

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**Харьковский национальный медицинский университет**

# **Дифференциальная диагностика нейроинфекций у детей**

*Методические указания для студентов  
V–VI курсов, врачей-интернов*

Утверждено  
ученым советом ХНМУ.  
Протокол № 11 от 26.12.2013.

**Харьков**  
**ХНМУ**  
**2014**

Дифференциальная диагностика нейроинфекций у детей : метод. указ. для студентов V–VI курсов, врачей-интернов / О.Н. Ольховская, С.В. Кузнецов, Т.С. Копейченко и др. – Харьков : ХНМУ, 2014. – 36 с.

Составители    О.Н. Ольховская  
                      С.В. Кузнецов  
                      Т.С. Копейченко  
                      А.Н. Татаркина  
                      Т.С. Кирсанова  
                      Т.С. Жаркова  
                      Е.О. Кучеренко

Анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей обуславливают склонность к генерализованным общемозговым реакциям, гиперкинезам и моторному автоматизму, судорогам и низкому порогу их возникновения, к гипертермии и нарушению периферического кровообращения, а также неспособность локализовать очаг возбуждения, предрасположенность к отеку-набуханию мозга и расстройству терморегуляции при любой инфекционной патологии. Многие инфекционные заболевания у детей нередко протекают с синдромом нейротоксикоза и энцефалической реакцией. Однако, наряду с неспецифическими синдромами и реакциями нервной системы, существует большая группа заболеваний, при которых возбудители (вирусы, бактерии, простейшие, грибы и т. д.) поражают непосредственно центральную и/или периферическую нервную систему. Наиболее часто встречаемыми у детей являются менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты, острые вялые параличи.

**Менингит** – острое инфекционное заболевание, характеризующееся общеинфекционным, общемозговым синдромом вследствие воспалительных изменений преимущественно в мягкой мозговой оболочке головного и спинного мозга.

*Этиология.* У детей менингиты чаще вызываются бактериями (менингококк, пневмококк, гемофильная палочка, стафилококк, иерсиния), вирусами (энтеровирусами, вирусом эпидемического паротита), реже – грибами, токсоплазмой, спирохетами (боррелия, лептоспира), риккетсиями, малярийным плазмодием, гельминтами и др.

*Эпидемиология.* Источником заболевания, как правило, является человек, реже — домашние и дикие животные. Механизм передачи: капельный, контактный, фекально-оральный и гемоконтактный. Возможен вертикальный путь передачи (от матери ребенку).

*Патогенез.* В большинстве случаев входные ворота – слизистые оболочки верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта. Фиксирование и репликация агента в месте входных ворот приводит к развитию местного воспалительного процесса, после чего возбудитель гематогенным путем проникает через гематоэнцефалический барьер в мозговые оболочки, приводя к воспалению серозного и/или гнойного характера. Распространение инфекции контактным путем является казуистическим и возможно только при наличии анатомических нарушений костей черепа. Раздражение сосудистых сплетений желудочков головного мозга возбудителем и продуктами его жизнедеятельности приводит к избыточному накоплению цереброспинальной жидкости с нарушением ее обратной реабсорбции, что формирует гипертензионно-гидроцефальный синдром и обуславливает основные клинические симптомы.

В разгар заболевания ухудшается перфузия тканей мозга, возникает гипоксия, что может приводить к развитию отека головного мозга. При бактериальных менингитах с развитием гнойно-фиброзного воспаления возможно нарушение ликвородинамики и формирование гидроцефалии (наружной или внутренней).

### Классификация менингитов

- |  |  |
|--|--|
| I. А. Первичный.   | По течению:                              |
| Б. Вторичный.  | А. По длительности:                      |
| II. По этиологии.  | – острое;                                |
| III. По характеру воспалительного процесса и изменениям в ликворе: | – затяжное;                              |
| – гнойный;   | – хроническое                            |
| – серозный.  | Б. По характеру:                         |
| По тяжести:  | 1. Гладкое.                              |
| 1. Легкий.   | 2. Негладкое:                            |
| 2. Среднетяжелый.  | – с осложнениями;                        |
| 3. Тяжелый.  | – с наслоением вторичной инфекции;       |
|  | – с обострением хронических заболеваний. |

### Клиника

В клинической картине заболевания характерна триада симптомов – внезапное повышение температуры тела до высоких цифр, сильная головная боль и повторная рвота. Выделяют общинфекционный, общемозговой, менингеальный синдром и синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости.

**Общинфекционный синдром** характеризуется повышением температуры тела до фебрильных цифр, ознобом, вялостью или беспокойством ребенка, отказом от еды и питья, бледностью кожных покровов.

Для **общемозгового синдрома** характерны интенсивная головная боль (диффузная или в лобно-височной области, усиливающаяся при движении глазных яблок, ярком свете, громких звуках и т. п.), рвота (повторная, не связана с приемом пищи, не приносит облегчения и, как правило, не сопровождается тошнотой), нарушение сознания (психомоторное возбуждение, сопор, кома), судороги.

**Менингеальный синдром** характеризуется вынужденным положением ребенка в кровати (запрокинутая голова, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах – поза "взведенного курка"), общей гиперестезией, гиперактузией, светобоязнью, гипералгезией и положительными менингеальными симптомами. Наиболее часто определяют ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний, средний и нижний симптомы Брудзинского. Положительными могут быть симптом Мондонези (надав-

ливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно), симптом Бехтерева (локальная болезненность при поколачивании по скуловой дуге).

У детей раннего возраста наблюдаются особенности в клинической картине заболевания. Возможно постепенное начало заболевания; у детей отмечается беспричинное беспокойство, сменяющееся апатией; монотонный пронзительный крик; отказ от еды, частые срыгивания, рвота; тремор ручек, гиперкинезы; устремленный в пространство взгляд; гиперестезия на фоне слабовыраженных проявлений менингеального синдрома. Высокая частота желудочно-кишечных расстройств, быстро нарастающая потеря массы тела. Определение менингеальных знаков не имеет диагностической ценности, особенно у детей первого года жизни из-за физиологического гипертонуса. Однако, типичными являются выбухание и пульсация большого родничка, "звук треснувшего горшка" при перкуссии черепа (симптом Мачевена), положительные симптомы "подвешивания" Лессажа (грудного ребенка берут за подмышечные впадины обеими руками, придерживая указательными пальцами голову со стороны спины, и поднимают, возникает непроизвольное подтягивание ножек к животу за счет сгибания их в тазобедренных и коленных суставах); положительный симптом "посадки" Мейтуса.

У детей раннего возраста возможно быстрое развитие гидроцефалии.

**Синдром воспалительных изменений в ликворе.** У здоровых людей за сутки продуцируется до 500–600 мл ликвора (0,35 мл/мин). Нормальное давление ликвора при проведении люмбальной пункции – 100–150 мм вод. ст., что обуславливает истечение ликвора со скоростью 40–60 капель/мин. В норме цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная. Содержит клетки – лимфоциты и моноциты, количество которых составляет: у новорожденных – 20–25 кл/мкл; в 6 мес – 12–15 кл/мкл; с 1 года – 3–8 кл/мкл. Содержание белка в ликворе – до 0,33 г/л, сахара – 0,45–0,65 г/л, хлоридов – 7,0–7,5 г/л. Допустимо наличие в ликворе у здоровых людей 1–3 нейтрофилов, при условии преобладания лимфоцитов.

При развитии менингита возможны следующие изменения в ликворе:

- повышение ликворного давления – вытекает струей или частыми каплями (при блоке подбололочечного пространства воспалительным экссудатом возможно редкое истечение ликвора);

- изменение прозрачности (опалесцирующий, мутный) или цвета (белый, желто-зеленый и др.);

- повышение содержания клеток – плеоцитоз; клеточный состав определяется типом воспалительного процесса – для серозного характерно преобладание лимфоцитов, для гнойного – нейтрофилов;

- повышение содержания белка;

- изменение уровня сахара и хлоридов.

Лабораторная диагностика менингитов основана на результатах бактериологического исследования слизи из носоглотки, крови, ликвора на питательных средах с последующим определением чувствительности к антибиотикам; микроскопии крови и ликвора; экспресс-диагностики – выявление антигена в крови и ликворе; ПЦР; ИФА – обнаружение антител к специфическим антигенам класса IgM и/или IgG.

У детей раннего возраста менингит необходимо дифференцировать с **синдром менингизма**, развитие которого возможно в остром периоде различных инфекционных заболеваний. Характерно развитие клинической картины менингита без воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости. В основе этого состояния – рефлекторная дисфункция сосудистых сплетений и повышение продукции ликвора. Наиболее часто данный синдром возникает у детей с неблагоприятным преморбидным фоном (гипертензионно-гидроцефальный синдром, минимальная мозговая дисфункция, органическое поражение головного мозга). Синдром менингизма, как правило, развивается на фоне гипертермического синдрома, характерны головная боль, повторная рвота, отмечается диссоциация менингеальных знаков. Окончательный диагноз возможен только после проведения люмбальной пункции и исследования цереброспинальной жидкости. У подавляющего большинства больных ликворное давление повышено; жидкость прозрачная, бесцветная, количество клеток в норме (5–8 в 1 мкл, преимущественно – лимфоциты); концентрация белка не изменена (0,16–0,33 г/л). Характерным является быстрая обратная динамика общемозговых и менингеальных симптомов (в течение 1–2 дней) на фоне проведения симптоматической терапии – снижения интоксикации и дегидратационной терапии.

### **Гнойные менингиты**

*Этиология.* В структуре нейроинфекций гнойные менингиты у детей составляют 20–30%. До 90% всех случаев возбудителями являются менингококк, гемофильная палочка, пневмококк, реже – стафилококки, синегнойная палочка, сальмонеллы, эшерихии, грибы рода Кандида, клебсиеллы, листерии и др.

