

Бактериальные (гнойные) менингиты у детей



профессор Г.Ш. Хондкарян

профессор Н.Н. Заваденко

доцент Е.С. Дружинина

**Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
им. академика Л.О. Бадаляна педиатрического факультета
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России**

1. Определение
2. Этиология и патогенез
3. Классификация
4. Клиническая картина
5. Диагноз
6. Дифференциальный диагноз
7. Исходы
8. Профилактика

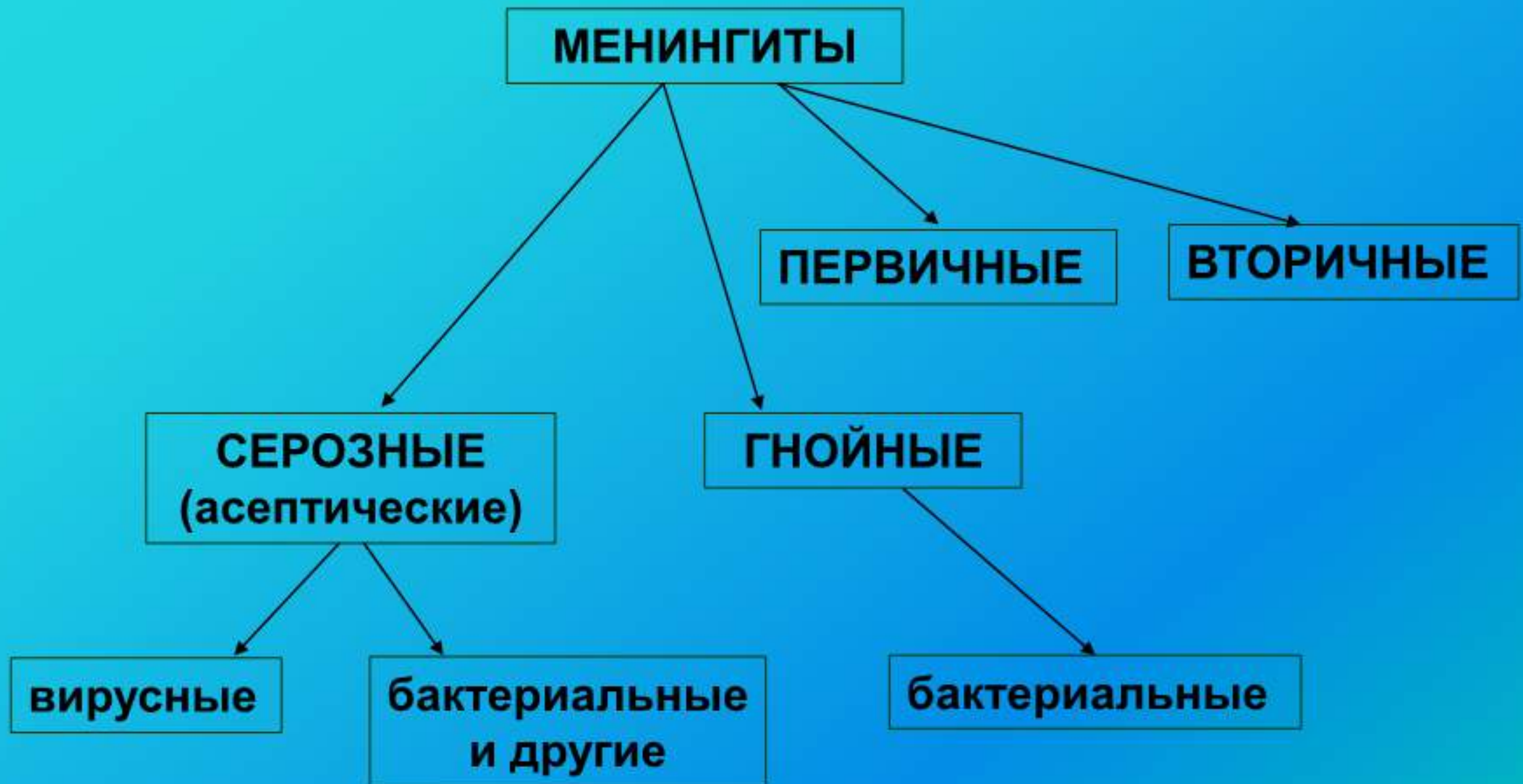
Определение

- Бактериальный гнойный менингит – это заболевание, характеризующиеся сочетанием системной воспалительной реакции с воспалительным процессом в оболочках головного и спинного мозга, в ответ на инвазию бактериального агента.
- Детский бактериальный менингит (БМ) – тяжёлое, угрожающее жизни и инвалидизирующее заболевание, для которого характерны резидуальные повреждения нервной системы.

Эпидемиология

- Заболеваемость БМ в детском возрасте зависит от региональных особенностей, социальных условий, а также от календаря прививок (иммунизационное покрытие по возбудителям инфекций в группах риска) и фактического выполнения вакцинации.
- Международная распространённость БМ во всех возрастных группах в настоящее время оценивается в 5–7 случаев на 100 000 всего населения.
- Учитывая, что распространённость примерно половины случаев БМ приходится на возраст до 18 лет, встречаемость в детском возрасте следует оценить в 2-4 случая на 100 000 детей и подростков.
- В Российской Федерации распространённость БМ оценивается в 4-6 случаев на 100 000 детей и подростков до 18 лет.

Классификация



Классификация

Принято разделение БМ:

1. по первичности поражения ЦНС: на первичные и вторичные БМ;
2. по этиологии : менингококковый, пневмококковый, гемофильный, стафилококковый, стрептококковый, эшерихиорзный, клебсиеллёзный, протейный, сальмонеллёзный, синегнойный и др.;
3. по характеру течения: молниеносное (фульминатное), острое (до 4 недель), подострое (до 3 мес.), хроническое (более 3 мес.), рецидивирующее, осложнённое;
4. по тяжести: среднетяжелое, тяжелое, очень тяжелое.

