

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

Кафедра туберкулеза с курсом ПО

Реферат

Туберкулез мозговых оболочек

Выполнила: ординатор 117гр Каралюс К.О.

Проверил: к.м.н., зав.кафедрой Омельчук Д.Е

Красноярск 2024г.

Оглавление:

Введение	3 стр
Патогенез и патологическая анатомия	3-5 стр
Патоморфология туберкулезного менингита	5-7 стр
Клиническая картина туберкулезного менингита	7-17 стр
Дифференциальная диагностика	17-19 стр
Лечение больных туберкулезных менингитов	19-21 стр
Список литературы	22 стр

Введение

Туберкулезный менингит является наиболее тяжелой формой заболевания, которая протекает неблагоприятно, нередко заканчивается летально или оставляет тяжелые осложнения, несмотря на комплексную терапию.

Туберкулезный менингит, диагностированный в ранний период болезни, до вовлечения глубоких отделов мозга, дает обратимые изменения с положительным эффектом лечения и благоприятным исходом.

Туберкулезный менингит у детей встречается в 8-10 раз чаще, чем у взрослых. Заболевание регистрируется в любое время года. Некоторое повышение заболеваемости наблюдается в осенне-весенние месяцы (октябрь, февраль, март, апрель). При поздней диагностике туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы протекает неблагоприятно, нередко заканчивается летально или оставляет тяжелые осложнения, нередко приводящие к инвалидизации (паралич, снижение интеллекта, слепоту, эпилептические синдромы). Основными факторами, определяющими исход заболевания, являются ранняя диагностика туберкулезного менингита и рациональное его лечение.

Патогенез и патологическая анатомия

Так как туберкулез центральной нервной системы – туберкулезный менингит представляет собой преимущественно вторичное туберкулезное поражение мягкой, паутинной оболочки спинного и головного мозга, то необходимо определить пути внедрения микобактерий туберкулеза на мозговые оболочки.

Это следующие пути:

1. в мозговую оболочку МБТ могут проникать **гематогенным** путем при первичном туберкулезе любой локализации, при остром милиарном туберкулезе, при диссеминированном туберкулезе, при деструктивном туберкулезе любой локализации;
2. в мозговые оболочки МБТ могут проникать **лимфогенным** путем при любой локализации первичного туберкулеза, при остром милиарном туберкулезе, при диссеминированном туберкулезе и при деструктивном туберкулезе;
3. в мозговые оболочки МБТ могут проникать **ликворогенным** путем, при туберкулезном поражении позвоночника;
4. в мозговые оболочки МБТ могут добираться **периневральным** путем при солитарной туберкуломе головного мозга. В основном туберкулезный специфический процесс локализуется на основании головного мозга. Туберкулез этой локализации протекает наиболее тяжело.

У детей и подростков туберкулезный менингит в основном является осложнением. Таким образом, локализация и характер основного туберкулезного процесса влияют на патогенез туберкулезного менингита. *Развитие туберкулезного менингита идет в два этапа:*

- **на первом этапе** микобактерии туберкулеза, попадающие через поврежденный сосудистый барьер, проникают через гематоэнцефалический барьер (сосудистые сплетения плюс эндотелий капилляров и мозговые оболочки – это является анатомическим субстратом гематоэнцефалического барьера) в субарахноидальное пространство. Это вызывает раздражение сплетений мозговых желудочков, которые начинают продукцию спинномозговой жидкости в избыточном количестве. Таким образом, гематогенным путем повреждаются сосудистые сплетения желудочков мозга. В сосудистых сплетениях образуются специфические гранулемы. Образование специфических гранул еще усиливает выработку спинномозговой жидкости.

- **на втором этапе**, по току спинномозговой жидкости микобактерии туберкулеза оседают на основании головного мозга, нарушается циркуляция и отток спинномозговой жидкости. Набухают оболочки мозга. Все это обуславливает гипертензионно – гидроцефальный синдром.

Анатомически воспалительный процесс характеризуется образованием серозно-фибринозного экссудата и высыпанием милиарных бугорков на оболочках по ходу крупных сосудов. Наряду с этим наблюдается фибриноидный и творожистый некроз, который захватывает почти всю толщу оболочки, оставляя непораженными лишь отдельные участки вокруг крупных сосудов. Особенно резкие изменения наблюдаются в мелких и средних сосудах. Артерии окружаются лимфоцитарным инфильтратом в виде муфты. Инфильтрат переходит на стенку сосуда, поражая все ее три слоя (панартериит, панфлебит). В ряде случаев инфильтративная стенка подвергается казеозному некрозу. Поражение сосудов нередко сопровождается кровоизлиянием, тромбозами и очаговым размягчением мозгового вещества вследствие нарушения питания за счет облитерации отдельных сосудов головного мозга.

Затем воспалительный процесс переходит на подбугорье, дно третьего желудочка, область воронки – участки мозга, где расположены центры, регулирующие основные жизненные функции организма.

В патогенезе туберкулеза центральной нервной системы - туберкулезного менингита - имеют значение климатические, метеорологические факторы, время года, перенесенные острые детские инфекции, физическая и психическая травма, инсоляция, перенесенная туберкулезная инфекция,

периодическая или постоянная суперинфекция. Вышеуказанные факторы вызывают специфическую сенсибилизацию организма и снижение иммунитета.

Патоморфология туберкулезного менингита.