**Менингококковый менингит.** Возбудитель – *Neisseria meningitidis*, грамотрицательный диплококк. Источником инфекции является больной любой формой менингококковой инфекции или носитель менингококка. Путь передачи – воздушно-капельный. Преимущественно болеют дети до 5 лет. Характерна зимне-весенняя сезонность. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39–40 °С и выше, озноба, резко выраженных симптомов интоксикации (вялость, адинамия, отказ от еды и питья, головная боль). В дальнейшем дети становятся беспокойными, головная боль нарастает, усиливается при звуковых и световых раздражи-

телях, поворотах головы; резко выражены явления гиперестезии. Появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. Больной бледный, склеры инъецированы; отмечается тахикардия, приглушение тонов сердца. Со 2–3-х суток от начала заболевания выявляются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского). У детей первого года жизни отмечается монотонный крик; большой родничок выбухает, напряжен; выражена венозная сеть на голове и веках; положительный симптом "подвешивания" (Лессажа). В тяжелых случаях появляется сонливость, переходящая в сопор, возможны судороги и нестойкие очаговые симптомы. В 30–40% случаев менингит сочетается с менингококцемией (геморрагическая сыпь на коже петехиального и/или "звездчатого характера").

Типичны изменения со стороны цереброспинальной жидкости; мутная, молочно-белого цвета, вытекает под давлением; выявляется нейтрофильный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка. При бактериологическом исследовании крови, ЦСЖ и носоглоточной слизи выявляют менингококк и устанавливают его серотип; в мазках ЦСЖ и слизи из носоглотки, а также в "толстой" капле крови обнаруживают диплококки, расположенные внутриклеточно; экспресс-диагностика позволяет быстро выявить в крови и ЦСЖ антиген менингококка и провести его серотипирование.

**Пневмококковый менингит** вызывается *Streptococcus pneumoniae*, грамположительный кокк. Источником инфекции являются больные различными формами пневмококковой инфекции (пневмония) и/или носители пневмококка. Основной путь передачи – воздушно-капельный. Заболевание характерно для детей до года и старше 10 лет. Типичным является острое начало, резкое повышение температуры тела до 39–40 °С, быстрое нарастание интоксикации: общая слабость, бледность кожи, периорбитальный цианоз, отказ от еды и питья. Появляются беспокойство, сильнейшая головная боль, многократная рвота. Отличительной особенностью пневмококкового менингита у детей раннего возраста является очень тяжелое состояние больного, заболевание протекает как менингоэнцефалит с быстрым развитием угнетения сознания, повторных судорог, появления очаговой симптоматики, возможно расхождение швов черепа с увеличением окружности головы. К 3–4-му дню болезни развивается судорожно-коматозный статус с нарастанием симптомов дислокации и вклинения ствола мозга вследствие отека головного мозга. Возможно развитие сепсиса с поражением внутренних органов.

При люмбальной пункции давление ликвора повышено незначительно (часто развивается блок ликворных путей), жидкость мутная, зеленовато-серого цвета; высокий нейтрофильный плеоцитоз; увеличено содержание белка (до 3–6 г/л), концентрация сахара и хлоридов в тяжелых случаях снижена.

Часто отмечается затяжное или рецидивирующее течение заболевания. Пневмококковый менингит характеризуется высокой летальностью (28–50%), частотой остаточных явлений – развитием грубых неврологических дефектов, нарушением психофизического развития и др.

**Гемофильный менингит** вызывается *Haemophilus influenzae* типа В, грамотрицательная палочка. Источник инфекции – больной человек или носитель. Путь передачи – воздушно-капельный. Сезонность – осенне-зимняя. Чаще болеют дети в возрасте от 6 мес до 1,5 лет, реже – до 4 лет.

Характерно острое начало заболевания с повышения температуры тела до 40 °С, озноба, выраженных симптомов интоксикации, сильнейшей головной боли, рвоты. Иногда возможно постепенное ухудшение состояния на фоне предшествующего ОРЗ, отита, конъюнктивита. Лихорадка стойкая, не купируется приемом антипиретиков. Рано появляется и быстро прогрессирует расстройство сознания, возможны судороги. Очаговые симптомы появляются поздно – на 5–12-й день болезни. Ликвор вытекает под давлением, мутный, белого цвета с зеленоватым оттенком; высокий плеоцитоз (до 2 000 клеток в 1 мкл и более), преимущественно за счет нейтрофилов; содержание белка повышено (до 1–2 г/л). Летальность составляет 5–33%.

**Стафилококковый менингит** вызывается *Staphylococcus aureus*, грамположительный кокк. Заболевание чаще развивается у новорожденных и детей первых 3 мес жизни. Группа риска – дети с иммунодефицитным состоянием. Характерны острое начало заболевания, гектический характер температурной кривой, менингеальный синдром слабовыраженный, прогрессирует нарушение сознания вплоть до комы. Часто развиваются очаговые симптомы. Особенностью стафилококкового менингита являются склонность к абсцедированию (к 7–10-му дню от начала болезни в головном мозге) и частое образование блока ликворных путей и формированием гидроцефалии. Течение часто затяжное, рецидивирующее. Летальность достигает 60%.

**Эшерихиозный менингит** вызывается энтеропатогенными эшерихиями. Встречается редко, чаще – у новорожденных и детей раннего возраста. Заболевание характеризуется постепенным нарастанием интоксикации, повышением температуры тела, анорексии, рвоты, на фоне частого, жидкого стула. Появляются приступы тонико-клонических судорог. Возможно формирование гнойных очагов в других органах (почки, легкие). Часто развивается синдром ликворной гипотензии. Прогноз серьезен. После выздоровления нередко встречаются тяжелые органические поражения ЦНС.

**Сальмонеллезный менингит** чаще развивается внутрибольничными штаммами сальмонелл. Встречается редко, преимущественно у детей первых 6 мес жизни и новорожденных. На фоне септической формы сальмонеллеза (гектическая лихорадка, выраженные симптомы интокси-



кации, частый жидкий стул, гепатоспленомегалия), развиваются клинические симптомы менингита. Часто возникает синдром ликворной гипотензии. Течение затяжное, рецидивирующее, с развитием резидуальных явлений. Прогноз – серьезный.

**Менингит, обусловленный синегнойной палочкой**, клинически характеризуется проявлениями сепсиса. Встречается во всех возрастных группах. Заболевание часто протекает в виде тяжелого менингоэнцефалита и склонностью к образованию пиоцефалии. Ликвор мутный, сливкообразной консистенции, с сине-зелеными хлопьями, высоким нейтрофильным плеоцитозом и значительным содержанием белка. Характерно длительное волнообразное течение с высокой летальностью.

**Листерийный менингит.** До 10% всех случаев листериоз осложняется менингитом или менингоэнцефалитом. Наряду с интоксикацией, лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, гепатолиенальным синдромом, появляются положительные менингеальные знаки в сочетании и гиперрефлексией, гиперестезией и др. Возможно формирование очаговых поражений черепных нервов (птоз, анисокория, страбизм, параличи). Ликвор может быть прозрачным или мутным, вытекает под повышенным давлением; отмечается увеличение белка, цитоз смешанного (нейтрофильно-лимфоцитарного) характера.

### **Серозные менингиты**

Одной из отличительных особенностей серозных менингитов (СМ) является серозный характер воспалительных изменений в ликворе. Наиболее частыми причинными факторами развития серозного менингита являются вирусы, прежде всего – вирус эпидемического паротита и энтеровирусы. Реже причиной СМ могут быть бактериальные агенты, среди которых встречаются иерсинии, микобактерии, бруцеллы, а также спирохеты, токсоплазмы, риккетсии, малярийные плазмодии, гельминты.

**Энтеровирусный менингит** является одной из форм энтеровирусной инфекции. Чаще всего вызываются вирусами Коксаки А и Коксаки В, ЕСНО, энтеровирусами 68–71 серотипов. Преимущественно болеют дети 5–9 лет. Отмечается сезонность заболевания – весной и летом, может протекать в виде вспышек. В клинической картине характерно острое начало, повышение температуры тела до 38–39 °С, головная боль в лобно-височных областях, многократная рвота, озноб, вялость, ухудшение аппетита.

Менингеальный синдром выражен умеренно, возможна диссоциация признаков. Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, реже – симптомы Брудзинского. Возможно развитие очаговых неврологических симптомов – поражение черепно-мозговых нервов, атаксический синдром. В тяжелых случаях возможно нарушение сознания (возбуждение, оглушенность, сопор). Наряду с признаками менингита у большинства больных

отмечаются другие проявления энтеровирусной инфекции – экзантема, герпангина, миалгии, диспептический или абдоминальный синдром. Лихорадка при энтеровирусных менингитах может иметь "двухволновый" характер, но обычно сохраняется от 3 до 6 дней. Санация ликвора происходит медленно, как правило, не ранее чем через 3 нед. В большинстве случаев исход благоприятный. При исследовании ликвора – ликвор прозрачный, бесцветный, вытекает под повышенным давлением. Характерен незначительный лимфоцитарный плеоцитоз (до 300–500 кл в 1 мкл), в дебюте болезни возможно наличие нейтрофилов и макрофагов. Содержание белка умеренно повышено (0,6–1,0 г/л). Возможно выделение вирусов из крови, ликвора, слизи из носоглотки, кала.

**Герпетический менингит** вызывается ДНК-содержащим вирусом простого герпеса (*Herpes simplex*) 1-го и 2-го типа. Путь передачи преимущественно воздушно-капельный. В дальнейшем возбудитель пожизненно персистирует в нервных ганглиях с периодической реактивацией у лиц с иммунодефицитом. При этом в зоне иннервации соответствующими нервами на коже и слизистых оболочках появляются типичные герпетические элементы. Возможна генерализация инфекции с вовлечением в патологический процесс ЦНС и развитием менингита. Типичными являются острое начало заболевания, высокая температура до 39 °С и выше, выраженные симптомы интоксикации. Головная боль нарастающая, упорная. Рвота многократная, не связана с приемом пищи. Определяются положительные менингеальные симптомы. Нередко заболеванию предшествуют признаки ОРВИ, везикулезные высыпания на коже и слизистых оболочках. Чаще заболевание протекает с вовлечением вещества мозга – менингоэнцефалит. На 2–4-е сутки появляются симптомы отека головного мозга: нарушение сознания, отсутствие ориентации во времени и пространстве. Больные нередко становятся агрессивными. Появляются зрительные, слуховые галлюцинации, локальные или генерализованные судороги; очаговые симптомы в виде моно- или гемипарезов, расстройства координации движения, статическая атаксия. При крайне тяжелых формах менингита и менингоэнцефалита возможен летальный исход.