Классификация осложнений БМ

Внутричерепные :

- отёк головного мозга,
- синдром неадекватной секреции АДГ,
- субдуральный выпот,
- венитрикулит,
- эпендиматит,
- васкулит и инфаркт мозга,
- судорожные приступы,
- острая гидроцефалия,
- дислокационный синдром.

Общеинфекционные :

- септический шок,
- ДВС-синдром,
- синдром острой полиорганной недостаточности.

Этиология и патогенез

Этиология в разных возрастных группах

- В период новорожденности и до **3-х мес.** жизни основными возбудителями служат: **Streptococcus agalactiae тип В (GBS)**, **Escherichia coli**, *Staphylococcus spp.*, *Proteus mirabilis*, *Proteus morgani*, *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Streptococcus spp. (non B)*, *Enterobacter spp.*
- У детей в возрасте от **3-х мес. до 5 лет** наиболее часто вызываются **Streptococcus pneumoniae**, **Neisseria meningitidis**, **Haemophilus influenzae тип В (Hib)**. В странах с плановой иммунизацией против гемофильной инфекции возбудитель практически исчез. В Российской Федерации плановая иммунизация от гемофильной инфекции проводится только группам риска.
- У детей **старше 5 лет** и у **взрослых** более 90% менингитов обусловлено **Streptococcus pneumoniae** и **Neisseria meningitidis**, причем пневмококк в последние годы преобладает.

Менингит GBS с ранним началом у новорождённых

- Развивается в течение первых 7 дней жизни.
- Следствие микробного обсеменения матери и отсутствия защитных антител у новорождённого.
- Этот менингит чаще всего связан с акушерскими осложнениями.
- Наблюдается часто у недоношенных новорождённых, особенно с низким весом.
- Возбудитель передается новорождённым до или во время родов.
- *Streptococcus agalactiae* (GBS) разделяется на 5 серотипов: Ia, Ib, Ic, II и III – одинаковая частота при раннем менингите.

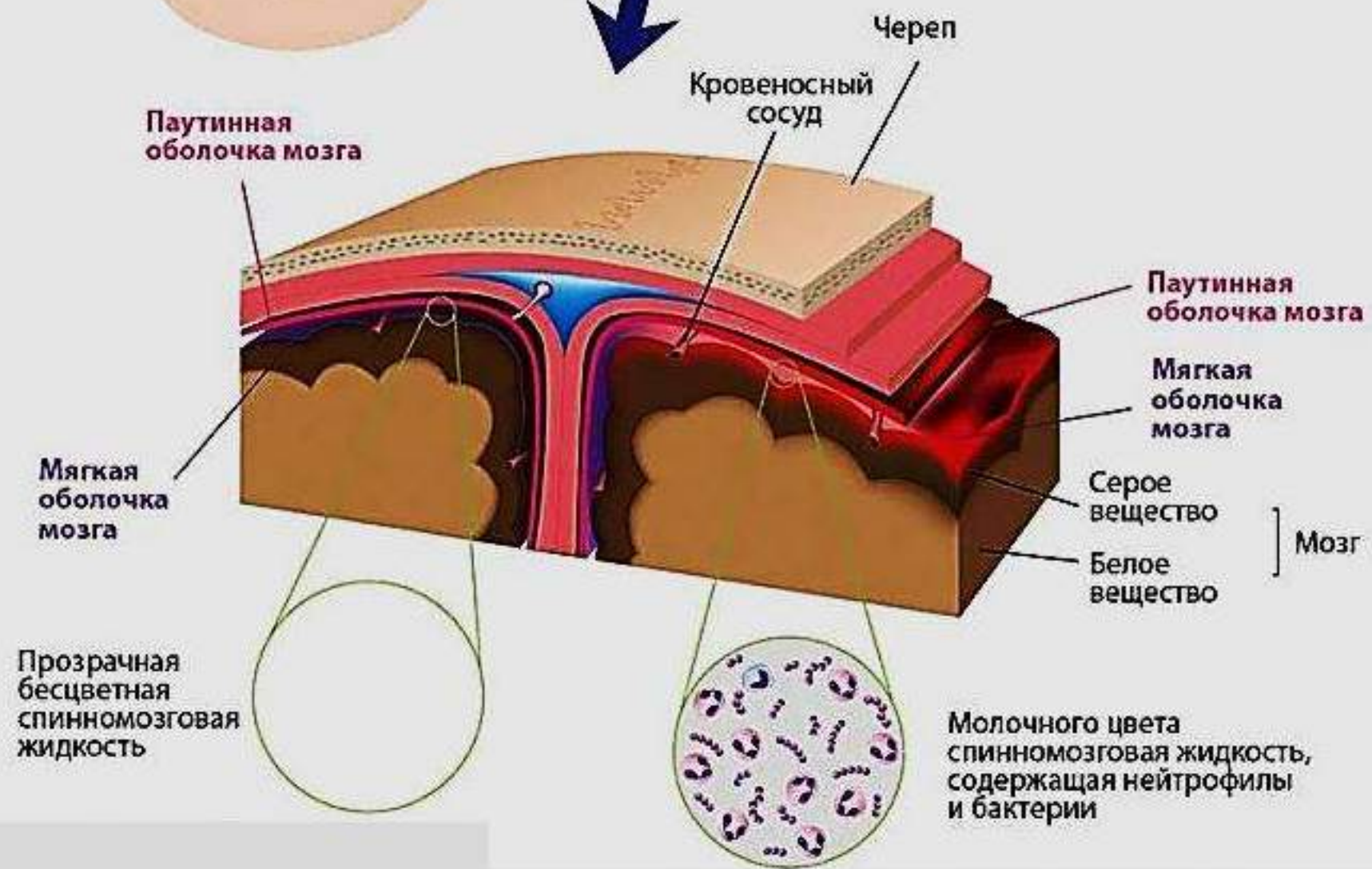
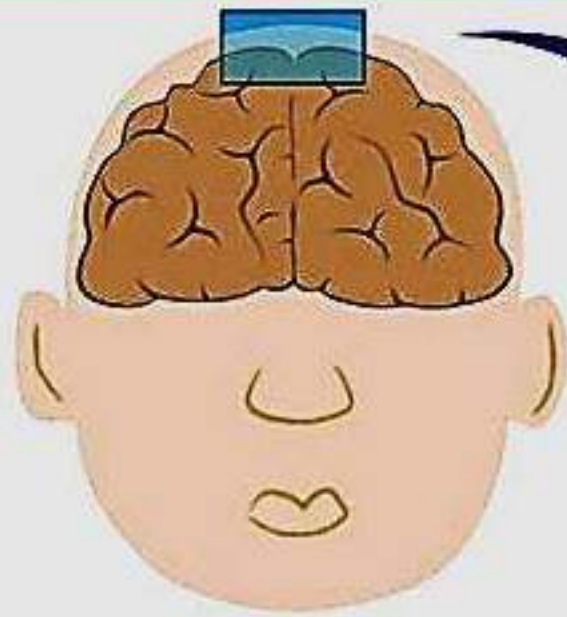
Менингит с поздним началом у новорождённых

