

Менінгококова інфекція

Голубовська О.А.¹, Юрків В.В.², Дяченко С.П.², Галушко О.А.³

1 – Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

2 – КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

3 – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика

*Навіть самий «розумний» орган в умовах
критичного стану не здатен до ауторегуляції*

*А.П.Зільбер**

Менінгококова інфекція (син. менінгококова хвороба) – це гостре антропонозне інфекційне захворювання з повітряно-крапельним механізмом передачі, що спричиняється *Neisseria meningitidis* і перебігає у вигляді субклінічного ураження носоглотки, явного назофарингіту, менінгококцемії і гнійного менінгіту, рідше – з ураженням інших органів і систем.

З давнини відомі епідемії, які за клінічним описом могли бути менінгоковою інфекцією та відомі під назвами «френіт», «петехіальна гарячка», «епідемічна цефалгія». Перші достовірні клінічні описи, скоріше за все, однієї з форм менінгокової інфекції – менінгокового менінгіту, зроблені в XVII столітті Т. Віллісом й Т. Сіденгамом. У самостійну нозологічну форму так званий тоді «епідемічний цереброспінальний менінгіт» був виділений в 1805 р., коли швейцарський лікар Г. Вессю задокументував першу його епідемію на околицях Женеві тривалістю в 3 місяці з 33 смертями.

Сьогодні захворюваність на менінгокову інфекцію складає від 1 до 5 на 100 тисяч осіб в розвинених країнах, й від 10 до 25 на 100 тисяч людей в країнах, що розвиваються. Під час епідемій захворюваність на менінгокову інфекцією доходить до 1000 на 100 тисяч населення. Якщо летальність в доантибіотичну еру досягала 70%, то нині коливається в межах від 10 до 20%, сягаючи аж до 40% при менінгокоцемії. І нині до 20% осіб, що перенесли тяжкі форми менінгокової інфекції, мають резидуальні наслідки, половина з них отримують інвалідизацію. Найвищі показники цієї хвороби відзначаються в так званому «менінгітному поясі» в Африці на південь від Сахари, що

* Зільбер Анатолій Петрович (народився в Україні – у Запоріжжі в 1931 році) – доктор мед.наук, професор, фундатор концепції медицини критичних станів. Автор більше, ніж 500 наукових робіт, в т.ч. 34 монографій. Основна особливість книг А.П.Зільбера, яка робить їх книжками «на всі часи», – це їх клініко-фізіологічна спрямованість та обґрунтованість. Вірогідно, саме тому жодне з фундаментальних положень, сформульованих А.П.Зільбером, не було спростоване.

простягнувся від Сенегалу на заході до Ефіопії на сході, в якому епідемії відбуваються через кожні 7-14 років.

Етіологія. Збудником захворювання є менінгокок або *Neisseria meningitidis*, представник роду *Neisseria*, сімейства *Neisseriaceae*. Представляє собою грамнегативний диплокок, що має характерну бобоподібну (або у вигляді кавових зерен) форму, аероб і факультативний анаероб. У мазках з патологічного матеріалу розташовується переважно внутрішньоклітинно, має капсулу, мікрворсинки. Деякі штами збудника капсули не мають. У реакції аглютинації розрізняють 13 серогруп. Окрім серогруп менінгококи класифікуються на 20 серотипів, 10 підтипів й 13 імунотипів.

Основний фактор агресії збудника – **ендотоксин**. Властива йому токсичність, пірогенна, некротична й летальна дія в значній мірі визначається серогрупою. Ендотоксин викликає значне зменшення числа кров'яних пластинок, лейкоцитів, зниження фракції С3 комплементу, порушення коагулюючої системи крові, тромбози, пошкодження судин, геморагічні некрози, гарячку, гіпотонію, йому також притаманна різко виражена сенсibiliзуюча дія. Ендотоксин менінгокока в 5-10 разів сильніше за ендотоксин представників сімейства кишкових бактерій. Крім того до факторів вірулентності належать капсула, мікрворсинки, протеази, що знешкоджують секреторні IgA та дають можливість збуднику проходити внутрішньоклітинно.

Епідеміологія. Хвороба належить до антропонозів, зустрічається повсюдно. Джерелом та резервуаром інфекції є людина, що має субклінічну форму (носійство) хвороби, а також хворі на гострий назофарингіт, генералізовану форму.

Механізм передачі – повітряно-крапельний. Збудник передається з крапельками слизу при кашлі, чханні, розмові. Внаслідок нестійкості менінгокока у зовнішньому середовищі, він передається при досить тісному і тривалому спілкуванні, у закритих та напівзакритих, новостворених відкритих колективах. Менінгококову інфекцію реєструють в усіх вікових групах: від перших днів життя до похилого віку. Тим не менш, це типова «дитяча» інфекція, діти до 5 років складають більше 70 % всіх хворих.

Патогенез. У патогенезі менінгококцемії провідним є інфекційно-токсичний шок (ІТШ), обумовлений масивною бактеріємією з інтенсивним розпадом мікробів і токсинемією. Ендотоксиновий удар призводить до цитокінового викиду, розладів гемодинаміки, перш за все – мікроциркуляції, ДВЗ-синдрому, глибоких метаболічних розладів (гіпоксія, ацидоз, гіпокаліємія та ін.). Розвиваються порушення згортання і протизгортання крові: спочатку переважає процес гіперкоагуляції (збільшення вмісту фібриногену та інших факторів згортання), потім відбувається випадання фібрину в дрібних судинах з утворенням тромбів. Запальний процес розвивається спочатку у м'якій і

павутинній оболонках (обумовлюючи синдром менінгіту), а потім може периваскулярно поширюватися на речовину мозку, частіше обмежуючись зовнішнім шаром кори, досягаючи білої речовини (синдром енцефаліту). Характер запалення в перші години серозний, потім – гнійний. При порушеннях циркуляції ліквору ексудат може накопичуватися в шлуночках, що призводить (у маленьких дітей) до гідроцефалії, численних лікворологічних розладів у дорослих. Підвищення внутрішньочерепного тиску може призводити до зміщення мозку вздовж церебральної осі й вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір зі вдавненням довгастого мозку (смерть від паралічу дихання).

Клінічні прояви

Гострий назофарингіт може бути самостійною клінічною формою менінгококової інфекції або продромальною стадією генералізованої форми. Інкубаційний період при цій формі варіює в межах 1-10 днів, але частіше складає 3-5 діб. Захворювання починається гостро, хворі скаржаться на кашель, першіння, біль в горлі, закладення носа, нежить із слизисто-гнійним виділеннями. Провідною скаргою у більшості хворих є тупий головний біль, який найчастіше локалізується в лобово-тім'яної області. Є певна млявість, адинамія, блідість обличчя. При фарингоскопії можна виявити гіперемію мигдаликів, м'якого піднебіння і дужок, гіперемію і зернистість задньої стінки глотки, покритої слизисто-гнійним виділенням. Ця форма нагадує звичайні ГРВІ, перебігає у більшості випадків легко, і нерідко хворі виявляються лише при активному обстеженні вогнища інфекції.

При **середньо-тяжкому перебігу** спостерігаються явища загальної інтоксикації, виражена температурна реакція, гіпотонія, тахікардія, приглушеність тонів серця, запаморочення. Захворювання закінчується повним одужанням хворих. Однак, іноді може відбуватися достатньо тяжкий перебіг із розвитком вираженого синдрому інтоксикації: різкий головний біль, гарячка, короткочасна менінгеальна симптоматика і геморагічний висип на шкірі, що створює певні проблеми в трактовці діагнозу: чи це тяжкий перебіг ринофарингіту, чи початок генералізації.

Менінгококова пневмонія зустрічається рідко, спричинюється переважно серогрупою W135 менінгокока, може бути осередковою або дольовою, зазвичай характеризується тяжким перебігом.

Менінгококцемія (менінгококовий сепсис) – в більшості випадків розвивається після попереднього назофарингіту, іноді – на фоні повного здоров'я. Ця форма менінгококової інфекції зустрічається у всіх вікових групах і характеризується гострим початком, підвищенням температури тіла, що досягає за кілька годин 40-41°C. При огляді

хворого відзначають блідість обличчя з ціанотичним відтінком, задишку, тахікардію. Виражена схильність до значного зниження АТ, може розвинути колапс.

Основний клінічний симптом, що дозволяє розпізнати менінгококцемію – характерна **геморагічна висипка**, яка зазвичай з'являється на 1-у добу захворювання, рідше трохи пізніше. Патогномонічні для менінгококцемії геморагічні елементи різної величини, від яскраво-червоного до темно-червоного або фіолетового відтінку, мають неправильні обриси зірчастого характеру, щільні на дотик і злегка виступають над шкірою. Середні елементи мають 3-7 мм на діаметр. При тяжких формах захворювання розміри геморагічних елементів можуть досягати 5-15 см і більше, з некрозом шкіри у центрі. Висип частіше розташовується на сідницях, нижніх кінцівках, у пахвових западинах, тулубі, на верхніх повіках і має тенденцію до зливання. Нерідко геморагічний висип виникає разом з розеолезним чи розеолезно-папулезним. Можливі носові, шлункові, маткові кровотечі, мікро- і макрогематурія, субарахноїдальні крововиливи.

На ранніх термінах хвороби можуть з'явитися **ознаки ураження суглобів**; при цьому в перші дні захворювання зазвичай виникають ураження дрібних суглобів кисті, а на 2-му тижні хвороби – великих суглобів (колінний, тазостегновий, плечовий). Хворі відзначають виражену болісність в ураженому суглобі при рухах, гіперемія і набряклість шкіри. Суглобова рідина може носити серозно-гнійний характер, проте виділити з неї збудник, як правило, не вдається. У більш тяжких і запущених випадках ексудат носить гнійний характер, в ньому виявляють менінгококи [Возіанова Ж.І., 2001].

Тяжким проявом менінгококцемії, нерідко з летальним результатом, є **синдром Уотергауза-Фредериксена**, що характеризується розвитком тяжкого шоку вже в перші години захворювання. Цей шок має змішаний характер – він обумовлений поєднанням ІПШ, який відбувається через масивну бактеріємію з інтенсивним розпадом мікробів і токсинемією, та гострою недостатністю надниркових залоз через крововиливи в них. Ці фактори призводять до дуже тяжкої депресії системної гемодинаміки. Захворювання починається з різкого підвищення температури, ознобу. Вже в перші години хвороби з'являється геморагічний висип на тлі виразного ціанозу. Висип швидко стає яскравим, поряд з численними петехіями і великими геморагіями з'являються великі синці. Хворі бліді, непокоїть блювання, нерідко блювотні маси є кривавими. Можливі носові і маткові кровотечі. АТ прогресивно знижується, пульс частий, ниткоподібний. Наростає ціаноз, деякі ділянки шкіри набувають забарвлення, що нагадує трупні плями. Збільшується задишка, з'являється рухове збудження, судоми. Менінгеальний синдром, як правило, різко виражений. Температура тіла, спочатку підвищена, знижується до субфебрильної, а

нерідко до субнормальної. Розвивається типова картина шоку. Без адекватного лікування смерть може настати через 6-48 годин від початку хвороби.

Менінгококовий менінгіт починається, як правило, гостро, з різкого ознобу і підвищення температури тіла до 38-40 °С. Захворювання характеризується вираженою загальною слабкістю, болем в очних яблуках, особливо при рухах, потім з'являється головний біль в лобово-скроневих, рідше – потиличних ділянках. Швидко наростає головний біль, виникає нудота, що не приносить хворому полегшення. Спостерігається підвищена чутливість до всіх видів зовнішніх подразників (світлобоязнь, гіперакузія), млявість, загальмованість, порушення сну. При тяжких формах характерні порушення свідомості (сомноленція, сопор, кома). Швидко з'являються та наростають об'єктивні симптоми подразнення мозкових оболонок (найчастіше ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга, нижній симптом Брудзинського). У більшості хворих відзначають зниження черевних, періостальних і сухожильних рефлексів, а також їх нерівномірність (анізорефлексія). Ураження черепних нервів виявляються в перші дні хвороби і відрізняються зворотністю. Найчастіше уражаються лицьовий нерв, а також ококорухові нерви (III, IV і VI пари), рідше – під'язиковий і трійчастий нерви [Левин О.С., Штульман Д.Р., 2012].

Менінгококовий менінгоенцефаліт характеризується тяжким перебігом, вираженими енцефалітичними проявами в поєднанні з різким менінгеальним і загальноінтоксикаційним синдромом. Через добу від початку хвороби у більшості хворих спостерігається характерна менінгеальна поза (хворий лежить на боці з зігнутими ногами і закинутою головою – поза «лягавого собаки» або «зведеного курка»). Вогнищеві ураження речовини головного мозку проявляються також у вигляді ураження черепних нервів. Можуть з'являтися порушення психіки, часткова або повна амнезія, зорові і слухові галюцинації, ейфорія або депресивний стан.

Діагностика

Клінічна діагностика ґрунтується на клінічних та епідеміологічних даних. До числа найбільш важливих клінічних ознак менінгококового менінгіту відносяться: молодий вік, груповий характер захворювань, гострий початок хвороби, виражені симптоми загальної інтоксикації, висока температура тіла, озноб, порушення сну, біль в очних яблуках, м'язах, оглушення або збудження, наростаючий менінгеальний синдром. Враховуючи швидкий перебіг менінгококової інфекції, оптимальними термінами діагностики слід вважати перші 12 годин від початку хвороби. Раціональне лікування, розпочате в ці терміни, призводить до одужання хворих.

Лабораторна діагностика. У периферичній крові спостерігається високий

лейкоцитоз із зсувом нейтрофілів вліво, з 2-ї доби – різке підвищення ШОЕ. Рівень змін у крові корелює з тяжкістю перебігу.

Люмбальна пункція (ЛП). Вирішальне значення в діагностиці менінгіту має дослідження цереброспінальної рідини (ЦСР). У зв'язку з цим ЛП є обов'язковою при найменшій підозрі на менінгіт, але вона може бути небезпечною через можливість вклинення. У зв'язку з цим перед виконанням ЛП потрібно визначити, чи немає ознак різкого підвищення ВЧТ або об'ємного процесу (невпинного наростання вогнищевої або загально мозкової симптоматики, фокальних нападів і особливо симптомів ураження задньої черепної ямки – дисфункції черепних нервів, мозочкової атаксії), дослідити очне дно (для виявлення застійних дисків зорових нервів) або провести ехоЕС (виключити зміщення серединних структур). Більш надійно виключає об'ємний процес КТ [Левин О.С., Штульман Д.Р., 2012].

В цілому слід враховувати, що ризик ускладнень ЛП в 10-20 разів нижчий, ніж ризик, пов'язаний з власне гнійним менінгітом. Не слід побоюватися ускладнень ЛП, якщо її проводять у хворих з нормальною реакцією зіниць, за відсутності застійних дисків зорових нервів та вогнищевої неврологічної симптоматики.

Небезпека вклинення зменшується, якщо її проводять тонкою голкою, за 30 хв до пункції в/венно вливають манітол (1 г/кг), а під час ЛП обережно випускають не більше 3-5 мл ЦСР (не виймаючи повністю ман дрен). Під час ЛП, зазвичай, виявляють підвищений тиск ліквору. У разі гнійного менінгіту ліквор, як правило, мутний, за забарвленістю нагадує молоко, яке додано у воду, спостерігається виразний нейтрофільний плеїоцитоз (загальна кількість клітин перевищує 1000 в 1 мкл), спостерігається певна клітинно-білкова дисоціація, глобулінові реакції позитивні. Зменшується вміст у лікворі цукру й хлоридів. У разі серозного менінгіту ліквор прозорий, переважно містить лімфоцити, а цитоз, зазвичай, складає декілька сотень клітин в 1 мкл.

Диференційна діагностика менінгітів

Менінгіт – це клінічний синдром, в основі якого лежить запалення мозкових оболонок. Клінічно цей синдром проявляється менінгеальними симптомами і запальними змінами у спинномозковому лікворі.

Менінгеальні симптоми є неспецифічними проявами, які свідчать лише про подразнення мозкових оболонок, що може відбуватися не тільки через запалення мозкових оболонок, але й внаслідок дії різних незапальних факторів (отруєння угарним газом, тепловий та сонячний удари, субарахноїдальний крововилив, карциноматоз тощо). І тільки наявність запальних змін в лікворі (підвищення кількості лейкоцитів) є підтвердженням того, що процес, що спричинив появу менінгеальних симптомів – це є

саме менінгіт. Зазвичай, ліквор отримують шляхом люмбальної пункції. Особливості проведення ЛП представлено вище.

За характером змін в лікворі менінгіти поділяються на **гнійні** та **серозні**. Менінгіт також можуть бути класифікований відповідно до його етіології: бактеріальний, рикетсійний, спірохетозний, бореліозний, вірусний, грибовий, той, що спричинений найпростішими, гельмінтами, змішаний. Найчастішими збудниками гнійного менінгіту в порядку зменшення частоти є: менінгокок, пневмокок (*Str. pneumoniae*), гемофільна паличка, стафілококи, інші стрептококи, вільноживучі найпростіші та ін. Найчастішими причинами серозного менінгіту у порядку зменшення частоти є ентеровіруси, вірус епідемічного паротиту, борелії, що спричинюють хворобу Лайма, мікобактерії, ВІЛ, віруси герпесу, вітряної віспи та ін.

Гнійний менінгіт іноді характеризують як первинний або вторинний. Якщо у хворого до виникнення менінгіту не спостерігалось клінічно явне первинне вогнище запалення, то саме в таких випадках вважають цей менінгіт первинним, якщо ж до появи менінгеальних ознак було клінічно виразне вогнище (отит, мастоїдит, синусит, пневмонія та ін.), то такий менінгіт оцінюють як вторинний.

Зміни ліквору при менінгітах, що виникають найчастіше, представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Диференціальна діагностика менінгітів згідно змін спинномозкового ліквору

(Голубовська О.А., 2012)

Захворювання	Результати аналізу спинномозкового ліквору			
	Кількість лейкоцитів в 1 мкл	Домінуючий тип клітин	Глюкоза, ммоль/л	Білок, г/л, якісний склад
Нормальна спинномозкова рідина	< 5	Лімфоцити	Більше 2,6 або 2/3 від вмісту в крові при одночасному вимірі	до 0,5, альбуміни, якісні реакції на глобуліни (Панді, Нонне-Апельта, Фрідмана та ін.) негативні
Бактеріальні менінгіти	Зазвичай, більше 1000	90-100 % нейтрофілів. У перші години вміст лейкоцитів може бути низьким	Низький вміст у більшості випадків	1,0-7,0, іноді клітинно-білкова дисоціація, позитивні реакції на глобуліни
Туберкульозний менінгіт	25-500	Лімфоцити (на ранньому етапі іноді можуть	Низьке, але на ранніх етапах може бути в	1,0 – 10,0, виразна білково-клітинна дисоціація із різко

		домінувати нейтрофіли)	нормі	позитивними реакціями на глобуліни
Менінгіт вторинний при отиті, мастоїдиті, синуситі та ін.	0-50, однак можуть й бути більше	нейтрофіли, зрідка на початку лімфоцити	Норма, при тяжкому перебігу знижується	Трохи підвищено, часто позитивні реакції на глобуліни
Хвороба Лайма	0-200	лімфоцити	Норма	Норма або деяке підвищення
Лептоспіроз	10-500	лімфоцити, зрідка нейтрофіли	Норма	Норма або деяке підвищення
Не герпетичні вірусні менінгіти	5-1000, більше – при лімфоцитарному хориоменінгіті, епідемічному паротиті	лімфоцити (на ранній стадії домінують нейтрофіли)	Норма (буває знижене при лімфоцитарному хориоменінгіті, епідемічному паротиті)	У нормі або трохи підвищений
Вірус простого герпесу, тип I та II	0-500	лімфоцити	Норма (зрідка знижена)	Норма або підвищена
Вірус вітряної віспи	0-500	лімфоцити	Норма (зрідка знижена)	У нормі або трохи підвищений

Основним в **специфічній діагностиці** є бактеріологічний метод. Якщо при типовій менігококцемії клінічна діагностика є головною й вирішальною, то при всіх інших формах необхідне бактеріологічне підтвердження. Піддають дослідженню найчастіше змиви з носоглотки, мокротиння, кров, ліквор. Висів проводять на кров'яний агар. Іноді можна підтвердити діагноз й бактеріоскопічно, ґрунтуючись на виявленні в крові та лікворі внутрішньоклітинно розташованих грамнегативних диплококів з спільною капсулою.

Методи серологічної діагностики, засновані на виявленні антитіл до менігококу мають допоміжне значення, їх використовують для визначення серотипу збудника.

Лікування

Рано розпочата і адекватна терапія дозволяє врятувати життя хворого і визначає сприятливий прогноз. Головним в лікуванні менігококової інфекції є етіотропна терапія.

При менігококовому назофарингіті (який підтверджений виділенням збудника), проводять лікування пероральною ампіциліном 0,5 г 4 рази на добу, або доксицикліном 0,1 г на добу 5-7 днів, або ципрофлоксацином 0,5 г 2 рази на добу протягом 5 днів, або азитроміцином 0,5 г в 1-й день, по 0,25 г 2-5-й день. Також призначають засоби, що зменшують запалення в носоглотці.

Найефективнішим антибактеріальним засобом при менінгококовому менінгіті залишається **бензилпеніцилін**, який призначають в дозі 2-4 млн. Од кожні 4 години чергуючи в/венне та в/м'язове введення. Таке дозування і такий режим введення забезпечують подолання ГЕБ бар'єру і створення достатньої концентрації антибіотика у спинномозковій рідині. Також можна використовувати ампіцилін у дозі 1,0-1,5 4-6 разів на день чергуючи в/м'язове та в/венне введення, або цефотаксім 2,0 г 4 рази на день чергуючи в/м'язово та в/венно, або цефтріаксон 2,0 2 рази на добу в/венно. Антибіотиком резерву в цій ситуації є левоміцетину сукцинат по 1,0г 4 рази на день в/м'язово. Навіть у разі дуже тяжкого перебігу менінгококового менінгоенцефаліту не слід вводити антибіотик в спинномозковий канал, так як це може викликати небажані наслідки (епендиматит, спайковий процес, судомний синдром).

Показниками ефективності лікування менінгококового менінгіту є нормалізація температури тіла і покращення стану хворого. На 5-6 добу лікування необхідний контроль спинномозкової рідини. Основний критерій, який дає підставу для припинення антибіотикотерапії – зниження плеоцитозу до 33 клітин в 1 мкл ліквору із переважанням лімфоцитів (75 % і більше). Вміст білка в лікворі може залишатися ще збільшеним.

Лікування менінгококцемії сильними бактерицидними антибіотиками може призводити до виникнення ІТШ або поглиблювати вже існуючий. Через це у більшості країн, де відсутні можливості швидкої реанімаційної допомоги, бензилпеніцилін в цьому випадку не рекомендують. Враховуючи переважно бактеріостатичну дію левоміцетину сукцинат є препаратом вибору при менінгококцемії у епізодах, коли ІТШ вже розвинувся. Його призначають по 1,0 г 4 рази на день в/м'язово. При лікуванні хворих у умовах сучасного реанімаційного відділення при відсутності виразного ІТШ на момент початку лікування можливе застосування пеніциліну по 1 млн Од 6 разів на добу в/м'язово або ампіциліну по 1,0 г 4 рази на день в/м'язово під прикриттям ГКС.

Інфузійна терапія

У хворих на менінгококову інфекцію важливе значення має підтримання нормальних показників водно-електролітного балансу. Слід ретельно вимірювати об'єм введеної та виділеної рідини, у тяжких випадках щоденно визначають вміст натрію в крові та осмолярність сироватки. Слід уникати як дегідратації, своєчасно і повністю відновлюючи дефіцит рідини (особливо у разі стійкого блювання), так і гіпергідратації, підтримуючи нормоволемію.

У разі гіпонатріємії, пов'язаною із синдромом неадекватної секреції АДГ слід обмежити об'єм рідини на 25% (до 1000-1200 мл), а в міру збільшення рівню натрію – поступово збільшувати об'єм до 1500-1700 мл на добу. Перевагу слід віддавати введенню

ізотонічного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера з додаванням калію (40 мекв/л). Потрібно уникати введення інфузійних розчинів, що містять багато вільної води (наприклад, 5% розчину глюкози), які посилюють набряк головного мозку [Левин О.С., Штульман Д.Р., 2012].

У зв'язку з порушенням ауторегуляції мозкового кровотоку потрібно особливо ретельно слідкувати за стабільністю АТ. У разі гіповолемії необхідно відновлення ОЦК кристалоїдними та колоїдними розчинами (розчинами ГЕК, наприклад, гекодезом або гекотонном; розчинами желатину, наприклад, волютензом), у випадку тяжкої гіпотензії призначають вазопресори (мезатон, дофамін). У разі значної артеріальної гіпертензії слід обережно знизити АТ, уникаючи його різкого падіння.

Важливе значення має також профілактика і корекція внутрішньочерепної гіпертензії. З цією метою використовують гіперосмолярні розчини манітолу, сорбітолу, дія яких заснована на підвищенні осмотичного тиску плазми й сприяє переходу в судинне русло рідини з набряклих тканин і порожнин мозку. Істотний недолік – нетривалість дегідратаційного ефекту (до 4-6 годин) і перехід через ГЕБ у тканину мозку, зміна градієнту осмотичного тиску й розвиток «феномену віддачі», який найбільш характерний для манітолу.

В.В. Гебеш та Д.М. Дудар (2004) рекомендують у хворих на менінгококовий менінгіт застосовувати **сорбілакт** по 400 мл в/венно крапельно один раз на добу в комплексі з етіотропною та іншою терапією протягом 3-9 днів. Згадані дослідники відзначають, що у групі хворих, яким в комплексному лікуванні вводився сорбілакт, на 1-3 дні раніше, ніж у контрольній групі хворих, минали або зменшувались прояви головного болю, мозкового блювання, ознаки м'язових контрактур (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, верхній, нижній та середній симптоми Брудзинського, Флатау, Лафара, Левінсона, Мейтуса тощо), нормалізувалися тиск ліквору та склад спинномозкової рідини, картина очного дна, перистальтика кишечника, функції нирок, печінки, міокарда, водно-електролітний баланс та кислотно-лужний стан. У групі хворих, що отримували сорбілакт в комплексі з іншими препаратами, стійких резидуальних явищ не спостерігалось, тоді як у контрольній групі спостерігалися ранні та пізні резидуальні явища у вигляді вегетосудинної дистонії, астеноневротичного синдрому, головного болю, загальної слабкості тощо. Проявів побічної дії сорбілакту у даній групі хворих не було відмічено.

Слід зауважити, що застосування препаратів з діуретичною дією завжди повинно проводитися на фоні адекватного ОЦК (ЦВТ не нижче 10 см вод. ст.) та церебрального кровотоку. Не варто використовувати високі дози фуросеміду та зниження введення

рідини тому, що це може призвести до дегідратації, зниження АТ, зменшення церебрального кровотоку та підвищення ризику тромбозу.

За показаннями призначають анальгетики, снодійні та седативні препарати. Після гострого періоду проводиться відновлювальне лікування, що включає ноотропні препарати, стимулятори мозкової діяльності та ін.

Лікування менінгококцемії проводиться за загальними правилами лікування невідкладних станів, що включає боротьбу з ІТШ, ДВЗ-синдромом, гіпоксією,

Профілактика. Основними профілактичними заходами є раннє виявлення і ізоляція хворих, санація виявлених менінгококоносців ампіциліном або доксицикліном, пропаганда правил особистої гігієни, санітарно-просвітня робота. Специфічну профілактику проводять полісахаридними вакцинами проти менінгококів серогруп А і С.

Список літератури:

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби в 3-х т. – К.: Здоров'я, 2001. – Т. 2. – С. 540-542.
2. Гебеш В.В., Дудар Д.М. Ефективність реосорбілакту та сорбілакту в лікуванні хворих на лептоспіроз та менінгіти різної етіології // Сімейна медицина, 2004. – №1. – С.51-52.
3. Голубовська О.А. (ред.). Інфекційні хвороби: підручник. – К.: ВСВ «Медицина», 2012. – 728 с.
4. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 1024 с.
5. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громько Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.