При исследовании ликвора – прозрачный, вытекает под повышенным давлением, плеоцитоз умеренный, чаще лимфоцитарный, содержание белка повышено.

Возбудитель **паротитного менингита** – РНК-содержащий вирус эпидемического паротита. Возникает чаще вторично, на фоне паротита. Но может возникать и первично, так как вирус обладает аденонейротропизмом. Заболевание начинается остро, с гипертермии, головной боли, тошноты, рвоты и менингеального синдрома (характерна диссоциация менингеальных знаков). Признаков тяжелой интоксикации нет. Иногда вовлекается вещество мозга, и тогда наблюдается атаксия, асимметрия

лица, девиация языка, могут поражаться все черепно-мозговые нервы, но чаще 8-я пара. Может развиваться энцефаломиелит.

При люмбальной пункции ликвор прозрачный, вытекает под повышенным давлением; выявляется лимфоцитарный плеоцитоз (до 500–1 000 кл в 1 мкл); содержание белка нормальное или умеренно повышенное (0,3–0,6 г/л), содержание сахара и хлоридов не изменено. После люмбальной пункции наступает улучшение, поэтому она является диагностическим и лечебным мероприятием.

Прогноз благоприятный.

**Иерсиниозный менингит** является одним из проявлений генерализованной иерсиниозной инфекции. В 70% случаев возбудитель – *Y. pseudotuberculosis*, 30% – *Y. enterocolitica*, грамотрицательная палочка. Чаще болеют дети школьного возраста.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–39 °С, выраженных симптомов интоксикации (вялость, отказ от еды и питья, беспокойство), сильной головной боли, повторной рвоты. Нередко у больных отмечаются боли в животе и суставах, фаринготонзиллит, полиаденопатия, гепатомегалия; полиморфная сыпь. Менингеальные симптомы положительные. В тяжелых случаях возможны нарушения сознания, кратковременные судороги. При исследовании ликвора последний прозрачный, вытекает частыми каплями, отмечается смешанный плеоцитоз (до 300–500 клеток в 1 мкл), содержание белка не изменено или повышено (до 0,5 г/л). Прогноз благоприятный.

**Боррелиозный менингит** является одним из проявлений системного клещевого боррелиоза. Возбудителем является спирохета рода *Borrelia*, грамотрицательная. В клинической картине боррелиозного менингита преобладает головная боль различной интенсивности. В начале заболевания она может быть мучительной, затем становится умеренной. Отмечается болезненность при движении глазных яблок, светобоязнь, рвота, умеренная ригидность затылочных мышц, сомнительные симптомы Кернига и Брудзинского. Нередко отмечаются умеренные энцефалические явления в виде нарушения сна, снижения концентрации внимания, расстройства памяти и эмоций, повышенной возбудимости. Во второй стадии боррелиоза характерны сочетание серозного менингита с радикулонейропатией и нейропатией лицевых нервов (синдром Баннварта), реже – с кардиопатией, артритами, рецидивирующей эритемой, безжелтушным гепатитом, поражением глаз.

При люмбальной пункции давление ликвора повышено (до 200–300 мм вод. ст.), выявляют лимфоцитарный плеоцитоз (до 100 клеток в 1 мкл), белок повышен (до 0,66–0,99 г/л), содержание сахара нормальное или незначительно понижено. Санация ликвора происходит медленно к 3-й неделе болезни. Прогноз благоприятный.

**Туберкулезный менингит** характеризуется постепенным медленно прогрессирующим началом заболевания. На фоне субфебрильной температуры появляется головная боль, вялость, сонливость, анорексия, рвота, брадикардия, стойкий красный дермографизм. В динамике симптомы нарастают. К концу первой недели заболевания отмечаются парез глазодвигательных нервов, своеобразные изменения психики, формируются менингеальные симптомы. При не диагностированном менингите после 10-го дня болезни возможны судороги и нарушения сознания. Часто отмечают изменения на глазном дне в виде специфического хориоретинита, неврита, атрофии и застоя сосков зрительного нерва.

Ликвор – характерна легкая опалесценция, желтоватый цвет. Содержание белка значительно повышено (20 г/л и выше). Цитоз достигает 200–300 клеток в 1 мкл. Содержание сахара и хлоридов снижено. Через 12–24 ч на поверхности ликвора формируется фибринозная пленка, в которой можно обнаружить микобактерии. Важное диагностическое значение имеют данные рентгенологического обследования легких и результаты туберкулиновых проб.

### **Осложнения менингитов**

Отек-набухание головного мозга, характеризуется нарушением сознания (оглушение, сопор), судорогами, нестойкой очаговой симптоматикой (гемипарез, атаксия). Нарастающий отек мозга приводит к сдавлению ствола мозга с нарушением всех витальных функций, ведет к дислокации ствола и развитию синдрома вклинения (остановка дыхания и сердечной деятельности).

Острая гидроцефалия проявляется выбуханием и напряжением большого родничка, расхождением швов черепа, увеличением окружности головы, расширением ликворных пространств.

Субдуральный выпот чаще возникает у детей раннего возраста. Характерны стойкая лихорадка более 3 сут на фоне адекватной антибиотикотерапии, ухудшение состояния, угнетение сознания, появление локальных судорог, гемипарезов, отсутствие пульсации родничка с его уплотнением. В дальнейшем развивается сонливость, рвота, ригидность мышц затылка, застойные явления на глазном дне, резкое увеличение содержания белка в цереброспинальной жидкости.

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона развивается вследствие поражения гипоталамических структур ЦНС при гнойных менингитах и характеризуется крайне тяжелым состоянием; высоким внутричерепным давлением; пониженной осмолярностью крови и ликвора; гипонатриемией (<130 ммоль/л); гипоосмолярностью плазмы (<270 ммоль/л); задержкой жидкости в организме; прогрессирующим отеком мозга с угнетением витальных функций.

ля синдрома вендрикулита (эпендиматита) характерны выбухание и напряжение большого родничка, головная боль, расхождение швов черепа, расширение вен глазного дна, неукротимая рвота, прогрессирующее нарушение сознания, судороги; развитие опистотонуса и кахексия центрального генеза.

### **Исходы менингитов**

В большинстве случаев наступает выздоровление. Неблагоприятные исходы, астеновегетативный синдром; минимальная мозговая дисфункция; гипертензионно-гидроцефальный синдром; парезы и параличи; гиперкинезы, атаксия; слипчивый арахноидит; эпилепсия; гипоталамический синдром и др.

### **Принципы терапии менингитов**

Лечение проводится в условиях специализированного стационара. При нарушениях сознания и дыхания транспортировку больного осуществляет реанимационная бригада. На догоспитальном этапе для снижения внутричерепного давления необходимо провести дегидратацию – лазикс 1–2 мг/кг; при симптомах отека головного мозга – дексазон 0,5–1 мг/кг или преднизолон 2 мг/кг; при судорогах – седуксен (0,3–0,5 мг/кг). При гипертермии – литическая смесь (анальгин с пипольфеном и папаверином). При тяжелом состоянии ребенка – оксигенотерапия, интубация, ИВЛ.

При менингите средней тяжести или ассоциированном с менингококковой инфекцией стартовым антибиотиком может быть пенициллин 300–500 тыс. ЕД/кг в сутки. Если у больного с менингитом наблюдаются признаки ИТШ, стартовым антибиотиком должен быть хлорамфеникол 100 мг/кг/сут (до выведения больного из ИТШ). При тяжелых формах менингита на первом этапе терапии (до выявления возбудителя) препаратом выбора является цефтриаксон 100 мг/кг/сут, или цефотаксим 200 мг/кг/сут. У детей до 1 мес жизни: ампициллин 150–200 мг/кг/сут в сочетании с цефалоспорином III поколения или аминогликозидами амикацин 15–30 мг/кг/сут, нетилмицин 6–9 мг/кг/сут.

В стационаре обеспечивают охранительный режим, рациональное питание, продолжают этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. В течение всего острого периода показан постельный режим. Диета полноценная, высококалорийная, механически и химически щадящая.

Через 24–48 ч от начала антибактериальной терапии при тяжелых формах целесообразно проводить контрольную люмбальную пункцию для контроля эффективности начатой терапии. Критерием эффективности служит снижение плеоцитоза не менее чем на 1/3. При обнаружении этиологической причины заболевания стартовые антибиотики можно заменить на другие, в соответствии с чувствительностью возбудителя. Однако при наличии выраженной положительной динамики, а именно сни-

жении интоксикационного синдрома, нормализации температуры тела, исчезновении менингеальных симптомов, значительном снижении плеоцитоза, улучшении общего анализа крови, целесообразно продолжить стартовую терапию. Препаратами резерва при отсутствии положительной динамики от стартовой терапии в течение 48–72 ч является меропенем 120 мг/кг/сут, цефепим 100 мг/кг/сут, ванкомицин 60 мг/кг/сут.

Длительность антибактериальной терапии должна составлять в среднем: при менингококковом и Influenzae – менингите – 7–10 дней, при пневмококковом – 10–14 дней, при стрептококковом и листериозном – 14–21 день, при менингите, вызванном грамотрицательными бациллами – 21 день; при стафилококковом, энтерококковых – 28 дней. Критерием для отмены антибиотикотерапии является санация ликвора. Контрольную люмбальную пункцию проводят после стойкой нормализации температуры, исчезновения клинических признаков менингеального синдрома, нормализации общего анализа крови. Терапия прекращается, если количество клеток в 1 мкл ликвора не превышает 50 за счет 80% лимфоцитов. При рецидиве гнойного менингита назначают повторный курс антибиотиков резерва – меропенем, цефтазидим, ванкомицин.

Показания для назначения дексаметазона при гнойных менингитах у детей:

1. Менингит у детей в возрасте от 1 до 2 мес. Новорожденным с менингитом дексаметазон не назначается.

2. Дети, у которых выявлены грамотрицательные бациллы в мазке ликвора.

3. Больные с высоким внутричерепным давлением (ВЧД).

4. Больные с отеком головного мозга (ОГМ).

Дексаметазон назначается в дозе 0,15 мг/кг каждые 6 ч в течение 2–4 дней. Препарат вводится за 15–20 мин до введения первой дозы антибиотика или через 1 ч после.