Патологоанатомическая картина туберкулеза мозговых оболочек и центральной нервной системы, леченного современными противотуберкулезными 3 антибактериальными препаратами, характеризуется уменьшением экссудативного компонента воспалительной реакции мягкой мозговой оболочки, параспецифическими воспалительными изменениями со склонностью к значительно выраженным репаративным процессам, проявляющимся в отдельных случаях почти полным исчезновением патологических изменений. При нелеченном или поздно выявленном туберкулезном менингите отмечается очень слабо выраженный экссудативный компонент воспалительной реакции мягкой мозговой оболочки с преобладанием продуктивных воспалительных изменений со склонностью к образованию сращенный.

При хроническом рецидивирующем течении туберкулезного менингита преобладают фибропластические процессы с образованием мощных грануляционных и соединительнотканых рубцов и муфт Варолиева моста, продолговатого и спинного мозга.

Туберкулезные микобактерии, циркулирующие в крови, могут проникать в оболочки и вызывать в них воспалительные изменения при повреждении гематоэнцефалического барьера. Туберкулез ЦНС может возникнуть при любой клинической форме и фазе течения туберкулезного процесса, но чаще он развивается как осложнение первичного туберкулеза, острого милиарного туберкулеза и деструктивного туберкулеза органов дыхания. Не исключено поражение ЦНС при внелегочной локализации специфического процесса. Не всегда циркуляция возбудителя туберкулеза в крови и даже в спинномозговой жидкости вызывает поражение мягких мозговых оболочек. В механизме возникновения туберкулезного менингита, как и других гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза, важную роль играет развитие специфической аллергизации организма, сопровождающейся гиперергическими изменениями в сосудистой системе вообще, и в частности - в сосудах мягкой мозговой оболочки. Эти сосудистые гиперергические изменения являются решающим фактором в развитии туберкулезного менингита.

Интенсивность сосудистых гиперергических изменений, особенно в мягкой мозговой оболочке, обуславливается частотой попадания в ликвор

микобактерий туберкулеза и массивностью их дозы, что в известной мере зависит от активности основного туберкулезного процесса.

В механизме развития туберкулезного менингита нельзя не учитывать неспецифическую алергизацию организма. Нередко выявляется патогенетическая связь между развитием туберкулезного менингита и перенесенными за 1-2 месяца до его возникновения острыми инфекциями (корь, коклюш и др.) или сопутствующими заболеваниями (аскаридоз, проявления экссудативного диатеза и т.д.)

В анамнезе у детей, больных туберкулезным менингитом, удается установить перенесенную психическую или физическую травму (особенно черепа), переохлаждение, перегревание и другие факторы, нарушающие реактивность организма.

Практически занос микобактерий туберкулеза в мягкие мозговые оболочки может осуществляться из любого имеющегося в организме туберкулезного очага и чаще всего гематогенным или лимфогенным путем. Реже возбудитель туберкулеза может быть занесен в мягкие мозговые оболочки током спинномозговой жидкости из туберкуломы головного или спинного мозга.

Воспалительный процесс при туберкулезном менингите характеризуется поражением мягкой мозговой оболочки, головного и спинного мозга с образованием милиарных бугорков и студенистого серозно-фибринозного экссудата слегка зеленоватого цвета, локализирующего преимущественно на основании мозга и, прежде всего, в области ножек мозга, перекреста зрительных нервов и гипофиза. Поэтому туберкулезный менингит еще называют базиллярным лептоменингитом.

Наиболее характерным является поражение сосудов мягкой мозговой оболочки и вещества мозга (артерий и вен). Изменения выражаются в образовании тромбов, сочетающихся с размножением клеток интимы, что может быть причиной сужения или закупорки просвета сосуда с последующим размягчением и ишемией участков вещества мозга. Реже возникают кровоизлияния в мозг в результате некротических изменений сосудистых стенок. По существу, при туберкулезном менингите поражается не только мягкая мозговая оболочка, но и вещество мозга, что способствует развитию клинической картины менингоэнцефалита. В ряде случаев патологический процесс распространяется последовательно на оболочки спинного мозга, и тогда возникает симптомокомплекс туберкулезного цереброспинального менингита.

Поражение вегетативных центров обуславливает наличие симптомов, свойственных этому заболеванию: повышенная раздражительность, апатия, адинамия, сонливость, рвота, запоры, появление температуры (иногда значительной), понижение кровяного давления, шелушение кожи, стойкий красный дермографизм, появление пятен на лице и туловище, гипертрихоз, потливость, трофические нарушения и др. Головные боли при туберкулезном менингите можно объяснить наличием выраженного воспалительного процесса, локализующегося в мозговых сосудах.

Кроме того, в патогенезе головной боли важную роль играют повышение внутричерепного давления и токсическое поражение чувствительных окончаний тройничного и блуждающего нервов в оболочках мозга. Непосредственное или рефлекторное вовлечение в патологический процесс рвотного центра, находящегося в продолговатом мозгу, является причиной рвоты. Последняя зависит от повышения внутричерепного давления и рефлекторного или непосредственного поражения блуждающего нерва и его ядер, локализующихся на дне IV желудочка. Изменение частоты и ритма пульса, появление неравномерного и учащенного дыхания у детей, больных туберкулезным менингитом, также связано с поражением блуждающего нерва.

Нарушение сознания, двигательное беспокойство, повышенная чувствительность к свету, шуму, возникновение парезов, параличей обусловлено поражением коры головного мозга и его вещества.

Расстройства чувствительности зависят от вовлечения в процесс зрительных бугров. Поражение задних корешков спинного мозга является причиной выраженной гиперестезии. Кроме того, жалобы больных на боли в мышцах конечностей, туловища могут иметь и центральное происхождение в связи с прогрессированием явлений гидроцефалии.

