**Менингиты**

(meningitis, ед. ч.; греч. meninx, meningos мозговая оболочка + -itis) — воспаление оболочек головного и (или) спинного мозга. Может протекать в форме лептоменингита (воспаление мягкой и паутинной оболочек), арахноидита (изолированное воспаление паутинной оболочки, встречается редко) и пахименингита (воспаление твердой мозговой оболочки). Воспалительные изменения при менингитах наблюдаются не только в мягкой и паутинной оболочках головного и [*спинного мозга*](http://znaiu.ru/art/400290500.php)*,* но и в эпендиме и сосудистых сплетениях желудочков [*головного мозга*](http://znaiu.ru/art/400075300.php)*,* что сопровождается гиперпродукцией [*цереброспинальной жидкости*](http://znaiu.ru/art/400338300.php)*.* В воспалительный процесс могут вовлекаться подоболочечные структуры мозга (менингоэнцефалит).

    **Менингиты** классифицируют по этиологии (бактериальный, вирусный и т.д.), по характеру воспалительного процесса в оболочках мозга (гнойный, серозный), по патогенетическим особенностям (первичный и вторичный). В зависимости от течения болезни различают острый, подострый и хронический менингит. По преимущественной локализации воспалительного процесса выделяют церебральный и спинальный менингит.

    Возбудители менингита проникают в мозговые оболочки различными путями. Наиболее распространен гематогенный путь, который может быть либо генерализованным (при наличии бактериемии или вирусемии), либо регионарно-сосудистым, если первичный очаг инфекции расположен в области головы и сосуды, снабжающие его) связаны с сосудами оболочек мозга. Возможен и лимфогенный путь заноса возбудителя. Контактным путем инфицирование происходит при наличии воспалительного очага, соприкасающегося с мозговыми оболочками (гнойный отит, мастоидит, фронтит, абсцесс мозга, тромбоз мозговых синусов), при открытой [*черепно-мозговой травме*](http://znaiu.ru/art/400341700.php)*, [позвоночно-спинномозговой травме](http://znaiu.ru/art/400229900.php)* (особенно сопровождающихся *[ликвореей](http://znaiu.ru/art/400147500.php)*) и др.

    Клиническая картина всех форм менингита характеризуется прежде всего менингеальным синдромом. Раздражение мозговых оболочек, не связанное с воспалительным процессом, называется *[менингизмом](http://znaiu.ru/art/400163700.php).* Менингеальный синдром включает головную боль (часто сочетающуюся с рвотой), гиперестезию кожи, специфическую менингеальную позу, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, симптом посадки, у детей раннего возраста — симптом Лесажа, выбухание большого родничка и др. Головная боль при менингитах сильная, часто невыносимая, распирающего характера, диффузная или (в начале болезни) локализованная в лобной и затылочной областях. Она усиливается при перемене положения головы, кашле, натуживании, действии световых, звуковых и других раздражителей (светобоязнь, гиперакузия). Рвота при менингитах не связана с приемом пищи, она возникает внезапно, «фонтаном». Больной менингитом обычно лежит на боку, голова запрокинута, руки прижаты к груди, ноги притянуты к животу, живот может быть ладьевидно втянут. Ригидность затылочных мышц выявляется в положении больного на спине с выпрямленными ногами. При этом не удается согнуть голову и привести к груди подбородок больного. В этом же положении определяется верхний симптом Брудзинского: при сгибании головы ноги больного сгибаются в тазобедренных и коленных суставах и подтягиваются к животу. Симптом Кернига проявляется в невозможности полностью разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах (у детей до 3 мес. этот симптом может быть следствием физиологического гипертонуса). При исследовании симптома Кернига на одной стороне другая нога может одновременно сгибаться в тазобедренном и коленном суставах — нижний симптом Брудзинского. Симптом посадки исследуют в положении больного сидя, предлагая ему вытянуть ноги в кровати. При этом больной стремится согнуть ноги в коленном и тазобедренном суставах или откидывается назад и опирается на руки. У детей раннего возраста определяют менингеальный симптом Лесажа: поднятый под мышки ребенок поджимает ногу к животу и запрокидывает голову. Важным симптомом являются также выбухание большого родничка и прекращение его пульсации. Появление очаговых симптомов свидетельствует о вовлечении в патологический процесс вещества мозга или корешков черепных и спинномозговых нервов. Нередко выявляют повышение или угнетение сухожильных и периостальных рефлексов, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Гордона, клонусы стоп. Возможны нарушения сознания от вялости, легкой оглушенности до комы, что указывает на тяжелое, осложненное течение болезни. Нередко наблюдаются судорожный синдром, психомоторное возбуждение, бред, дезориентация, делириозные расстройства, галлюцинации.