*Инфузионная терапия* при гнойных менингитах и тяжелых формах серозных менингитов 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 показаны препараты гидроэтилкрахмала (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 геодинамике 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 течение 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.

Маннит (10–20%) в качестве стартового раствора при повышении ВЧД применяется при угрозе или наличии ОГМ, коматозном состоянии или судорогах, гипоосмолярности плазмы менее 260 мОсмоль/л. Маннит вводится болюсно, при необходимости 2–4 раза в сутки. 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 маннита 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.

Противопоказания к введению маннита:

1. Уровень натрия в плазме крови больше 155 ммоль/л.
2. Осмолярность плазмы больше 320 мОсмоль/кг.
3. Сердечная недостаточность.
4. Почечная недостаточность.
5. Кома.

После инфузии маннита и через 2 ч после нее назначают фуросемид в дозе 1–3 мг/кг. Также после окончания этой инфузии вводят дексаметазон в дозе 1–2 мг/кг, через 2 ч – повторно в дозе 0,5–1 мг/кг.

После маннита вводят коллоидные растворы (препараты ГЭК III поколения; 130/0,4) в дозе 10–20 мл/кг. У детей 1-го года жизни – 5% раствор альбумина в дозе 10–20 мл/кг. Коллоидные растворы в качестве стартовых применяют при ВЧГ, ОГМ в сочетании с гиповолемией, артериальной гипотензией.

Стандартная поддерживающая инфузия проводится 5–10% раствором глюкозы (с раствором хлорида калия – 20–40 ммоль/л) и физраствором натрия хлорида в соотношении 1:1. У детей 1-го года жизни это соотношение составляет 3:1. Объем инфузий в первые сутки при гнойных ме-

нингитах из ВЧГ или ОГМ не должен превышать 50% от физиологической потребности при условии сохраненного диуреза, стабильной геодинамики и равномерном распределении его в течение суток. Общий объем жидкости – 75% от физиологической потребности.

При наличии субарахноидального кровоизлияния, спазме периферических сосудов введение коллоидных растворов противопоказано. Из кристаллоидных растворов вводится только физраствор хлорида натрия.

Скорость введения жидкости при гнойном менингите с явлениями ВЧГ и ОГМ составляет у детей первых 2 годов жизни 10–15 мл/год, у детей старшего возраста – 60–80 мл/год, за исключением маннита. Со второго дня цель инфузионной терапии – поддержание нулевого водного баланса, при котором количество выделенной мочи должно быть не меньше внутривенно введенного объема жидкости и не меньше 75% общего суточного объема введенной жидкости.

Мониторинг проведения инфузионной терапии при тяжелых формах гнойных менингитов:

1. Динамика симптомов со стороны ЦНС, контроль величины зрачков.
2. Контроль температуры тела и судорог.
3. Контроль гемодинамики, почасового диуреза (не менее 0,5 мл/кг/ч).
4. Контроль уровня натрия, калия, при возможности – магния в плазме крови, уровня глюкозы крови, осмолярности плазмы крови, кислотно-щелочного баланса крови.
5. Поддержание нормоволемии, изоосмолярности и изоонкотичности плазмы:

а) контроль нормоволемии – центральное венозное давление (ЦВД) 8–12 мм рт. ст. или давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) 8–16 мм рт. ст.; среднее артериальное давление (САТ) 65 мм рт. ст. и больше, сатурация центральной венозной крови более 70%, стабилизация микроциркуляции;

б) контроль изоосмолярности и изоонкотичности плазмы – гематокрит на уровне 35–40% у детей до 6 мес, 30–35% – у детей старше 6 мес, уровень натрия плазмы – 145–150 ммоль/л, уровень альбумина крови – 48–52 г/л, осмолярность плазмы – до 310–320 мосмоль/кг, нормогликемия, нормокалиемия.

Респираторная поддержка. Показания к интубации трахеи и началу искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при гнойных менингитах у детей:

1. Нарушение сознания: осложненная кома I степени и более глубокие степени угнетения сознания (менее 8 баллов по шкале Глазго), высокая ВЧГ, угроза развития дислокационных синдромов, повторные судороги.

2. Нарастание признаков респираторного дистресс-синдрома (высокая цена дыхания, нарастающее психомоторное возбуждение, зависимость от ингаляции высоких концентраций кислорода – парциальное давление



кислорода ( $\text{PaO}_2$ ) 60 мм рт. ст. или цианоз при концентрации кислорода ( $\text{FiO}_2$ ) 0,6, увеличение легочного шунтирования сверх 15–20% –  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ).

3. Сохранение признаков ИТШ, несмотря на инфузию жидкости объемом 60–90 мл/кг массы тела.

4. Недостаточность левого желудочка, угроза развития отека легких.

Респираторная поддержка должна проводиться по принципам легочно-протективной вентиляции:

1. Применение замедляющегося потока.

2. Выбор оптимального позитивного давления в конце выдоха (PEEP) – в пределах 8–15 см вод. ст.

3. Дыхательный объем 6–8 мл/кг массы тела, но не более 12 мл/кг массы тела.

4. Давление плато не больше 32 см вод. ст.

5. Использование приемов рекрутмента и кинетической терапии при отсутствии противопоказаний.

Противосудорожную терапию в остром периоде осуществляют внутривенным или внутримышечным введением реланиума (до 10–30 мг/кг/сут), ГОМК (оксибутират натрия) 50–100 мг/кг, натрия тиопентала (3–5 мг/кг/ч). В последующем переходят на применение фенобарбитала (10 мг/кг/сут) в течение 3–6 мес.

В целях профилактики кандидоза при массивной и длительной антибактериальной терапии показано назначение нистатина, дифлюкана, амфитеридина Б (фунгизона).

Противовирусная терапия при необходимости (серозные менингиты) включает препараты, нарушающие сборку нуклеиновых кислот вирусов – рибонуклеаза (дезоксирибонуклеаза), ацикловир, валацикловир (преимущественно при герпесвирусных менингитах); рекомбинантные интерфероны – виферон, роферон; индукторы эндогенного интерферона – витамин С и иммуномодуляторы. С иммуностимулирующей и заместительной целью применяют иммуноглобулины для внутривенного введения (эндобулин, сандоглобулин, пентаглобин) или специфические иммуноглобулины (противостафилококковый и др.).

Для уменьшения секреции и улучшения оттока цереброспинальной жидкости с первого дня болезни целесообразно применять диакарб (1/4–1 табл) утром натощак по схеме (3–2–33: 3 дня назначают, 2 дня – перерыв. Длительность курса – 3–4 нед. Для улучшения кровоснабжения мозга и профилактики ишемии мозговой ткани используют сосудистые средства – трентал (5–10 мг/кг), кавинтон (0,5–1,0 мг/кг) – в течение 3–4 нед. Уменьшение энергодефицита нейронов и восстановление межнейронных связей достигается применением препаратов ноотропного ряда (пираретам, пантогам, перидитол) и вазоактивных нейрометаболитов (актовегин, инстенон). Длительность курса – до 6 мес.

### **Диспансерное наблюдение детей, перенесших менингит**

Реконвалесцентам менингита рекомендовано в течение 3 мес соблюдать щадящий режим; противопоказаны физические нагрузки, пребывание на солнце. Диспансерный учет в течение 2 лет осуществляют педиатр, инфекционист и невропатолог с проведением инструментальных методов исследования (ЭЭГ, Эхо-ЭГ, нейросонография). Кратность обследования: на первом году – 1 раз в 3 мес, на втором году – 1 раз в 6 мес.

### **Вирусный энцефалит**

Вирусный энцефалит – острое инфекционное воспаление головного мозга, вызванное непосредственным действием возбудителя (первичный энцефалит) либо воспалительной реакцией, развивающейся в ответ на проникновение вируса в организм (вторичный энцефалит). Заболевание сопровождаются поражениями мозговых оболочек, спинного мозга и периферических нервов. В большинстве случаев первичный вирусный энцефалит – редкое осложнение генерализованной вирусной инфекции (герпетической, энтеровирусной, эпидемического паротита). Вторичные энцефалиты обычно обусловлены иммунологическими механизмами (реакция гиперчувствительности) и развиваются через 2–12 сут после первичного вирусного инфицирования.

**Этиология.** Возбудителями вирусного энцефалита у детей чаще всего являются ВПГ 1-го и 2-го типа, вирус Эпштейна-Барр, вирус *Herpes zoster*, энтеровирусы (чаще вирусы Коксаки группы В), цитомегаловирус, вирус кори, вирус краснухи, вирус эпидемического паротита, вирус гриппа, аденовирусы, и др.

**Эпидемиология.** Заражение происходит воздушно-капельным, контактным, фекально-оральным, половым путями, трансмиссивно или при употреблении в пищу зараженного молока. Эпидемиология трансмиссивных инфекций включает дополнительный резервуар – животных и птиц. Пик трансмиссивных энцефалитов – весна, лето; пик энтеровирусных инфекций – вторая половина лета. Энцефалиты, вызванные вирусами эпидемического паротита и ветряной оспы, наиболее часто наблюдаются весной. У большинства остальных вирусных энцефалитов сезонность не выражена.

**Классификация** энцефалитов зависит от этиологического фактора, связанных с ним клинических проявлений и особенностей течения. По срокам возникновения различают первичные энцефалиты (вирусные, микробные и риккетсиозные) и вторичные энцефалиты (поствакцинальные, постэкзантемные, бактериальные и паразитарные, демиелинизирующие). По типу развития и течению – сверхострый, острый, подострый, хронический, рецидивирующий. По локализации поражения – корковый, подкорковый, стволый, с поражением мозжечка. По распространенности –

лейкоэнцефалит (с поражением белого вещества), полиэнцефалит (с поражением серого вещества) и панэнцефалит. По морфологическим признакам – некротический и геморрагический. По тяжести течения заболевания – средней тяжести, тяжелый и крайне тяжелый. По возможным осложнениям – отек головного мозга, дислокация мозга, мозговая кома, эпилептический синдром, кистоз. А также по исходам заболевания – выздоровление, вегетативное состояние, грубые очаговые симптомы. Кроме того, в зависимости от преимущественной локализации энцефалиты разделяют на стволовые, мозжечковые, мезэнцефальные и диэнцефальные.