Клиническая картина туберкулезного менингита.

Клиническая картина туберкулезного менингита зависит от клинической формы туберкулезного поражения мозговых оболочек головного и спинного мозга.

При туберкулезном менингите встречаются различные клинические варианты заболевания:

1. Серозный туберкулезный менингит – характеризуется серозным воспалением мягкой мозговой оболочки; при своевременном выявлении и при правильном лечении можно достичь полного выздоровления без каких – либо осложнений и изменений со стороны нервной системы, этот вариант

поражения мозговых оболочек по времени попадает на период продромы и первой недели заболевания туберкулезного менингита.

2. *Базиллярный туберкулезный менингит* – характеризуется хроническим торпидным течением. На фоне общих симптомов интоксикации присоединяются менингеальные симптомы в определенной последовательности, поражаются черепно-мозговые нервы тоже в определенной последовательности и появляются характерные изменения со стороны глазного дна со стороны спинномозговой жидкости. Если заболевание выявляется в конце первой недели или в начале второй недели, на фоне противотуберкулезных антибактериальных препаратов по стратегии DOTS можем получить полное клиническое излечение без каких либо остаточных изменений до 95-98% случаев. По времени этот клинический вариант совпадает со второй неделей заболевания (10-14 дней) - так называемый период раздражения.

3. *Туберкулезный менингоэнцефалит* – туберкулезный процесс распространяется на вещество головного мозга, где возникают изолированные туберкулезные очаги, в отдельных случаях наблюдается распад очагов и расплавление мозгового вещества. Таким образом, процесс характеризуется тяжелым торпидным течением при наличии очаговых симптомов. По времени совпадает с третьей неделей (19-21 дней) заболевания - период парезов и параличей. В связи с далеко зашедшим процессом и поздним выявлением не всегда можно получить полное клиническое излечение. В отдельных случаях исход в отношении жизни благоприятный, в тоже время в отношении физического и умственного развития - серьезный.

4. *Туберкулезный лептопахименингит*, спинальная форма или атипичный туберкулезный менингит – характеризуется тяжелым атипичным течением с нарушением функций тазовых органов, парезами или параличами конечностей.

Независимо от клинической формы поражения ЦНС в области головного мозга, необходимо схематическое деление на периоды:

первый период - пути внедрения МБТ в мозговые оболочки спинного и головного мозга;

второй период – период продромы;

третий период – первая неделя (7-10 дней заболевания);

четвертый период – вторая неделя (10-14 дней) заболевания;

пятый период - третья неделя (19-21 день) заболевания.

Клиника туберкулезного менингита по периодам.

Продромальный период длится от одной до четырех недель. Он зависит главным образом от активности туберкулезного процесса, независимо от локализации, от специфической аллергической настроенности организма (гиперсенсibilизации) и от возраста. Чем активней туберкулезный процесс и меньше возраст ребенка, продромальный период укорачивается, в среднем составляет 5-8 дней. По З.И. Лурье “Страдание начинается с изменением характера и настроения больных. Особенно ярко это сказывается у детей: они плачут по незначительному поводу, перестают играть, редко улыбаются, теряют охоту к общению с другими детьми, проявляют склонность к одиночеству. Работники дошкольных учреждений и внимательные родители часто обращают внимание на то, что поведение детей изменилось. В школе педагоги замечают у способных детей потерю интереса к знаниям, рассеянность, дети ищут покоя и мало говорят. У детей раннего возраста нарастает сонливость”. Затем присоединяются функциональные нарушения ЦНС: без каких – либо факторов дети становятся капризными, раздражительными, плаксивыми, обидчивыми, отказываются от еды, не хотят идти в школу, детский сад. Кожа и видимые слизистые становятся бледными, синие круги вокруг глаз, теряют интерес к окружающему. Через некоторое время на фоне вышеуказанных проявлений присоединяется ряд функциональных нарушений со стороны вегетативной нервной системы: гиперестезия, потливость ладони, тремор рук, светобоязнь, скоро проходящий красный или белый дермографизм, общая адинамия с психической вялостью, расстройство терморегуляции, желудочно-кишечные расстройства, чаще в виде запоров, иногда у маленьких детей в виде диспепсии и поносов.

К тому времени родители обращаются к педиатру общей лечебной сети и, к сожалению, не всегда подозревают туберкулезный генез такого состояния.

Таким образом, состояние ребенка постепенно ухудшается. Присоединяется головная боль. Этот важный симптом туберкулезного менингита характеризуется следующим образом: боль начинается постепенно, сначала слабая, невыраженная, но с каждым днем упорно по интенсивности нарастает, не всегда купируется анальгетиками. Боль невозможно объяснить сопутствующими инфекциями и осложнениями. Головная боль при туберкулезном менингите, как правило усиливается после умственной, учебной и физической нагрузке, при ходьбе и движении, при изменении положения головы. За появлением головной боли через 1-3 дня присоединяется рвота. Это уже грозный симптом, который свидетельствует об органическом повреждении мозговых оболочек мозга. Рвота, как первичный признак туберкулезного менингита, отмечается чаще в раннем

детском возрасте. Рвота при туберкулезном менингите тоже своеобразна: в первые дни однократная, в последующие дни – двух-трехкратная, не связанная с приемом пищи, и в дальнейшем – многократная с переходом в неукротимую. Рвота, в основном без тошноты, спонтанна, и после рвоты ребенок облегчения не чувствует. Наоборот, состояние резко ухудшается, симптомы туберкулезной интоксикации резко нарастают. Рвота бывает именно во время осмотра врача, когда ребенка беспокоят, переворачивают, таким образом, рвота усиливается при движении, при изменении положения головы, при слуховом и световом раздражении. Это состояние является показанием для диагностической эндолюмбальной пункции.

