

**2/2009**

# СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

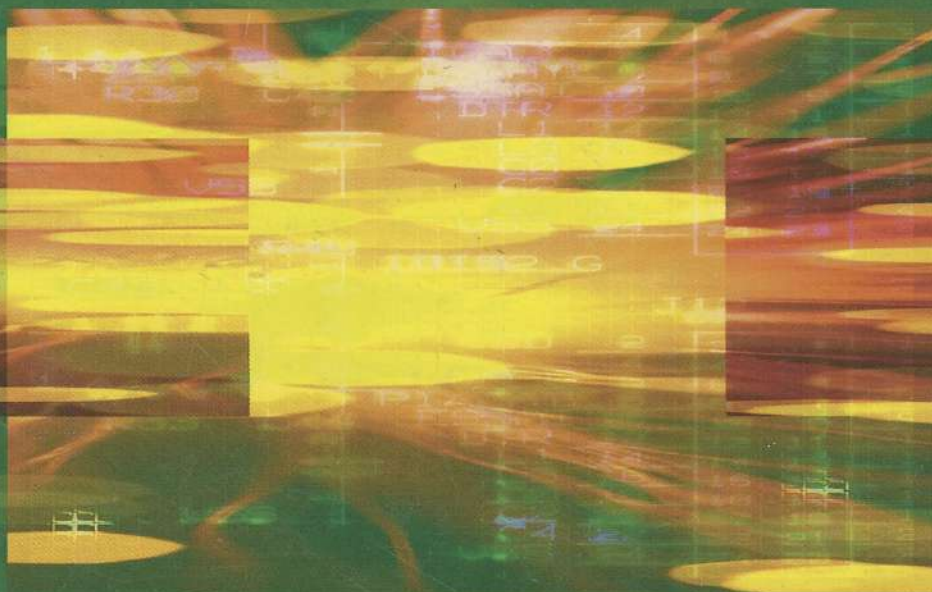
**На допомогу практичному лікарю**

**МОЗ повідомляє**

**Оригінальні дослідження**

**Випадки з практики**

**Огляди, лекції**





УДК: 616.831.9-008.6:616.9

## КЛІНІЧНА ЦІННІСТЬ МЕНІНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМУ

А.С. СКИЦЮК

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м.Київ

ключові слова:

диференційна діагностика, менінгеальний синдром, менінгеальні знаки, ліквор, люмбальна пункція, м'язові тонічні симптоми

Якщо надати можливість уявити практикуючому лікарю поняття "менінгіт", "нейроінфекція" у вигляді будь-якого довільного образу, то в першу чергу у нього стане перед очима пацієнт з обов'язковою наявністю групи симптомів, відомих у широких медичних колах як "менінгеальний синдром". Саме цей симптомокомплекс часто вважається беззаперечною ознакою патологічного процесу у ЦНС на будь-якому її рівні незалежно від його характеру (запальний, травматичний, гемодинамічний тощо) або етіологічного чинника. Поняття "менінгеальний синдром" (МС) має інші споріднені визначення (синдром лікворної гіпертензії, синдром внутрішньочерепної гіпертензії та ін.), як правило, відмінність визначається або у формулюванні, або у додаванні тих чи інших клінічних ознак у ці синдроми. При проведенні аналізу первинної медичної документації (медичні картки амбулаторних та стаціонарних хворих, висновки медичних комісій різного рівня) часто можна зустріти змішування та підміну цих визначень.

Що ж таке МС і у чому механізм його розвитку? Менінгеальний (оболонковий) синдром — це сукупність клінічних симптомів подразнення оболонок головного мозку та запальних змін у цереброспинальній рідині [1,8]. Запальні або геморагічні зміни у лікворній системі призводять до лікворно-динамічних порушень, подразнення нейроре-

цепторів твердої мозкової оболонки, задніх корінців спинного мозку, що є основним у розвитку набряку та набухання оболонок і паренхіми мозку. Наслідком таких змін є поява загально мозкової, вогнищевої симптоматики, корінцевих синдромів, розладів чутливості, інколи — ознак вклинення мозку у великий потиличний отвір, що призводить до смерті. Окрім того, велике значення у розвитку проявів МС можуть мати токсичне ураження головного мозку внаслідок інтоксикації при інфекційному процесі та гострій недостатності функції нирок [2-6, 11]. При цьому розлади мікроциркуляції, тканинна гіпоксія та ацидоз, порушення кислотно-основного балансу та водно-електролітного обміну сприяють глибокому порушенню гомеостазу. Вище перераховані зрушення в організмі посилюються корково-вісцеральною дезінтеграцією та нейродистрофічними процесами. У деяких випадках, особливо у випадку швидкого прогресування патологічного процесу у ЦНС (наприклад, за бурхливого перебігу гнійних менінгітів та менінгоенцефолатів), можлива незначна вираженість або навіть відсутність мозкових симптомів на тлі яскравих загальноінфекційних ознак, що їх маскують, особливо у дітей, осіб похилого віку, важких хворих, і це може стати причиною діагностичних помилок [10, 13, 14]. Інтенсивність клінічної вираженості МС може варіювати у широких межах при одній і тій самій пато-



логії [7]. МС — поняття значно ширше, ніж зміни м'язового тонусу потиличних м'язів (ригідність), і включає 3 групи клінічних симптомів: реактивні больові феномени (симптоми Менделя, Бехтерева, Пулатова та інші), загальну гіперестезію та м'язові тонічні симптоми (саме вони найчастіше визначаються у літературі як "менінгеальні") [6, 7]. Іноді до МС відносять також і загальномозкові прояви (головний біль, нудота, блювання на висоті головного болю, що не приносить полегшення та ін.) [11, 12], але більшість авторів вважають за потрібне виділяти ознаки МС окремо [2, 6, 7, 10, 13]. Серед останніх у клінічній практиці найчастіше визначаються ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Брудзинського (верхній, середній та нижній). Інші симптоми, як правило, визначаються рідко і лише при огляді спеціалістом (невропатологом, нейрохірургом) [2, 6, 7]. Крайнім ступенем вираженості МС є "менінгеальна поза", або поза "лягавої собаки", "зведеного курка". Цей симптом часто поєднується із симптомами натягнення (Ласега, Мацкевича, Нері та ін.), що вказує на перехід патологічного процесу на оболонки спинного мозку та чутливі корінці спінальних нервів [6, 7].

МС може виникати на тлі гострих нейроінфекцій та різноманітних патологічних процесів, що проявляються швидким підвищенням внутрішньочерепного тиску (масивні крововиливи та інфаркти мозку, внутрішньочерепні післятравматичні гематоми, тромбоз мозкових вен та синусів), рідше — при екзогенних та ендогенних інтоксикаціях [10, 15].

Серед лікарів загальної практики спостерігається недооцінка або переоцінка окремих компонентів наявного МС. Окрім того, існує думка, що наявність МС вважається ознакою, характерною для патології ЦНС запального генезу, насамперед патології мозкових оболонок, і обов'язковим є їх відсутність при патологічних процесах незапального характеру (судинні порушення, травми, інтоксикаційні прояви тощо). Такі переконання часто призводять до діагностичних помилок на різних рівнях лікувальної допомоги, особливо на етапі невідкладної догоспітальної та ранньої госпітальної допомоги. Певний збіг обставин медичного або парамедичного характеру (відсутність у кон-

кретному лікувальному закладі кваліфікованих спеціалістів — консультантів швидкої лабораторної та інструментальної діагностики тощо), зволікання з часом можуть призвести до більш тяжкого перебігу хвороби, інколи до летального наслідку.

Для ілюстрації наведемо кілька клінічних випадків.

