

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.

**Студент группы 218R-1A:
Абдурагимов Камиль**

Менингококковая инфекция — антропонозное инфекционное заболевание с капельным механизмом передачи, вызываемое менингококком и имеющее широкий диапазон клинических проявлений от бессимптомного бактерионосительства до бурно протекающих менингококкового сепсиса и менингоэнцефалита (лат. — *morbus meningococcicus*; англ. — *meningococcal disease*).

КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

Краткие исторические сведения. Эпидемический цереброспинальный менингит — одна из клинических форм менингококковой инфекции — известен с глубокой древности. Аретей, Цельс описывали эпидемические вспышки этого заболевания. Но первое детальное описание клиники болезни сделал лишь в 1805 г. в Женеве M.Vieusseaux. В это время в Европе началась одна из наиболее крупных эпидемий цереброспинального менингита. К середине XIX ст. болезнь регистрируется уже на всех континентах.

В 1887 г. A.Weichselbaum изолировал из спинномозговой жидкости возбудителя и описал его под названием «*Diplococcus intracellularis meningitidis*», позже в честь первооткрывателя он получил название «*diplococcus Weichselbaum*» (диплококк Вейксельбаума).

В 1896 г. F.Kiefler и в 1901 г. H.Albrect с соавторами независимо друг от друга обосновали вероятность существования здорового носительства менингококка, выделив его из носоглотки у здоровых людей, а в 1899 г. V.Osler обнаружил менингококк в крови. В 1909 г. C.Dopter установил серологическую неоднородность менингококков. Полиморфизм клинических проявлений заболевания, вызываемого менингококками, был достаточно детально изучен во время очередных эпидемий. Наиболее значительными из них были разразившиеся в 1928— 1930 гг., в 1941 г., в начале 60-х годов. Это заставило поставить вопрос о пересмотре названия болезни, и в 1965 г. XIX Всемирная ассамблея здравоохранения ввела новое ее название — «менингококковая инфекция» вместо прежнего — «эпидемический цереброспинальный менингит».

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальность. В настоящее время менингококковую инфекцию в виде спорадических случаев или небольших эпидемических вспышек регистрируют во всех странах. Наиболее высокой заболеваемость остается на Африканском континенте, который в справках ВОЗ в 70—80-е годы фигурировал как «менингококковый пояс». В 80 % случаев первичный бактериальный менингит имеет менингококковую этиологию.

Вследствие высокой чувствительности к менингококку заболевают преимущественно дети и молодые люди, что позволяет относить менингококковую инфекцию к детским инфекциям. Высокая степень контагиозности способствует возникновению эпидемий, а это влечет за собой огромные экономические расходы.

Заболевание может протекать тяжело, с высокой летальностью.

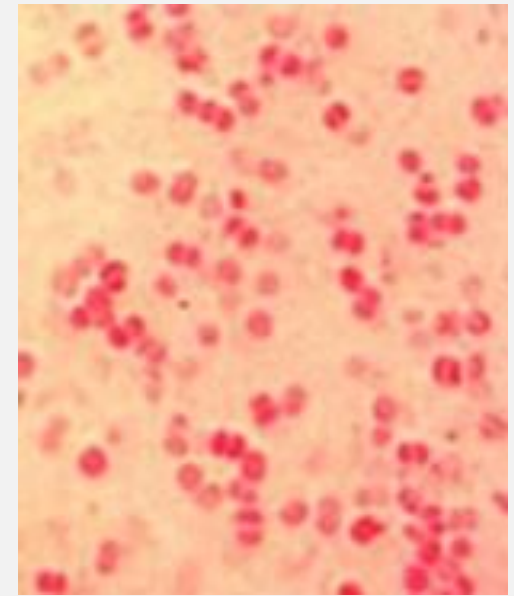
Менингококковая инфекция пока остается не полностью управляемой, поскольку вакцины созданы не против всех групп менингококков.

Остаются недостаточно изученными вопросы патогенеза, в частности, причины формирования фульминантной и хронической форм.

Учитывая легкость распространения инфекции, непредсказуемость ее течения, регистрации подлежат все ее клинические формы — от носительства до фульминантной.

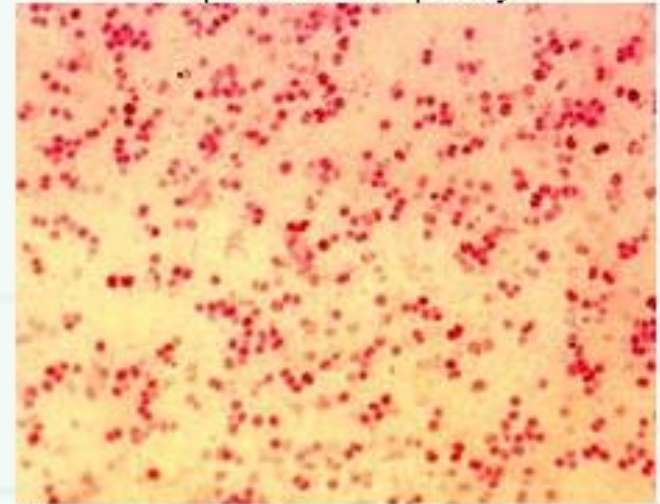
ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель-
Neisseria meningitidis
- 12 серогрупп, (по структуре капсульного полисахарида).
Наиболее распространены: А, В, С.
- Все, кроме группы В, имеют капсулы.
- Малоустойчивы к факторам внешней среды (Быстро погибает при высыхании; при $t +18 +20^{\circ} \text{C}$ сохраняется 10 минут; под воздействием 0,01% р-ра хлорамина, 0,1% р-ра фенола инактивируется через 2-3 мин).

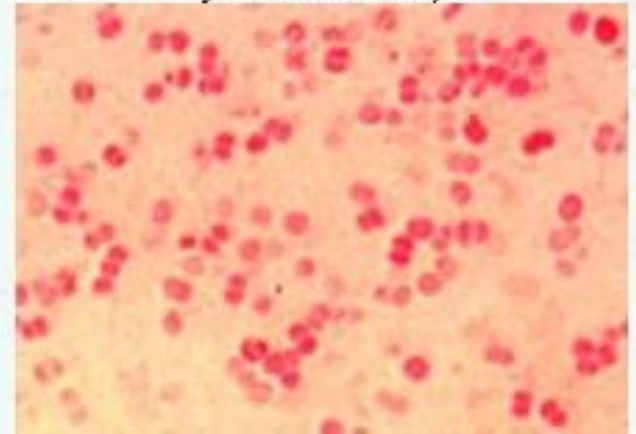


- Имеет округлую форму, диплококк, диаметр 0,6-1,0 мкм
- Грамм отрицательный аэроб, спор не образует
- Описаны L-формы менингококка
- ЛПС-комплекс - эндотоксин

N.meningitidis. Чистая культура.
Окраска по Граму.

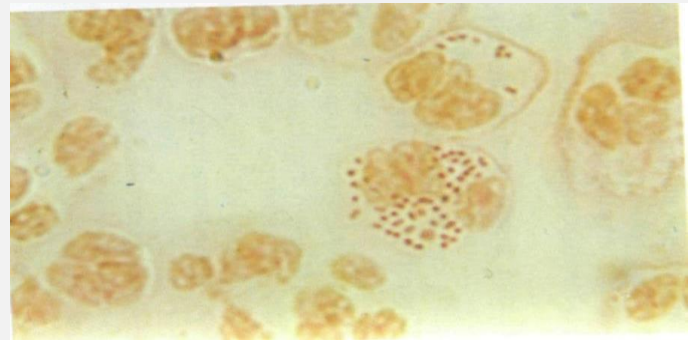


Типичное расположение клеток менингококка (большое окулярное увеличение)



УСЛОВИЯ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ

- Повышенная влажность
- 5-10% CO₂ в воздухе
- pH 7,4 – 7,6
- Температура 37*С
- Культивирование на средах, содержащих белок (сывороточный агар)



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции – больной человек или носитель.

Путь передачи – воздушно-капельный.

На одну генерализованную форму – от 100 до 10000 носителей.

Ежегодно инфицируются до 5% детей в ДДУ.