    Диагноз может быть поставлен на основании характерной клинической картины, однако решающее значение для подтверждения диагноза и установления этиологии менингита имеет исследование цереброспинальной жидкости, полученной при [*спинномозговой пункции*](http://znaiu.ru/art/400290700.php)*.* Давление цереброспинальной жидкости в большинстве случаев повышено. При гнойном менингите она мутная, при серозном — прозрачная и опалесцирующая. Отмечается повышенное содержание в ней клеточных элементов — плеоцитоз. При гнойном менингите плеоцитоз преимущественно нейтрофильный, количество лейкоцитов достигает нескольких тысяч в 1 *мкл*. При серозном менингите преобладают лимфоциты (несколько сотен, реже до 1000 и больше в 1 *мкл*). В ранние сроки болезни плеоцитоз при гнойном менингите может быть невысоким, с преобладанием лимфоцитов, а при серозном менингите — нейтрофилов. В этих случаях необходимо повторное исследование цереброспинальной жидкости. Содержание в ней белка при серозном менингите может быть пониженным, нормальным или незначительно повышенным (за исключением туберкулезного менингита), при гнойномменингите — чаще повышено, реже нормальное. Содержание сахара при бактериальных менингитах, особенно туберкулезном, понижено; при вирусных — в норме или повышено. Содержание хлора понижено при гнойном менингите. Большое диагностическое значение имеет обнаружение в цереброспинальной жидкости возбудителей менингита, их антигенов или антител против них. При бактериальных менингитах, как правило, резко положительны осадочные пробы Панди и Нонне — Апельта.

    В крови при гнойном менингите обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. При серозном менингите изменения менее характерны, возможны лейкопения, лимфоцитоз.

    Дифференциальный диагноз проводят как между различными формами менингита, так и с другими заболеваниями и состояниями, сопровождающимися менингеальным синдромом, — субарахноидальными кровоизлияниями (реже с субдуральными гематомами), последствиями черепно-мозговой травмы, опухолями и абсцессами головного мозга, интоксикациями, острыми инфекционными болезнями, протекающими с лихорадкой, менингизмом (грипп, сыпной тиф, рожа, пищевые токсикоинфекции и др.), а также пневмонией, особенно крупозной.

    При подозрении на менингит необходима экстренная госпитализация больного в специализированное отделение или изоляция в бокс. Нередко уже в начальных стадиях болезни требуется проведение интенсивной терапии и реанимационных мероприятий. Перед транспортировкой целесообразно ввести анальгетики и с целью дегидратации лазикс, а при подозрении на гнойный менингит — антибиотики. В стационаре осуществляют спинномозговую пункцию, при которой измеряют давление цереброспинальной жидкости, проводят ликвородинамические пробы, собирают цереброспинальную жидкость для общего, биохимического и бактериологического исследований.

    При гнойном менингите еще до спинномозговой пункции начинают антибактериальную терапию ампиоксом или бензилпенициллином. После выделения возбудителя менингита и определения его чувствительности производят коррекцию антибактериальной терапии, используя дополнительно оксациллин, ампициллин, карбенициллин, препараты тетрациклинового и цефалоспоринового ряда, левомицетин, аминогликозиды, рифампицин, а также сульфаниламиды пролонгированного действия, комбинированные препараты (бисептол, сульфатон). Препараты вводят внутрь, внутримышечно, внутривенно. В отдельных случаях используют эндолюмбальное, внутриартериальное и эндолимфатическое введение антимикробных препаратов. Лечение проводят до санации цереброспинальной жидкости, критериями которой являются исчезновение в ней возбудителя, восстановление ее прозрачности, снижение плеоцитоза до 50—100 клеток в 1 *мкл* при повышении процента содержания лимфоцитов не менее чем до 70%. При менингоэнцефалитах и вентрикулитах (эпендиматитах) учитывают также регресс общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов.

    При вирусных менингитах по индивидуальным показаниям применяют препараты интерферона, РНК-азу, ДНК-азу, иммуноглобулины. Антибиотики и другие химиопрепараты назначают только для предупреждения и лечения осложнений.

    Продолжительность курса лечения зависит от этиологии менингита, особенностей течения болезни и механизма действия антибиотика (бактериостатическое или бактерицидное) и составляет от 5—7 до 15 сут. Дозы препарата в процессе лечения не снижают. Смену препарата производят только при отсутствии клинического эффекта и улучшения состава цереброспинальной жидкости, но не ранее чем через 3—4 сут. (при использовании бактерицидных препаратов) или 4—5 сут. (при применении бактериостатических средств).

    При всех менингитах проводят дегидратационную, дезинтоксикационную терапию, назначают анальгетики. С целью дегидратации используют салуретики (фуросемид, диакарб, урегит и др.), реже осмодиуретики (маннитол, реоглюман, глицерол), а также 10—20% альбумин, концентрированную плазму. Дезинтоксикационная терапия включает внутривенные инфузии полиионных растворов изотонических растворов глюкозы, реополиглюкина, гемодеза, плазмы. В тяжелых случаях применяют кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон), противосудорожные препараты (седуксен, оксибутират натрия, барбитураты и др.). По индивидуальным показаниям назначают ингибиторы протеаз, ноотропные препараты, витамины группы В, используют экстракорпоральные методы дезинтоксикации.

    Большое значение имеют полноценное питание (энтеральное, через зонд, парентеральное, комбинированное), уход за кожей и слизистыми оболочками, своевременная катетеризация мочевого пузыря и др. Лечение в стационаре продолжается, как правило, не менее 3 нед. Переболевшие подлежат длительному диспансерному наблюдению детского психоневролога и участкового педиатра или (у взрослых) невропатолога и участкового терапевта. Перенесшиеменингит освобождаются от работы (учебы) не менее чем на 1 мес. Дальнейшая тактика зависит от наличия остаточных явлений, осложнений. В ряде случаев необходимы перерыв в учебе, перевод во вспомогательные школы или на домашнее обучение, а у взрослых — перевод на инвалидность или на легкую работу, не связанную с повышенными физическими и психическими нагрузками, профессиональными вредностями, освобождение от работы в ночное время.

    Прогноз зависит от этиологии менингита, тяжести течения болезни, степени вовлечения в патологический процесс вещества мозга, своевременности и адекватности лечения. В отдельных случаях возможны летальные исходы, нередко наблюдаются остаточные явления в виде парезов, тугоухости, снижения зрения, внутричерепной гипертензии, снижение интеллекта, задержки психического развития у детей, психопатий, эпилептических припадков, астенического синдрома, а при гнойном менингите возможно формирование гнойного вентрикулита и абсцесса мозга.

    **Гнойные менингиты.** *Пневмококковый менингит* занимает по частоте второе место после гнойного менингококкового менингита (см. [*Менингококковая инфекция*](http://znaiu.ru/art/400163900.php))*.*Болеют преимущественно взрослые и дети грудного возраста с отягощенным преморбидным фоном. Примерно у половины больных пневмококковый менингит бывает первичным, в остальных случаях он развивается как осложнение синусита (риногенный), отита (отогенный), пневмонии, сепсиса, а также у лиц, имеющих травматические и послеоперационные дефекты костей черепа. Начало болезни острое, отмечается резкий подъем температуры тела, часто с ознобом. В первые дни болезни появляется головная боль, которая в большинстве случаев сопровождается рвотой, менингеальным синдромом. У значительной части больных в воспалительный процесс вовлекается вещество головного мозга (менингоэнцефалит), в связи с чем развиваются расстройства сознания, судороги, очаговая неврологическая симптоматика. Иногда на коже появляются геморрагическая сыпь, напоминающая сыпь при менингококкемии, или герпетические высыпания. Течение тяжелое. Цереброспинальная жидкость мутная, иногда зеленоватого цвета, ее давление умеренно повышено; наблюдается найтрофильный плеоцитоз от нескольких десятков до 1000 и более клеток в 1 *мкл*; содержание белка резко повышено, содержание сахара снижено.

    Лечение рекомендуется проводить бензил-пенициллина натриевой солью, которую вводят внутримышечно или внутривенно в суточной дозе 300—500 тыс. ЕД/*кг* массы тела. Больные часто нуждаются в реанимационных мероприятиях. Летальность остается высокой. Профилактика не разработана.

*Менингит, вызванный гемофильной палочкой Афанасьева — Пфейффера*, занимает третье по частоте место среди гнойных менингитов. Болезнь в основном развивается подостро на фоне бронхита, пневмонии, отита, реже остро, без видимых предвестников. Менингеальные симптомы выявляются на 2—5-й день. При септической форме возможны высыпания на коже, поражение суставов и внутренних органов. Течение может быть затяжным, волнообразным. Лечение проводят левомицетина сукцинатом или ампициллином. При рано начатой терапии прогноз благоприятный. Летальность около 15%; возможны остаточные неврологические симптомы.

    *Стафилококковый и стрептококковый****менингиты***, как правило, бывают вторичными. Выделяют контактные и гематогенные формы. Контактные гнойные менингиты развиваются при остеомиелите костей черепа и позвоночника, эпидурите, абсцессе мозга, хроническом гнойном среднем отите, синусите. Гематогенные менингиты возникают при сепсисе, остром стафилококковом и стрептококковом эндокардите. Воспалительный процесс в оболочках мозга характеризуется склонностью к абсцедированию.

    Начало болезни острое. Основной жалобой являются сильные головные боли разлитого или локального характера. Со 2—3-го дня болезни выявляется менингеальная симптоматика, общая гиперестезия кожи, иногда судорожный синдром. Часто поражаются черепные нервы, возможно появление патологических рефлексов, в тяжелых случаях наблюдаются расстройства сознания и нарушение стволовых функций. Цереброспинальная жидкость опалесцирующая или мутная, ее давление резко повышено; плеоцитоз преимущественно нейтрофильный или смешанный в пределах от нескольких сотен до 3—3 тыс. клеток в 1 *мкл*; содержание сахара и хлоридов снижено, белка повышено. При исследовании крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических проявлениях и результатах исследования крови и цереброспинальной жидкости (обнаружение в них возбудителя).

    Необходимо раннее активное лечение первичного гнойного очага на фоне антибактериальной терапии оксациллином, аминогликозидами, цефалоспоринами, бисептолом и др. (в зависимости от чувствительности выделенного штамма возбудителя). Антибактериальную терапию сочетают с применением антистафилококкового гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы, бактериофага, иммуномодуляторов. Прогноз тяжелый, определяется как непосредственным поражением ц.н.с., так и течением общего септического процесса. Профилактика — см. [*Стафилококковая инфекция*](http://znaiu.ru/art/400294000.php)*.*

Серозные **менингиты** могут развиваться при различных инфекционных болезнях бактериальной, вирусной, грибковой и паразитарной этиологии, при черепно-мозговой травме, патологических процессах в центральной нервной системе.

    *Туберкулезный менингит* является наиболее тяжелой формой бактериального серозного менингита. Чаще наблюдается у детей, но болеют и взрослые. Как правило, представляет собой осложнение (гематогенная диссеминация) туберкулеза легких или внелегочного туберкулеза (см. [*Туберкулез органов дыхания*](http://znaiu.ru/art/400315700.php)*,*[*Туберкулез внелегочные*](http://znaiu.ru/art/400315600.php))*.* Процесс развивается преимущественно в оболочках основания мозга, сосудистых сплетениях и эпендиме желудочков мозга. Начало постепенное, продромальный период длится 2—3 нед. В этот период отмечаются общая слабость, вялость, головные боли, субфебрильная температура. Затем появляются и нарастают менингеальные симптомы, рвота, симптомы поражения III, VI, VII пар [*черепных нервов*](http://znaiu.ru/art/400341800.php)*,* другие очаговые неврологические симптомы, нарушение психики. Течение подострое, прогрессирующее.