*Хворий 42 років поступив до інфекційного відділення у перші години хвороби з діагнозом: "Менінгіт?" із скаргами на постійний та дуже сильний головний біль розпираючого характеру, без чіткої локалізації. На висоті головного болю кілька разів відмічалось блювання, яке не приносило полегшення. Температура тіла не підвищувалась, інших проявів інтоксикаційного синдрому не було. При опитуванні хворого дані, що могли б свідчити на користь інфекційної патології, виявлені не були. Хворий заперечував наявність будь-якої хронічної патології нервової або серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, нейроциркуляторна дистонія або інші). При огляді на тлі відсутності інтоксикаційного синдрому звертали увагу на різко виражені менінгеальні ознаки за відсутності ознак порушення рефлекторної сфери, чутливості, вогнищевих симптомів. Під час офтальмоскопії ознак застою дисків зорових нервів, змін судин сітківки виявлено не було. Це дозволило черговому лікарю-інфекціоністу з перших хвилин перебування хворого у приймальню покої поставити під сумнів діагноз менінгіту і пороводити диференційну діагностику з гострим порушенням мозкового кровообігу. При люмбальній пункції був отриманий ліквор кров'янистого характеру, що вказувало на геморагічний характер патології у хворого, але консультант-нейрохірург, викликаний на консультацію, після отримання результатів мав сумнів у кваліфікованому виконанні люмбальної пункції та наполягав на повторному проведенні вищезазначеного дослідження, а також комп'ютерної томографії головного мозку, і лише після цього вважав можливим визначити місце подальшого лікування хворого. Проведення цих діагностичних заходів призвело до певних втрат часу (близько 4 годин), що могло вплинути на ефективність лікування, а у хворого викликало негативні наслідки психо-*



емоційного характеру. Тільки після отримання результатів люмбальної пункції та КТ з діагнозом "субарахноїдальний крововилив" хворий був госпіталізований до нейрохірургічного відділення і розпочав отримувати адекватне лікування.

У цьому випадку прогноз захворювання був сприятливим, але, на нашу думку, це більше було пов'язано з великими компенсаторними можливостями організму даного пацієнта та вдалим збігом обставин (наявність у штаті однієї лікарні як лікарів-нейрохірургів, інфекціоністів, так і відносно великих діагностичних можливостей (проведення дослідження ліквору або КТ головного мозку в екстреному порядку), на що можуть розраховувати далеко не всі лікарні навіть у межах міста Києва.

Наведемо ще один клінічний випадок.

**Хвора 28 років** поступила до інфекційного відділення на 2-й день хвороби з підозрою на харчову токсикоінфекцію за направленням дільничного лікаря. Основними скаргами пацієнтки були виражений головний біль, слабкість, нудота, періодичне блювання. Однак при ретельному опитуванні черговим лікарем було виявлено, що у хворої протягом останнього тижня було відчуття закладеності носа; температуру тіла хвора не вимірювала. В анамнезі життя посилення на користь хронічної патології, в тому числі судинної патології головного мозку, не було. При огляді у приймальному покої інфекційного відділення виявлені незначні катаральні зміни з боку верхніх дихальних шляхів (закладеність носа, явища фарингіту), помірні інтоксикаційні прояви – температура тіла 37,6°C, помірна слабкість, головний біль. Гемодинамічні порушення відсутні. Ознак патології з боку органів черевної порожнини не було визначено, у зв'язку з цим діагноз харчової токсикоінфекції був знятий. У неврологічному статусі, крім помірно виражених загальномозкових проявів, інших патологічних зрушень, у тому числі МС, виявлено не було. Відсутність МС також відзначена при огляді хворої спеціалістом-невропатологом у консультативному порядку. При огляді очного дна застійних ознак дисків зорових нервів також не відмічено. Незважаючи на те, що жодних менінгеальних ознак, що могли б однозначно свідчити про наявність у хворої пато-

логії ЦНС, не було виявлено та, враховуючи наявність стійкого головного болю, який не можна було однозначно пояснити наявністю конкретної патології, була проведена діагностична люмбальна пункція. Отримано прозорий ліквор, що витікав під підвищеним тиском. При дослідженні лікворограми виявлено помірний лімфоцитарний плеоцитоз, рівень білка та глюкози у спинномозковій рідині відповідав нормі. Завдяки отриманим у результаті люмбальної пункції даним був верифікований діагноз серозного менінгіту. На жаль, невеликі діагностичні можливості лікувального закладу, де знаходилася хвора, не дозволили встановити етіологію процесу, хоча наявність ліквору серозного характеру у комбінації з незначною вираженістю МС, незначною загальномозковою симптоматикою та респіраторним синдромом у дебюті хвороби, з великою долею вірогідності дозволяли припускати вірусну природу розглянутого випадку захворювання.

У наведеному випадку люмбальна пункція проводилася саме як діагностичний захід у зв'язку з неясністю характеру патології, а не як засіб підтвердження конкретного діагнозу. І такі випадки не поодинокі у клінічній практиці. Потрібно звернути увагу на недоліки опитування та огляду хворого на догоспітальному етапі, внаслідок чого не виявляються ознаки, потрібні для своєчасної верифікації правильного діагнозу, що може суттєво вплинути на подальшу тактику ведення пацієнта навіть на етапі стаціонарного лікування. Відсутність чітко вираженого МС пов'язана, можливо, з відносно низькою вірулентністю збудника та, відповідно, незначними патоморфологічними змінами у ЦНС. Найчастіше такі властивості серед збудників нейроінфекцій мають віруси (ентеровіруси, поліовіруси тощо).

Наводимо ще один приклад.

**Хвора Д. 26 років** госпіталізована до інфекційного стаціонару у перший день хвороби із скаргами на підвищення температури тіла до 39°C, виражену слабкість, інтенсивний головний біль. В анамнезі – контакт з хворим на ГРВІ незадовго до захворювання. Під час огляду хворої дільничним лікарем інтенсивний головний біль був сприйнятий як ознака менінгіту, виходячи



з чого пацієнтку і було направлено на стаціонарне лікування. При огляді у приймальній інфекційного відділення були виявлені виражені катаральні зміни у вигляді ринофарингіту, склериту, кон'юнктивіту, помірне збільшення підщелепних, шийних лімфовузлів, а при неврологічному обстеженні — помірно виражені симптом Керніга та ригідність потиличних м'язів. Вогнищева неврологічна симптоматика, порушення чутливості, координаторні порушення виявлені не були. Патології з боку серцево-судинної системи, органів дихання, шлунково-кишкового тракту також не були визначені. При огляді очного дна явищ набряку, застою дисків зорових нервів не виявлено. Для верифікації діагнозу, яка базувалась як на наявності загально мозкової симптоматики, так і симптомів натяжіння, в день госпіталізації була проведена люмбальна пункція з подальшим загальноклінічним та біохімічним аналізом ліквору. Було отримано прозорий безбарвний ліквор, який витікав під помірно підвищеним тиском. При лабораторному дослідженні ліквору патологічних змін виявлено не було. З урахуванням результатів люмбальної пункції діагноз менінгіту був виключений однозначно, а підвищення тиску спинномозкової рідини порівняно з нормальними показниками ліквору було розцінено як прояв менінгізму. У ході подальшого обстеження був встановлений діагноз агеновірусної інфекції, з приводу

якого хвора в подальшому продовжувала лікування в інфекційному стаціонарі.

Підсумовуючи вищенаведене, хочеться звернути увагу практикуючих лікарів на наступне. Інфекційні ураження ЦНС мають поліетіологічну структуру, в зв'язку з чим схожі клінічні симптоми можуть бути пов'язані із різноманітними загальноклінічними та мозковими проявами. Визнання за яким-небудь одним симптомом головуючої ролі в діагностиці захворювання може призвести до важких діагностичних помилок та непередбачуваних наслідків.

Таким чином, МС, виявлений у хворого, як класичний маркер ураження ЦНС різноманітної етіології, повинен завжди отримувати абсолютно чітку розшифровку, і насамперед, етіологічну.

Разом з тим відсутність чіткої кореляції між вираженістю МС, етіологією та важкістю перебігу захворювання й ураженням ЦНС потребують більш детального дослідження мозкової симптоматики з використанням додаткових методів обстеження у випадках, коли у лікаря виникає хоча б найменша підозра на участь ЦНС у патологічному процесі (аж до проведення діагностичної люмбальної пункції).

Отже, у роботі лікаря, особливо під час первинної зустрічі з хворим, коли у нього формується загальне враження про хворобу та самого хворого, немає дрібниць. Увага — запорука успіху.

#### ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Богомолов Б. П. Диагностика вторичных и первичных менингитов. [Текст] / Б.П. Богомолов // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2007. — №6. — С.44.
2. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии [Текст] / Б.С. Виленский. — С-Пб.: Фолиант, 2006. — 512 с.
3. Виленский Б. С. Острые нейроинфекции [Текст] / Б. С. Виленский. — С-Пб.: Фолиант, 2006. — 72 с.
4. Зайцев І.А. Клінічні прояви, патогенез та лікування внутрішньочерепної гіпертензії при менінгітах різної етіології. [Текст] / І. А. Зайцев. — К.: Здоров'я, 2002. — 40 с.
5. Зубик Т. М. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. [Текст] / Т. М. Зубик. — М.: Медицина, 1999. — 482 с.
6. Інфекційні хвороби, які вражають нервову систему [Текст]: навчально-методич. посібник /

Дніпропетровська державна медична академія; уклад. М.С. Суремченко К. М. Легеза та ін. — Дніпропетровськ: АРТ — ПРЕС, 2003. — 104 с.

7. Лившиц М.Б. Значение менингеального синдрома в диагностике неотложных состояний на догоспитальном этапе. [Текст] / М. Б. Лившиц // Организация скорой медицинской помощи: науч. сб. — Л., 1983. — С. 86-89.

8. Лобзин Ю.В. Менингиты и энцефалиты [Текст] / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипенко, Ю. Н. Громыко. — С-Пб.: Фолиант, 2003. — 128 с.

9. Михайленко А. А. Клинический практикум по неврологии. [Текст] / А.А. Михайленко. — С.-Пб.: Фолиант, 2001. — 478 с.

10. Новиков П.А. и соавт. Дифференциальная диагностика менингитов и тактика врача по обследованию больных. — Минск, 1983. — 40 с.

11. Печінка А. М. Клініко-діагностичний пошук та деякі напрямки антибактерійного лікуван-



ня гнійних менінгітів. [Текст] / А. М. Печінка // Сучасні інфекції. — 2000. — №2. — С.16.

12. Шток В. Н. Головная боль. [Текст] / В. Н. Шток — М.: Медицина, 1986. — 304 с.

13. Feigin R.D. Diagnosis and management of meningitis. [Text] / R.D. Feigin, J.O. Klein, G. H. Jr. McCracken // Pediatric Infection Diseases — 1992. — Vol.11. — P.785.

14. Klein N.C. Bacterial meningitis: Would You Miss This Diagnosis. [Text] / N.C. Klein, B.A. Cundo // Emergency Medicine. — 2000; (Sept.) — P.58.

15. Spanos A., Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observation. [Text] / A. Spanos, F.E. Jr. Harrel, D.T. Durack // JAMA — 1989. — Vol. 282. — P. 2700.

\*\*\*

УДК: 616.831.9-008.6:616.9

UDC: 616.831.9-008.6:616.9

А.С. Скицюк

A. S. Skitsuk

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ  
МЕНИНГЕАЛЬНОГО СИНДРОМА**

**CLINICAL VALUE OF THE MENINGEAL  
SYNDROME**

*В статье проведена попытка оценки комплексного подхода к менингеальному синдрому при различных патологических состояниях. Рассматриваются проблемы, с которыми могут встретиться врачи первичного звена медицинской помощи при проведении дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся менингеальным синдромом, на ранних этапах болезни.*

*In article the attempt of integrated assessing of meningeal syndrome in different pathological conditions. Also the problems met by general practice doctors while keeping differential diagnosis diseases with meningeal syndrome in early stage are shown.*

Специфические изменения в логиках не отличаются большим разнообразием и не всегда дифференцируются при различных патологических состояниях. Встречаются проблемы, с которыми могут встретиться врачи первичного звена медицинской помощи при проведении дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся менингеальным синдромом, на ранних этапах болезни.

Специфические изменения в логиках не отличаются большим разнообразием и не всегда дифференцируются при различных патологических состояниях. Встречаются проблемы, с которыми могут встретиться врачи первичного звена медицинской помощи при проведении дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся менингеальным синдромом, на ранних этапах болезни.