

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. Кафедрой: д.м.и профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: к.м.и. доцент Кузьмина Т.Ю.

Реферат на тему
“Бактериальные гнойные менингиты”

роверено
И.А.

Выполнил ординатор 2 года
Попов И. А.

2021год.

Бактериальные гнойные менингиты (БГМ) –группа заболеваний, имеющих сходные клинические и патоморфологические проявления, характеризующиеся сочетанием системной воспалительной реакции с воспалительным процессом в мягких мозговых оболочках, в ответ на инвазию различных бактериальных агентов. Клинически, БГМ-острая нейроинфекция, проявляющаяся симптомами повышения внутричерепного давления (ВЧГ), раздражения мозговых оболочек (т.н.менингеальными симптомами)иобщеинфекционной симптоматикой.БГМ–являются одной из наиболее тяжелых форм инфекционной патологии, отличающейся высокой летальностью,и грубыми резидуальными нарушениями в двигательной и психо-эмоциональной сферах.

Заболеваемость БГМ в зависит от региональных особенностей , социальных условий и наличия специфической профилактики от наиболее частых возбудителей БГМ в той или другой стране. Общая заболеваемость БГМ колеблется от 2-5 случаев на 100 тысяч населения в развитых странах, до 40 -100 и более на 100 тысяч населения в странах менингитного «пояса» на Африканском континенте. В Российской Федерации заболеваемость БГМ у детей до 18 лет составляет 4-6 на 100 тысяч.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология БГМ варьирует в разные возрастные периоды и во многом зависит от предшествующих заболеванию факторов. БГМ может развиваться как первично, без предшествующей общей инфекции или заболевания какого-либо органа, либо вторично, осложняя течение других инфекционных заболеваний, воспалительных поражений органов и систем. В период новорожденности и у детей первых 3-х месяцев жизни основными возбудителями являются *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae* (B), *Staphylococcus* spp., *Proteus mirabilis*, *Proteus morganii*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp (non B), *Enterobacter* spp. У детей в возрасте от 3-х месяцев до 5 лет наиболее часто менингиты вызывают *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (b) (в странах, где не проводится плановая иммунизация от гемофильной инфекции в том числе в Российской Федерации); у детей старше 5 лет и у взрослых подавляющее число менингитов (до 90-95%) обусловлено *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*. При вторичных менингитах наиболее часто встречаются *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus* spp, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. Факторами по развитию БГМ у детей являются: ранний возраст, асплении, серповидно-клеточная анемия, иммунодефицитные состояния (первичные и вторичные), воспалительные заболевания, пороки развития со стороны ЛОР органов, мозговые грыжи, черепно-мозговые травмы, нейрохирургические вмешательства.

ПАТОГЕНЕЗ

По механизму возникновения менингиты подразделяются на первичные и вторичные. Первичные менингиты развиваются у исходно здоровых детей, вторичные возникают вследствие развития гнойного процесса в организме (синуситы, отиты, мастоидиты), 9 вследствие открытой травмы черепа, сопровождающейся ликвореей, при осложненном течение нейрохирургических операций. В большинстве случаев первичных БГМ входными воротами инфекции являются носоглотка и бронхи, где возможно носительство бактерий их размножение и колонизация. Заболевание часто развивается на фоне дентации, после перенесенной вирусной инфекции. Выброс микробных токсинов вызывает в организме ответный "цитокиновый взрыв" с развертыванием системной воспалительной реакции, на фоне которой повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, обуславливая вторжение микроорганизмов в ЦНС. Попадая в субарахноидальное пространство бактерии активно размножаются, чему способствует практически полное отсутствие в ЦСЖ механизмов противоинфекционной защиты - иммуноглобулинов, комплемента и антител. Бактерии и их токсины индуцируют эндотелий мозговых капилляров к выработке большого числа провоспалительных цитокинов и хемокинов, определяющих остроту и выраженность воспалительных реакций в ЦНС. Прогрессирование внутричерепной

гипертензии в ответ на воспалительный процесс, приводит к нарушению кровотока и метаболизма мозга. Гиперпродукция ЦСЖ при ее гипорезорбции приводит к гипернатриемии, вследствие гиперсекреции антиуретического гормона. Нарушение секреции, циркуляции и резорбции ликвора приводит к нарастанию ВЧГ, отеку головного мозга. Вследствие прогрессирования ишемически-гипоксических процессов нервной ткани стимулируется анаэробный гликолиз, проявляющийся гипогликемией, лактатацидозом. Накопление глютамата, усиление продукции оксида азота и свободных радикалов ведут к эксайтотоксичности, приводя к апоптозу гибелей нейронов. Возникающее паренхиматозное повреждение мозга - наиболее серьезное последствие БГМ, проявляющееся судорогами, сенсорными синдромами, нарушением эмоционально-волевой и интеллектуальной сфер.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой, общепринятой классификации БГМ нет. Принято разделение БГМ:

- 1) по первичности поражения ЦНС на первичные и вторичные.
- 2) по этиологии: менингококковый, пневмококковый, гемофильный, стафилококковый, стрептококковый, эшерихиозный, клебсиеллезный, протейный, сальмонеллезный, синегнойный и др.
- 3) По характеру течения:
 - молниеносное,
 - острое (до 4 недель),
 - затяжное (до 3 мес),
 - хроническое (более 3 мес),
 - рецидивирующее,
 - осложненное.
- 4) По форме тяжести - средне-тяжелое, -тяжелое, -очень тяжелое.

Осложнения БГМ подразделяются:

- 1) на интракраниальные - отек головного мозга, синдром неадекватной секреции антиуретического гормона, субдуральный выпот, гипоталамическая дисфункция, вентрикулит, эпендимит, инфаркт, гидроцефалия, дислокационный синдром, синдромы вклинения;
- 2) общеинфекционные - септический шок, ДВС-синдром, синдром полиорганной недостаточности и др.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

БГМ характеризуются сочетанием общеинфекционной симптоматики, наличием менингеального и общемозгового синдромов, реже очаговых неврологических симптомов. Классическая триада БГМ представлена сочетанием лихорадки, ригидности мышц затылка и нарушением сознания. Клиника заболевания во многом определяется возрастом больного. Чем младше пациент, тем менее специфичны проявления болезни. «Классическую» картину БГМ чаще можно наблюдать у детей старше 6 месяцев жизни и у взрослых. В ряде случаев отсутствие типичных для БГМ симптомов отмечается не только у младенцев, но и в дебюте заболевания у детей более старшего возраста и подростков, что делает затруднительным клиническую диагностику БГМ, основанную на доказательной базе. Общеинфекционная симптоматика представлена вялостью, слабостью, снижением аппетита, в сочетании с различными проявлениями интоксикационного синдрома, могут отмечаться катаральные и диспептические явления. Заболевание обычно начинается остро, с внезапного подъема температуры тела до 38-40°C. Характерна ригидность температуры к введению «литических» смесей. В некоторых случаях неблагоприятного течения температура тела после краткого подъема или даже без него падает до нормальных или субнормальных цифр, что не соответствует тяжести состояния ребенка, и связано, как правило, с развитием септического шока. У 10-20% детей с БГМ имеются различные высыпания на кожных покровах. Сыпь в дебюте заболевания м.б. как изначально геморрагической, так и пятнисто-папулезной, что

часто расценивается как аллергическая реакция на прием препаратов. В течение последующих нескольких часов появляются геморрагические элементы различного размера и формы от 1-2-х мелких пятен до массивной, звездчатой распространенной сыпи со склонностью к слиянию (характерно для менингококковой, реже для гемофильной инфекции).

Менингеальный синдром представляет собой комплекс симптомов, обусловленных раздражением или воспалением мозговых оболочек. Он включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы.

Общемозговые симптомы проявляются интенсивной распирающего характера головной болью, гиперестезией, повторной рвотой, нарушением сознания. Для детей грудного возраста характерно резкое беспокойство, пронзительный немотивированный «мозговой» крик, трепет ручек, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы кзади.

Визуально может выявляться выбухание большого родничка, расходжение сагиттального и коронарного швов, увеличение окружности головы с расширением венозной сети; более редко можно наблюдать западение родничка как признак внутричерепной гипотензии. Дети старшего возраста жалуются на сильную распирающую головную боль. Одним из типичных симптомов является повторная рвота, обычно «фонтаном», не связанная с приемом пищи, особенно в утренние часы или ночь. Характерна общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая). Нарушения сознания характеризуются сменой периода возбуждения в дебюте заболевания, оглушением, сопором и комой. В 30-40% случаев в первые сутки от начала заболевания отмечается развитие судорог, которые могут быть как кратковременными и носить характер фебрильных, так и длительных с развитием судорожного статуса в структуре судорожно-коматозного синдрома на фоне нарастающего отека головного мозга (ОГМ).

Менингеальные симптомы. Ригидность мышц затылка: невозможность пригибания головы к груди в результате напряжения мышц -разгибателей шеи.