    Диагноз устанавливают на основании анамнеза: данных о заболевании туберкулезом внутренних органов или контакте с больным туберкулезом. Решающими являются результаты исследования цереброспинальной жидкости, которая бывает прозрачной или опалесцирующей; ее давление обычно повышено; отмечается высокий лимфоцитарный плеоцитоз; содержание белка повышено, характерно снижение содержания хлоридов и сахара. При сохранении цереброспинальной жидкости в пробирке в течение суток появляется фибринная пленка.

    Лечение длительное (до 6 мес.), проводится в стационаре. В его основе лежит сочетание противотуберкулезных средств и антибиотиков (по показаниям). Обязательны общеукрепляющая и дегидратационная терапия, назначение средств, предупреждающих развитие слипчивого арахноидита и гидроцефалии. После выписки больных из стационара необходимо продолжительное амбулаторное лечение изониазидом и другими противотуберкулезными препаратами. Прогноз при поздней диагностике неблагоприятный, при своевременно начатом и длительном лечении благоприятный исход наблюдается в 80—90% случаев.

    *Сифилитический менингит* возможен во всех стадиях болезни, но чаще развивается при вторичном и третичном [*сифилисе*](http://znaiu.ru/art/400282300.php)*.*Может протекать остро, подостро и хронически. Встречается и бессимптомное течение менингита.Цереброспинальная жидкость прозрачная; характерен плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов; содержание белка повышено до 0,6—1 *г/л*. Серологические реакции в цереброспинальной жидкости положительны, возможно обнаружение возбудителя. Диагностика, лечение и профилактика — см. [*Сифилис*](http://znaiu.ru/art/400282300.php)*.*

***Менингиты****и менингоэнцефалиты при лептоспирозе* могут развиваться как в первые дни болезни, так и во время второй и третьей лихорадочной волны. Менингеальные симптомы выражены умеренно, могут отсутствовать. Расстройства сознания и очаговые симптомы поражения ц.н.с. не характерны. Цереброспинальная жидкость прозрачная или опалесцирующая, редко мутная; плеоцитоз в пределах от 100 до 400 клеток в 1 *мкл*, чаще лимфоцитарный или смешанный, реже нейтрофильный. Иногда в ней обнаруживают лептоспир. Лечение проводят пенициллином. М. при [*лептоспирозе*](http://znaiu.ru/art/400145800.php) не отягощает прогноза болезни.

    *Вирусные****менингиты*** наиболее часто вызываются энтеровирусами группы Коксаки и ECHO. Заболевание возникает в виде спорадических случаев, эпидемических вспышек и эпидемий. Источником возбудителя инфекции являются больные и вирусоносители. Инфекция передается воздушно-капельным и фекально-оральным путем, характеризуется значительной контагиозностью. Отмечается летне-осенняя сезонность. Продолжительность инкубационного периода 2—12 сут. Начало болезни острое: температура тела повышается до 38—40°, появляются сильная головная боль и повторная рвота. Продолжительность лихорадочного периода 3—10 дней, возможны повторные подъемы температуры при рецидивах и обострениях М. Отмечаются гиперемия лица, слизистых оболочек, инъекция склер, иногда высыпания на коже розеолезного, пятнистого и папулезного характера, напоминающие сыпь при краснухе. В крови — лейкопения или лейкоцитоз (до 12—15 тыс. в 1 *мкл*), умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ до 25—40 *мм/ч*. В клинической картине доминируют менингеальные симптомы, которые возникают, как правило, на 2—3-й дни болезни. Нарушения сознания, судороги наблюдаются редко, в то же время легкая преходящая очаговая симптоматика выявляется у большинства больных в виде пирамидных знаков, парезов черепных нервов, мозжечковой [*атаксии*](http://znaiu.ru/art/400022400.php) и др. Цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная, при люмбальном проколе вытекает под высоким давлением; плеоцитоз от нескольких десятков до нескольких сотен клеток в 1 мкл, в первые 2 дня чаще смешанного характера или с преобладанием нейтрофилов, в более поздние сроки — лимфоцитарный. Содержание белка колеблется от 0,03 *г/л* («разведенная» цереброспинальная жидкость) до 1 *г/л*. Содержание хлоридов чаще в норме, сахара в норме или повышено. Течение доброкачественное, прогноз благоприятный. Возможны рецидивы, в некоторых случаях развивается постинфекционный астенический синдром. Диагноз ставят на основании клинико-эпидемиологических данных, подтверждают его результаты серологических исследований. Лечение проводят по общим правилам. Профилактика — см. [*Энтеровирусные болезни*](http://znaiu.ru/art/400355700.php)*.*