- Определяется как заболевание, начинающееся после 7 дней жизни.
- Этиология – перинатальные и внутрибольничные возбудители.
- Возбудитель позднего менингита у 90% – III серотип ***Streptococcus agalactiae* (GBS)**.
- *Staphylococcus epidermidis* встречается у недоношенных, находящихся на усиленном вскармливании, перенесших хирургические процедуры.
- *Listeria monocytogenes* встречается реже.
- При использовании искусственной вентиляции лёгких и инвазивных устройств встречаются *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas*, виды *Bacteroides*.

Патогенез БМ и его осложнений

Основные этапы патогенеза

1. Внедрение возбудителя в организм человека
2. Бактериемия, проникновение возбудителя через гематоэнцефалический барьер
3. Воспалительный процесс, экссудация и отек оболочек мозга
4. Интоксикация организма
5. Повреждение сосудов, кровоснабжающих мозг и его оболочек
6. Развитие отека мозга
7. Гиперпродукция ликвора, нарушение его резорбции, развитие внутричерепной гипертензии



В НОРМЕ

ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ МЕНИНГИТЕ

Проникновение бактерий в ЦНС

- Бактерии достигают субарахноидального пространства гематогенным путём (**первичный менингит**) или из прилегающего к оболочкам мозга очага инфекции (**вторичные менингиты** могут быть метастатическими, травматическими, контактными).
- В неонатальном периоде патогены попадают из гениталий матери. У старших детей многие организмы, вызывающие менингит, колонизируют верхние дыхательные пути.
- Прямое внедрение бактерий в ЦНС может быть связано с травмой, дефектами костей черепа с истечением ликвора, врожденными дефектами твердой мозговой оболочки (менингомиелоцеле), распространением из гнойного параменингеального очага. Наиболее часто встречаются менингиты, как осложнение заболевания уха и околоносовых пазух.
- После бактериемии патогены проникают через гематоэнцефалический барьер и входят в субарахноидальное пространство.
- Поверхностные бактериальные белки облегчают инвазию гематоэнцефалического барьера. К ним относятся: *E. coli* – белки IbeA, IbeB, и ompA; пневмококковый белок SbpA, менингококковые белки Opc, Opa, и PilC, пили (белковые цилиндры).

Воспалительный ответ

- Достигнув субарахноидального пространства, патоген вызывает интенсивный воспалительный ответ, который запускается липотейхоевой кислотой и другими компонентами оболочки бактериальной клетки. Появление этих веществ является следствием лизиса бактерий.
- Этот ответ модулируется стимуляцией макрофаг-эквивалентных клеток глии, которые продуцируют цитокины и другие воспалительные медиаторы. Активация цитокинов запускает несколько процессов, которые, в конечном итоге вызывают повреждение оболочек мозга, нейронов и апоптоз.
- Интерлейкин (IL)-1, тумор-некротизирующий фактор альфа (TNF- α) и увеличенная продукция нитрита азота также играют важную роль в запуске воспалительного ответа и последующем повреждении нервной ткани.

Отёк головного мозга

- Инфекция затрагивает пенетрирующие кортикальные сосуды, приводя к отеку и пролиферации эндотелиальных клеток артериол. В похожий процесс могут вовлекаться вены, вызывая пристеночный тромбоз и обструкцию кровотока. Всё это приводит к увеличению содержания внутриклеточного натрия и воды.
- Развитие отека мозга ещё больше нарушает церебральный кровоток, что приводит к повышению внутричерепного давления (ВЧД).
- Повышенная секреция антидиуретического гормона (АДГ), приводит к синдрому неадекватной секреции АДГ, который развивается у большинства пациентов с менингитом и вызывает дальнейшую задержку воды. Это увеличивает риск развития фокальных или генерализованных эпилептических приступов.

Дислокация и вклинение

- Тяжелый отек головного мозга вызывает смещение его срединных структур каудально со сдавлением в тенториальной отверстии или большом затылочном отверстии.
- Каудальное смещение вызывает грыжевое выпячивание парагиппокампальной извилины, мозжечка. Клинически это проявляется изменением сознания и постуральных рефлексов.
- Транстенториальное вклинение, с деформацией среднего мозга и моста большого мозга, как правило, сопровождается симптомами поражения третьего и шестого черепных нервов.
- При отсутствии лечения эти изменения вызывают декортикацию и децеребрацию и, быстро прогрессируя, приводят к остановке дыхания и сердечной деятельности из-за повреждения продолговатого мозга.