Через 1-2 дня от начала головных болей и рвоты состояние ребенка ухудшается, и ребенок меняет свое положение, приобретает вынужденное положение, т.е. ребенок лежит на левом или правом боку с приведением всех конечностей к животу, т.е. присоединяется синдром ригидности мышц. У детей раннего возраста туберкулезный менингит почти в половине случаев начинается остро. Дети этого возраста в начальном периоде заболевания бывают особенно капризными, легко возбудимыми, теряется обычный ритм сна, сонливость днем сочетается с поверхностным, беспокойным сном ночью. Температура в начальном периоде заболевания может оставаться нормальной или давать незначительные кратковременные подъемы.

При прогрессировании заболевания, если вовремя не было начато лечение, температура тела, как правило, повышается, становится субфебрильной или ремитирующей, но еще не достигает высоких цифр.

К сожалению, в этом периоде нередко наблюдаются диагностические ошибки. Больные дети безуспешно лечатся от гриппа или от каких-либо других заболеваний, а между тем интенсивность симптоматики неуклонно нарастает. В клиническом мышлении врача в этот период грозные симптомы и неопределенные жалобы ребенка не всегда ассоциируются с картиной развивающегося туберкулезного менингита. Пульс в этом периоде бывает замедленным против нормального на 10-20 ударов. Артериальное давление остается на нормальных цифрах.

У детей раннего возраста заболевание может начинаться с судорог, которые связаны с раздражением оболочек и отеком мозга. Такое состояние высшей нервной деятельности объясняется у детей раннего возраста анатомической и функциональной незрелостью коры головного мозга.

Мы выше остановились на клинике туберкулеза ЦНС и мозговых оболочек в период продромы и начальный период заболевания, где не касались менингеальных симптомов. Таким образом, необходимо распознавать

туберкулезный менингит не тогда, когда уже появились оболочечные симптомы, а до их появления.

Если в этот период исследовать состав спинно-мозговой жидкости, можно определить следующие закономерные качественные сдвиги: повышение внутричерепного давления, жидкость капает более 60 капель в минуту, тенденция к белково-клеточной диссоциации, тенденция к снижению содержания глюкозы и хлоридов, осадочные белковые реакции (реакции Панди и Ноне-Апельта) положительные (2-3 креста).

Второй период характеризуется развитием менингеальных симптомов вовлечения в процесс черепно-мозговых нервов и с поражением глазного дна. Для туберкулезного менингита характерно развитие менингеальных симптомов в определенной последовательности и с относительной закономерностью. Это значит, что на фоне симптомов в период продромы в первые недели заболевания ребенок меняет свое положение. Он приобретает вынужденное положение, лежа на левом или правом боку с втянутым животом и приведением верхних и нижних конечностей к животу. Это свидетельствует о том, что для туберкулезного менингита характерна ригидность различных групп мышц, которая начинается последовательно: сначала ригидность группы мышц живота, затем туловища, и в последнюю очередь – затылка. А менингитные симптомы тоже имеют относительную последовательность.

Клиника туберкулезного менингита со второй недели заболевания.

Вторая неделя заболевания туберкулезным менингитом длится 10-14 дней. На фоне усиления головной боли и учащения рвоты присоединяются менингеальные симптомы в определенной последовательности:

1. ригидность мышц живота – вытягивание и боковое положение;
2. ригидность мышц туловища - в виде опоясывания напоминает столбняк;
3. ригидность мышц затылка - больной лежит с запрокинутой назад головой в позе “взведенного курка”;
4. симптом Кернига - нижняя конечность держится под прямым углом и при резком разгибании сильная болезненность коленного сустава и невозможность разогнуть ногу;
5. симптом Брудзинского: а) верхний – при пассивном сгибании головы у больного происходит произвольное сгибание ног и подтягивание их к животу, сгибание в локтевом суставе; б) симптом Брудзинского средний - при надавливании на лобок происходит произвольное сгибание ног и подтягивание их к животу; в) симптом Брудзинского нижний – при максимальном

сгибании нижней конечности в тазобедренном и коленном суставах у больного отмечается противоположное сократительное сгибание нижней конечности;

6. симптом Менделя – резкая болезненность при надавливании на переднюю стенку наружного слухового прохода, возникает долгая болевая гримаса в бессознательном состоянии;

7. симптом Бекхерева - сильная головная боль и боковые гримасы при перкуссии скуловой дуги;

8. симптом “одеяла” - настойчивые попытки больного удержать стягиваемое с него одеяло;

9. симптом подвешивания – считается характерным именно для туберкулезного менингита и характерен для 3-х летнего возраста. При туберкулезном менингите при поднимании ребенка он нижние конечности прижимает к животу, или ребенок нижнюю конечность то поднимает, то опускает; а если нижние конечности висят и болтаются - считать это нетуберкулезным менингитом;

10. симптом легавой собаки – больной находится в горизонтально боковом положении с приведением всех конечностей к животу, максимально запрокинутой головой назад, приоткрытым ртом и закрытыми глазами;

11. симптом Гилена – при сдавлении угловой мышцы сгибается коленный и тазобедренный суставы;

12. симптом Гордона – при надавливании на икроножную мышцу отмечается дорсальное разгибание большого пальца стопы.

Вышеперечисленные симптомы появляются в середине второй недели заболевания. В конце второй недели заболевания появляются симптомы поражения черепно-мозговых нервов в следующей последовательности (3,6,7,8 и 9, 10 и 12 пары). При поражении глазодвигательного нерва (3 пары) отмечается диплопия, нарушения аккомодации, иногда экзофтальм, птоз, миопия, расходящееся косоглазие; при поражении отводящего нерва (6 пара) – сходящееся косоглазие, головокружение, вынужденное положение головы, двоение в глазах, диплопия; при поражении лицевого нерва (7 пара) – асимметрия лица, углы рта опущены, глазные щели расширены, глазные щели не смыкаются, носогубная складка и складка лба сглажены. При поражении слухового нерва (8 пара) - снижение слуха. При прогрессировании туберкулезного менингита и распространении процесса на область мозжечка и продолговатого мозга вовлекаются бульварные нервы (9, 10, 12 пары), языкоглоточный (9 пара), блуждающий (10 пара), подъязычный (12 пара). У больных отмечается затруднение глотания, поперхивание,

афоничная или дизартричная речь, икота, расстройство ритма дыхания и пульса, глоссоплегия.

Одновременно в это же время отмечается специфическое изменение глазного дна – застойные соски, неврит зрительного нерва, атрофия зрительного нерва и даже полная потеря зрения.

Клиническое прогрессирование симптомов интоксикации, сонливость, апатия, вялость, угнетения сознания, диссоциация между пульсом и температурой тела, больной лежит с запрокинутой назад головой, с закрытыми глазами, ноги подтянуты к животу, живот втянут, брюшные мышцы напряжены. Характерно исчезновение или извращение сухожильных рефлексов.

К концу второй недели заболевания обычно все менингеальные симптомы бывают положительными, присоединяются вегетативные расстройства, парезы и параличи черепно-мозговых нервов. Чаще поражается глазодвигательный нерв (72%), затем лицевой нерв (30%) и отводящий нерв (24%).

При параличе глазодвигательного нерва имеют место: птоз, расширение зрачка, расходящееся косоглазие, диплопия и паралич аккомодации, реже – экзофтальм. При поражении отводящего нерва возникает сходящееся косоглазие, двоение в глазах.

Периферический паралич лицевого нерва характеризуется параличом мимической мускулатуры, в результате чего возникает резкая асимметрия лица. На пораженной стороне складки лба и носогубная сглажены, угол рта опущен.

При центральном параличе лицевого нерва лицевая мускулатура не страдает, а пораженной остается только нижняя ветвь. Помимо этого, часто имеют место изменения глазного дна (застойные соски, неврит зрительного нерва или его атрофия, милиарные бугорки на сосудистой оболочке глаза).

Клиника туберкулезного менингита на третьей неделе заболевания.

На третьей недели заболевания преобладающими становятся симптомы менингоэнцефалита. Сознание глубоко нарушается, прогрессируют двигательные расстройства. В далеко зашедших случаях наблюдается бульбарный синдром, связанный с поражением языкоглоточного, блуждающего нервов, что проявляется в расстройстве функции глотания, нарушении речи (дизартрия, афония), расстройства ритма дыхания. К концу второй недели и начале третьей появляются двигательные расстройства, связанные с очаговым поражением вещества головного мозга: афазия; гемипараличи и гемипарезы. В основе этих изменений лежит

прогрессирующий эндартериит мозговых сосудов с полным закрытием их просвета, ишемией с последующим размягчением соответствующего участка мозговой ткани. При этом имеет место поражение патологическим процессом центрального нейрона двигательного пути на каком-либо уровне от коры головного мозга до клеток переднего рога, где начинается уже периферический двигательный нейрон.

Расстройства чувствительности выражаются в обострении болевой чувствительности со второй недели заболевания (гиперестезия). В тяжелых случаях при обширном поражении головного мозга, когда патологический процесс охватывает зрительный бугор, ведущим синдромом становится гиперестезия (резкая чувствительность со значительным распространением болевого чувства). Расстройства тактильной и болевой чувствительности наблюдаются иногда по парализованной конечности, когда в процесс вовлечены чувствительные пути. Если воспалительный процесс переходит и на спинной мозг, наблюдаются корешковые расстройства чувствительности, выражающиеся в опоясывающих болях, невритах и невропатиях отдельных нервов.

На третьей неделе заболевания пульс становится очень частым, артериальное давление достигает очень высоких цифр. Головная боль становится такой интенсивной, что больной вскрикивает.

Расстройство психики у детей бывает редко. Психические расстройства появляются в виде дезориентированности, агрессивности и психомоторной возбудимости. В конце третьей недели заболевания сознание настолько глубоко нарушено, что больной не реагирует даже на сильные раздражители (инъекции, пункции).

В зависимости от срока выявления и начатого лечения, методики его проведения, возрастной и индивидуальной реактивности больного, степени распространения патологического процесса в ЦНС, туберкулезный менингит может приобрести различное течение. При позднем выявлении и поздно начатом лечении течение его почти не отличается от нелеченного, заболевание прогрессирует и нередко заканчивается летально. Если же больной выздоравливает, то с глубокими остаточными явлениями.

Обратное развитие патологических признаков происходит также постепенно и почти в той же последовательности, как и их появление. Вначале исчезает рвота, менее интенсивной становится головная боль, затем начинают исчезать менингеальные симптомы, и нормализуется температура.

Туберкулезный менингит, даже своевременно леченный, приобретает хроническое, торпидное течение, т.к. для обратного развития

специфического воспалительного процесса необходимо не менее двух-трех месяцев.