Менингеальная поза («поза ружейного курка» или «лягавой собаки»), при которой больной лежит на боку с запрокинутой головой, разогнутым туловищем и подтянутыми к животу ногами. Симптом Кернига: невозможность разгибания в коленном суставе ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах (у новорожденных он является физиологическим и исчезает к 4-му месяцу жизни).

Симптом Брудзинского средний (лобковый): при надавливании на лобок в позе лежа на спине происходит сгибание (приведение) ног в коленных и тазобедренных суставах.

Симптом Брудзинского нижний (контралатеральный): при пассивном разгибании ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, происходит непроизвольное сгибание (подтягивание) другой ноги в тех же суставах. Выраженность менингеальных симптомов зависит от сроков заболевания и возраста больного. У детей первых месяцев жизни даже при выраженному воспалении оболочек типичных менингеальных симптомов выявить не удается более чем в половине случаев. У детей старше 6 месяцев клиника более отчетливая, а после года, те или иные менингеальные симптомы могут быть определены практически у всех пациентов. Для диагностики БГМ у детей наиболее значимо определение ригидности мышц затылка. Очаговые нарушения обусловлены инфарктом, тромбозом корковых вен и синусов, отеком мозга, ликворологическими нарушениями, субдуральным выпотом, развитием энцефалита, непосредственным токсическим воздействием на структуры нерва. Из черепных нервов чаще вовлекаются глазодвигательные, лицевые, слуховые и вестибулярные. Мышечный тонус у больных в начале заболевания обычно понижен, глубокие рефлексы высокие, часто отмечается анизорефлексия, двусторонний симптом Бабинского.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови – для уточнения воспалительных изменений крови (возможны лейкоцитоз нейтрофильного характера с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ; возможны анемия, тромбоцитопения);
- Общий анализ мочи – для диагностики воспалительных изменений (возможны протеинурия,

- лейкоцитурия, гематурия при тяжелом течении с поражением почек);
- Общий анализ спинномозговой жидкости – для определения характера воспалительных изменений и их выраженности (уровень и характер цитоза, прозрачность, уровень белка);
- Биохимический анализ крови – для уточнения показателей шлаков, электролитов, печеночных проб, воспалительных маркеров (определение глюкозы, мочевины, креатинина, аланинаминотрансферазы (АЛаТ), аспартатаминотрансферазы (АСаТ), общего билирубина, калия, натрия, кальция, С-реактивного белка, общего белка);

Инструментальные исследования:

- КТ/МРТ головного мозга без и с контрастированием – для исключения поражения мозгового вещества и выявления отека мозга;
- Рентгенография обзорная органов грудной клетки – для исключения патологии легких;
- Электрокардиографическое исследование (в 12 отведениях) – для оценки деятельности сердца);

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация

Все больные с гнойным менингитом, независимо от клинической формы и тяжести заболевания, подлежат обязательной госпитализации в специализированное инфекционное отделение. Ребенок в первые сутки нахождения в стационаре должен лежать на боку, чтобы предотвратить аспирацию.

Дети с признаками внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и отеком головного мозга (ОГМ) должны быть госпитализированы в отделение реанимации или интенсивной терапии. При наличии признаков ВЧГ и/или ОГМ у больного кровать, на которой он находится, должна быть с поднятым головным концом на 30°. С целью предотвращения пролежней необходимо переворачивать ребенка каждые 2 ч .

Мониторинг состояния ребенка в стационаре осуществляется медицинской сестрой в первое время госпитализации каждые 3 ч, потом каждые 6 ч. Врач оценивает состояние ребенка 2 раза на сут, при необходимости больше.

Антибактериальная терапия

Эмпирическая антибактериальная терапия при менингитах применяется в тех случаях, когда в первое время госпитализации этиологию менингита установить не удалось, проведение спинномозговой пункции отложено или данные окрашивания мазков ликвора по Грамму неинформативны.

Этиотропная терапия гнойных менингитов с учетом выделенного возбудителя

При исследовании культуры, выделенной из ликвора, назначается антибактериальная терапия с учетом специфики возбудителя, его чувствительности или резистентности к антибиотикам.