Клиническая картина

Общие закономерности клинической картины БМ

- Бактериальный менингит характеризуется сочетанием :
 - общеинфекционных симптомов,
 - общемозговых симптомов,
 - менингеального синдрома.
- Реже обнаруживаются очаговые неврологические симптомы.
- Чем младше ребенок, тем меньше вероятность присутствия классической триады симптомов менингита: лихорадки, головной боли и менингеальных знаков.
- «Классическая» картина бактериального менингита чаще наблюдается у детей старше 6 месяцев.
- Иногда типичные для бактериального менингита симптомы отсутствуют не только у детей первых месяцев жизни, но и в дебюте заболевания у старших детей и подростков, что затрудняет клиническую диагностику.

Клинические особенности бактериальных менингитов

- Гипертермия, выраженные симптомы интоксикации
- Выраженные **общемозговые симптомы** вследствие повышения ВЧД (головная боль, повторная рвота, общая гиперестезия, вялость, нарушения сознания)
- Выраженные **менингеальные симптомы**
- Часто манифестация с генерализованных судорог
- Развитие клиники отека головного мозга
- В цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) – нейтрофильный лейкоцитоз от 1000 до 20 000 клеток в 1 мкл, белок до 1 г/л
- В клиническом анализе крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ.

Менингеальные симптомы



Менингеальная поза

Менингеальные симптомы



симптомы Брудзинского



ригидность
задне-шейных мышц

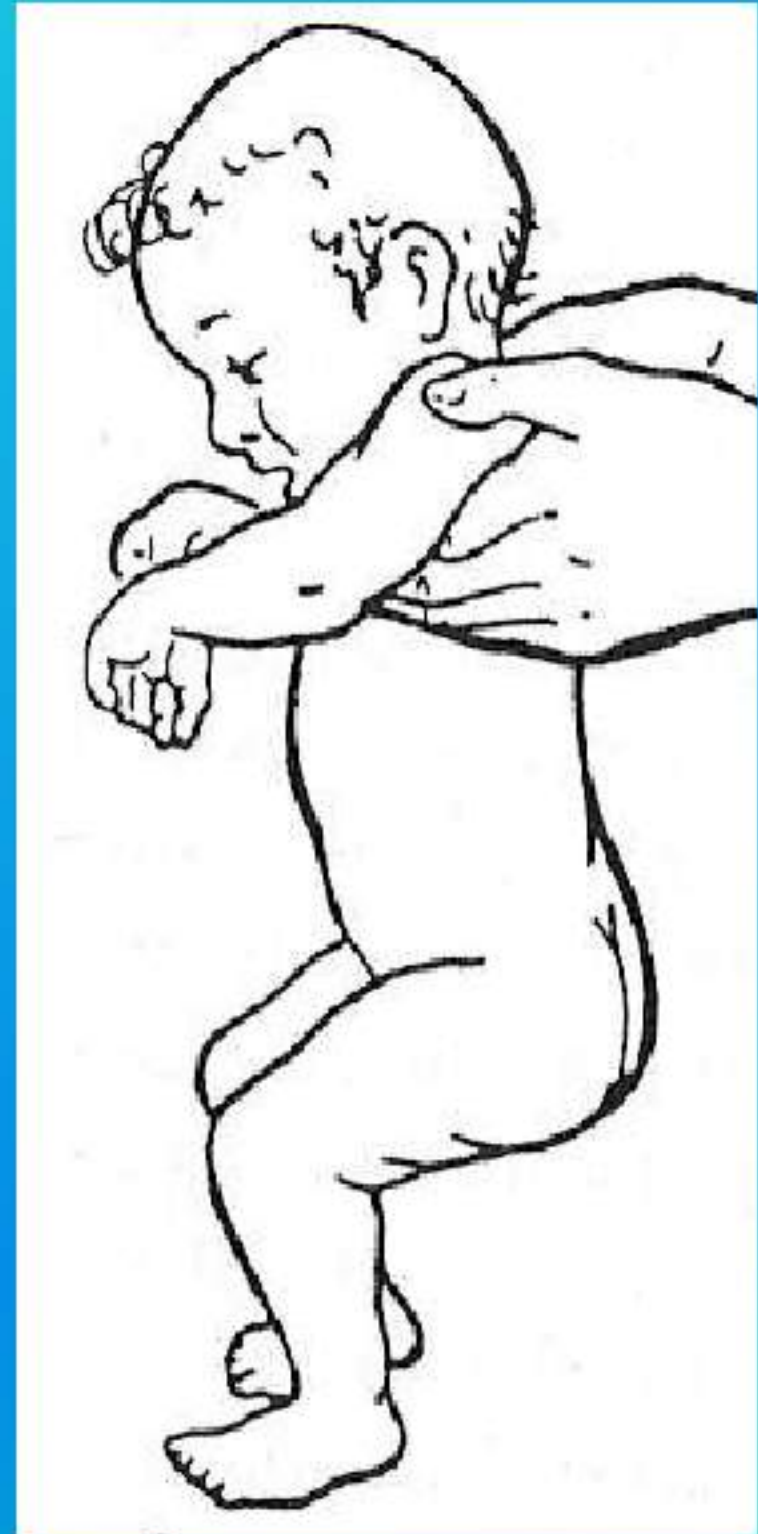
Симптомы Брудзинского

- **Верхний**: сгибание ног в коленном суставе в ответ на попытку привести голову к груди (рис. 1).
- **Скуловой**: сгибание ног в коленном суставе при постукивании по скуловой дуге.
- **Щечный**: при надавливании на щеку у больного поднимаются плечи и сгибаются предплечья.
- **Лобковый**: сгибание ног в коленном суставе при надавливании на лонное сочленение (рис. 2).
- **Нижний**: исследуется одновременно с симптомом Кернига – при попытке разогнуть ногу в коленном суставе вторая нога сгибается в колене и приводится к животу (рис. 3).



Симптом Лесажа

Поднятый за подмышки ребенок подтягивает ноги к животу и сохраняет их в подтянутом положении.



Менингеальные симптомы

- **Симптом Гиллена**: аналогичен нижнему симптому Брудзинского – тот же ответ при сдавливании четырехглавой мышцы.
- **Симптом Бехтерева**: перкуссия скуловой дуги усиливает головную боль и непроизвольно возникает «болевая» гримаса на соответствующей половине лица.
- **Симптом треножника**: своеобразная поза, при которой ребенок сидит, опираясь на руки, расположенные позади ягодиц.
- **Симптом Фанкони**: невозможность встать при разогнутых и фиксированных коленных суставах.
- **Симптом «поцелуя в колено»**: вследствие разгибательной позы невозможно прикоснуться лицом к колену.
- **Симптом Мейтуса**: при фиксации коленного сустава ребенок не может сесть в постели, спина и разогнутые ноги образуют тупой угол; это функциональная контрактура.

Симптомы БМ у детей различного возраста

- Дети **грудного возраста** становятся беспокойными, появляются немотивированный крик, тремор рук, подбородка, срыгивания, рвота, общая гиперестезия, сонливость, запрокидывание головы, выбухание и напряжение большого родничка, тогда как типичные менингеальные знаки часто не определяются или появляются на 2-3-и сутки. Нередко развиваются судороги. Лихорадка обычно присутствует, но у ряда детей с тяжелым течением заболевания может быть гипотермия.
- У **детей старшего возраста** заболевание начинается с головной боли и рвоты, психомоторного возбуждения, делириозного состояния, угнетения сознания; рано возникают и обычно резко выражены менингеальные симптомы. На 2-4-й день, особенно при поздних диагностике и лечении, выявляется очаговая неврологическая симптоматика, что свидетельствует об осложненном течении менингита (развитие менингоэнцефалита).

Симптомы неонатального менингита

У новорожденных развитие БМ совпадает с генерализацией инфекции, выраженным токсикозом, судорогами, комой.

Симптомы неонатального БМ **неспецифические** и включают :

- нарушение кормления
- сонливость
- раздражительность
- апноэ
- лихорадка
- гипотермия
- судорожные приступы
- желтуха
- выбухание родничка
- побледнение кожных покровов
- шок
- гипотония
- пронзительный крик
- гипогликемия
- резистентный к коррекции метаболический ацидоз

Клинические особенности БМ у детей раннего возраста

- У ребенка до возраста 3 мес. могут быть неспецифические симптомы, включая гипертермию или гипотермию, изменение присущего ему режима сна и кормления, повышенную возбудимость или сонливость, рвоту, пронзительный крик, судорожные приступы.
- Менингизм или выбухающий родничок могут наблюдаться, но они не являются достаточными для подтверждения диагноза БМ.
- После возраста 3 мес. у детей чаще встречаются следующие симптомы БМ: лихорадка, рвота, повышенная возбудимость, сомноленция или изменения поведения.
- После возраста 2-3 лет у детей чаще встречаются: головная боль, ригидность затылочных мышц, фотофобия, как проявление общей гиперестезии.
- Клиническое течение может быть коротким и фульминантным с быстрым прогрессированием симптомов или постепенным, с несколькими днями инфекции верхних дыхательных путей и прогрессированием в сторону более тяжелых симптомов.
- Фульминантное течение чаще связано с менингококковой инфекцией.

Менингококковый менингит

- Менингококковый менингит – типичный антропоноз. Источник заболевания – бессимптомные носители, больные назофарингитом и генерализованными формами инфекции.
- Пути передачи – воздушно-капельный, контактно-бытовой.
- Инкубационный период от 1 до 10 дней (чаще 2-4 дня).
- Острое, бурное начало – 90% случаев, выражена интоксикация, лихорадка до 39°C.
- Умеренные менингеальные симптомы – 60%
- Умеренные общемозговые симптомы – 60-70%
- Судороги на догоспитальном этапе – 15%
- Менингит в виде самостоятельной формы – 15%, в сочетании с менингококцемией – 45%, только менингококцемия – 40%.
- При своевременном начале терапии прогноз, как правило, благоприятный, поскольку возбудитель сохраняет высокую чувствительность к пенициллинам и другим антибиотикам.

Менингококковый менингит

- Сыпь обусловлена пропитыванием кровью тканей кожи и выглядит, как «свежий синяк», может начинаться с нескольких пятен и быстро распространяется. Не меняет цвет при надавливании (тест со стаканом). Однако в 30% случаев сыпь отсутствует.
- ЦСЖ при менингококковом менингите:
 - мутная, цвет – молочно-белый
 - Вытекает под высоким давлением – до 200-400 мм вод. ст.
 - Нейтрофильный плеоцитоз – от 1000 до 5000 клеток в 1 мкл и выше
 - Белок – до 1 г/л
 - Глюкоза снижается – соотношение глюкозы в ликворе и крови - $< 0,4$ (для новорожденных 0,6)
 - ! В 10-15% случаев наблюдается серозный характер изменений ЦСЖ



Пневмококковый менингит

- Носительство пневмококка на слизистых оболочках верхних дыхательных путей отмечают у 30-35% здоровых детей.
- Пневмококковый менингит отличается тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом.
- Первичный пневмококковый менингит развивается примерно у 50% пациентов, в остальных случаях имеет место другой очаг инфекции (отит, гайморит, пневмония).
- Чаще болеют дети до 2 лет и старше 10 лет.
- Начало заболевания с выраженных симптомов интоксикации.
- Быстро нарастают общемозговые симптомы, которые преобладают в клинической картине: сильная и мучительная головная боль; повторная рвота, не связанная с приемом пищи; угнетение сознания в виде заторможенности, оглушенности, быстро переходящих в сопор и кому. Затем развиваются парциальные и генерализованные эпилептические приступы.

Пневмококковый менингит

- Характерен коматозно-судорожный синдром, обычно развивающийся на 3-4-е сутки заболевания (иногда – в первые 24-48 ч., что отражает сверхострое течение менингита и ассоциируется с летальным исходом).
- Менингеальные симптомы появляются только на 3-4-е сутки.
- Постановка диагноза менингита может быть затруднена из-за раннего появления очаговых симптомов (косоглазие, гемипарез), которые в тяжелых случаях предшествуют развитию менингеальных симптомов.
- Пневмококковый менингит почти всегда сопровождается развитием энцефалита из-за распространенных васкулитов с тромбозами сосудов и очаговыми кровоизлияниями в веществе головного мозга, что приводит к раннему развитию очаговых симптомов.
- Саниация ЦСЖ (количество клеток - до $30 \times 10^6/\text{л}$) происходит при благоприятном течении к 14-17-му дню, в осложненных случаях – на 3-4-й неделе заболевания.

Гемофильный менингит

- Гемофильная инфекция – типичный антропоноз. Основной путь распространения – воздушно-капельный.
- Менингиты, вызываемые Hib – одна из самых тяжелых патологий детского возраста. Могут быть первичными и вторичными.
- Чаще болеют дети первых 5 лет жизни. В анамнезе: недоношенность, иммунодефицитные состояния.
- Характерно острое начало с резким подъемом температуры тела, нарастанием в первые 24-36 ч. общеинфекционных симптомов, к которым присоединяются общемозговые и менингеальные симптомы.
- Молниеносное (сверхострое) течение наблюдается примерно в 20% случаев. Оно обусловлено быстро (до 24 ч.) развившимся менингитом, осложненным отеком головного мозга или синдромом Уотерхауса-Фридериксена. В 80% случаев развивается судорожно-коматозный синдром, в 20% появляется геморрагическая сыпь с выраженным цианозом и гипостазами.

Гемофильный менингит

- Сочетание менингита с экстракраниальными очагами отмечается в 15% наблюдений. В таких случаях типично двухволновое течение: после проявления симптомов первичного очага инфекции развиваются септицемия и менингит. На «первой волне» могут быть симптомы остеомиелита, гнойного отита, артрита, бронхита, пневмонии, эпиглоттита, буккального целлюлита.
- Течение заболевания с наличием параменингеальных очагов *Hib*-инфекции характеризуется длительностью и многоволновостью, продолжительным (до 7 сут.) выделением *Hib* из крови.
- Очаговые симптомы могут быть представлены атаксией и гемипарезами.
- Тяжесть заболевания связана также с осложнениями в виде синдрома неадекватной секреции АДГ, субдурального выпота и инфаркта мозга.
- Заболевание характеризуется относительно благоприятным исходом. Выздоровление наступает на 4-8-й неделе.

Диагностика

Общие принципы диагностики БМ

- БМ относится к критическим состояниям в медицине.
- Задержка в постановке диагноза БМ ведет к тяжелым осложнениям и инвалидизирующим неврологическим расстройствам.
- Диагноз БМ подтверждается по результатам исследования цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) после проведения люмбальной пункции (ЛП).
- Лабораторная диагностика основывается на :
 - выделении из биологических жидкостей (крови, ликвора и др.) возбудителя,
 - серологических исследованиях для выявления специфических антител в сыворотке крови и ликворе,
 - молекулярно-генетическом методе на основе ПЦР – позволяет типировать штаммы возбудителя по фрагментам генома в любом биологическом материале.
- Бактериологические исследования крови и ликвора следует проводить до начала введения антибиотиков.
- После выделения возбудителя определяется его чувствительность к антибиотикам.

Показатели ЦСЖ в норме и при менингитах

Клинические группы	Нейтрофилы, $\times 10^6/\text{л}$	Лимфоциты, $\times 10^6/\text{л}$	Белок, г/л	Глюкоза, ммоль/л	Глюкоза ЦСЖ/кровь	Давление, мм вод.ст.
Норма, возраст до 1 мес.	0	≤ 11	< 1	$\geq 2,1$	$\geq 0,6$	90 – 160
Норма, возраст от 1 мес.	0	≤ 5	$< 0,4$	$\geq 2,5$	$\geq 0,6$	90 – 160
Бактериальный менингит	100-10000	обычно < 100	$> 1,0$ м.б. норма	обычно снижена	$< 0,4$ м.б. норма	≥ 200 , редко менее 100
Вирусный менингит	чаще < 100	10 – 1000 м.б. норма	0,4-1,5 м.б. норма	обычно норма	обычно норма	200 – 300

Исследование ЦСЖ

- Пробы ЦСЖ направляют для бактериологического и бактериоскопического (окраска по Граму) исследования, определения цитоза, концентрации белка, глюкозы, хлоридов.
- Клинический диагноз БМ подтверждается при выделении бактерий из ЦСЖ и обнаружении признаков воспаления: высокого плеоцитоза, повышения содержания белка и снижения уровня глюкозы в ЦСЖ.
- Своевременные ЛП и исследование ЦСЖ, выделение болезнетворного организма позволяют оптимизировать выбор антибиотика и продолжительность терапии.
- ЛП может быть противопоказана в следующих случаях: нестабильное состояние пациента с гипотензией или дыхательной недостаточностью, который может не перенести процедуру, абсцесс головного мозга, опухоль головного мозга и другие причины повышения ВЧД, уровень тромбоцитов менее 100×10^9 , инфекция в месте проведения ЛП.

Исследования крови

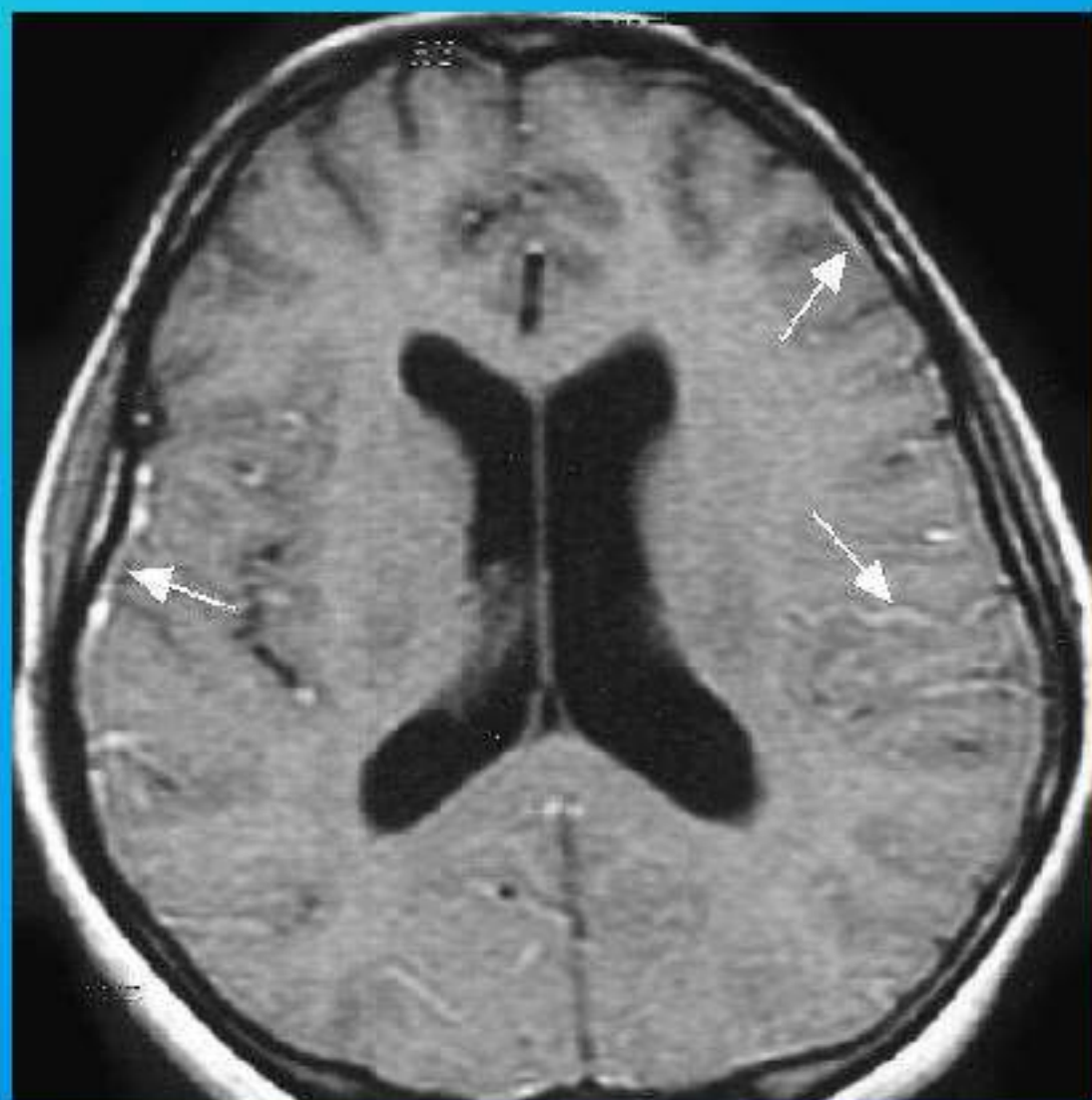
- Показаны следующие исследования крови:
 - клинический анализ крови
 - посев крови на микрофлору
 - исследование свёртываемости крови
 - глюкоза в сыворотке крови
 - электролиты
- Желательно произвести одновременный забор крови и ЦСЖ, поскольку для диагностики БМ важна сравнительная оценка уровня глюкозы в крови и ЦСЖ. Концентрация глюкозы обычно снижается, как и соотношение ее концентраций ЦСЖ/сыворотка крови до менее 0,6 для новорождённых и 0,4 для детей старше 1 мес.
- Уровень прокальцитонина крови при БМ выше 0,5 нг/мл может использоваться в качестве биомаркера для дифференциального диагноза гнойного и асептического менингита.

Инструментальные исследования при БМ

- КТ и МРТ и как правило, не выявляют значительных изменений при неосложнённом БМ и их проведение в большинстве случаев не показано.
- КТ и МРТ изменения не являются специфическими и отражают отек головного мозга. Визуализируются сглаженность борозд головного мозга, увеличение или уменьшение ликворной системы, затруднение дифференцировки серого и белого вещества. В редких случаях выявляется усиление сигнала МТР воспалённых оболочек головного мозга.
- Проведение перед люмбальной пункцией КТ показано, если у пациента нарушено сознание, имеются очаговые неврологические симптомы, иммунодефицитное состояние.

МРТ при бактериальном менингите

- Острый бактериальный менингит.
- На МРТ в T1-взвешенном режиме с контрастированием показано усиление сигнала мягких мозговых оболочек (стрелки).