*Серозный менингит при эпидемическом паротите*. Симптомы менингита обычно появляются на 3—5-й день болезни (или позже), но возможно развитие менингеального синдрома с первого дня болезни или даже за несколько дней до поражения слюнных желез. В редких случаях менингит является единственным клиническим проявлением эпидемического паротита. Характерны острое начало болезни, высокая лихорадка, интенсивная головная боль и рвота. При этом менингеальные симптомы выражены слабо или отсутствуют; возможны расстройства сознания, у детей до 3 лет — судороги. Цереброспинальная жидкость прозрачная или опалесцирующая; ее давление повышено; плеоцитоз лимфоцитарный от нескольких сотен до 1 тыс. в 1 *мкл*. В первые дни болезни в цитограмме имеется примесь нейтрофилов, в дальнейшем плеоцитоз чисто лимфоцитарный. Содержание белка в норме или повышено, хлоридов и сахара приближается к норме. Санация цереброспинальной жидкости происходит в течение 2—3 нед., иногда до 1,5 мес. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных, имеет значение повышение активности панкреатических ферментов в крови и моче даже при отсутствии клинических проявлений панкреатита. Диагноз подтверждают результаты вирусологических и серологических исследований. Прогноз благоприятный. Возможен астенический синдром, при менингоэнцефалите — остаточные неврологические симптомы. Профилактика — см. [*Паротит эпидемический*](http://znaiu.ru/art/400212400.php)*.*

*Лимфоцитарный хориоменингит*. Возбудитель относится к группе ареновирусов. Наиболее часто источником возбудителя инфекции является домовая мышь, однако заражение возможно и от других диких, а также домашних животных. Передача инфекции происходит воздушно-пылевым путем или через воду и пищу, инфицированные животными. Сезонность преимущественно зимне-весенняя. Болеют взрослые и дети старших возрастных групп. Болезнь характеризуется многообразием клинических проявлений. При поражении оболочек мозга начало внезапное с резкого подъема температуры тела, интенсивной головной боли и многократной рвоты. Головная боль имеет распирающий характер, в начале болезни бывает постоянной, в дальнейшем — приступообразной. Менингеальные симптомы, общая гиперестезия выражены резко и сохраняются в течение 10—15 дней, а иногда дольше. Лихорадочный период длится 1—3 нед. При офтальмологическом обследовании часто выявляются застойные соски зрительных нервов (см. [*Застойный сосок*](http://znaiu.ru/art/400102100.php))*.* В первые дни болезни обнаруживается преходящая очаговая симптоматика. Характерно резкое повышение давления цереброспинальной жидкости, которая может быть прозрачной или мутноватой. Плеоцитоз с первого дня лимфоцитарный, достигает 500—2000 в 1 *мкл*. Содержание белка нормальное или повышенное, хлоридов приближается к норме, сахара нормальное или повышенное. Санация цереброспинальной жидкости происходит в течение 2—3 нед., иногда в течение 1 мес. и дольше. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных, подтверждают его результаты серологических исследований. Прогноз благоприятный. Летальные исходы наблюдаются редко. В отдельных случаях возможно развитие [*гипертензии внутричерепной*](http://znaiu.ru/art/400066200.php)*.* Специфическая профилактика не разработана. Для предупреждения заражения необходимо проводить дератизацию жилых помещений, продовольственных складов, содержать пищевые продукты в местах, недоступных для грызунов. После общения с домашними и лабораторными животными следует тщательно мыть руки, а также избегать укусов и травм кожи животными. Укусы и царапины обрабатывают 5% спиртовым раствором йода.