Средние сроки антибактериальной терапии в зависимости от этиологии БГМ при неосложненном течении составляют:

Менингококковый –7 дней

Пневмококковый –10-14 дней

Гемофильный 7-10 дней

Листериозный –21 день

Стрептококковый (гр.В) –14 дней

БГМ, вызванные грамм отрицательными энтеробактериями –21 день

БГМ, вызванные *Pseudomonas aeruginosa*–21 день

Терапия БГМ неустановленной этиологии. У детей младше 3х месяцев с неустановленной этиологией менингита –цефотаксим + ампициллин (или амоксициллин) –14 дней. У детей старше 3 –х месяцев с БГМ неустановленной этиологией –цефтриаксон –10 дней (при осложненном течении заболевания –длительность и схемы терапии коррИгируются

индивидуально)

Глюкокортикоиды. У детей с БГМ (или с подозрением на БГМ) старше 3-х мес дексазон 0,15 мг/кг (не более 10 мг на введение) –4 раза в сутки вводится до, либо одновременно с первой дозой антибиотика. Гормоны вводятся с противоотечной и антицитокиновой целью. Если есть показания к назначению дексаметазона после начала антибактериальной терапии, то необходимо стремиться к его введению в первые 4 часа после введения антибиотика.

Назначение дексазона позднее 12 часов с начала антибактериальной терапии менингита не показано. Длительность введения дексазона –2-4 суток.

Инфузионная терапия при гнойных менингитах требует определенной осторожности в связи с тенденцией к гиперволемии, которая связана с синдромом неадекватной продукции антидиуретического гормона, нарушением проницаемости капилляров и опасностью развития ВЧГ и/или ОГМ.

В качестве стартовых растворов при гнойных менингитах рекомендуются 5–10% раствор глюкозы (с раствором хлорида калия – 20–40 ммоль/л) и физиологический раствор натрия хлорида в соотношении 1:1. У детей 1 года жизни это соотношение составляет 3:1.

При снижении артериального давления, уменьшении диуреза в качестве стартового раствора показанные препараты гидроэтилкрахмал (ГЭК) III поколения (130/0,4) в дозе 10–20 мл/кг.

При стабилизации артериального давления, возобновлении диуреза инфузионную терапию проводят глюкозо-солевыми растворами.

Объем внутривенных инфузий в первые сутки ограничен в связи с угрозой развития ВЧГ и ОГМ. При стабильной гемодинамике в первые сутки он должен быть не больше половины от физиологической потребности при условии нормального диуреза и отсутствия симптомов дегидратации. Объем внутривенных инфузий в сутки составляет приблизительно 30–50 мл/кг массы тела и не должен превышать диурез. Общий объем жидкости (внутривенный и через рот) в первые сутки назначается из расчета физиологической потребности. При условии позитивной динамики допустима одноразовая инфузия в течении 6–8 ч.

При наличии признаков повышения ВЧД или ОГМ инфузионная терапия направлена на регуляцию объема и оптимизацию мозговой микроциркуляции за счет поддержки изоволемии, изоосмолярности и изоонкотичности.

Маннитол (10–20%) в качестве стартового раствора при повышении ВЧД применяется при угрозе или наличии ОГМ, коматозном состоянии или судорогах, гипоосмолярности плазмы менее 260 мОsmоль/л маннитол вводится болясно, при необходимости 2–4 раза на сут. Детям до 2 лет – в разовой дозе 0,25–0,5 г/кг (в течение 5–10 мин), детям старшего возраста – 0,5–1,0 г/кг (в течение 15–30 мин). Суточная доза у детей до 2 лет не должна превышать 0,5–1,0 г/кг, старшего возраста – 1–2 г/кг. Повторное введение маннитола должно осуществляться не раньше чем через 4 ч, но желательно этого избегать в связи с его способностью накапливаться в интерстициальном пространстве мозга, что может привести к обратному осмотическому градиенту и нарастанию ОГМ.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

В зависимости от тяжести перенесенного БГМ и его исходов в процессе динамического диспансерного наблюдения определяются показания к проведению курсов реабилитации и ее методов (медикаментозных, физиотерапевтических). Реабилитация может включать курсы ноотропных препаратов (пантогам, пирацетам и пр.), вазоактивных средств (актовегин, сермион и пр.), витаминов, разрешенных к применению в детском возрасте, при наличии очаговых симптомов –донаторы холина и глицерофосфата –глиатилин в/м 1 мл/5кг/сут 7–10 дней, затем внутрь по 50 мг/кг/сут {D}, ФТЛ (включая санаторно-курортное лечение), ЛФК, массаж, ортопедическую коррекцию. Через 3–4 недели после острого периода целесообразно применение препаратов нейропептидов (корtekсин 10 мг/сут, церебролизин, семакс) № 10–14

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

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны

На реферат ординатора 2-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

Попова Ивана Андреевича

по теме «Бактериальные гнойные менингиты»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
10. Актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 09.09.2021

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: