированных менингеальных симптомов в выявлении поражения оболочек относительно невысока, намного более значительно сочетание таких признаков, как ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, лихорадка, головная боль (усиливающаяся при кашле, натуживании), нарушения сознания. Интерпретация результатов исследования менингеальных симптомов требует обязательного учёта анамнестических данных, клинической картины заболевания, параклинических исследований. В связи с этим следует отметить необходимость люмбальной пункции у части больных с клинической картиной воспалительного заболевания, но при отсутствии менингеальных симптомов.

Следует иметь в виду, что при умеренно выраженных воспалительных явлениях в ликворе выраженность менингеальных симптомов может быть минимальной или они отсутствуют вовсе, нарастая при тяжёлом менингите (>1000 клеток в 1 мкл ликвора).

Острое развитие менингеального синдрома на фоне физической или эмоциональной нагрузки, в период активного бодрствования, сопровождающееся внезапной интенсивной головной болью (может возникать по типу удара, ощущения разлитого по затылку или спине кипятка), может свидетельствовать о спонтанном субарахноидальном кровоизлиянии. Обширное кровоизлияние может сопровождаться угнетением сознания от оглушённости до глубокой комы, развитием единичных эпилептических или серийных припадков. Одновременное возникновение очагового неврологического дефицита характерно для паренхиматозно-субарахноидального кровоизлияния. Менингеальный синдром в сочетании со спутанностью или угнетением сознания возникает при острой гипертонической энцефалопатии. Очаговый неврологический дефицит не характерен для этого состояния. Указания на недавнюю травму головы, шеи, следы травмы на голове в сочетании с менингеальными симптомами, угнетением сознания с высокой вероятностью свидетельствуют о травматическом субарахноидальном кровоизлиянии.

Менингеальный синдром может возникать при объёмных поражениях головного мозга и его оболочек (опухоли, гематоме, абсцессе, паразитах). В этой ситуации возможно как непосредственное раздражение мозговых оболочек новообразованием, так и воздействие, обусловленное значительным повышением внутричерепного давления. Иногда происходит токсическое

воздействие на оболочки. У подавляющего большинства больных выявляют очаговый неврологический дефицит. Его выраженность и характер зависят от локализации и размеров патологического очага. Перечисленные состояния характеризуются также повышением ликворного давления, что выявляют при проведении люмбальной пункции. Возможно повышенное содержание белка в ликворе, как правило, при отсутствии воспалительных изменений.

Диссеминация злокачественного новообразования на оболочках мозга (карциноматоз) может вызывать возникновение медленно нарастающего менингеального синдрома. Кроме того, у этих больных выявляют очаговую неврологическую симптоматику, в том числе поражение ЧН. В части случаев неврологические нарушения опережают остальные проявления онкологического процесса, даже связанные с локализацией первичного очага.

Инфекции, сопровождающиеся интоксикацией, также могут вызывать развитие менингеального синдрома (грипп, сальмонеллёз). Большое значение для постановки правильного диагноза в этой ситуации имеет тщательное наблюдение за больным с оценкой динамики его состояния, зачастую требуется проведение люмбальной пункции, чтобы исключить истинное поражение мозговых оболочек (вторичный менингит).

Псевдоопухоль (*pseudotumor cerebri*) - редкий синдром, характеризующийся нарастающей внутричерепной гипертензией, отёком диска зрительного нерва, глазодвигательными расстройствами (в частности, поражением отводящего нерва).

Радиационная энцефалопатия может развиваться у больных, перенёсших лучевую терапию по поводу церебральных новообразований. Для данного состояния типично сочетание проявлений, характерных для основного заболевания (опухоли мозга), и последствий радиационного воздействия (очаговая или многоочаговая симптоматика, эпилептиформные припадки, а также менингеальные симптомы), возникающих непосредственно после курса проведённой терапии.

Если нарушено выведение жидкости из организма (например, надпочечниковая недостаточность, гипоосмолярность крови, гипонатриемия), возможно развитие гипергидратации- водной интоксикации. Умеренно выраженный менингеальный синдром сочетается с крампи, астеническими расстройствами, возможно, с асцитом, гидротораксом.

Псевдоменингеальный синдром возникает вследствие причин, затрудняющих или исключающих движения в шейном отделе позвоночника, коленных суставах, тем самым симулируя наличие менингеальных симптомов (ригидность мышц шеи, симптом Кернига). Наиболее часто он обусловлен повышением мышечного тонуса (паркинсонизм), паратониями (противоудержание при экстрапирамидных поражениях) или ортопедической патологией (спондилоартроз и спондилёз, в том числе с выраженным болевым синдромом).

ДИАГНОСТИКА и ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При выявлении у больного клинических проявлений менингеального синдрома первоочередная задача - установление характера вызвавшего его заболевания. Обязательно следует исключить травматические, воспалительные и другие заболевания головного мозга, сопровождающиеся объемным воздействием. С этой целью следует провести КТ или МРТ головы (менее информативна рентгенография костей черепа, позволяющая, впрочем, диагностировать костные травматические изменения), осмотр глазного дна, оценить возможность проведения люмбальной пункции с учетом противопоказаний к ее выполнению.

При остро возникшем менингеальном синдроме пациента обязательно нужно доставить в стационар. Характер и объем медицинской помощи, оказываемой на догоспитальном этапе, обусловлен причиной заболевания, а также тяжестью состояния пациента. Основные направления - устранение угрозы для жизни пациента вследствие имеющегося заболевания (например, обеспечение проходимости дыхательных путей), купирование болевого синдрома, поддержание жизненно важных функций организма.

Дифференциально-диагностические мероприятия

Диагностический алгоритм можно представить следующим образом.