Значительные трудности для диагностики представляют собой атипичные формы туберкулезного менингита. При спинальной форме восходящий менингит возникает лимфогенно или контактно-ликворогенным путем по щелям и периневральным пространствам корешков спинного мозга и пояснично-крестцовых позвонков. На первый план выступают признаки поражения спинного мозга и его корешков. В этом случае ранними симптомами бывают боли и слабость в нижних конечностях, расстройство тазовых органов, развивающееся на фоне общей интоксикации.

Туберкулезный менингит, возникающий как осложнение туберкуломы головного мозга, также протекает атипично. В этом случае наблюдается медленное развитие менингеального синдрома с предшествующим длительным переходом, характеризующимся нарастающими локальными симптомами, т.е. клинической картины объемного образования мозга. Так как туберкуломы локализуются наиболее часто в области мозжечка, среди локальных симптомов наблюдаются мозжечковые расстройства: атаксия, тремор, скандированная речь. При подозрении на туберкулезный менингит необходимо тщательно изучить эпидемиологический анамнез болезни, рентгенологически исследовать органы грудной клетки. Определенное значение имеют туберкулиновые пробы, хотя отрицательный результат внутрикожной пробы Манту не исключает диагноз туберкулезного менингита. Он может лишь указать на снижение реактивности туберкулезного больного.

Решающим для диагноза туберкулезного менингита является исследование спинномозговой жидкости. Спинномозговая жидкость как внутренняя среда головного мозга отображает в своем составе процессы обмена, совершающиеся в мозговой ткани и оболочках мозга. При заболеваниях ЦНС изменяется состав спинномозговой жидкости.

Уже в первые дни заболевания спинномозговая жидкость при люмбальной пункции вытекает под давлением. Это объясняется усиленной секрецией жидкости в сосудистых сплетениях, обусловленной воспалительным процессом в них. Спинномозговая жидкость бывает бесцветной, прозрачной. Только в двух случаях спинномозговая жидкость меняет свой цвет. Первый, если туберкулезный менингит является осложнением острого течения диссеминированного туберкулеза (острый милиарный туберкулез) - жидкость становится слегка опалесцирующей. Во-вторых, если туберкулезный менингит осложняется блоком ликворных путей, жидкость становится ксантохромной (желтоватой). Типичным для туберкулезного

менингита считается образование в жидкости через несколько часов нежной паутинообразной фибринозной пленки, белково-клеточная диссоциация, снижение глюкозы и хлоридов.

В первые дни заболевания количество белка обнаруживается на значительном уровне (до 900-3200 мг/л), лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (до 100-800 клеток в 1 мм³), почти у всех больных понижение содержания сахара (до 1,7-0,8 ммоль/л) и хлоридов (до 109,2 – 112,8 ммоль/л). При благоприятном течении заболевания плеоцитоз так и остается умеренно выраженным, а при низкой реактивности организма у тяжелого больного цифры бывают низкими.

Если воспалительный процесс при менингите приобретает распространенный характер, а течение становится торпидным, хроническим, то количество белка в спинномозговой жидкости может достигать больших цифр. Особенно характерно прогрессивное нарастание белка для застойно-воспалительных спаечных явлений, которые наблюдаются при блоке ликворных путей. В этих случаях нарастание белка не идет параллельно с увеличением клеток, а наблюдается белково-клеточная диссоциация (белка много, а клеток мало). Довольно часто симптом 13 белково-клеточной диссоциации при блоке сопровождается изменением цвета жидкости, она становится ксантохромной.

Застойная ксантохромия с белково-клеточной диссоциацией является не только показанием блокирования ликворных путей, но указывает также, зачастую, на распространение воспалительного процесса на оболочки спинного мозга.

Блок ликворных путей развивается в результате отека мозга или образования спаек при обратном развитии воспалительных изменений.

При отеке мозга блок ликворных путей может быть временным явлением, а при спаечном процессе – основным синдромом заболевания, ведущим к образованию гидроцефалии. Первыми симптомами начинающего блокирования ликворных путей являются: значительное снижение давления спинномозговой жидкости, нарастание головной боли, общая адинамия. Затем проявляется рвота, постепенно усиливающаяся, становящаяся неукротимой.

У детей младшего возраста с нарастанием гидроцефалии увеличивается окружность головы и становится напряженным большой родничок.

Одним из важных признаков, указывающих на блок ликворных путей, а также на нарастание гидроцефалии, является прогрессивное усиление изменений со стороны глазного дна.

Решающим диагностическим методом для определения блока ликворных путей является сравнительное исследование спинномозговой жидкости на различном уровне блока ликворных путей, полученной при люмбальной, субокципитальной и желудочковой пункциях.

Кроме вышеперечисленных показателей блока, еще одним объективным признаком является прием Квекенштедта. Прием этот заключается в следующем: в период проведения люмбальной пункции сдавливают обе яремные вены. При отсутствии блока во время прижатия вен давление в спинномозговой жидкости повышается в два-три раза против первоначального, а при блоке симптом Квекенштедта отрицательный, т.е. давление остается прежним.

Дифференциальная диагностика

Туберкулезный менингит в начальном периоде протекает с такими признаками, которые могут встречаться при многих болезнях, т.е. появляется вялость, сонливость, головная боль.

При гриппе перечисленные симптомы, хотя и встречаются в таком же сочетании, но чаще сопровождаются высокой температурой, которая в начале заболевания не типична для туберкулезного менингита. Дальнейшее постепенное нарастание менингеальных симптомов позволяет исключить грипп. Если же имеет место **менингеальная форма гриппа**, то в отличие от туберкулезного менингита, симптомы менингоэнцефалита появляются одновременно, и чаще уже с самого начала симптомы энцефалита превалируют над менингеальными.

Картина крови при неосложненной форме гриппа, в отличие от таковой при туберкулезном менингите, имеет довольно типичные признаки: лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз. Спинномозговая жидкость при гриппе остается нормальной или слегка повышается цитоз.

Для **брюшного тифа** характерно поражение менингеальных оболочек и дифференцировать эти два заболевания на первой неделе крайне трудно. В какой-то степени помогает решить вопрос анализ крови, при котором у больных брюшным тифом отмечается лейкопения, лимфоцитоз, анэозинофилия. При дифференциальной диагностике этих двух заболеваний, если есть менингеальный синдром, следует идти по пути исключения туберкулезного менингита путем исследования спинномозговой жидкости, которая при брюшном тифе не изменяется.

На второй неделе заболевания, когда бывает выражен менингеальный синдром, приходится исключить наличие **серозного лимфоцитарного менингита**. Дифференциальный диагноз в этом случае затрудняется тем, что

при серозном нетуберкулезном менингите, как и при туберкулезном, спинномозговая жидкость бывает бесцветной, прозрачной, с умеренным содержанием белка (0,66-0,99%). Лимфоцитарный плеоцитоз достигает 500 и даже 1500 клеток. Однако содержание сахара в спинномозговой жидкости при серозном менингите остается нормальным 40-60 мг%, тогда как при туберкулезном менингите оно всегда понижено. Характерным для серозного менингита является то, что продолжительность лихорадочного периода редко превышает неделю. Затем состояние больного быстро улучшается, и параллельно улучшению общего состояния нормализуется спинномозговая жидкость.

Полиомиелит может протекать с менингеальными симптомами, иногда туберкулезный менингит надо дифференцировать с ним. Полиомиелит всегда развивается остро. В клинической картине его раннего периода бывают признаки общей инфекции: назофарингит, ангина, диспепсия. В клинической картине раннего периода часто бывают выражены менингорадикакулярные явления, повышенная потливость. В спинномозговой жидкости на первой неделе чаще бывает клеточно-белковая диссоциация, а на второй неделе – белково-клеточная. Количество сахара не только не снижается, а достигает даже 90 мг%.

Вирусные энцефаломиелиты, которые очень часто осложняют грипп, а иногда являются первичным заболеванием, по клиническому течению очень напоминают туберкулезный менингит. Различать их помогает только исследование спинномозговой жидкости, которая остается при энцефаломиелите совершенно нормальной, т.к. вирус в данном случае размножается внутриклеточно.

Редко у детей встречаются такие заболевания, как опухоль и абсцесс мозга. Важно помнить, что абсцесс мозга возникает обычно как метастаз различных гнойных очагов. При этом в клинической картине заболевания доминируют локальные симптомы, а спинномозговая жидкость дает незначительные изменения при нормальном содержании в ней сахара.

Более простой представляется дифференциальная диагностика между туберкулезным менингитом и явлениями менингизма, развивающегося вследствие токсического раздражения оболочек мозга.

Явления менингизма возникают при острых детских инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, коклюш, дифтерия, тифо-паратифозная инфекция, дизентерия, ветряная оспа), острых вирусных и бактериальных заболеваниях (токсический грипп, пневмония, токсическая диспепсия, септическое состояние) и у больных распространенными первичным

туберкулезом проходящими головными болями и легкими менингеальными симптомами.

В этих случаях не резко выраженные менингеальные симптомы быстро исчезают по прекращении действия токсинов, а спинномозговая жидкость бывает в основном санированной или с незначительными изменениями.

ХАРАКТЕРИСТИКА СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В НОРМЕ И ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ МЕНИНГИТЕ

Показатель	В норме		При туберкулезном менингите	
	В традиционных единицах	В единицах СИ	В традиционных единицах	В единицах СИ
Общий вид	Прозрачная, бесцветная		Прозрачная, бесцветная, может слегка опалесцировать. При стоянии 12-24 ч. образуется нежная, паутинообразная пленка	
Характер истечения при пункции	Вытекает каплями (50-60 капель в минуту)		Вытекает частыми каплями или струей	
Давление в спинномозговом канале	50-150 мм вод. ст.		300-500 мм вод. ст	
Количество клеток	1-5 (1-10)	До 0,0005х10/л	100-150 и более	До 0,1-0,3 х 10/л и более
Микобактерии туберкулеза	Отсутствует		Обнаруживаются у 10-20% больных	
Количество сахара	0,4-0,5 г/л	2,22-3,33 ммоль/л	Резко снижено, степень снижения находится в прямой зависимости от тяжести менингита	
Количество хлорида	7,2-7,6 г/л	120-130 ммоль/л	Снижается	
Реакция Панди	Отрицательная		Резко положительная	
Реакция Ноне-Аппельта	Отрицательная		Резко положительная	
Содержание белка	0,15-0,33 г/л (150-330 мг/л)		0,8-1,5 г/л и более (800-1500 мл/л и более)	

Лечение больных туберкулезных менингитов

Главное, с момента постановки диагноза туберкулеза мозговых оболочек и центральной нервной системы, немедленно назначается антибактериальная и обоснованная патогенетическая терапия.

В настоящее время туберкулезный менингит в основном лечится беспункционным методом, но если больной выявлен очень поздно, с явлениями блока ликворных путей, беспункционный метод лечения не всегда приносит ожидаемый терапевтический эффект.

Примерные схемы химиотерапии больных туберкулезным менингитом: в интенсивной фазе назначаются 2HRZS(E), в поддерживающей фазе продолжаем лечение двумя - тремя АБП, т.е. 6HR или 6HRE. При блоке ликворных путей подключается эндолюбальный метод лечения туберкулезного менингита.

