

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ:

КЛИНИКА, ТАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Методические рекомендации

для педиатров, инфекционистов,
врачей-стажеров, студентов.

Гомель 2005

УДК 616.891.232–022+616.832.9-002

ББК 56.12

М 50

Рецензенты: доктор медицинских наук **А.Л. Калинин**; заведующий кафедрой педиатрии доцент, кандидат медицинских наук **А.А. Козловский**.

Авторы: С.В. Жаворонок, С.В. Евдюлюк, Л.Н. Семенюк, Е.В. Бойчук, Е.Л. Красавцев, И. М. Савченко.

Жаворонок С.В.

М 50 Менингококковая инфекция: клиника, тактика, лечение. Методические рекомендации. С.В. Жаворонок, С.В. Евдюлюк и др. — Гомель: Гомельский государственный медицинский университет, 2005. — 14 с.

В методических рекомендациях представлены данные об этиологии, эпидемиологии, клинических формах менингококковой инфекции. Изложены современные представления о лечении и оказании помощи при неотложных состояниях, возникающих при менингококковой инфекции.

Утверждено на заседании Центрального учебно-научно-методического совета Гомельского государственного медицинского университета в качестве учебного пособия 19 ноября 2004 года, протокол № 9

УДК 616.891.232–022+616.832.9-002

ББК 56.12

© Коллектив авторов, 2005

© Учреждение образования

«Гомельский государственный
медицинский университет», 2005

Менингококковая инфекция — острое инфекционное заболевание, которое вызывается *N.meningitidis*, характеризуется большим диапазоном клинических проявлений — от бессимптомного носительства до генерализованных форм. Актуальность инфекции заключается в частом развитии генерализации процесса, необычайной тяжести генерализованных форм заболевания, сопровождающихся высокой летальностью. В Республике Беларусь заболеваемость менингококковой инфекцией в 1998, 2000 и 2001 гг. составила соответственно 2,8; 2,6 и 2,9 случаев на 100 000 населения. У детей до 3-х лет заболеваемость менингококковой инфекцией за эти же годы составила — 50,7; 49,2 и 53,7 случаев на 100 000 населения. Летальность в эти годы была 9—13%.

Возбудитель *N.meningitidis* — грам-отрицательный диплококк, крайне неустойчив во внешней среде, чувствителен к прямым солнечным лучам и любым дезинфицирующим растворам, растет на питательных средах, содержащих белок при температуре 37°C. Различают серотипы А, В, С, Д и др. Для группы А характерна активная изменчивость — клональная по вертикали, для В и С — горизонтальная изменчивость, обусловленная перебором свойств. Предметом обмена является липополисахаридная капсула.

Изменчивость происходит небыстро.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции — больной человек. Максимально опасен в начале болезни, когда до 4—5 дней имеются явления назофарингита. В периоде реконвалесценции может выделять возбудитель до 15 дней.

Здоровые носители и больные назофарингитом легкой степени могут выделять менингококк до 1,5—2 месяцев. Подъем заболеваемости характерен в феврале-марте, так как после перенесенных вирусных инфекций за зимний период имеется неполноценность защитной функции слизистой носа и ротоглотки (снижается количество Ig А). Когда в коллективе больше 20% носителей — появляются клинические формы менингококковой инфекции. Эпидемиологические подъемы наблюдаются каждые 10—15 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки носоглотки. Однако лишь в 10—15% случаев попадание менингококка на слизистую оболочку носа и глотки приводит к развитию воспаления (назофарингит, катаральный тонзиллит).

Еще реже менингококк оказывается способным преодолеть местные защитные барьеры.

Основной путь распространения возбудителя в организме — гематогенный. Бактериемия может быть транзиторной или длительной (менингококкемия). В патогенезе менингококкемии ведущим является развитие ин-

фекционно-токсического шока. Он обусловлен массивной бактериемией с интенсивным распадом микробов и токсинемией. Эндотоксиновый удар, обусловленный токсинами, освобождающимися из клеточных стенок менингококков, приводит к расстройствам гемодинамики, прежде всего, микроциркуляции, диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови, глубоким метаболическим расстройствам (гипоксия, ацидоз, гипокалиемия и др.). Развиваются резкие нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови: вначале преобладает процесс гиперкоагуляции (увеличение содержания фибриногена и других факторов свертывания), затем происходит выпадение фибрина в мелких сосудах с образованием тромбов. В результате тромбоза крупных сосудов может развиваться гангрена пальцев конечностей. Последующее снижение содержания фибриногена в крови (коагулопатия потребления) нередко становится причиной массивных кровотечений и кровоизлияний в различные ткани и органы. При проникновении менингококка в мозговые оболочки развивается клиническая и патоморфологическая картина менингита. Воспалительный процесс развивается вначале в мягкой и паутинной оболочках (обуславливая синдром менингита), а затем может периваскулярно распространяться в вещество мозга, чаще ограничиваясь наружным слоем коры, достигая белого вещества (синдром энцефалита). Характер воспаления в первые часы серозный, затем — гнойный. Образование гноя в плотные фибриновые массы происходит к 5—8-му дню. Локализация экссудата: на поверхности лобных и теменных долей, на основании головного мозга, на поверхности спинного мозга, во влагалищах начальных отрезков черепных нервов и спинномозговых корешков (невриты). При поражении эпендимы желудочков возникает эпендиматит. При нарушениях циркуляции ликвора экссудат может скапливаться в желудочках, что приводит (у маленьких детей) к гидроцефалии или пиоцефалии. Увеличение внутричерепного давления может приводить к смещению мозга вдоль церебральной оси и вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавливанием продолговатого мозга (смерть от паралича дыхания).

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от 2 до 10 дней (чаще 4—6 дней). Согласно клинической классификации менингококковой инфекции В. И. Покровского, выделяют:

— локализованные формы (менингококконосительство и острый назофарингит);

— генерализованные формы (менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит и смешанная);

— редкие формы (эндокардит, полиартрит, пневмония, иридоциклит).

Наиболее распространенные генерализованные формы у людей молодого возраста — менингит и менингит в сочетании с менингококкемией, гораздо реже встречаются менингококкемия без менингита, а также менингоэнцефалит.

Острый назофарингит может быть продромальной стадией гнойного менингита или самостоятельным клиническим проявлением менингококковой инфекции. Характеризуется умеренным повышением температуры тела (до 38,5°C), которая держится 1—3 дня, слабо выраженными симптомами общей интоксикации (разбитость, головная боль, головокружение) и назофарингитом (заложенность носа, гиперемия, сухость, отечность стенки глотки с гиперплазией лимфоидных фолликулов). При несостоятельности местного иммунитета слизистой ротоглотки происходит прорыв менингококков в кровь — развивается менингококкемия или менингококкцемия. Это момент появления сыпи, имеющей геморрагический характер, которая появляется вначале на спине, ягодицах.

Менингит начинается, как правило, остро, с резкого озноба и повышения температуры тела до 38—40°C. Лишь у части больных за 1—5 дней появляются продромальные симптомы в виде назофарингита. Заболевание характеризуется выраженной общей слабостью, болями в глазных яблоках, особенно при движении, затем появляется головная боль в лобно-височных, реже — затылочных областях. Головная боль быстро нарастает, становится разлитой, мучительной, давящего или распирающего характера. Исчезает аппетит, возникает тошнота, не приносящая больному облегчения. Наблюдаются повышенная чувствительность (гиперестезия) ко всем видам внешних раздражителей (светобоязнь, гиперacusия), вялость, заторможенность, нарушения сна. При тяжелых формах характерны нарушения сознания (сомноленция, сопор, кома). Через 12—14 ч от начала болезни появляются объективные симптомы раздражения мозговых оболочек (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, симптомы Брудзинского, Гийена).

У большинства больных отмечаются снижение брюшных, периостальных и сухожильных рефлексов, а также их неравномерность (анизорефлексия). Поражения черепных нервов выявляются в первые дни болезни и отличаются обратимостью. Чаще всего поражаются лицевой нерв, а также глазодвигательные нервы (III, IV и VI пары), реже — подъязычный и тройничный нервы. В крови — высокий лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг нейтрофилов влево, повышение СОЭ. Ликвор под повышенным давлением, мутный, выраженный нейтрофильный цитоз, повышенное содержание белка. У грудных детей заболевание развивается постепенно, что нехарактерно для более старших детей. На 3—4 день у грудных детей можно видеть герпетическое высыпание на слизистой рта, коже.

Менингококковый менингоэнцефалит характеризуется тяжелым течением, выраженными энцефалитическими проявлениями в сочетании с резким менингеальным и общеинтоксикационным синдромами. Общемозговая симптоматика нарастает быстро. К концу первых — началу вторых суток болезни развиваются нарушения сознания в виде глубокого сопора, сопровождающегося психомоторным возбуждением, судорогами, нередко зрительны-

ми или слуховыми галлюцинациями. Параллельно нарастают менингеальные знаки. Через сутки от начала болезни у большинства больных наблюдается характерная менингеальная поза (больной лежит на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой). Признаки энцефалита выступают на первый план по мере уменьшения интоксикации и отека мозга. Определяется очаговая церебральная симптоматика, чаще в виде пирамидной недостаточности: парез мимической мускулатуры по центральному типу, выраженная анизорефлексия сухожильных и периостальных рефлексов, резкие патологические симптомы, спастические геми — и парапарезы, реже — параличи с гинер — или гипостезией, координаторные нарушения. Очаговые поражения вещества головного мозга выявляются также в виде поражения черепных нервов. Могут появляться корковые расстройства — нарушения психики, частичная или полная амнезия, зрительные и слуховые галлюцинации, эйфория или депрессивное состояние.

У детей энцефалиты протекают при отсутствии выраженной общемозговой симптоматики. В этих случаях идет снижение мышечного тонуса в сочетании со статической и моторной атаксией. Дети не держат голову, не сидят, не стоят, не ходят. Мозжечковые симптомы сочетаются с одно или двусторонней пирамидной недостаточностью. Подобные энцефалиты чаще у детей 1—3 лет.

Менингококкцемия без менингита регистрируется редко, в основном у больных, госпитализированных в первые часы болезни. При легком течении признаки общей интоксикации нерезко выражены, температура тела — 38—39°C. В первые часы болезни на коже нижних конечностей, туловища появляется скудная петехиальная сыпь с отдельными элементами звездчатого характера (диаметром 2—3 мм, неправильной формы, выступающими над уровнем кожи, плотными на ощупь). При средней тяжести болезни температура тела до 40°C. Геморрагическая сыпь обильная, петехиальные и звездчатые элементы появляются на коже голеней, бедер, в паховых и подмышечных областях, на животе и груди. Элементы сыпи могут увеличиваться в размерах, достигая в диаметре 3—7 мм. При тяжелых формах заболевания размеры геморрагических элементов могут быть более крупными — до 5—15 см и более, с некрозом кожи. Отмечаются кровоизлияния в склеры, конъюнктивы, слизистые оболочки носоглотки. Могут наблюдаться и другие геморрагические проявления: носовые, желудочные, маточные кровотечения, микро- и макрогематурия, субарахноидальные кровоизлияния.

Тяжелая и крайне тяжелая менингококкцемия у взрослых, как правило, сочетается с менингитом. Крайне тяжелое течение менингококковой инфекции, как правило, сопровождается развитием инфекционно-токсического шока, осложняющегося ОДН, ОПН, ДВС-синдромом и его наиболее тяжелым и фатальным проявлением — синдромом Уотерхауза-Фридериксена, отеком-набуханием мозга.

У детей менингококкемии распределяются следующим образом: легкие формы 3—5%, среднетяжелые 40—60%, тяжелые 30—40%.

У детей появлению гемморрагической сыпи иногда предшествует розеолезная или розеола-папулезная сыпь. Сыпь на лице появляется при тяжелых формах. При менингококкемии поражаются и суставы, чаще мелкие на пальцах, но могут быть и голеностопные, лучезапястные, коленные, тазобедренные. Интенсивность поражения от едва заметной припухлости — до гиперемии с флуктуацией поражение суставов здесь всегда обратимое, без последствий.

У грудных детей при менингококкемии часты диспепсии (жидкий стул зеленого цвета), у более старших детей — запоры.

Увеличивается печень и селезенка, но они мягкие. Почки поражаются по типу очагового гломерулонефрита.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее грозными и часто встречающимися осложнениями у молодых людей являются острый отек и набухание головного мозга, инфекционно-токсический шок.

Острый отек и набухание головного мозга возникают чаще в конце первых — начале вторых суток болезни. На фоне бурного течения менингита с резкими признаками интоксикации, общемозговыми расстройствами и психомоторным возбуждением больного наступает потеря сознания. Больные не реагируют на сильные раздражители. Появляются и нарастают общие клонико-тонические судороги. Отмечаются угасание корнеальных рефлексов, сужение зрачков и вялая реакция их на свет. Брадикардия быстро сменяется тахикардией. Артериальное давление вначале лабильное, с наклоном к значительному снижению, в терминальной стадии — высокое, до 150/90—180/110 мм рт. ст. Быстро нарастает одышка до 50—60 дыханий в 1 мин, дыхание становится шумным, поверхностным, с участием вспомогательной мускулатуры, затем — аритмичным. Менингеальные симптомы угасают, снижается повышенное ликворное давление. Отмечаются произвольные дефекации и мочеиспускание. Развивается отек легких, возникают гемипарезы. Смерть наступает при остановке дыхания в результате паралича дыхательного центра, сердечная деятельность может продолжаться еще 5—10 мин.

Инфекционно-токсический шок возникает на фоне бурного течения менингококкемии. У больных с высокой лихорадкой и выраженным гемморрагическим синдромом температура тела критически падает до нормальных или субнормальных цифр. В первые часы больные находятся в полном сознании. Характерны резкая гиперестезия, общее возбуждение. Кожа бледная. Пульс частый, едва уловимый. Артериальное давление стремительно падает. Нарастают цианоз, одышка. Прекращается мочеотделение (почечная недостаточность). Возбуждение сменяется прострацией, возникают судороги. Без

интенсивного лечения смерть может наступить через 6—10 ч. с момента появления первых признаков шока. В условиях эколого-профессионального стресса у молодых людей инфекционно-токсический шок протекает, как правило, в сочетании с острым отеком и набуханием головного мозга. На фоне резкой интоксикации и общемозговых расстройств появляются геморрагическая сыпь и нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Кожа бледная, цианоз губ и ногтевых фаланг. Тахикардия нарастает, артериальное давление стремительно снижается. Резко нарастают признаки общемозговых расстройств, дыхание учащается до 40 и более в мин, наступает полная потеря сознания, возникают общие клоникотонические судороги, угасают корнеальные рефлексы, зрачки сужаются и почти не реагируют на свет. Возникает анурия. Летальный исход наступает через 18—22 ч после появления первых признаков сочетанных осложнений.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика основывается на клинических и эпидемиологических данных. К числу наиболее важных клинических признаков относятся: острое начало болезни (больные точно указывают время начала заболевания), выраженные симптомы общей интоксикации — высокая температура тела, озноб, отсутствие аппетита, нарушения сна, боли в глазных яблоках, мышцах всего тела, оглушенность или возбуждение: нарастающий менингеальный синдром — головная боль, общая гиперестезия, тошнота, рвота, изменения брюшных, сухожильных и периостальных рефлексов, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. Учитывая молниеносное течение менингококковой инфекции, оптимальными сроками диагностики следует считать первые 12 ч от начала болезни.

Рациональное лечение, начатое в эти сроки, приводит к полному выздоровлению больных. Однако следует учитывать, что в первые часы болезни могут отсутствовать некоторые опорные менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига и др.). В стационаре особое диагностическое значение имеет люмбальная пункция. Давление ликвора повышено. К исходу первых суток болезни он, как правило, уже мутный, наблюдается клеточно-белковая диссоциация, глобулиновые реакции (Панди, Нонне—Аппельта) резко положительны. Уменьшается содержание в ликворе сахара и хлоридов. В периферической крови — высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, со вторых суток — резкое повышение СОЭ. Необходимы бактериологические исследования ликвора, крови, соскобов из геморрагических элементов сыпи, слизи из носоглотки, а также выявление роста противоменингококковых антител в сыворотке крови. Однако отрицательные результаты бактериологических исследований на менингококк ни в коей мере не исключают диагноза менингококковой инфекции, если заболевание протекает клинически в типичной форме.

На фоне эпидемической вспышки возможен клинико-эпидемиологический диагноз и в случае легких форм менингитов.

Дифференциальная диагностика проводится с менингитами, вызванными различной бактериальной флорой: пневмококками, гемофильной палочкой, стафилококками, стрептококками, грибами и др. Менингококцемию необходимо отличать от кори, краснухи, болезни Шенлейн-Геноха и др.

Лечение. Каждого больного с менингококкемией надо рассматривать как пациента, находящегося в состоянии инфекционно-токсического шока. Учитывая высокий уровень летальности от генерализованных форм, составляющей 12—14% от всех случаев, тактика неотложной помощи определяется консилиумом, в обязанности которого входит оперативная реакция на динамику гемодинамических, дыхательных и лабораторных констант.

Основные критерии тяжести состояния:

— время от первого повышения t тела и появления геморрагической сыпи. Чем больше временной интервал между началом заболевания и поступлением в стационар, тем не благоприятнее исход шока;

— количество, локализация, размер сыпи, скорость распространения и глубина поражения кожи. Клинически неблагоприятным является появление сыпи на голове, единичные элементы с большой глубиной поражения свидетельствуют о тяжести состояния и неблагоприятном прогнозе заболевания;

— нарушение функции внешнего дыхания (брадипноэ, поверхностное, аритмичное дыхание, тахипноэ более 50% от возрастной нормы, сатурация ниже 92%);

— расстройства гемодинамики (тахикардия на 50% выше возрастной нормы, снижение АД более 15% от возрастной нормы).

— снижение температуры тела;

— отсутствие диуреза;

— симптомы снижения контрактильной способности миокарда (глухость тонов, ЦВД более 4 см водного столба, перегрузка левых отделов на ЭКГ);

— нарушение периферической перфузии — теплая на ощупь или холодная кожа в сочетании с бледностью и цианозом, время заполнения ногтевого ложа более 2 секунд — «симптом белого пятна».

ЛЕЧЕНИЕ

На догоспитальном этапе:

— ребенку с диагнозом «менингококковая инфекция» вводится: в/м левомецетин 30 мг/кг однократно и преднизолон 5 мг/кг однократно;

— контроль уровня сознания, проходимости верхних дыхательных путей, адекватности функции внешнего дыхания;

— при наличии навыка у медперсонала обязательна катетеризация периферической вены пластиковым периферическим катетером диаметром — 0,6—1,0 мм, с налаживанием инфузии 0,9% NaCl 10 мл/кг в час;

— транспортировка в стационар с подачей увлажненного кислорода, желательна в сопровождении врача.

В стационаре:

— для перинатальных центров 1-го уровня, инфекционных отделений РТМО: При поступлении ребёнка до 2-х лет с подозрением на генерализованную форму менингококковой инфекции приемному отделению экстренно связаться с реанимационным отделением детских больниц, входящих в перинатальные центры 2—3 го уровня, для вызова выездной реанимационной бригады. При симптомах инфекционно-токсического шока любой степени — немедленная госпитализация в ближайшее отделение интенсивной терапии и реанимации. При невозможности катетеризации периферического русла или центральной вены — экстренный вызов хирурга для проведения венесекции. Параллельная экстренная консультация инфекциониста, невропатолога; **проведение дифференциальной диагностики с гнойным менингитом, менингоэнцефалитом!**

Обратить внимание: состояние инфекционно-токсического шока является абсолютным противопоказанием к транспортировке больного из одного медицинского учреждения в другое. Врач регионального детского реанимационно-консультативного центра при вызове на место обязан провести противошоковые мероприятия, задокументировав их эффективность в истории болезни. Все медикаменты в острых случаях вводятся внутривенно!

При установке диагноза «менингококковая инфекция, инфекционно-токсический шок» необходимо:

— обеспечение проходимости верхних дыхательных путей с подачей увлажненного кислорода через маску, носовые катетеры, при необходимости — система спонтанного дыхания под положительным давлением;

— немедленная пункция и катетеризация 2 периферических вен. При невозможности катетеризации периферии — катетеризация центральной вены по Сельдингеру. Пункция иглой не является оптимальной из-за недостаточной надежности магистрали и невозможности обеспечить объемно-скоростные характеристики инфузии!

— катетеризация мочевого пузыря для определения почасового диуреза;

— внутривенно, вне зависимости от степени шока, начинается струйное введение NaCl 0,9% расчета 20 мл /кг в течение получаса. За время введения болуса должен быть проведен объективный осмотр, определена степень тяжести больного (характер и размеры сыпи, ее локализация, глубина поражения кожи, t тела, состояние кожи — теплые или холодные руки и ноги, мраморность, СМ «белого пятна», АД, ЧД, ЧСС), взяты бактериологические (для верификации возбудителя пробирки должны быть теплыми и после забора немедленно транспортироваться в баклабораторию или поставлены в термостат при t 37°C), бактериоскопические (толстая капля), общеклинические и биохимические анализы, для чего используется одна из двух вен. Определить группу и резус крови, подготовить свежезамороженную плазму!

В течение первых 20-ти минут от поступления в стационар после определения степени тяжести шока рассчитывается доза антибиотиков и гормонов:

— антибиотики — левомецетин 100 мг / кг одномоментно.

— гормоны, лучше дексаметазон или другие полусинтетические кортикостероиды (дексон), расчет по преднизолону:

Шок I ст. — преднизолон 10—20 мг/кг (дексаметазон 1,5—3 мг/кг) одномоментно;

Шок II ст. — преднизолон 20 — 30 мг/кг (дексаметазон 3—5 мг./кг) одномоментно;

Шок III ст. — преднизолон 40 и > мг/кг (дексаметазон 7 мг./кг) одномоментно до достижения эффекта;

— ингибиторы протеолиза — овомин 1,5 тыс. ед/кг. струйно (контрикал, гордокс);

— оценивается функция внешнего дыхания с определением показаний к переводу на ИВЛ!

Показания к переводу на ИВЛ:

— клиника шока II ст. и тяжелее;

— дыхательная недостаточность II—III ст;

— наличие признаков респираторного дистресс-синдрома на рентгенограмме лёгкого;

— высокая цена волемической поддержки гемодинамики (более 20 мл/кг. в час), в том числе с применением адреномиметиков в кардиотонических и вазопрессорных дозах;

— быстрое, несмотря на адекватную инфузию и гормонотерапию, нарастание гемодинамических и респираторных расстройств.

Если после первого введения NaCl гемодинамика не стабилизировалась:

— второе болюсное введение NaCl 0,9% — 20 мл/кг, (у детей до года альбумин 10% — 10 мл/кг) в течение 30 мин. При отсутствии в течение этих 30 мин положительной динамики в состоянии периферического кровообращения (потепление рук и ног, уменьшение времени белого пятна, повышение температуры тела) вводим — 3-й болюс NaCl 0,9% — 20 мл/кг + вит С 1 мл/кг.

— повторное введение гормонов в дозе, на 10 мг/кг(по преднизолону) превышающей первоболюсную. К концу часа оценить динамику состояния (сыпь, кожа, температура тела, АД, ЧСС, S_0O_2 , диурез).

После восполнения дефицита ОЦК и ликвидации спазмов сосуда ожидается нормализация диуреза (1—2 мл/кг в час). Если ее олигурия или анурия, целесообразно после второго болюса физраствора начать стимуляцию диуреза осмодиуретиком (сормантол 0,5 г/кг. в течение 6 час). Использование лазикса (фуросемида) для стимуляции диуреза допустимо только в случае убедительных данных, свидетельствующих о ликвидации гиповолемии. При отсутствии эффекта проводится терапия ОПН.

Если, несмотря на активную инфузию и гормонотерапию, сыпь продолжает увеличиваться, сохраняется тахикардия, превышающая возрастную на 50% и более, наблюдается мраморность кожи, низкая температура тела:

— титрование дофамина параллельно продолжающейся инфузионной терапии. Со скоростью 5 мкг/кг мин оценкой эффекта каждые 15—20 мин, при неэффективности — увеличение дозы до 10 мкг/кг/мин; **обратить внимание:** титрование дофамина в периферические вены опасно, использовать только центральное венозное русло.

— гормоны однократно (дексаметазон 5 мг/кг, преднизолон 30 мг/кг).

Динамику состояния постоянно оценивать по следующим критериям:

— продолжает ли увеличиваться в размерах сыпь, изменилась ли глубина поражения;

— потеплели ли руки и ноги, уменьшилась ли мраморность кожи, изменилась температура тела, симптом «белого пятна». С целью согревания к ногам ребенка в пеленке прикладывается грелка с теплой водой, особенно если t тела при поступлении 35—36°C, ребёнок помещается под источник лучистого тепла. **Обратить внимание на температуру грелки во избежание ожогов!**

— оценка дыхания, состояние гемодинамики АД, ЧСС, ЧД, $S_{at}O_2$;

— постоянный контроль диуреза (желателен объем мочи не менее 1 мл/кг в час).

Обратить внимание: объем инфузии при терапии инфекционно-токсического шока тяжёлой степени может достигать 60 мл/кг в 1-й час. Из них, при неэффективности инфузии кристаллоидов, 20 мл/кг занимает инфузия полусинтетических коллоидов (производные гидроксиэтилкрахмала), с/з плазмы, альбумина. Для проведения экстренной волемической коррекции не желательно использование высокоосмолярных растворов глюкозы. Активные скоростные характеристики инфузии сохраняются до стабилизации гемодинамики и появления диуреза. Использование адреномиметиков и дофамина при дефиците венозного возврата малоэффективно.

2-й час с момента поступления:

При нестабильной гемодинамике продолжать аппаратную респираторную поддержку с инфузией кристаллоидов и титрованием дофамина. Параллельно наладить титрование дексаметазона 0,15 мг/кг в час в течение суток.

Внутривенные введение растворов в первые сутки с момента поступления проводить из расчета 2/3 жидкости поддержания, состав растворов NaCl 0,9% — глюкоза 5 или 10% в зависимости от возраста ребенка и его состояния. Проводить мониторинг коагулограммы, электролитов, глюкозы крови, гематокрита, уд. веса мочи по показаниям.

В 1-е сутки нежелательно применение антибактериальных препаратов с бактерицидным действием. Препаратом выбора является левомецетин в дозе 75—100 мг/кг, хотя в последнее время имеются сообщения, что левомецетин в дозе 100мг/кг также является бактерицидным антибиотиком.

При стабилизации состояния оценивается менингеальный симптомокомплекс, делается диагностическая люмбальная пункция. При установлении диагноза «менингит» — плановое назначение осмодиуретиков (маннит, сормантол) в дозе 0,5—1 г / кг в течение 12 часов. На 2—3 сутки от начала заболевания при ликвидации шока показано назначение пенициллинов в дозе до 300—400 мг/кг/сутки, при необходимости (высокая t тела, выраженный лейкоцитоз), продолжение введения цефалоспоринов III поколения в той же дозировке (роцефин, цефотаксим, цефтриаксон).

При поступлении больного с диагнозом менингококковая инфекция с превалированием менингеального симптомокомплекса на фоне невыраженной кокцемии, необходимо введение в/в в 2 периферические вены болюс 20 мл/кг NaCl 0,9% и, при стабильной гемодинамике, проведение диагностической люмбальной пункции с определением степени тяжести менингита. После этого проводится дегидратация осмодиуретиками — маннитол (маннит, сорматол) в дозе 0,5—1,0 г/кг в течение 10—20 мин, вводится не более 2—3 дней с 12 часовым интервалом, параллельно назначаются салуретики (не более 1 мг/кг в сут. под контролем уд. веса мочи и гематокрита) с последующим пошаговым переходом на ингибиторы карбоангидразы.

Стартовая доза антибиотиков зависит от времени, прошедшего с начала заболевания, цитоза в спинномозговой жидкости, выраженности менингеальных симптомов. Обратить внимание на способность к проникновению антибиотиков через гематоэнцефалический барьер, необходимость двукратного увеличения стартовой дозы.

Ухудшение состояния является показанием к назначению цефалоспоринов III поколения (роцефин, цефтриаксон, цефотаксим).

Критерием адекватности эмпирического подбора антибактериальной и дегидратационной терапии является снижение t тела к концу 1 суток от начала терапии, регрессия менингеальных симптомов и улучшение общего анализа крови на 4—5-е сутки. Длительная (до 3-х суток) гипертермия является показанием к пересмотру тактики антибактериальной и дегидратационной терапии. При улучшении объективных показателей — нормальная температура тела, отсутствие и регрессия элементов геморрагической сыпи, нормализация клинических показателей (ОАК, ОФП-СРБ, холестерин, сывороточное железо) санация ликвора (цитоз 100×10^6 /л и меньше, лимфоцитоз свыше 70%). При отсутствии выраженной динамики общая продолжительность антибактериальной терапии — 7—10 дней.

В периоде ранней реконвалесценции рекомендовано назначение ноотропов, антикоагулянтов непрямого действия, адаптогенов в возрастных дозировках.

ПРОФИЛАКТИКА

Основными профилактическими мероприятиями являются раннее выявление и изоляция больных, санация выявленных менингококконосителей (ампициллин или левомецитин 0,5×4 раза в день в течение 4-х дней. Детям назначают по той же схеме в возрастных дозировках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагин А.Е. Анестезиологическое пособие у детей с черепно-мозговой травмой. — Мн., 2001.
2. Бондаренко Е.С., Фрейдков Б.И. Гнойные менингиты у детей. — М., 1982.
3. Курек В.В. и соавторы. «Избранные лекции по интенсивной терапии неотложных состояний детского возраста». — Мн., 2002.
4. Методические указания по клинике, диагностике, лечению и профилактике менингококковой инфекции. — М., 1970.
5. Штайнигер У. Неотложные состояния у детей. — Мн., 1996.
6. Справочник по инфекционным болезням. Под редакцией проф. Ю.В. Лобзина и проф. А.П. Казанцева. — Спб., 1997.

Методические рекомендации
МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ:
клиника, тактика, лечение

для педиатров, инфекционистов,
врачей-стажеров, студентов

Кафедра инфекционных болезней

Редактор Лайкова В. Г.

Подписано в печать 31. 01. 2005
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 60 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 0,93. Тираж 65 экз. Заказ № 19

ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

Отпечатано на ризографе с оригинал-макета заказчика
в издательско-полиграфическом отделе
Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге,5