- Выявление менингеального синдрома.
- Установление характера предшествующих заболеваний (инфекционные, травма, артериальная гипертензия, новообразования).
- Исключение внутричерепного объемного поражения [оптимально - МРТ/КТ, при их отсутствии - офтальмоскопия, эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС)].
- При отсутствии противопоказаний - люмбальная пункция с проведением биохимического, микроскопического, бактериологического исследования ликвора (при наличии показаний - полимеразная цепная реакция, иммунологические пробы).

Анамнез

Для диагностики менингита следует выяснить наличие перенесенных в недавнем прошлом инфекционных заболеваний, лихорадки, головной упорной боли с тошнотой. Возникновение менингеального синдрома, наряду с интенсивной головной болью, угнетением сознания в связи с травмой или на фоне физических либо эмоциональных нагрузок, позволяет предполагать наличие соответственно травматического или спонтанного субарахноидального кровоизлияния. Онкологические заболевания в анамнезе, необъяснимое снижение массы тела позволяют заподозрить онкологическое поражение.

Физикальное обследование

Физикальное обследование включает неврологический осмотр, оценку соматического состояния (АД, пульс, состояние кожных покровов, аускультация легких и сердца). Исследование ЛОР-органов, состояния десен имеет ценность

для выявления предполагаемого источника инфекции у больного со вторичным менингитом. Важны тщательный осмотр кожных покровов головы, выявление кровянистого или прозрачного отделяемого из носовых и наружных слуховых проходов для констатации травматических поражений.

Лабораторные исследования

Важнейший способ установления причины менингеального синдрома - диагностическая люмбальная пункция с последующим анализом ликвора. Этот метод становится решающим для подтверждения диагноза субарахноидального кровоизлияния и менингита. Наличие клинической картины менингита - основание для обязательного проведения диагностической пункции.

Инструментальные исследования

При подозрении на объемное поражение головного мозга, воспалительное заболевание ЛОР-органов, потенциально способное стать источником вторичного менингита, необходимо проведение МРТ/КТ. Больным с онкологическими заболеваниями в анамнезе при выявлении структурных изменений мозгового вещества по результатам нейровизуализационного исследования, особенно со смещением мозговых структур, необходимо проводить МРТ с введением контрастного вещества.

Определенную диагностическую ценность при выявлении травматических поражений костей черепа, воспалительных заболеваний придаточных пазух носа имеет рентгенография черепа. Выявление отека соска зрительного нерва, вторичной

его атрофии способствует диагностике внутричерепной гипертензии. ЭхоЭС - экспресс-метод, позволяющий предположить наличие объемного супратенториального поражения. Метод малоинформативен при диагностике внутричерепной гипертензии, установлении характера поражения.

ЛЕЧЕНИЕ

На догоспитальном этапе важно провести дифференциальную диагностику между первичными и вторичными менингитами, возникающими на фоне локальных гнойных процессов в области лица, головы. Своевременное установление диагноза, госпитализация больного в профильное отделение способны оказать решающее влияние на исход заболевания. Например, летальность при отогенных менингитах в случаях, когда лечение проводили консервативными методами, достигает 25%, тогда как в результате своевременно проведённой операции летальность снижается до 5%.

Лечение больных менингитом проводят в стационарных условиях, перед транспортировкой пациента, при наличии соответствующих показаний, вводят анальгетики, при отсутствии признаков обезвоживания - диуретики. При подозрении на бактериальную природу менингита внутримышечно вводят бензилпенициллин в дозе 3-4 млн ЕД внутримышечно, так как большинство бактериальных менингитов бывает вызвано чувствительной к нему флорой. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что догоспитальное введение антибиотиков способствует снижению летальности, вместе с тем данные систематизированного обзора, анализировавшего взаимосвязь применения антибиотиков на этапе госпитализации и последующее течение заболевания, не смогли полностью подтвердить существование указанной зависимости.

В ходе рандомизированных исследований получены данные о том, что раннее введение дексаметазона (до начала применения антибиотиков или одновременно с ними) улучшает прогноз при бактериальных менингитах, в первую очередь вызванных *Haemophilus meningitidis* и *Pneumococcus meningitis*. Положительный эффект применения глюкокортикоидов отмечен как у детей, так и у взрослых с острым менингитом, не имеющих тяжёлых соматических заболеваний. Вместе с тем нет оснований для применения дексаметазона у больных менингитом, вызванным грамотрицательной флорой, а также у новорождённых. Применение глюкокортикоидов противопоказано при развитии менингита у соматически тяжёлого пациента, при нозокомиальной инфекции, нарушении целостности твёрдой мозговой оболочки.

Пациенты со вторичными гнойными менингитами, возникшими на фоне имеющегося очага инфекции, подлежат госпитализации в хирургические отделения соответственно характеру заболевания: при отогенных (риногенных) менингитах - в ЛОР-отделение, при одонтогенных - в отделение челюстно-лицевой хирургии, при менингитах, осложняющих течение абсцесса мозга или эпидурального абсцесса, - в нейрохирургическое отделение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана: В 2 т. - М.: Медицина, 2003.
2. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология: В 3 т. - М.: Медицина, 2002.
3. Практическое руководство по антиинфекционной терапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. - Смоленск, 2002. - С. 520
4. Гусева Е.И., Неврология. Национальное руководство. Краткое издание [Электронный ресурс] / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт
5. Электронный ресурс
«Росмедлиб» <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970444054.html>
6. Рациональная фармакотерапия в неврологии [Электронный ресурс] / Г.Н. Авакян, А.Б. Гехт, А.С. Никифоров ; под общ. ред. Е.И. Гусева - М. : Литтерра, 2018.