**Клиника.** Появлению типичных неврологических симптомов нередко предшествуют недомогание, повышение температуры тела, насморк. Затем появляются головная боль, тошнота и рвота, фотофобия, расстройства сознания (кома), судороги, очаговая неврологическая симптоматика. Вовлечение мозговых оболочек характеризуется головной болью и положительными менингеальными симптомами. Клиника, течение и исходы заболевания определяются этиологическим фактором.

**Герпетический энцефалит (ГЭ)** – острое инфекционное заболевание головного мозга, обусловленное вирусами простого герпеса, отличается развитием некрозов в мозговой ткани и характеризуется выраженными общемозговыми и локальными симптомами поражения ЦНС. Синонимом термина "герпетический энцефалит" является термин "некротический энцефалит". ГЭ может протекать на фоне генерализованной герпетической инфекции (ГГИ) либо при изолированном поражении головного мозга. Вирус простого герпеса (ВПГ)-1 и ВПГ-2 могут вызвать тяжелое поражение головного мозга при внутриутробном инфицировании, но в большинстве случаев инфицирование плода происходит непосредственно перед родами после разрыва околоплодных оболочек восходящим путем (период – 4–6 ч) или во время родов при прохождении через инфицированную шейку матки или влагалище. Входными воротами при этом являются кожа, глаза, слизистая рта, дыхательные пути. В постнатальный период заражение ребенка происходит при контакте с окружающими, имеющими обострение кожного герпеса. Инфицирование доношенных детей и детей старше 2 лет приводит чаще к персистенции вируса герпеса в сенсорных ганглиях, и развитие энцефалита связано с активацией латентного вируса и продвижением его в мозг периневральным путем.

Развитие ГЭ возможно при первичном заражении ВПГ (30% случаев) либо в связи с реактивацией латентной герпетической инфекции (70%). Вертикальный путь передачи осуществляется трансплацентарно (20%) или интра- и постнатально (80%). Инкубационный период ГЭ составляет 2–26 дней, чаще всего 9–4 дней.

Проникновение ВПГ в мозг происходит гематогенным путем, особенно при генерализованной герпесвирусной инфекции (ГГИ), хотя считается, что в основном вирус попадает в ЦНС ретроаксонально из ганглиев тройничного, обонятельного, языкоглоточного и блуждающего нервов, реже – зрительного или глазодвигательных черепных нервов и др.

Аntenатальное инфицирование на ранних сроках беременности, как правило, заканчивается гибелью плода или рождением ребенка с пороками, несовместимыми с жизнью. Заражение на поздних сроках приводит к развитию внутриутробной ГГИ с поражением различных органов и систем и формированием пороков их развития либо к изолированному энцефалиту. Обычно такие дети рождаются недоношенными. В клинической картине доминируют симптомы угнетения ЦНС в виде общей вялости, плохого сосания, снижения спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонии, гипорефлексии.

Если острый процесс заканчивается внутриутробно, отличительной особенностью является отсутствие общеинфекционного синдрома при рождении и нормальные клинические и биохимические показатели ликвора и крови. Органическое поражение мозга характеризуется пороками развития, преимущественно срединных структур мозга; гипо- и аплазия мозолистого тела, отдельных долей мозга, червя мозжечка, сохранение эмбриональных полостей прозрачной перегородки, наличием микроцефалии, микро- и макрогирии, невыраженностью борозд второго порядка. В дальнейшем развивается грубая задержка психического и моторного развития.

Развитие герпетического энцефалита у недоношенных детей и детей раннего возраста чаще характеризуется острым началом заболевания. Тяжесть обусловлена дыхательной недостаточностью и степенью угнетения сознания, нередко в сочетании с генерализованными тоническими и клоническими судорогами. Отмечается псевдобульбарный или смешанный бульбарно-псевдобульбарный парез, что обуславливает невозможность самостоятельного глотания при сохранности сосательного рефлекса и рефлексов орального автоматизма. Характерным является симптом ликворной гипотензии, определяющий отсутствие клинических проявлений гидроцефального синдрома даже при значительной вентрикулодилатации. Примерно в половине случаев инфекция принимает характер ГГИ с поражением внутренних органов (печени, почек), но без кожных высыпаний и общеинфекционного синдрома. В ликворе отмечается повышение белка до 1–2 г/л и появление несвойственных ликвору клеток-макрофагов, гистиоцитов, плазматических клеток, эозинофилов. В периоде ранней реконвалесценции длительно сохраняются псевдобульбарные нарушения, мышечная гипотония, гипорефлексия физиологических рефлексов новорожденных, а в дальнейшем выявляется грубое нарушение психомоторного развития, зрения и слуха, геми- и тетрапарезы, стойкий полиморфный

судорожный синдром. Нейросонографические признаки диффузного энцефалита.

Возможно и подострое начало заболевания, с постепенным ухудшением состояния, нарастанием мышечной гипотонии, вялости, появлением тремора, неглубокого, но длительного нарушения сознания, с присоединением в дальнейшем очаговой неврологической симптоматики – фокальных судорожных припадков, глазодвигательных нарушений. У некоторых детей определяются псевдобульбарные нарушения, менингеальные симптомы преимущественно в виде гиперестезии. В ликворе выявляется белково-клеточная диссоциация, а вирусологические исследования показывают низкий уровень АГ при нарастании специфических АТ в цереброспинальной жидкости. Прогноз серьезный, часто формируются остаточные явления.

Выделяют хронически-прогредиентную форму, при которой заболевание начинается остро спустя 8–14 дней после инфицирования, выражен общинфекционный синдром: гипертермия, отказ от еды, нарастающая вялость. С первого дня болезни выявляют типичные герпетические высыпания на коже головы и туловища. Быстро нарастает клиника отека головного мозга с развитием судорожно-коматозного статуса, формированием поз декорткации и децеребрации. В ликворе характерен плеоцитоз до 500–1 000 клеток в 1 мкл, повышение белка до 1,5–3,0 г/л. Антитела к ВПГ в острой фазе болезни могут отсутствовать, формируются поздно и содержание их низкое.

Особенностью ГЭ у детей старшей возрастной группы (от 4 до 14 лет) является преобладание очаговых форм над диффузными. Это связано с тем, что энцефалит развивается у них вторично при реактивации латентной ГИ и вирус проникает в мозг ретроаксонально. Нередко за 1–2 нед у больных отмечаются симптомы ОРВИ. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38–40 °С, нарастающей головной боли, повторной рвоты. Прогрессирует расстройство сознания от спутанности, дезориентации во времени и пространстве до сопора и комы. Развиваются судорожные припадки – генерализованные или парциальные Джексоновские, учащающиеся до серийных и переходящие в эпистатус. Дальнейшее развитие отека мозга может привести к вклинению с появлением типичной триады симптомов – потери сознания, анизокории и контрлатерального гемипареза. С первых дней болезни выявляются симптомы очагового поражения мозга в виде моно- и гемипарезов, парестезии в конечностях. Расстройства высших корковых функций проявляются в виде агнозии, апраксии, афазии. Особенностью ГЭ у старших детей является широкий спектр психопатологических расстройств. Реже отмечаются симптомы поражения ствола мозга – двоение, глазодвигательные, бульбарные нарушения, полиморфные гиперкинезы, координаторные расстройства.

Менингеальные симптомы выражены нерезко и зависят от вовлечения в процесс оболочек мозга и выраженности внутричерепной гипертензии.

В ликворе – умеренный лимфоцитарный плеоцитоз до 300–800 клеток в 1 мкл, иногда с примесью эритроцитов, нарастание белка с 5–7-го дня болезни.

При компьютерной томографии уже на 2–5-й день болезни выявляются чаще один или несколько очагов пониженной плотности преимущественно в лобных, височных или затылочных долях, участки кровоизлияний в вещество мозга. В дальнейшем на их месте формируются кисты, кальцификаты, развиваются атрофические изменения в пораженных отделах мозга. Прогноз серьезный.

**Клещевой энцефалит (весенне-летний).** Заболевание вызывается фильтрующим нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Переносчиками и резервуаром вируса в природе являются иксодовые клещи. Только 0,5–5,0% всех клещей являются носителями вирусов, поэтому не каждое заболевание, возникшее после укуса клеща, приводит к развитию энцефалита. Попадая в организм человека через укус клеща либо алиментарно (употребление в пищу сырого молока зараженных коров и коз), вирус проникает в нервную систему гематогенно. При укусе клеща длительность инкубационного периода составляет от 1 до 30 дней (в некоторых случаях до 60 дней), при алиментарном заражении – от 4 до 7 дней. Характерно острое начало заболевания, повышение температуры тела до 39–40 °С, ломящие боли в пояснице, икрах, выраженные общемозговые симптомы (рвота, головная боль), нарушение сознания, в некоторых случаях – психические расстройства (бред, слуховые и звуковые галлюцинации, депрессия). Выделяют несколько клинических форм клещевого энцефалита: полиомиелитическая, менингеальная, энцефалитическая, лихорадочная, полирадикулоневритическая, а также двухволновой вирусный менингоэнцефалит. Для диагностики клещевого энцефалита большое значение имеют данные анамнеза (пребывание в эндемическом очаге, укус клеща, профессия пациента, употребление козьего молока или сыра), реакции связывания комплемента, нейтрализации и торможения гемагглютинации. Определенное диагностическое значение имеет выделение вируса в крови и ликворе; в крови определяется увеличение СОЭ, лейкоцитоз, а при исследовании ликвора – лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение белка до 1 г/л.

**Японский комариный энцефалит** вызывается нейротропным вирусом, переносчиками которого являются комары, способные к трансвариальной передаче вируса. Инкубационный период от 5 до 14 дней. Характерно острое начало заболевания, с резкого повышения температуры тела (до 39–40 °С), рвоты, интенсивной головной боли, выраженных общеинфекционных симптомов (тахикардия, гиперемия лица, герпетические высыпания, сухость языка). Выделяют несколько форм японского кома-

риноного энцефалита: менингеальная, судорожная, бульбарная, гемипаретическая, гиперкинетическая и летаргическая. Течение заболевания, как правило, тяжелое. В течение первых 3–5 сут происходит нарастание симптомов, высокая температура тела сохраняется в течение 10–14 дней и снижается литически. Летальный исход чаще всего (до 70% случаев) наблюдается именно в первую неделю заболевания. Большое значение для диагностики японского комариного энцефалита имеют сезонность заболевания и эпидемиологические данные. Верификацию диагноза проводят с помощью реакций связывания комплемента и нейтрализации, антитела определяются уже на второй неделе заболевания.

**Гриппозный энцефалит** вызывается вирусами гриппа А1, А2, А3 и В, является осложнением гриппа. В развитии гриппозного энцефалита играют роль дисциркуляторные явления в головном мозге и нейротоксикоз. Характерно резкое ухудшение состояния больного, развитие общемозговых симптомов (усиление головной боли, головокружение, рвота). В ликворе обнаруживают умеренное увеличение белка и небольшой плеоцитоз (при проведении люмбальной пункции ликвор вытекает под повышенным давлением). При развитии геморрагической формы гриппозного энцефалита состояние крайне тяжелое, часто наступает летальный исход.

**Коревой энцефалит** относится к инфекционно-аллергическим энцефалитам. Развивается остро на 4–5-й день после появления сыпи, возможно в периоде реконвалесценции, когда отмечают повторное повышение температуры тела до 39–40 °С, возникают выраженные расстройства сознания, галлюцинации, психомоторное возбуждение, генерализованные судороги, координаторные нарушения, гиперкинезы, парезы конечностей и нарушения функций органов малого таза. При исследовании ликвора определяют повышенное содержание белка, плеоцитоз. Течение коревого энцефалита крайне тяжелое, летальность достигает 25%.

**Поствакцинальные энцефалиты** развиваются после введения вакцин АДС и АКДС, при антирабических прививках, а также после коревой вакцины (чаще всего). Заболевание развивается остро, с резкого повышения температуры тела (до 40 °С), рвоты, головной боли, нарушений сознания и генерализованных судорог. Поражение экстрапирамидной системы сопровождается появлением гиперкинезов и нарушений координации движения. При исследовании ликвора определяют небольшой лимфоцитарный цитоз и незначительное повышение уровня белка и глюкозы. Особенность энцефалита после антирабических прививок – в виде острого энцефаломиелополирадикулоневрита, иногда быстро прогрессирующего, способного привести к смерти в результате бульбарных расстройств.

При **ветряночном энцефалите** типичными являются мозжечковые и вестибулярные нарушения: шаткость походки, дрожание головы, нистагм, скандированная речь, интенционный тремор, затруднение выпол-

нения координационных проб; симптоматика может быть одно- и/или двусторонней.

**Лечение** больных осуществляется в условиях палаты интенсивной терапии. Терапия направлена на поддержание функций дыхания и кровообращения; купирование отека мозга при его развитии (гипервентиляция, осмотические диуретики); противосудорожные препараты (по показаниям); своевременное выявление неадекватной секреции антидиуретического гормона.

Препаратом выбора при герпетических энцефалитах является ацикловир или его производные (в/в капельно взрослым по 10 мг/кг каждые 8 ч, детям от 3 мес до 12 лет по 5 мг/кг/сут [250 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела/сут]) в течение не менее 10 дней. Лечение следует начать на ранних стадиях заболевания.

При арбовирусах назначают Рибавирин (рибамидил) в/в 2 г, затем по 1 г каждые 6 ч в течение 4 дней, затем по 0,5 г каждые 8 ч в течение 6 дней.

Для повышения эффективности лечения противовирусными нуклеозидами используют разные варианты комбинированного лечения:

1. Ацикловир с одним из поливалентных препаратов иммуноглобулина (пентаглобин, сантоглобин).
2. Сочетание ацикловира, поливалентных препаратов иммуноглобулина с дексаметазоном.
3. Сочетание ацикловира с препаратом интерферона (виферон).

При энцефалитах другой этиологии специфическое противовирусное лечение не разработано.

Патогенетическая терапия включает сосудистые и симптоматические средства, направленные на улучшение мозговой перфузии и энергетического состояния ткани мозга. Препаратами выбора являются трентал либо актовегин, инстенон, пирацетам, солкосерил. В периоде ранней реконвалесценции проводится восстановительная терапия, включающая медикаментозные средства, физиотерапию, массаж, ЛФК, иглорефлексотерапию. Продолжается прием препаратов, стимулирующих обменные процессы в нервной системе – ноотропил, пантогам, витамины группы В; улучшающие кровообращение в нервной ткани – актовегин, трентал, циннаризин.

**Осложнения** энцефалитов варьируют в зависимости от этиологии. Наибольшую заболеваемость и летальность регистрируют при герпетических энцефалитах (без лечения летальность составляет 70%, менее чем у 5% выживших больных нет отклонений в неврологическом статусе).

**Прогноз** заболевания зависит от этиологического агента (серьезный при поражении ВПГ, более благоприятный при ветряночном энцефалите). При герпетической инфекции прогноз зависит от времени начала лечения (терапия более эффективна, если начата до развития комы).



## Полиомиелит

**Полиомиелит** (polios – серый, myelos – спинной мозг) – острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы (преимущественно серого вещества спинного мозга), а также воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки.

**Этиология.** Возбудитель (*poliovirus hominis*) относится к группе пикорнавирусов, к семейству энтеровирусов, куда входят также Коксаки- и ЕСНО-вирусы. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается I тип. Размеры вируса – 8–12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 сут, в испражнениях – до 6 мес), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Культивируется на клеточных культурах, обладает цитопатогенным действием. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** Единственным источником инфекции является человек, особенно больные легкими и стертыми формами заболевания. Число последних значительно превышает число больных клинически выраженными формами полиомиелита. Заболевают преимущественно дети до 10 лет (60–80% заболеваний приходится на детей в возрасте до 4 лет). Заболевание чаще наблюдается в летне-осенние месяцы (максимум в августе–октябре). Характерен фекально-оральный механизм передачи, возможна также передача инфекции воздушно-капельным путем. Во внешнюю среду вирус полиомиелита попадает вместе с испражнениями больных; он содержится также в слюзе носоглотки примерно за 3 дня до повышения температуры и в течение 3–7 дней после начала болезни. В последние годы в большинстве стран, в том числе и в России, заболеваемость резко снизилась в связи с широким применением эффективной иммунизации живой вакциной.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции является слизистая оболочка носоглотки или кишечника. Во время инкубационного периода вирус размножается в лимфоидных образованиях глотки и кишечника, затем проникает в кровь и достигает нервных клеток. Наиболее выраженные морфологические изменения обнаруживаются в нервных клетках передних рогов спинного мозга. Нервные клетки подвергаются дистрофическим некротическим изменениям, распадаются и гибнут. С меньшим постоянством подобным же, но менее выраженным изменениям подвергаются клетки мозгового ствола, подкорковых ядер мозжечка и еще в меньшей степени – клетки двигательных областей коры головного мозга и задних рогов спинного мозга. Часто отмечается гиперемия и клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Гибель 1/4–1/3 нервных клеток в утолщениях спинного мозга ведет к развитию пареза. Полные параличи возникают при гибели не менее 1/4 клеточного состава.

После окончания острых явлений погибшие клетки замещаются глиозной тканью с исходом в рубцевание. Размеры спинного мозга (особенно передних рогов) уменьшаются: при одностороннем поражении отмечается асимметрия. В мышцах, иннервация которых пострадала, развивается атрофия. Изменения внутренних органов незначительные – в первую неделю отмечается картина интерстициального миокардита. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий, типоспецифический иммунитет.

**Клиника.** Инкубационный период продолжается в среднем 5–12 дней (возможны колебания от 2 до 35 дней). Различают непаралитическую и паралитическую формы полиомиелита.

**Непаралитическая форма** протекает чаще в виде так называемой "малой болезни" (абортивная или висцеральная форма), которая проявляется кратковременной лихорадкой, катаральными (кашель, насморк, боли в горле) и диспептическими явлениями (тошнота, рвота, жидкий стул). Все клинические проявления исчезают обычно в течение нескольких дней. Другим вариантом непаралитической формы является легко протекающий серозный менингит.

В развитии **паралитического полиомиелита** выделяют 4 стадии: препаралитическую, паралитическую, восстановительную и стадию остаточных явлений. Заболевание начинается остро со значительным повышением температуры тела. В течение первых 3 дней отмечается головная боль, недомогание, насморк, фарингит, возможны желудочно-кишечные расстройства (рвота, жидкий стул или запор). Затем после 2–4 дней апирексии появляется вторичная лихорадочная волна с резким ухудшением общего состояния. У некоторых больных период апирексии может отсутствовать. Температура тела повышается до 39–40 °С, усиливается головная боль, появляются боли в спине и конечностях, выраженная гиперестезия, спутанность сознания и менингеальные явления. В ликворе – от 10 до 200 лимфоцитов в 1 мкл. Могут наблюдаться снижение мышечной силы и сухожильных рефлексов, судорожные вздрагивания, подергивание отдельных мышц, тремор конечностей, болезненность при натяжении периферических нервов, вегетативные расстройства (гипергидроз, красные пятна на коже, "гусяная кожа" и другие явления). Препаралитическая стадия длится 3–5 дней.

Появление параличей обычно производит впечатление внезапности, у большинства больных они развиваются в течение нескольких часов. Параличи вялые (периферические) с понижением тонуса мышц, ограничением или отсутствием активных движений, с частичной или полной реакцией перерождения и отсутствием сухожильных рефлексов. Поражаются главным образом мышцы конечностей, особенно проксимальных отделов. Чаще поражаются ноги. Иногда наступает паралич мышц туло-

вища и шеи. С развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах: могут быть тазовые расстройства. Нарушений чувствительности не наблюдается. В паралитической стадии клеточно-белковая диссоциация в ликворе сменяется на белково-клеточную.

В зависимости от преимущественной локализации поражений нервной системы паралитический полиомиелит делят на несколько форм:

– *спинальную* (вялые параличи конечностей, туловища, шеи, диафрагмы);

– *бульбарную* (нарушение глотания, речи, дыхания, сердечной деятельности);

– *понтинную* (поражение ядра лицевого нерва с парезами мимической мускулатуры);

– *энцефалитическую* (общемозговые явления и очаговое поражение головного мозга);

– *смешанную* (множественные очаги поражения).

Наиболее тяжелыми поражениями являются паралич дыхательных мышц и диафрагмы, повреждение продолговатого мозга, которые приводят к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения. Чаще больные погибают от нарушения дыхания. У оставшихся в живых паралитическая стадия продолжается от нескольких дней до 1–2 нед.

Восстановление функций парализованных мышц идет вначале быстрыми темпами, а затем замедляется. Восстановительный период может продолжаться от нескольких месяцев до 1–3 лет. Стадия остаточных явлений (резидуальная) характеризуется стойкими вялыми параличами, атрофией мышц, контрактурами и деформациями конечностей и туловища.

**Осложнения:** пневмония, ателектазы легких, интерстициальный миокардит; при бульбарных формах иногда развиваются острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечением, язвами, прободением, илеусом.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** При типичных проявлениях у больного паралитической формы ее распознавание не представляет затруднений. Для полиомиелита характерны острое лихорадочное начало, быстрое развитие вялых параличей, их асимметричность, преимущественное поражение проксимальных отделов конечностей, своеобразная динамика изменений ликвора. Значительные трудности представляет распознавание полиомиелита в ранней препаралитической стадии и его непаралитических форм. Диагноз устанавливается на основании клинической симптоматики (менингеальные симптомы, слабость отдельных мышечных групп, ослабление сухожильных рефлексов), эпидемиологических предпосылок (наличие полиомиелита в окружении пациента, летнее время) и данных лабораторного исследования (выделение вируса на культурах тканей, РСК и реакция преципитации со специфическим антигеном в парных сыворотках).

Дифференциальный диагноз проводится с острым миелитом, полирадикулоневритом, ботулизмом, клещевым энцефалитом, серозными менингитами, дифтерийными параличами, полиомиелитоподобными заболеваниями, вызываемыми вирусами ЕСНО и Коксаки, при которых не остаются резидуальные явления.

**Лечение.** В препаралитической стадии может быть эффективным введение иммуноглобулина (по 0,3–0,5 мл/кг массы больного). В острой фазе применяют противоотечные, седативные, болеутоляющие, антигипоксанты, витамины группы В, антибиотики (при бактериальных осложнениях). Для предупреждения контрактур следует укладывать больного на жесткий матрац без подушки, ноги должны быть вытянуты, стопы фиксированы в нормальном положении шиной. При нарастании паралича дыхательной мускулатуры больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В восстановительном периоде широко используют антихолинэстеразные препараты (прозерин), ноотропы, адаптогены, дибазол, глутаминовую кислоту, применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, санаторно-курортное лечение.

**Прогноз** при тяжелых бульбарных и спинальных параличах очень серьезный. При благоприятном течении у переболевших формируется инвалидность из-за стойких атрофических параличей. Военнослужащие, перенесшие паралитические формы, подлежат увольнению в связи с остаточными явлениями.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Больных обязательно изолируют. Выписка реконвалесцентов производится после исчезновения острых явлений, но не ранее 40 дней со дня заболевания. Профилактика осуществляется путем плановой вакцинации.

### **Задания для самоподготовки (верные ответы – А)**

**1.** При поступлении в стационар у 1,5- годовалого ребенка с умеренными катаральными проявлениями на фоне высокой температуры (40,0 °С) наблюдались потеря сознания, кратковременные клонико-тонические судороги. Менингеальные симптомы отрицательные. Симптомов поражения черепно-мозговых нервов нет. После проведения терапии (симптоматической, детоксикационной) состояние улучшилось. Судороги в дальнейшем не повторялись. Что развилось у больного?

*А. Энцефалическая реакция.*

*Г. Гипертермический синдром.*

*Б. Энцефалит.*

*Д. Синдром менингизма.*

*В. Менингит.*

2. У больного 1 года 3 мес в периоде реконвалесценции пневмонии появилась трехкратная рвота, температура 38–39 °С, беспокойство, головная боль. При осмотре – гиперестезия, менингеальные симптомы положительные. Кожные покровы чистые. В ликворе – нейтрофильный плеоцитоз. Предварительный диагноз?

- А. Пневмококковый менингит.*
- Б. Стафилококковый менингит.*
- В. Менигококковый менингит.*
- Г. Паротитный менингит.*
- Д. Энтеновирусный менингит.*

3. Ребенок 7 мес болеет вторые сутки, температура 39,9°С. Кожа чистая. Сознание сохранено. Слизистые оболочки ротоглотки ярко гиперемированы, зернистость и петехии на мягком нёбе. Заложенность носа. Большой родничок выбухает, напряжен. Отмечается ригидность затылочных мышц. Ликвор: прозрачный, цитоз 9 клеток (2 нейтрофила, 7 лимфоцитов), белок 0,03 г/л, глюкоза 2,6 ммоль/л. Чем обусловлено поражение нервной системы?

- А. Синдромом менингизма.*
- Б. Менингоэнцефалитом.*
- В. Гнойным менингитом.*
- Г. Серозным менингитом.*
- Д. Нейротоксикозом.*

4. У годовалого ребенка с сальмонеллезной инфекцией отмечается ухудшение состояния, температура 39 °С, вялость, рвота, положительные менингеальные симптомы. Ликвор – давление повышенное, прозрачный, белок 0,033 г/л, цитоз 7 клеток (2 нейтрофила, 5 лимфоцитов), глюкоза 2,3 ммоль/л. Вероятный диагноз.

- А. Синдром менингизма.*
- Б. Серозный менингит.*
- В. Гнойный менингит.*
- Г. Сальмонеллезный менингоэнцефалит.*
- Д. Нейротоксикоз.*

5. У больного 3 лет с сальмонеллезной инфекцией на 5-е сутки состояние ухудшилось, повысилась температура до 39 °С, беспокойство, повторная рвота, положительные менингеальные симптомы. Ликвор – давление повышенное, мутный, белок 0,96 г/л, цитоз 1 540 клеток (90% нейтрофилы, 10% лимфоциты), глюкоза 2,0 ммоль/л. Вероятный диагноз.

- А. Сальмонеллез, осложненный серозным менингитом.*
- Б. Сальмонеллезный менингоэнцефалит.*
- В. Сальмонеллезная инфекция, генерализованная форма, гнойный менингит.*
- Г. Энцефалическая реакция (менингизм).*
- Д. Нейротоксикоз.*

6. У ребенка 5 лет после 4 дней общего недомогания, лихорадки, умеренных катаральных явлений (заложенность носа, пузырьки на губах) появились клонико-тонические судороги с потерей сознания. Вероятный диагноз?

*А. Герпетическая инфекция, менингоэнцефалит.*

*Б. Энттеровирусная инфекция, менингит.*

*В. Менингококковая инфекция, менингоэнцефалит.*

*Г. ОРЗ, осложненное энцефалической реакцией.*

*Д. Грипп, нейротоксикоз.*

7. У ребенка 7 лет отмечалась субфебрильная температура тела, везикулёзная сыпь на коже лица, туловища, конечностей с трансформацией сыпи в корочки. На 6-й день появились повторная рвота, нистагм, шаткость походки, скандированная речь, неустойчивость в позе Ромберга, положительная пальценосовая проба. Менингеальные симптомы сомнительные. Вероятный диагноз.

*А. Ветряная оспа, осложненная менингоэнцефалитом.*

*Б. Энттеровирусная инфекция, осложненная менингитом.*

*В. Менингококковая инфекция, осложненная менингоэнцефалитом.*

*Г. Краснуха, осложненная энцефалической реакцией.*

*Д. Грипп, тяжёлая форма, нейротоксикоз.*

8. У ребенка 7 лет повысилась температура тела до 37,5 °С, появилась заложенность носа, слизистое отделяемое, першение в горле. На 4-й день заболевания температура нормализовалась, однако появились жалобы на боли в ногах, стал хромать и "тянуть" левую ногу, снизился мышечный тонус, гипорефлексия. Чувствительность сохранена. Вероятный диагноз?

*А. Полиомиелит, паралитическая форма.*

*Б. Полирадикулит.*

*В. Дифтерийный полиневрит.*

*Г. Ботулизм.*

*Д. Синдром Гийена-Барре.*

9. У 6-месячного ребенка заболевание началось остро с повышения температуры тела до 39,7 °С, рвоты, общего беспокойства. Проведено исследование ликвора: цитоз  $2 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 100%, белок – 0,5 г/л, глюкоза – 2,6 ммоль/л. При окраске по Грамму осадка ликвора бактерий не обнаружено. Какая терапия наиболее адекватна?

*А. Наблюдение в стационаре и симптоматическое лечение.*

*Б. Цефтриаксон (лонгоцеф) внутривенно.*

*В. Назначение ацикловира.*

*Г. Ампициллин в/м и гентамицин внутрь.*

*Д. Мочегонные препараты.*

10. Мальчик 5 мес болеет вторые сутки, отмечается лихорадка (39,7 °С), вялость, рвота. Большой родничок напряжен. Ригидность мышц при сгибании шеи. Проведена люмбальная пункция. СМЖ – цитоз  $30 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофилы – 80%, грамотрицательные коккобактерии. Какая терапия оптимальна?
- А. Парентеральное введение цефтазидима или цефтриаксона.*
  - Б. Выведение жидкости из организма (дегидратация).*
  - В. Парентеральное назначение рифампицина.*
  - Г. Назначение сульфадиметоксина.*
  - Д. Симптоматическая терапия.*
11. Какие признаки не характерны для менингита у детей первого года жизни?
- А. Лакунарная ангина.*
  - Б. Энцефалический синдром.*
  - В. Выбухание большого родничка.*
  - Г. Симптом Лассажа.*
  - Д. Многократная рвота.*
12. Когда возможно уменьшить дозу антибиотика при менингококковом менингите?
- А. После санации ликвора.*
  - Б. После исчезновения менингеальных симптомов.*
  - В. После нормализации анализа крови.*
  - Г. После нормализации температуры.*
  - Д. Правильного ответа нет.*
13. Какая оптимальная доза пенициллина при менингококковом менингите у детей первого года?
- А. 300–500 тыс. ЕД/кг /массы тела.*
  - Б. 50 тыс. ЕД./кг/массы тела.*
  - В. 800 тыс. ЕД/кг/массы тела.*
  - Г. 100 тыс. ЕД/кг/массы тела.*
14. Что отсутствует в спинномозговой жидкости в норме?
- А. Нейтрофилы.*
  - Б. Сахар, хлориды.*
  - В. Белок.*
  - Г. Лимфоциты.*
15. Назовите симптомы декомпенсированного инфекционно-токсического шока.
- А. Все ответы верны.*
  - Б. Нарушение сознания.*
  - В. Снижение артериального давления.*
  - Г. Тотальный цианоз.*
16. При менингите какой этиологии чаще всего возникает осложнение – отек мозга?
- А. Пневмококковой.*
  - Б. Менингококковой.*
  - В. Обусловленном гемофильной палочкой.*
  - Г. Кандидозной.*
  - Д. Стафилококковой.*
17. При менингите какой этиологии чаще всего возникает осложнение – абсцесс мозга?
- А. Стафилококковой.*
  - Б. Пневмококковой.*
  - В. Менингококковой.*
  - Г. Кандидозной.*
  - Д. Обусловленный гемофильной палочкой.*

18. При менингите какой этиологии чаще всего возникает осложнение – гидроцефалия?

- А. Туберкулезной.*
- Б. Пневмококковой.*
- В. Обусловленном гемофильной палочкой.*
- Г. Менингококковой.*
- Д. Стафилококковой.*

19. Что не характерно для серозных менингитов энтеровирусной этиологии?

- А. Повышенное содержание белка в ликворе.*
- Б. Наличие менингеального синдрома.*
- В. Гиперемия лица, склерит, экзантема.*
- Г. Острое начало болезни, иногда двугорбый характер лихорадки.*
- Д. Лимфоцитарный цитоз в ликворе.*

20. Что не типично для гемограммы при менингококковой инфекции?

- А. Нейтрофиллез со сдвигом вправо.*
- Б. Нейтрофиллез со сдвигом влево.*
- В. Ускоренное СОЭ.*
- Г. Анемия.*
- Д. Лейкоцитоз.*

21. Что не типично для венитрикулита при менингококковой инфекции?

- А. Развитие гипертермии.*
- Б. Очень высокая степень мускульной ригидности.*
- В. Сильная головная боль, рвота, гиперестезия.*
- Г. Сонливость, стойкое или прогрессирующее расстройство сознания.*
- Д. Поражение черепно-мозговых нервов.*

22. Для клиники менингококкового менингита у детей 1-го года жизни характерны все признаки, кроме таких:

- А. Обильная розеолезная сыпь.*
- Б. Высокая температура с первых часов заболевания.*
- В. Положительный симптом "подвешивания".*
- Г. Отсутствие менингеальных симптомов.*
- Д. Выбухание большого родничка.*

23. На чем базируется лабораторное подтверждение диагноза менингококкового менингита?

- А. Выделение менингококка из крови, ликвора.*
- Б. Вирусологическое исследование.*
- В. Бактериоскопия толстой капли крови.*
- Г. Выделение менингококка из ротоглотки или носа.*
- Д. Выделение возбудителя у контактных лиц.*

24. Наиболее частые сроки появления субдурального выпота при менингококковом менингите.

- А. На 5–7-е сутки лечения.*
- Б. При появлении сыпи.*
- В. После окончания лечения.*
- Г. На высоте лихорадки.*
- Д. В первый день болезни.*



**25.** Какое осложнение менингококкового менингита типично исключительно для детей раннего возраста?

- А. Церебральная гипотензия.*
- Б. Острая почечная недостаточность.*
- В. Кровоизлияния в надпочечники.*
- Г. Субарахноидальное кровоизлияние.*
- Д. Все ответы верны.*

**26.** Для менингококкового менингита с синдромом церебральной гипотензии характерны все признаки, кроме таких:

- А. Серозный состав ликвора.*
- Б. Низкое давление ликвора.*
- В. Тяжелое состояние больного.*
- Г. Затяжное, рецидивирующее течение.*
- Д. Высокая летальность.*

**27.** При поступлении в стационар у 2-летнего ребенка с признаками симптомов дистального колита на фоне высокой температуры (40,0 °С) наблюдались повторная рвота, сильная головная боль, положительные менингеальные симптомы без потери сознания. Признаки поражения черепно-мозговых нервов отсутствуют. После проведения терапии (симптоматической, детоксикационной) состояние улучшилось. Менингеальные знаки стали отрицательными. Что развилось у больного?

- А. Синдром менингизма.*
- Б. Энцефалит.*
- В. Менингит.*
- Г. Гипертермический синдром.*
- Д. Энцефалическая реакция.*

**28.** Ребенок 4 лет заболел остро, повысилась температура тела до 39,9 °С, повторная рвота, нарушение сознания, нистагм, повышение сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов на нижних конечностях. Наблюдались судороги. Менингеальные симптомы умеренно положительные. Какие изменения вы ожидаете в ликворе?

- А. Ликвор интактный.*
- Б. Повышение цитоза за счет нейтрофилов.*
- В. Повышение цитоза за счет лимфоцитов.*
- Г. Снижение содержания глюкозы.*
- Д. Появление на поверхности ликвора пленки.*

**29.** Для менингококкового менингита в спинномозговой жидкости характерны все нижеприведенные изменения, кроме:

- А. Снижение содержания белка.*
- Б. Нейтрофильный характер ликвора.*
- В. Снижение содержания глюкозы.*
- Г. Высокий плеоцитоз.*
- Д. Клеточно-белковая диссоциация.*

30. Для серозного менингита в спинномозговой жидкости характерны все нижеприведенные изменения, кроме таких:

- А. Высокий плеоцитоз.*
- Б. Лимфоцитарный характер ликвора.*
- В. Нормальное содержание глюкозы.*
- Г. Незначительное повышение или нормальное содержание белка.*
- Д. Прозрачный ликвор.*

### Задача

Мальчик 3 лет заболел остро, повысилась температура тела до 38,3 °С, отмечалась повторная рвота, головная боль. Объективно: общее состояние средней тяжести. Температура тела 38,6 °С. Ребенок лежит с приведенными к животу ногами, голова запрокинута. Кожа бледная. Слизистые оболочки сухие. Язык обложен белым налетом. Слизистая задней стенки ротоглотки гиперемирована. В легких жесткое дыхание. Частота дыхания 28 в минуту. Тоны сердца ритмичны. АД 90/60 мм рт. ст. Пульс 120 уд/мин. Живот безболезненный. Паренхиматозные органы не увеличены. Положительные симптомы Кернига и верхний симптом Брудзинского. Физиологические оправления в норме.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назначьте обследование больному.
3. Оцените результаты дополнительных методов исследования.
4. Обоснуйте клинический диагноз.
5. Назначьте лечение больному.

#### Результаты дополнительных методов исследования

##### *1. Спинномозговая жидкость:*

Количество – 8 мл

Прозрачность – прозрачная

Давление – 200 мм рт. ст.

Цитоз –  $130 \times 10^6/\text{л}$ , (20% – нейтрофилы, 80% – лимфоциты)

Белок – 0,40 г/л

Глюкоза – 2,6 г/л

Реакция Панди – отрицательная

**2. Клинический анализ крови** – Эр –  $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нб – 136 Г/л, ЦП – 0,9, Лейкоциты –  $12 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилы – 2%, палочкоядерные нейтрофилы – 1%, сегментоядерные нейтрофилы – 22%, лимфоциты – 58%, моноциты – 17%, СОЭ – 15 мм/ч.

### Эталон ответов к задаче

1. Менингит, среднетяжелая форма.

2. План обследования:

– Клинический анализ крови и мочи.

– Смыв с носоглотки на вирусы.

– Проведение люмбальной пункции и исследования ликвора.

– Бактериологическое исследование слизи носоглотки, крови, ликвора для определения антигена возбудителя.

– Бактериоскопическое исследование осадка ликвора и мазков крови – "толстая капля".

При необходимости :

– ПЦР на нуклеиновую кислоту бактерий и вирусов.

– ИФА – выявление антител класса IgM к вирусам.

– Серологические реакции с целью выявления специфических антител.

– Латекс агглютинация крови (антигены возбудителей).

3. Исследование ликвора – повышенное давление, изменение прозрачности, плеоцитоз за счет лимфоцитов, увеличение содержания белка – признаки серозного воспаления.

Клинический анализ крови – лейкоцитоз, сдвиг формулы крови вправо (лимфо- и моноцитоз), несколько ускоренное СОЭ – свидетельство воспалительного процесса вирусного генеза.

4. На основании острого начала болезни (повышение температуры до 38,3 °С, повторная рвота, головная боль), данных объективного обследования (среднетяжелое общее состояние, умеренные общеинтоксикационный и ликворно-гипертензионный симптомы, положительные менингеальные признаки), результатов дополнительных методов исследования (кровь – признаки воспалительного процесса вирусного генеза, лимфоцитратный цитоз ликвора) можно диагностировать серозный менингит, среднетяжелая форма, период разгара болезни.

5. Терапия.

1. Строгий постельный режим весь период лихорадки.

2. Патогенетическая терапия:

А. Дегидратация – фуросемид 1% в/в или в/м в дозе 1–3 мг/кг, ацетазоламид через рот.

Б. Дезинтоксикация. При средней степени тяжести – энтеральный приемом жидкости в объеме физиологической суточной потребности.

В. Анальгетики (50% метамизол натрия – 0,3 мл в/м).

*Учебное издание*

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ**

**Методические указания для студентов  
V–VI курсов, врачей-интернов**

Составители    Ольховская Ольга Николаевна  
                     Кузнецов Сергей Владимирович  
                     Копейченко Татьяна Сергеевна  
                     Татаркина Анна Николаевна  
                     Кирсанова Татьяна Александровна  
                     Жаркова Татьяна Сергеевна  
                     Кучеренко Елена Олеговна

Ответственный за выпуск    С.В. Кузнецов



Редактор М.В. Тарасенко  
Корректор Е.В. Рубцова  
Компьютерная верстка Е.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 47.  
Формат А5. Ризография. Усл. печ. л. 2,33.  
Тираж 150 экз. Зак. № 14–3158.

---

**Редакционно-издательский отдел  
ХНМУ, пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022  
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свидетельство о внесении субъекта издательского дела в Государственный реестр издателей, изготовителей и распространителей издательской продукции серии ДК № 3242 от 18.07.2008 г.

# **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ**

*Методические указания для студентов  
V–VI курсов, врачей-интернов*