    *Менингит, вызываемый грибками (чаще рода Candida*). Болеют обычно дети первых месяцев жизни, часто недоношенные, очень редко взрослые (при наличии иммунодефицита). Болезнь характеризуется вялым, подострым, нередко волнообразным течением. В клинической картине преобладают вялость, отсутствие аппетита, рвота, потеря массы тела, анемия. Температура тела 37,5—38,5°. Менингеальные симптомы выражены нерезко, могут отсутствовать, выбухание родничка наблюдается непостоянно. Иногда менингит выявляют только при исследовании цереброспинальной жидкости в связи с наличием [*гидроцефалии*](http://znaiu.ru/art/400063300.php) или судорожного синдрома. Цереброспинальная жидкость опалесцирующая, давление ее повышено незначительно: плеоцитоз от 100 до 1000 клеток в 1 *мкл*, смешанного характера; содержание белка умеренно повышено. Диагноз подтверждается выделением культуры возбудителя из цереброспинальной жидкости. Лечение проводят амфотерицином В. Прогноз благоприятный.

    *Торулезный менингит* вызывается дрожжеподобным грибком (Torula histolytica). Чаще встречается у взрослых. По клинической картине напоминает туберкулезный менингит Развивается подостро или остро. Наряду с менингеальными симптомами часто наблюдаются симптомы поражения черепных нервов. Цереброспинальная жидкость опалесцирующая или прозрачная; плеоцитоз лимфоцитарный или смешанный. Диагноз подтверждается выделением культуры возбудителя из цереброспинальной жидкости. Лечение проводят амфотерицином В. Прогноз тяжелый.

    *Менингит (менингоэнцефалит) при врожденном и приобретенном токсоплазмозе* протекает остро или хронически. Наблюдаются головные боли, головокружение. Менингеальные симптомы выражены слабо, преобладает очаговая симптоматика. Цереброспинальная жидкость мутноватая или прозрачная, иногда ксантохромная; плеоцитоз от нескольких десятков и сотен до 1500 клеток в 1 *мкл* (преимущественно лимфоцитарный); содержание белка повышено. Диагноз и лечение — см. [*Токсоплазмоз*](http://znaiu.ru/art/400307000.php)*.*

*Серозные****менингиты****при криптококкозе и кокцидиозе* имеют клиническое сходство с туберкулезным менингитом. Лечение проводят амфотерицином В и другими антибиотиками. Прогноз тяжелый.

    *Амебный менингит*. Возбудителями являются амебы неглерии и акантамебы. Заражение неглериями происходит при купании в инфицированных водоемах, акантамебами — через воду, почву, пыль. Заболевают дети и лица молодого возраста с иммунодефицитами. Менингиты, вызванные неглериями, характеризуются острым началом, тяжелым течением, быстрым развитием комы, судорожного синдрома, грубой очаговой симптоматики. Менингиты, вызванные акантамебами, начинаются постепенно, протекают подостро или хронически. Лечение не разработано. Прогноз неблагоприятный.

    *Серозные****менингиты****при хламидиозах и орнитозе*. Характеризуются умеренно выраженной менингеаль-ной симптоматикой и доброкачественным течением болезни. При исследовании цереброспинальной жидкости обнаруживаются низкий плеоцитоз, небольшое увеличение содержания белка. Для диагностики используют серологические методы. Лечение проводят препаратами тетрациклинового ряда.

    ***Менингиты****при микоплазмозе* бывают серозными и гнойными. Течение может быть тяжелым или средней тяжести. Эффективны препараты тетрациклинового ряда. Прогноз благоприятный.