КТ при бактериальном менингите

- Острый бактериальный менингит.
- На данной КТ в аксиальной плоскости без введения контраста показаны умеренная венрикуломегалия и сглаженность борозд.



Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз включает:

- Менингиты инфекционной не бактериальной этиологии
- Менингиты неинфекционной этиологии (химический менингит)
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Абсцесс головного мозга
- Лейкоз ЦНС (менингеальная лейкемия)
- Свинцовая энцефалопатия
- Лекарственно индуцированные менингиты (примеры: триметоприм-сульфаметазол, внутривенный иммуноглобулин)
- Заболевания, сопровождающиеся церебральным васкулитом

Лечение

Принципы лечения БМ

- Этиотропное лечение (антибиотикотерапия)
- Инфузионная и дезинтоксикационная терапия
- Лечение нарушений жизненно важных функций дыхания и кровообращения
- Купирование внутричерепной гипертензии
- Лечение общеинфекционных осложнений (сепсиса, ДВС-синдрома, полиорганной недостаточности)
- Лечение внутричерепных осложнений
- Купирование судорог
- Купирование гипертермии

Антибактериальная терапия БМ

- Эмпирическая антибактериальная терапия должна быть начата не позднее, чем через 1 час после поступления в стационар.
- Цефалоспорины 3-го поколения: применяются высокие дозы из-за плохого прохождения через гемато-энцефалический барьер
 - **цефотаксим** 2 г в/в каждые 4 часа (дети 50-100 мг на кг/сутки в/в каждые 6 часов)
 - **цефтриаксон** 2 г в/в каждые 12 часов (дети 20-80 мг/кг/сутки в/в каждые 12 часов)
 - + **ампициллин** 2 г в/в каждые 4 часа у детей младше 3 мес. и пациентов старше 50 лет
- **Длительность терапии (в зависимости от возбудителя):**
 - Менингококк – 7 дней
 - Гемофильная палочка – 7-10 дней
 - Пневмококк – 10-14 дней
- **Препараты 2-го ряда при установленной этиологии:**
 - **хлорамфеникол** разовая доза 25 мг/кг – 4 раза,
 - **меронем** 40 мг/кг – 3 раза

Важно: дозы антибиотиков не уменьшаются на протяжении всего курса лечения

Антибактериальная терапия БМ

- Показанием для отмены антибиотикотерапии является стойкая нормализация температуры тела, исчезновение менингеальных симптомов, удовлетворительное общее состояние пациента и санация ЦСЖ.
- Санация ЦСЖ при лечении БМ считается достигнутой, если цитоз составляет менее 30 клеток в 1 мкл (при условии, что 2/3 клеток представлены мононуклеарами), и содержания белка в ликворе снизилось до нормы.
- При менингитах, склонных к рецидивирующему, затяжному течению (пневмококковый, стафилококковый, эшерихиозный и др.), необходимо продолжить курс антибиотикотерапии еще в течение 5-10 дней, несмотря на санацию ликвора.

Исходы БМ

- Неврологические последствия в отдаленном периоде БМ наблюдаются почти у 30% детей, что зависит от инфекционного агента, возраста пациента, сопутствующей патологии и особенностей течения болезни.
- Эти осложнения включают: нейросенсорную тугоухость или глухоту (показано исследование вызванных слуховых потенциалов в период выздоровления), корковую слепоту, спастические параличи и парезы, атаксию, симптоматическую эпилепсию, задержку психоречевого развития, расстройства обучения, обструктивную гидроцефалию и церебральную атрофию.

ПРОФИЛАКТИКА

Химиопрофилактика

- Профилактика – важный аспект решения проблемы БМ, поскольку показано, что она снижает заболеваемость и смертность. Профилактические мероприятия делятся на две большие категории: химиопрофилактика (ХП) и иммунизация.
- ХП рекомендована для лиц, тесно контактировавших с больными менингококковыми и гемофильными менингитами.
- При Hib-инфекции назначают рифампицин:
 - ✓ Взрослым – >600 мг в сутки, per os, 4 дня
 - ✓ ≥1 месяца – 20 мг/кг в сутки, per os, 4 дня
 - ✓ < 1 месяца – >10 мг/кг в сутки, per os, 4 дня

ХП при менингококковом менингите

- Рифампицин:
 - ✓ Взрослые – 600 мг per os каждые 12 ч, 2 дня
 - ✓ >1 месяца – 10 мг/кг per os каждые 12 ч, 2 дня
 - ✓ =1 месяц – 5 мг/кг per os каждые 12 ч, 2 дня
- Цефтриаксон:
 - ✓ >15 лет – 250 мг в/м, однократно
 - ✓ ≥15 лет – 125 мг в/м, однократно
- Ципрофлоксацин
 - ✓ =18 лет – 500 мг per os однократно

Вакцинопрофилактика

- Специфическую профилактику проводят с помощью:
 - ✓ конъюгированной гемофильной,
 - ✓ пневмококковой,
 - ✓ полисахаридной менингококковой вакцин.
- Наиболее эффективна вакцинация против:
 - ✓ гемофильной,
 - ✓ пневмококковой инфекции,
 - ✓ менингококков серогрупп А, С, Y, W-135

Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. Москва: МЕД-пресс-информ, 2010, 608 с.
2. Айкарди Ж., Бакс М., Гиллберг К. Заболевания нервной системы у детей. Пер. с англ. Москва: Издательство Панфилова, БИНОМ, 2013, 1036 с.
3. Федеральное руководство по детской неврологии. Под ред. В.И. Гузевой. Москва: МК, 2016, 656 с.
4. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Вильниц А.А. Гнойные менингиты у детей. Руководство для врачей. Санкт-Петербург: СИНЭЛ, 2017, 404 с.
5. Неотложная педиатрия: национальное руководство. Под ред. Б.М. Блохина. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019, 832 с.