При показаниях (плохая переносимость; развитие устойчивости к препарату; отсутствие лечебного эффекта) замена препаратов должна быть произведена на родственные противотуберкулезные препараты с учетом чувствительности.

Продолжительность антибактериального лечения должна быть не менее 9 месяцев четырьмя антибактериальными препаратами строго по DOTS программе. Первые два месяца четыре антибактериальных препарата (2HRZS). Если спинномозговая жидкость не санируется еще один месяц, продолжить лечить четырьмя антибактериальными препаратами (1HRZE), отменив стрептомицин, последний заменить этамбутолом. Далее продолжить лечение тремя антибактериальными препаратами (6HRE) до 9 месяцев.

В комплексной терапии больных туберкулезным менингитом широко используются глюкокортикоидные гормоны. Благоприятное действие гормонов проявляется особенно в острый период заболевания при наличии отека мозга и значительных воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Действие их выражается в быстром улучшении состояния больных, снижении температуры, уменьшении менингеального синдрома и улучшении состава спинномозговой жидкости. Применение гормональных препаратов предупреждает развитие блокады субарахноидального пространства. Длительность лечения гормонами составляет от 4-х недель до 2-х месяцев; при выраженном блоке ликворных путей – до 3-х месяцев. Отмена гормональных препаратов проводится постепенно – дозировки снижаются в течении 2-х недель. Наиболее часто применяется преднизолон, который назначается детям в дозе 0,5 мг/кг в сутки, но не более 25 мг. При необходимости применяется гидрокортизон внутримышечно: детям раннего возраста по 5 мг х 2 раза в день, от 3 до 10 лет - по 7 мг х 2 раза в день, старше 10 лет - по 12,5 мг х 2 раза в день.

Этиотропная терапия должна сочетаться с введением витаминов: В6, В1, В12 (внутрь и внутримышечно), аскорбиновая кислота, глютаминовая кислота в общепринятых нормах. 17

Важное место в лечении больных туберкулезным менингитом занимает интенсивная терапия по борьбе с отеком мозга и гидроцефалией. Применяются: лазикс (или фуросемид), диакарб (фонурит), гипотиазид.

В тяжелых случаях следует применять вливание манитола (внутривенно 15% раствора и расчета 1 гр сухого вещества на 1 кг веса тела), мочевины (внутривенно капельно 30% раствора 1 гр на кг веса).

К внутривенным введениям сернокислой магнезии нецелесообразно прибегать у резко ослабленных больных, т.к. нередко на месте введения могут образоваться абсцессы.

При наличии двигательных нарушений (парезы, параличи) рекомендуется после смягчения менингеального синдрома (через 3-4 недели) назначать массаж, лечебную гимнастику в сочетании с инъекциями прозерина (1 мл 0,05% раствора подкожно ежедневно в течение 1-2 месяцев) и другими средствами.

При выраженных симптомах гидроцефалии у детей очень важно применять разгрузочные люмбальные пункции с выведением 15-20 мл жидкости. Во избежание резкого нарушения ликвородинамики следует жидкость выводить, регулируя ее течением мандреном, и заканчивать выведение при еще повышенном давлении. Разгрузочные пункции делаются в начале лечения 2 раза в неделю, затем через 7-10-14 дней, в зависимости от высоты давления.

При окончании стационарного лечения устанавливается диагноз: “Состояние после перенесенного туберкулеза мозговых оболочек”.

При наличии остаточных явлений: парез, снижения зрения, психических расстройств, эпилептических припадков и др., устанавливается диагноз: “Остаточные явления после перенесенного туберкулеза мозговых оболочек”. При наличии остаточных явлений со стороны нервной системы перенесшие менингит, кроме противотуберкулезного диспансера, наблюдаются и получают сопутствующее лечение у невропатологов, психиатров, окулистов.

Вопрос об инвалидности лицу, перенесшему туберкулезный менингит, решается индивидуально, в зависимости от наличия остаточных изменений в неврологическом статусе и от профессии.

После курса лечения по стратегии DOTS перенесшие туберкулез мозговых оболочек, как правило, возвращаются к своей профессиональной деятельности; вопрос о продолжении учебы должен решаться индивидуально; но в течение года после стационарного лечения не рекомендуется повышение умственной нагрузки, а также травматические оперативные вмешательства при отсутствии жизненных показаний.

Список литературы:

1. Журн. невролог, и психиатрии. -1990. Т. 90. - № 2. - с. 100-104. 6. Внелегочный туберкулез. Руководство для врачей. Под редакцией профессора А.В.Васильева.- 2000.— с.147-171. 7. Внелегочный туберкулез. Руководство для врачей. Под редакцией профессора А.В. Васильева.- 2000.— с.147-171. 8. Черноусова Л.Н., Андреевская С.Н., Смирнова Т.Г и др. Диагностика туб.менингита
2. Руководство для врачей. М.- Медгиз. - 1962. - с. 155-205. 4. Гаврилов А.А., Батыров Ф.А., Богданова Е.В. и др. Туберкулезный менингит у детей раннего возраста.
3. Клиническая медицина. 1986. - Т. 64. - №11. - с. 98-100. 3. Вайнштейн И.Г., Гращенков Н.И. Менингиты.
4. Беркос К.П., Царева Т.И. Туберкулезный менингит у детей.- Ташкент.- 1965. 124с. 2. Бондарев Л.С., Расчунцев Л.П.О диагностике туберкулезного менингита.