Источники инфекции:

- генерализованные формы – 1-3%
- назофарингиты – 10-30 %
- носители 70-80 %

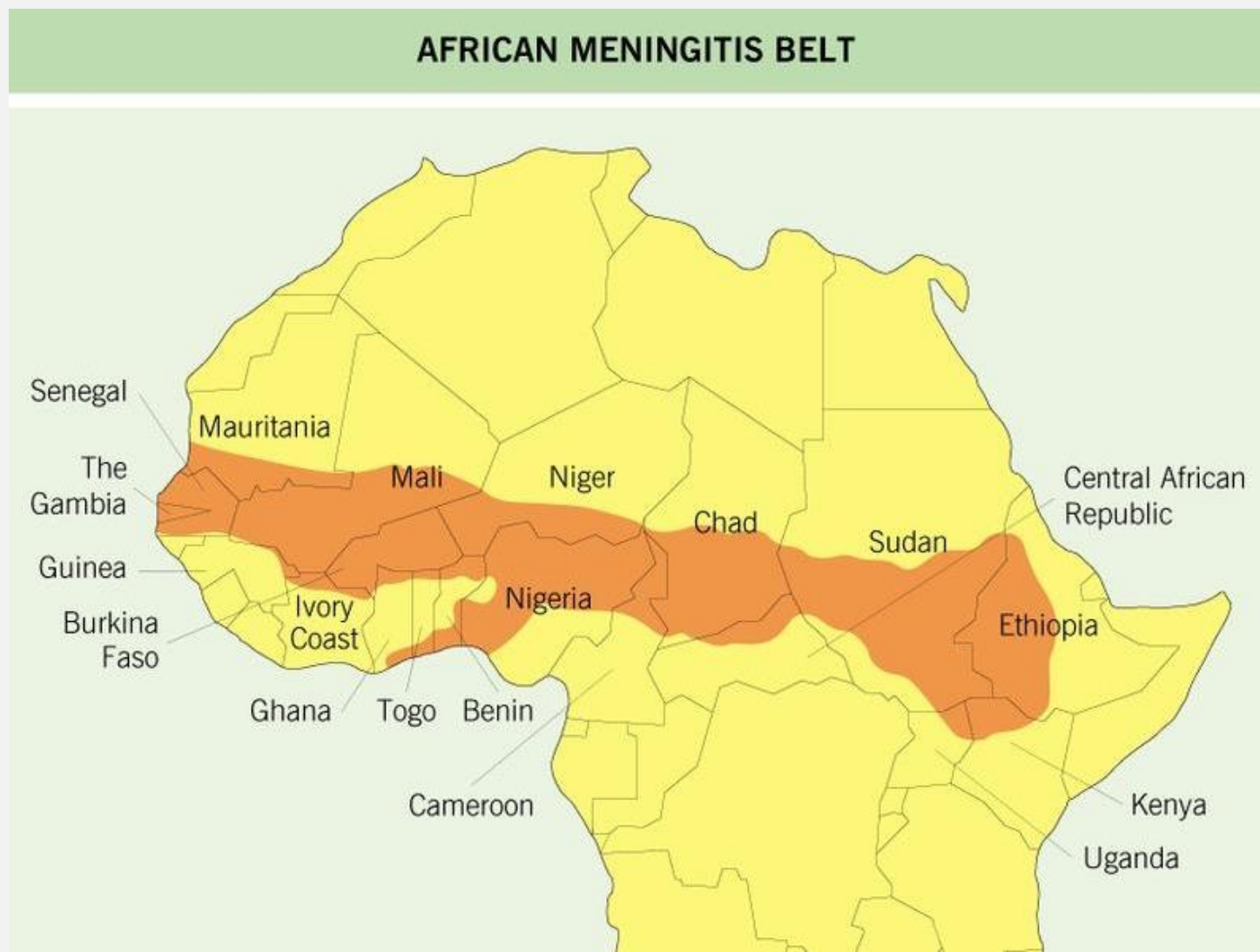
Сезонность – зимне-весенняя.

УСЛОВИЯ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

- Путь передачи— воздушно-капельный (оседание аэрозоля на 4-5 метров, заражение при близком общении до 0,5 м)
- Передача происходит только в момент выделения возбудителя
- Передача происходит с каплями 10,0 мкм



«МЕНИНГИТНЫЙ ПОЯС» В АФРИКЕ



ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота – слизистые оболочки носоглотки.

Пути распространения – гематогенный, реже через решетчатую кость.

У детей вследствие незрелости гематоэнцефалического барьера и иммунной системы чаще возникают генерализованные формы.

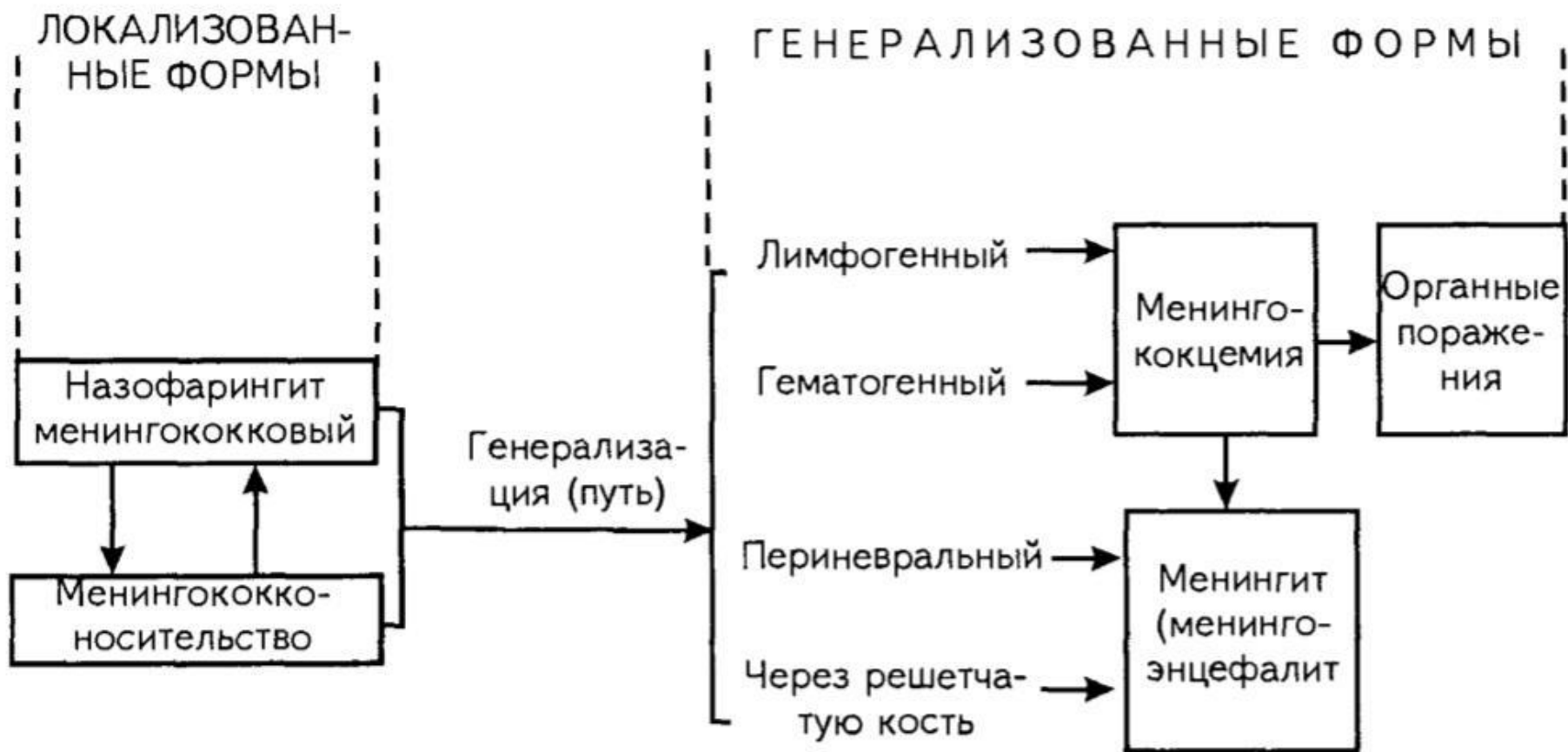


Рис. 11

Схема патогенетической связи между локализованными и генерализованными формами менингококковой инфекции

ПАТОГЕНЕЗ

Возникают дисциркуляция в мозговых и оболочечных сосудах.

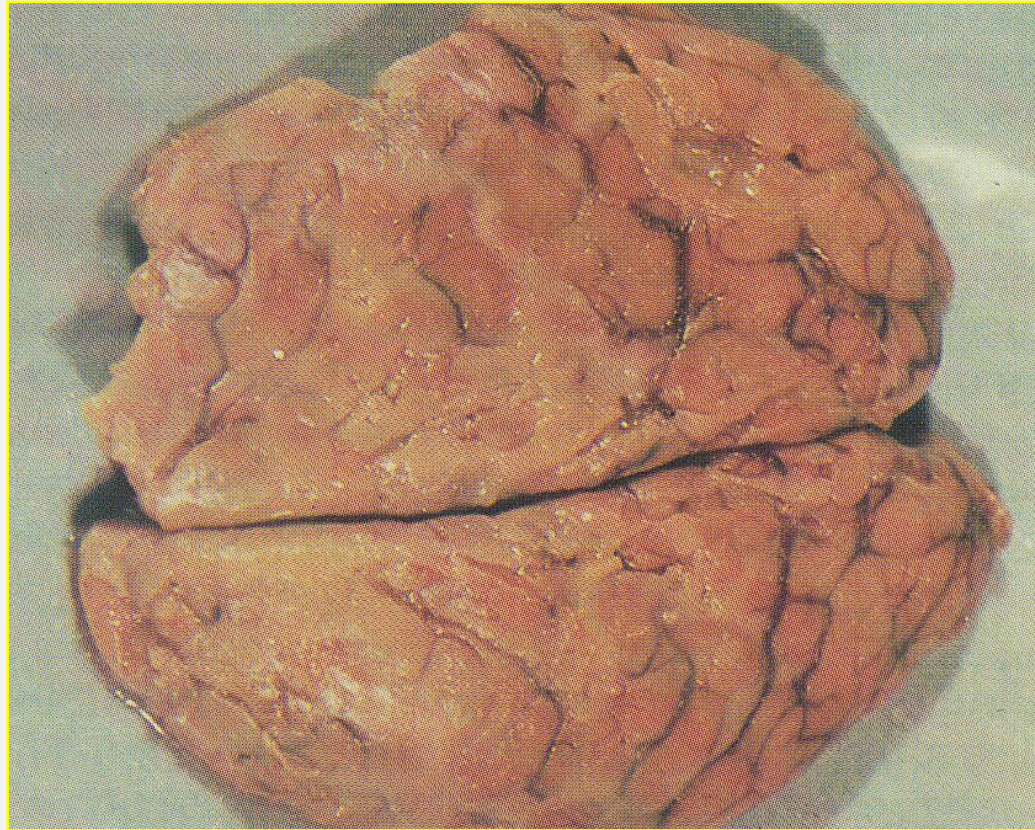
Гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции.

Перероздражение оболочек мозга и корешков нервов.

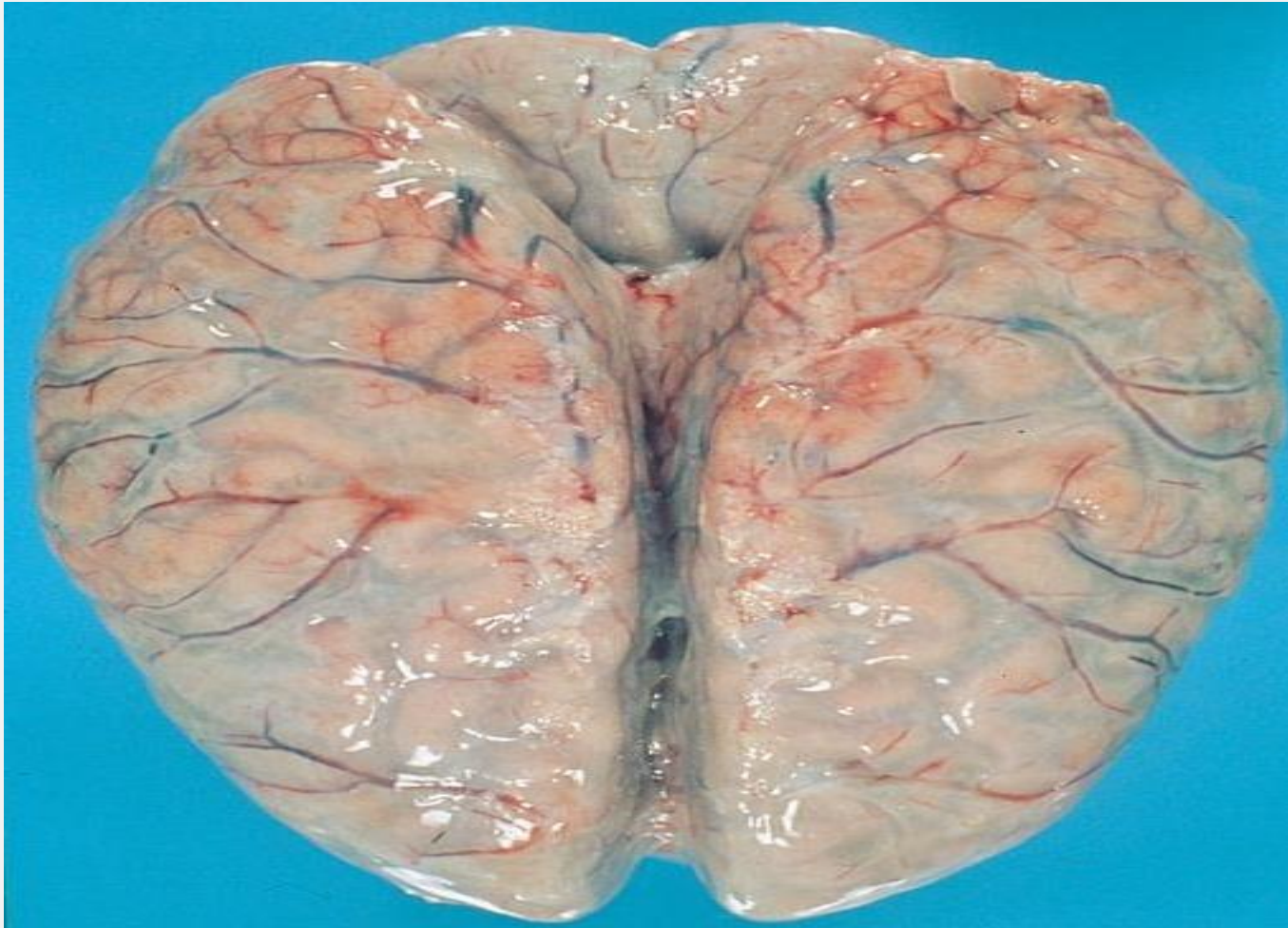
Интоксикация.

Изменения гемокоагуляции.

МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ.
ГНОЙНЫЙ ВЫПОТ НА БОЛЬШИХ
ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА.



МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ.
ГНОЙНЫЙ ВЫПОТ НА БОЛЬШИХ
ПОЛУШАРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА



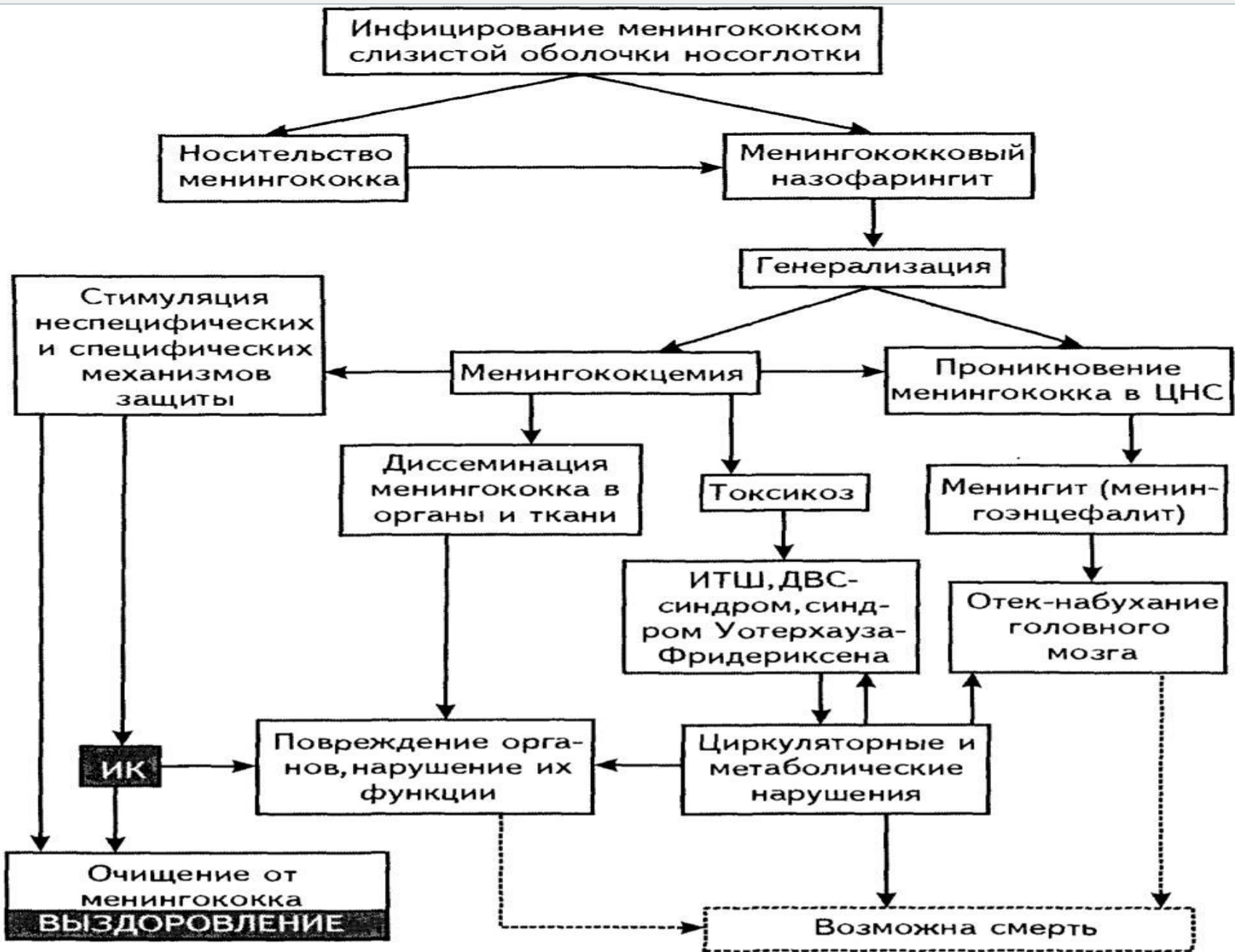


Рис. 13

Схема патогенеза менингококковой инфекции (ведущие звенья)

Таблица 10. Патогенез ведущих клинических симптомов при генерализованных формах менингококковой инфекции

Симптом	Патогенез
Повышение температуры тела	Действие эндотоксина, в том числе на центр терморегуляции, увеличение количества катехоламинов
Снижение температуры тела на пике клинических проявлений	Признак ИТШ
Геморрагическая сыпь	Повреждение токсином сосудов с повышением их проницаемости Бактериальные тромбы
Обширные кровоизлияния, кровотечения	Проявление ДВС-синдрома
Глухость сердечных тонов, нарушение ритма	Кровоизлияния, нарушения трофики, ишемические и дистрофические изменения в мышце сердца, эндокарде, перикарде (миокардит, эндокардит, перикардит)
Снижение АД	Снижение тонуса сосудов на фоне надпочечниковой недостаточности ИТШ Действие гистамина, ацетилхолина, катехоламинов и др.
Одышка, цианоз	Нарушение центральной регуляции гемодинамики Нарушение функции миокарда Иногда — кровотечения на фоне ДВС-синдрома Нарушение функции дыхания в результате повреждения сосудов легких, отек легких Поражение мышцы сердца (сердечная недостаточность) Отек мозга
Острая почечная недостаточность (олигурия, анурия)	На фоне ИТШ как проявление действия преренальных факторов Симметричный кортикальный некроз почек Токсико-аллергический нефрит Возможна рефлекторная задержка мочеиспускания

Симптом	Патогенез
Увеличение печени (возможно)	Застойное полнокровие, белковая дистрофия, очаги некроза как результат токсического воздействия
Мозговая кома	<p>Может быть следствием интоксикации (нарушение метаболизма белков, аминокислотный дисбаланс, гипоксия и др.)</p> <p>Следствие местного воспалительного процесса с развитием энцефалита</p>
Менингеальные знаки	<p>Повышение внутричерепного давления за счет токсического поражения сосудов с развитием менингизма</p> <p>Отек мозговых оболочек на фоне местного воспалительного процесса — менингита</p>
Патологические симптомы (Бабинского, Оппенгейма и др.)	Проявление энцефалита (в данном случае свидетельствует о поражении пирамидных путей)
Очаговые симптомы	<p>Поражение вещества мозга</p> <p>Поражение черепных нервов</p>
Расстройство дыхания + расстройство сердечной деятельности + общие клонические судороги	<p>Вентрикулярный синдром (поражение дна IV желудочка мозга)</p> <p>Отек мозга</p>

КЛИНИКА

Инкубационный период от 2-х до 10 дней.

Классификация

Локализованные формы (носительство менингококка, острый назофарингит)

Генерализованные формы (менингококцемия, менингит, смешанные формы)

Редкие формы (эндокардит, артрит, пневмония, иридоциклит)

МЕНИНГОКОККОВЫЙ НАЗОФАРИНГИТ

Умеренная интоксикация: слабость, головная боль

Температура субфебрильная или нормальная

Заложенность носа со слизисто-гнойным отделяемым. «Сухой насморк»

Першение и боль в горле, сухой кашель.

Гнездная гиперплазия лимфоидных фолликулов задней стенки глотки

Заболевание длится 3-7 дней



МЕНИНГОКЦЕМИЯ

Возникает остро, с подъемом температуры, как правило на фоне полного здоровья.

Высокая степень интоксикации (головная боль, миалгии, артралгии).

Через 8-24 часа от начала заболевания появляется сыпь.



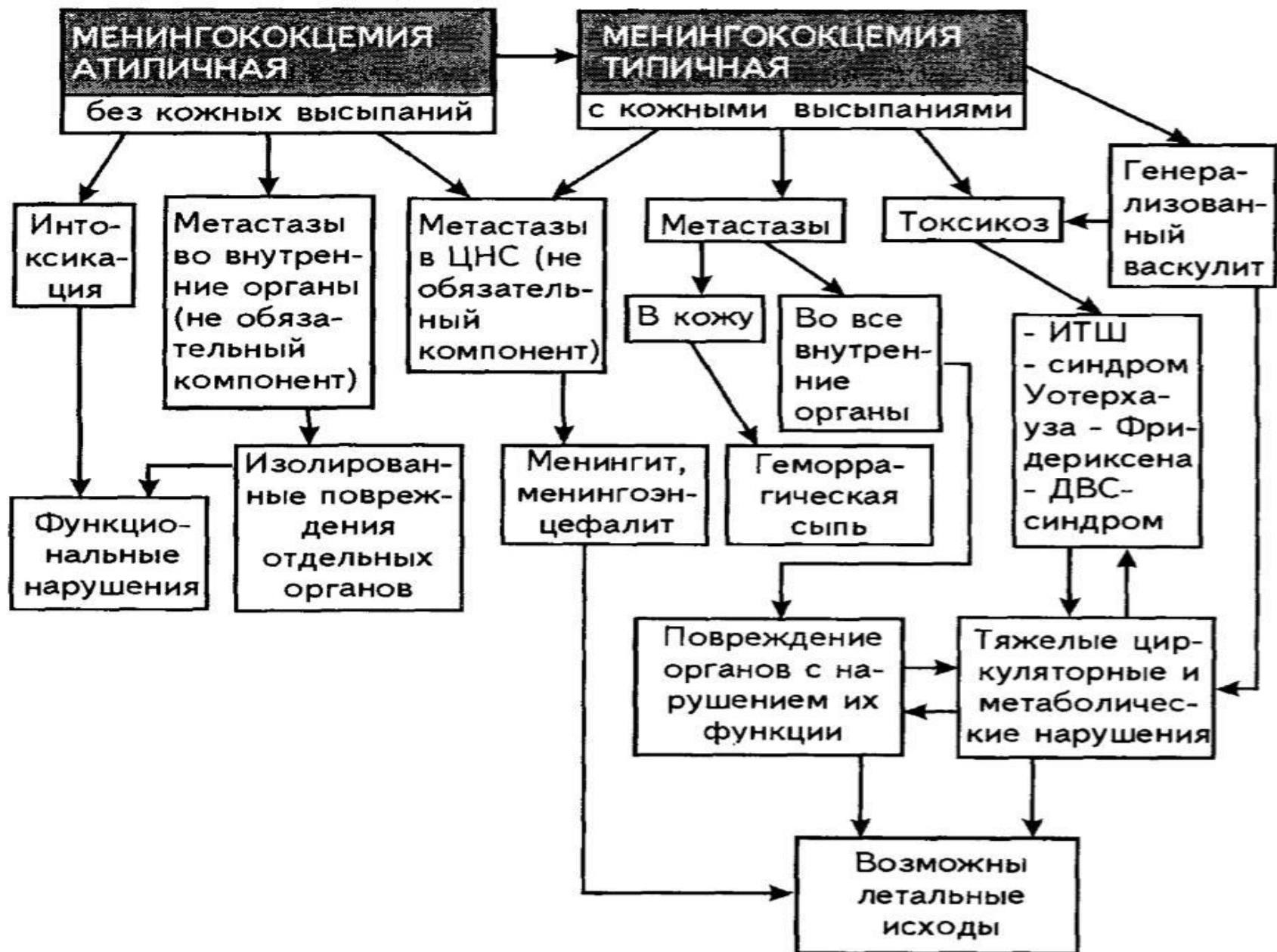


Рис. 12
Варианты течения менингококцемии

МЕНИНГОКОККОВЫЙ СЕПСИС



**ДВС –синдром
с выраженной
геморрагическ
ой сыпью.**

Таблица 11. Динамика клинических симптомов при острейшем менингококковом сепсисе

I фаза шока	→ II (торпидная) фаза шока
Бурное начало и развитие, резкий озноб	Ощущение холода
Высокая температура тела (40—41 °С)	Падение температуры тела (возможно, до нормы)
Головная боль, рвота	Сильная головная боль, рвота
Обильная геморрагическая сыпь	Обильная геморрагическая сыпь + «трупные пятна»
Возможна гиперемия кожи	Резкая бледность, тотальный цианоз
Гиперестезия	Анестезия
Тахикардия	Резкая тахикардия (140 ударов в 1 мин и более)
Тахипноэ	Резкое тахипноэ
АД нормальное или повышено	АД снижается
Психомоторное возбуждение	Двигательное возбуждение, судороги
Сознание сохранено	Сознание нарушено
Менингеальный синдром может отсутствовать	Менингеальный синдром может быть выражен и при отсутствии изменений в спинномозговой жидкости

Смерть больных наступает в результате остановки сердца или (реже) — остановки дыхания.

ОСОБЕННОСТИ СЫПИ ПРИ МЕНИНГОКЦЕМИИ

Розеолезная с геморрагическим компонентом в некоторых элементах.

Звездчатая, пятнистая, геморрагическая.

Облаковидная, распространенная, геморрагическая.

Локализуется на нижней половине туловища, ногах, ягодицах.

Склонна к слиянию и распространению, быстро прогрессирует.



ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЫПЬ





НЕКРОЗЫ КОЖИ



КЕЛОИДНЫЕ РУБЦЫ





ОСЛОЖНЕНИЯ МЕНИНГОКЦЕМИИ

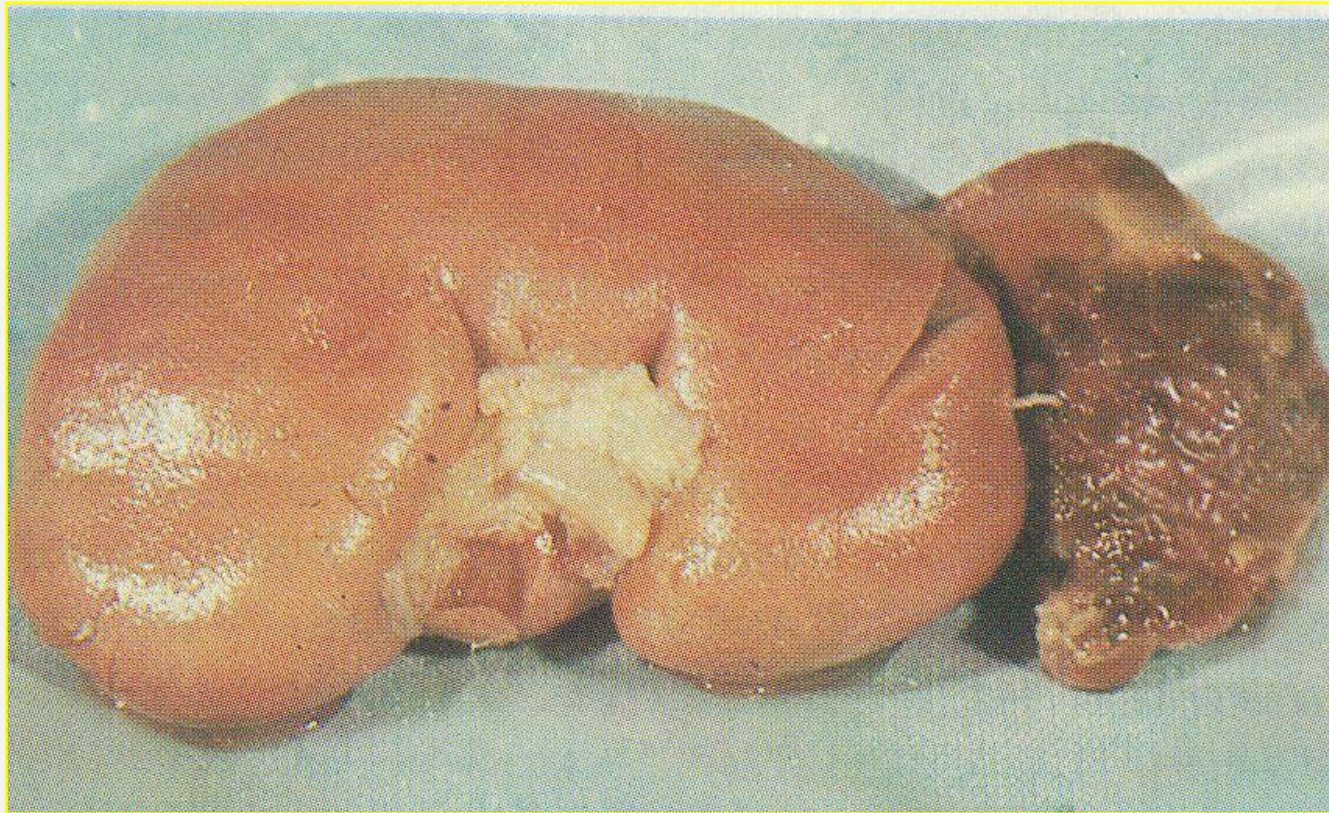
ИТШ

Полиорганная недостаточность

Синдром Уотерхауса-Фридериксена

ДВС-синдром

МЕНИНГОКОКЦЕМИЯ. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В НАДПОЧЕЧНИКИ.



МЕНИНГИТ

Синдромы

Оболочечный (менингеальный): общемозговые (боль, рвота, судороги), собственно оболочечные (симптомы общей гиперестезии, реактивные болевые, тонического напряжения или контрактуры).

Синдром инфекционного заболевания

Синдром воспалительных изменений в ликворе.

МЕНИНГЕАЛЬНАЯ ТРИАДА

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ (ЛОКАЛИЗАЦИЯ, ПРИЕМ АНАЛЬГЕТИКОВ, ИНТЕНСИВНОСТЬ)

МОЗГОВАЯ РВОТА (НЕ ПРИНОСИТ ОБЛЕГЧЕНИЯ, БЕЗ ТОШНОТЫ)

ГИПЕРТЕРМИЯ

У 25 % детей до 2-х лет гипертензионный и оболочечный синдромы отсутствуют (только резкое беспокойство, судороги, потеря сознания).

ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

Рвота без диареи

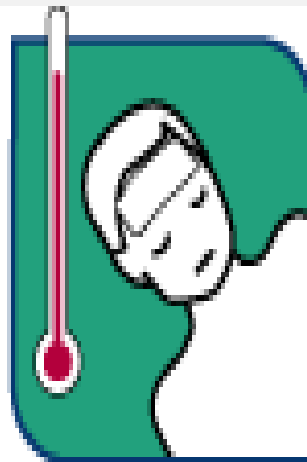
Вялость

Быстро развивающееся сопорозное состояние

Характерная поза

Гипертермия

Судорожный синдром



Fever – cold hands & feet

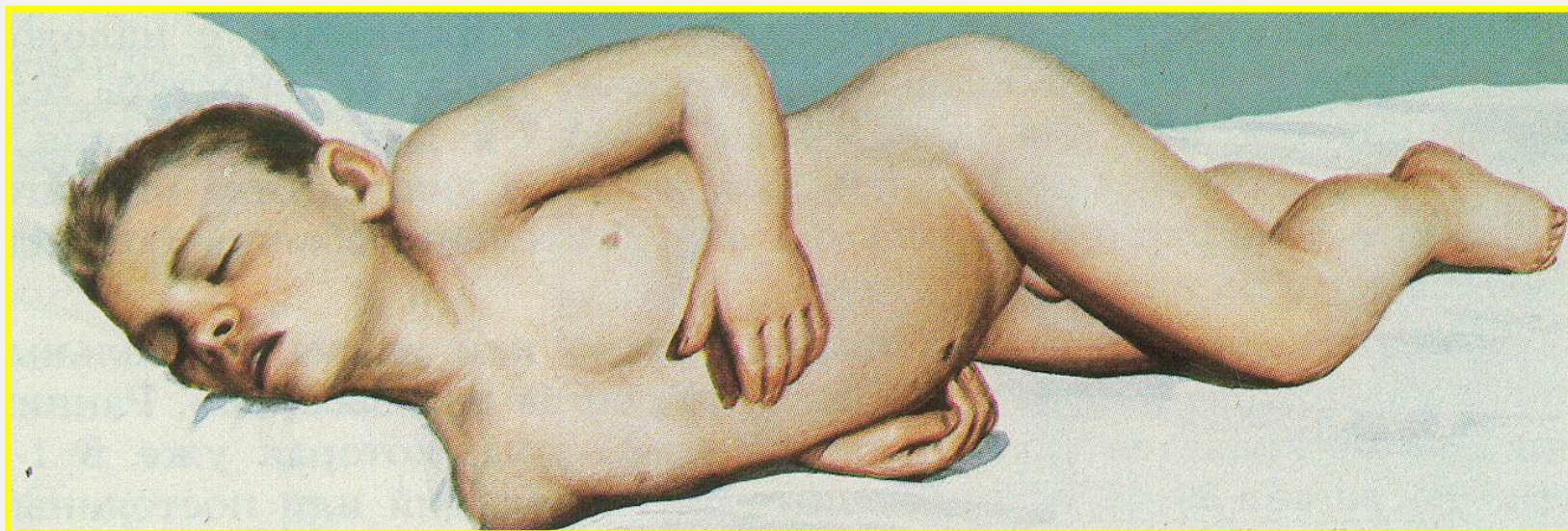


Vomiting

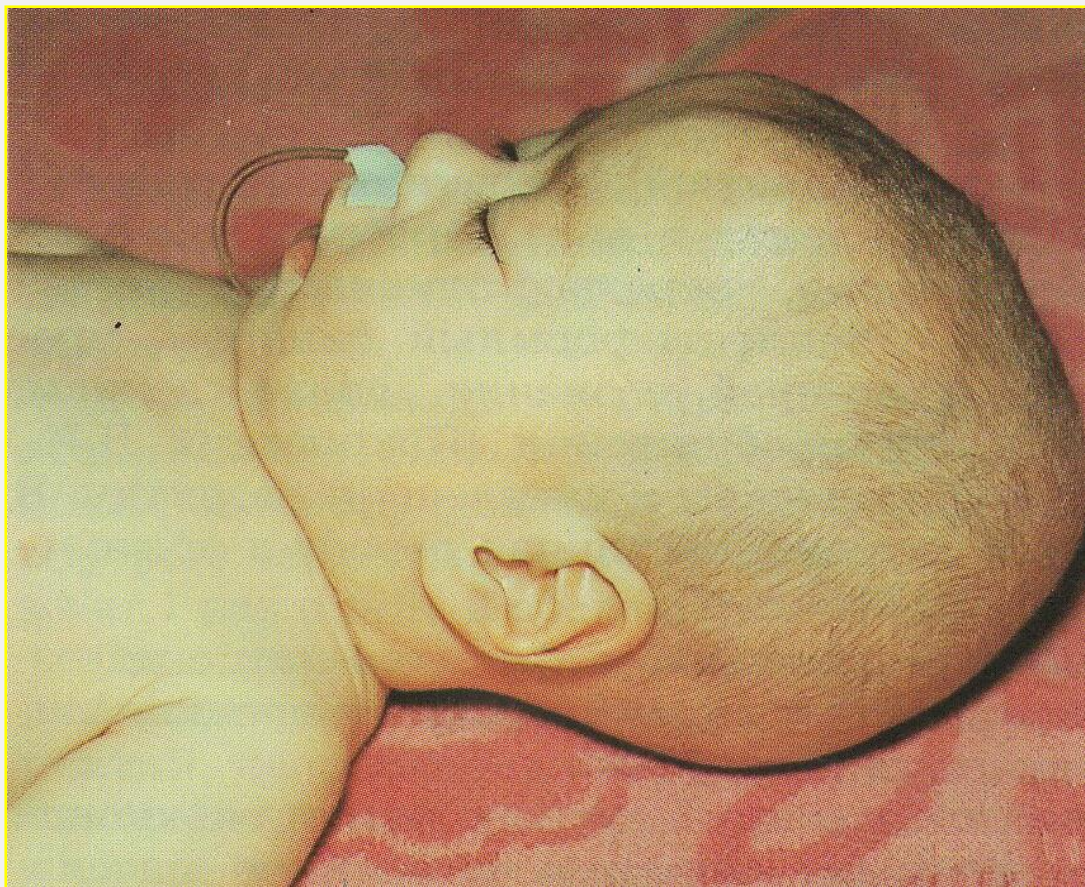


Headache

МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ.
ХАРАКТЕРНАЯ ПОЗА БОЛЬНОГО



ГИДРОЦЕФАЛИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО МЕНИНГОКОККОВОГО МЕНИНГИТА



СИМПТОМ КЕРНИГА

Kernig's sign



СИМПТОМ БРУДЗИНСКОГО (ВЕРХНИЙ)



Brudzinski's neck sign



Верхний симптом Брудзинского — это сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах при попытке дотронуться подборотком до груди.

Средний симптом Брудзинского — это сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах и их подтягивание при надавливании в области лобкового симфиза.

Нижний симптом Брудзинского — это сгибание ног в коленном суставе на противоположной стороне при исследовании симптома Кернига.

ДИАГНОСТИКА

Посевы носоглоточной слизи, крови, ликвора.

Бактериоскопия мазка крови и ликвора.

Серологические реакции.

ПЦР.

Методы диагностики. *Общеклинические методы исследования.*

В анализе крови при менингококковом назофарингите может выявляться лишь небольшой лейкоцитоз, но нередко бывает и нормоцитоз в сочетании с незначительным сдвигом в формуле влево, СОЭ нормальная или слегка увеличенная.

Для генерализованных форм характерны выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в формуле до юных форм, анэозинофилия, увеличенная СОЭ. При тяжелой менингококцемии возможны тромбоцитопения, небольшая анемия. Для изолированно протекающего менингита или менингоэнцефалита анемия и тромбоцитопения не характерны. Чаще уровень лейкоцитоза коррелирует с остротой и тяжестью процесса.

Необходимо контролировать уровень гематокрита. В начальный период на фоне циркуляторных нарушений он может увеличиваться, свидетельствуя о сгущении крови. Определение гематокрита в динамике позволяет контролировать объем инфузионной терапии (наиболее простой и доступный метод).

Тяжелая интоксикация может сопровождаться даже лейкопенией, что является плохим прогностическим признаком.

Анализ мочи обычно свидетельствует о токсическом раздражении почек — появляются следы белка, единичные эритроциты, цилиндры. При развивающейся острой почечной недостаточности в моче увеличивается количество белка, эритроцитов, зернистых цилиндров.

Анализ спинномозговой жидкости. Результаты исследования зависят от периода болезни. В первые часы болезни на фоне типичной клинической картины менингоэнцефалита жидкость может оставаться прозрачной с невысоким (несколько сотен клеток) смешанным цитозом. Но часто уже в 1-е сутки она становится мутной, в клеточном составе 80—90 % приходится на долю нейтрофилов, в окрашенных мазках обнаруживают диплококки, расположенные внутриклеточно в нейтрофилах. Высокий (от нескольких сотен до нескольких тысяч клеток в 1 мм^3) цитоз сочетается с невысоким содержанием белка (клеточно-белковая диссоциация), уровень сахара умеренно снижен. Реакция Нонне—Апельта (+ + + +).

На фоне лечения быстро уменьшается цитоз, увеличивается количество лимфоцитов. Цитоз в спинномозговой жидкости менее 100 в

1 мм³ с преобладанием лимфоцитов, отсутствие менингококков являются показанием к отмене антибиотиков.

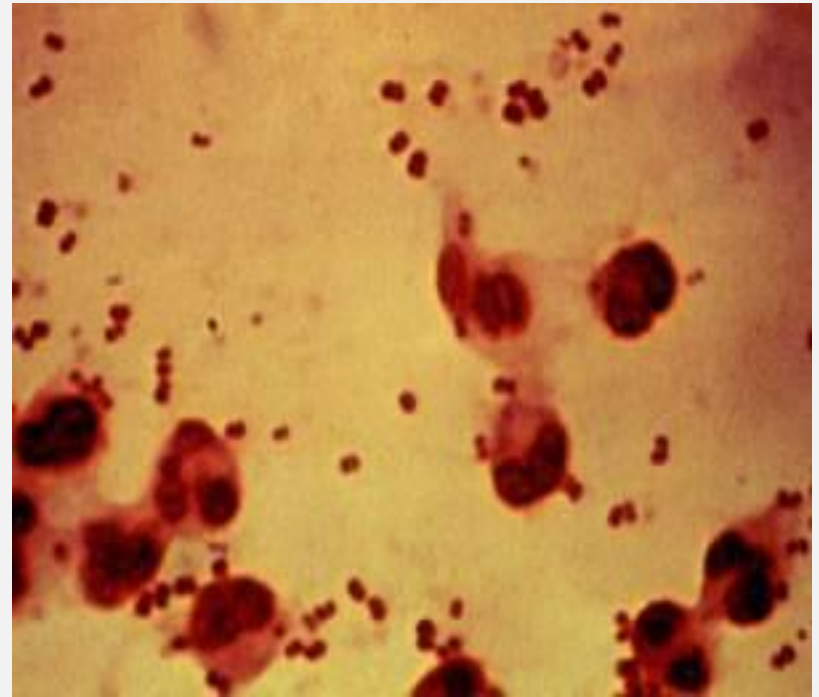
При менингизме состав спинномозговой жидкости (клеточный и биохимический) остается нормальным на фоне ее повышенного давления.

При проведении пункции спинномозговую жидкость берут в 4 пробирки: одну отправляют для общеклинического исследования (в общеклиническую лабораторию); другую (стерильную) — в бактериологическую лабораторию для посева; третью — в биохимическую лабораторию; четвертую (если жидкость прозрачная) оставляют в отделении для выявления пленки (для исключения туберкулезного менингита).

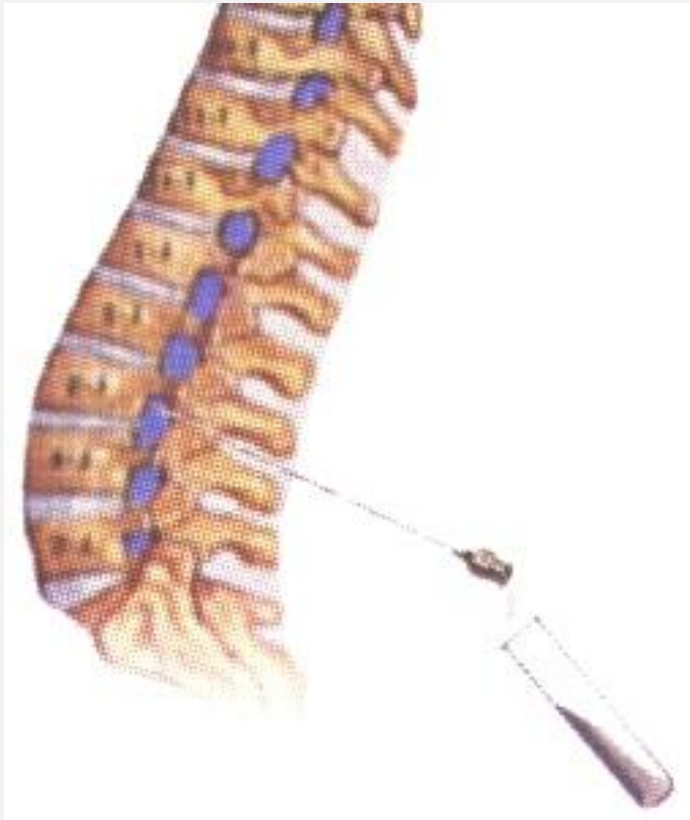
Биохимические исследования. Учитывая полиорганность и многофакторность поражений, возникающих при генерализованных формах, объем и характер исследований определяются клинической формой и тяжестью течения процесса. Во всех случаях целесообразно исследовать в динамике КОС и электролитный состав плазмы. При менингококцемии следует контролировать показатели свертывающей системы крови, почечные тесты.

БАКТЕРИОСКОПИЯ ЛИКВОРА И МАЗКА КРОВИ

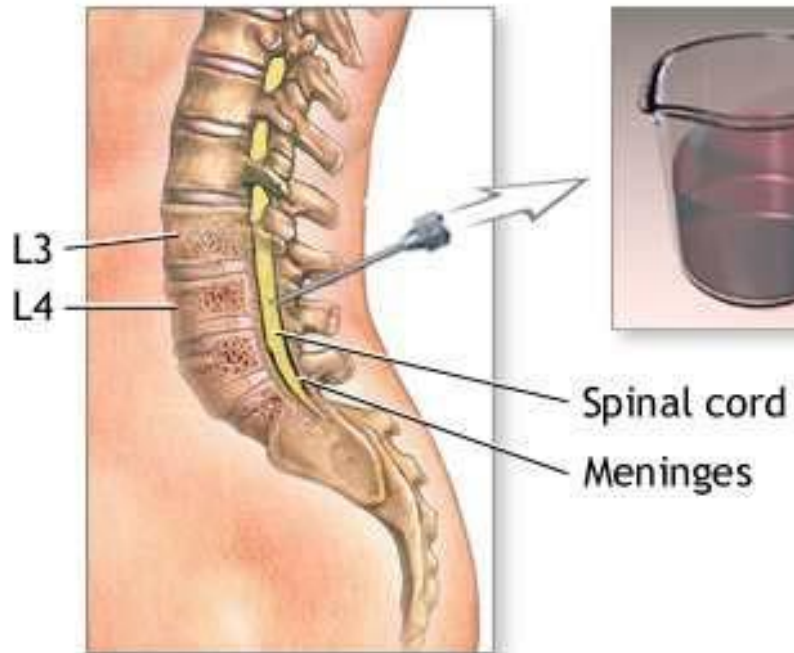
- Диплококки
- Окраска по Граму (Г-)
- Окраска метиленовым синим
- Внутриклеточное и внеклеточное расположение кокков



ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ



Lumbar puncture



CSF

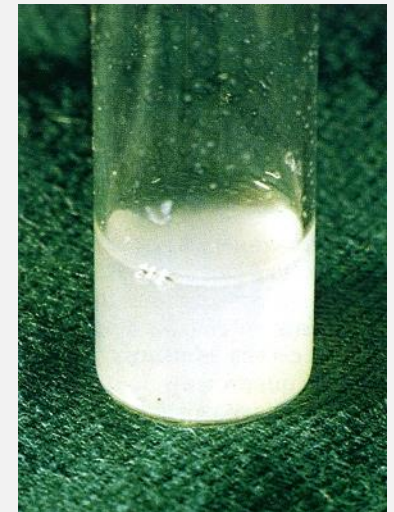


ДИАГНОСТИКА

Повышено давление ликвора, мутнеет,
клеточно-белковая диссоциация
(>1000 клеток / 1 г белка)

Количество сахара, хлоридов
уменьшается.

В ОАК - лейкоцитоз со сдвигом влево,
повышение СОЭ (со 2-х суток болезни)



Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз. 1. Менингококковый назофарингит приходится дифференцировать с различными поражениями носоглотки вирусной, бактериальной, аллергической природы.

Поражение носоглотки, вызванное **респираторными вирусами** (гриппозными и парагриппозными вирусами, риновирусами, аденовирусами), отличают следующие признаки:

- характер отделяемого из носа (при ОРВИ — водянистые, серозные; при менингококковой инфекции — гнойные, слизисто-гнойные с первого дня болезни);

- отсутствие характерных для менингококкового назофарингита гнойных «дорожек»;

- отсутствие лейкоцитоза, нейтрофилеза в крови.

Гайморит от менингококкового назофарингита отличают:

- поражение преимущественно одной пазухи (отсюда — одностороннее гнойное отделяемое из носа);

- длительное упорное течение с периодическими рецидивами;

- характерная рентгенологическая картина (затемнение верхнечелюстной пазухи, возможно наличие «уровня»);

- отсутствие контагиозности.

Общими признаками для менингококкового назофарингита и **диф-**

тери **носоглотки** являются умеренная интоксикация, боль в горле, серозно-гнойное отделяемое из носа. Однако при дифтерии:

— отделяемое из носа может приобретать слизисто-кровянистый характер;

— местный процесс может сопровождаться образованием высыпаний и корочек на слизистой оболочке у входа в нос;

— на слизистой оболочке носа, глотки могут появляться белесоватые, с трудом снимающиеся налеты, после снятия которых обнажается кровоточащая поверхность;

— процесс может распространяться на слизистую оболочку миндалин, нёба, гортани и т.д.;

— слизистые оболочки ротоглотки отечны, цианотичны (гиперемия выражена в меньшей степени);

— отсутствует гнойная «дорожка»;

— в отделяемом из носа обнаруживают палочки в форме гантели.

2. Менингококцемию следует дифференцировать прежде всего с заболеваниями, ведущими симптомами которых являются интоксикация и сыпь.

Скарлатину от менингококцемии отличают:

— «пылающий зев», «малиновый» язык;

— обильная мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи, захватывающая лицо, туловище, конечности; особенно обильна сыпь в местах естественных складок;

— наличие носогубного треугольника (бледного участка кожи, свободного от сыпи);

— ангина — частый признак;

— в мазках обнаруживают грамположительные кокки.

Для **кори** в отличие от менингококцемии характерны:

— наличие пятен Коплика;

— этапный характер пятнистых высыпаний с наиболее обильной сыпью на лице и туловище;

— явления трахеобронхита;

— не обильное серозное отделяемое из носа;

— лейкопения.

Ветряная оспа от менингококцемии отличается прежде всего характером высыпаний и их четкой динамикой: (пятно→папула→везикула→пустула (не всегда)→корочка). Для менингококковой инфекции пустулезные высыпания не характерны. В 1-е же сутки болезни, когда еще нет типичных везикул, отличием ветряной оспы является обилие высыпаний на лице.

Таблица 12. Важнейшие изменения в спинномозговой жидкости при поражениях ЦНС различной этиологии, имеющие дифференциально-диагностическое значение

Признаки	Нормальная спинномозговая жидкость	Менингизм	Серозный вирусный менингит	Серозный туберкулезный менингит	Гнойный бактериальный (в том числе менингококковый) менингит	Субарахноидальное кровоизлияние
Цвет, прозрачность	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная	Бесцветная, прозрачная или опалесцирующая	Бесцветная, опалесцирующая (редко ксантохромная)	Белесоватая или зеленоватая, мутная	Кровянистая, по отстаиванию ксантохромная
Давление (кПа)	1,3—1,8	Незначительно повышено	Повышено	Резко повышено	Резко повышено	Повышено
Цитоз, (в 1 мкл), состав	Единичные лейкоциты	Единичные лейкоциты	Лимфоцитарный цитоз (до 300—400)	Лимфоцитарный цитоз (50—500)	Нейтрофилов до 90 %, цитоз — от сотен до тысяч	Лейкоциты (нейтрофилы и лимфоциты), эритроциты свежие и измененные
Белок, г/л	0,16—0,33	0,16—0,45	0,33—1	1—9 и больше	0,66—16,0	0,66—16,0
Диссоциация между количеством белка и клеток	Нет	Нет	Клеточно-белковая	Белково-клеточная	Клеточно-белковая	Клеточно-белковая
Реакция Панди	+	+	+	+++	++++	+ —
Реакция Нонне—Апельта	—	—	+ (++)	(++++)	(++++)	+++
Сахар, ммоль/л	2,22—3,33	Норма	Норма	Снижен	Умеренно снижен	Норма
Фибринозная пленка	—	—	В 3—5% случаев	В 30—40% случаев	Грубая, чаще — в виде осадка	—

ЛЕЧЕНИЕ

Антибактериальная терапия

Основным препаратом для лечения ГФМИ остается пенициллин 200-300тыс.Ед на кг веса в сутки.

Цефтриаксон- 50-80 мг кг/сутки, взрослым 2гр – 2 раза в сутки.

Этиотропная терапия

Этиотропная терапия. При выборе антибактериального препарата следует помнить о спектре чувствительности менингококка, характере действия препарата. Наиболее эффективен пенициллин, оказывающий выраженное бактерицидное действие на менингококк. Однако именно высокая активность препарата требует большой осторожности при назначении его больным с менингококцемией, особенно сопровождающейся развитием ИТШ, так как лечение пенициллином может усугубить явления шока. Не рекомендуется назначать и другие препараты, обладающие бактерицидным действием, из-за возможности усиления эндотоксических реакций.

Значительно менее выражено бактерицидное действие на менинго-

кокк при применении обычных терапевтических доз левомецетина. Поэтому ему отдают предпочтение. Обычно назначают левомецетина сукцинат (суточная доза до 4 г, вводят равными частями через каждые 6—8 ч внутримышечно или внутривенно).

В первые дни заболевания антибиотики, как и другие препараты, следует вводить внутривенно. Чтобы обеспечить постоянный доступ к вене (локтевой или подключичной), проводят катетеризацию.

Длительность курса лечения — не менее 10—12 дней. При явном улучшении состояния больного можно перейти на внутримышечное введение антибиотика. Если необходимо пролонгировать антибактериальную терапию, можно через 7—10 дней заменить один антибиотик другим. Эффективен при лечении менингококцемии тетрациклин (25 мг/кг массы тела больного в сутки), но внутримышечное введение его весьма болезненно, а внутривенное нередко вызывает флебиты. Пероральное применение антибиотиков при менингококцемии нецелесообразно, так как нарушается всасывание препаратов.

Патогенетическая терапия. Дезинтоксикационную терапию осуществляют солевыми растворами («Ацесоль», 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера). При необходимости проводят коррекцию КОС и электролитов. Общее количество введенной жидкости должно составлять около 40 мл/кг массы тела в сутки. Если рвоты нет и больной может пить, внутривенное введение растворов желательно ограничить и перейти на пероральную детоксикацию. Обязательно в ходе лечения следить за водным балансом, учитывая возможность задержки жидкости в организме с последующим развитием отека легких и мозга. Нецелесообразно применение на фоне выраженных микроциркуляторных нарушений коллоидных растворов (реополиглюкин, полиглюкин), так как они способствуют развитию отека легких и сердечной недостаточности. Иногда может возникнуть необходимость в назначении мочегонных средств, с этой целью внутривенно вводят лазикс. Внутривенное введение гепарина (10 000 — 20 000 ЕД в сутки) на ранней стадии ИТШ препятствует развитию ДВС-синдрома; в дальнейшем лечебную тактику будут определять характер и глубина коагуляционных нарушений.

- **Цефтриаксон (50-100мг/кг) – 4 гр (2 приема)**
- **Цефотаксим (150мг/кг) – дозы для взрослых до 12 гр. в сутки**
- **Левомецетин сукцинат 50-100 мг/кг в сутки. До 6 грамм в сутки**
- **Пенициллин 300000 ЕД/кг в сутки**



ПРОФИЛАКТИКА

Устанавливается карантин сроком на 10 дней.

Детям до года вводят нормальный иммуноглобулин.

Проводится бакобследование (в ДДУ и школах детей и обслуживающего персонала, в квартирах – все.)

Порядок выписки из стационара. Реконвалесцентов, перенесших генерализованные формы менингококковой инфекции, выписывают после полного клинического выздоровления, но не ранее чем через 3 нед от начала болезни. Все, перенесшие менингит, должны находиться под наблюдением невропатолога и участкового врача не менее 2 лет. При благоприятном исходе болезни обследование проводят в течение первого года 1 раз в 3 мес, в течение второго года — 1 раз в 6 мес. При наличии остаточных явлений назначают соответствующее лечение.

Профилактика. *Общая профилактика* сводится к своевременному выявлению, изоляции и лечению больных с различными формами менингококковой инфекции, мероприятиям в очаге (санитарная обработка, наблюдение за контактными).

Специфическая профилактика обеспечивается вакцинацией. Изготовлены вакцины, содержащие капсульный полисахарид менингококков типа А, С, У, W135. Имеются моновакцины (А и С), бивалентные вакцины (А + С), квартавакцины (А + С + У + W135).

Вводят вакцину однократно внутримышечно, доза зависит от возраста. Слабый иммунный ответ вырабатывается у детей в возрасте до 2 лет, что объясняется несовершенством иммунной системы. В остальных возрастных группах получен хороший эффект: А-вакцина обеспечивает защиту на 2 года, С — на 2—4 года.

Против менингококков типа В вакцины пока нет, что объясняется слабой иммуногенностью этого возбудителя.

Целесообразность проведения экстренной профилактики контактными антибиотиками или сульфаниламидами признается не всеми.