

Мурзалиев А.М., Мусабекова Т.О., Жусупова А.Т.

АТИПИЧНЫЙ СЛУЧАЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

A.M. Murzaliyev, T.O. Musabekova, A.T. Zhusupova

A CASE OF ATYPICAL TUBERCULOUS MENINGITIS

Туберкулезный менингит (ТМ) являлся практически неизлечимым заболеванием до введения в 1945 году в клиническую практику стрептомицина. С этого периода отмечается снижение заболеваемости и смертности от туберкулезным менингитом у взрослых. В США в 1940 году удельный вес ТМ составлял 32% среди всех менингитов. Через 25 лет эта цифра снизилась до 8%. В таких развитых странах, как США, Италия, Швейцария, начиная с 1985 г., наблюдается рост числа заболевших коинфекцией туберкулеза и СПИДа. В 1985 г. из 4 тыс. больных нелегочным туберкулезом в России 5% случаев приходилось на ТМ. В 1995-2000 гг. частота ТМ составила 3% от всех случаев туберкулеза [1].

Туберкулезный менингит - заболевание вторичное, механизм возникновения гематогенно-ликворогенный. Специфический воспалительный процесс преимущественно отмечается на мягких оболочках в области основания мозга, что приводит к типичной картине базилярного туберкулезного менингита.

До введения в практику этого антибиотика течение болезни обычно протекало в следующей последовательности: со дня появления менингеального синдрома интенсивность его симптомов неуклонно нарастает; на второй неделе присоединяются поражения черепно-мозговых нервов; на третьей неделе больной впадает в сопорозное, а затем в коматозное состояние с явлениями расстройства глотания и нарушением функции тазовых органов; на четвертой неделе при отсутствии лечения обычно наступал смертельный исход [2].

Из литературы известны и атипичные формы туберкулеза мозга, которые обусловлены неадекватным применением противотуберкулезных препаратов. Выделяют 2 основные формы атипичного ТМ у взрослых - стертую и abortивную. Abortивный менингит протекает по типу гриппа, наблюдается у больных гематогенным туберкулезом, и развивается на фоне туберкулостатической терапии. Начало заболевания - с недомогания, подъема температуры, при очень легком менингеальном синдроме. Ликвор при этом типичный для туберкулеза, нормализация его замедленная.

При стертой форме первые проявления ТМ характеризуются нерезкими маловыраженными проявлениями менингеального синдрома, чем

сильно отличаются и ничем не напоминают типичную картину ТМ. Течение может быть волнообразным с длительными ремиссиями. На глазном дне с течением времени развиваются застойные диски зрительных нервов. При проведении люмбальной пункции ликвор, как правило, оказывается резко патологическим, типичным для туберкулеза [3,4].

Своевременное выявление его (в срок 10 дней) наблюдается лишь у 25-30% больных, что объясняется чрезвычайным многообразием его клинических и морфологических проявлений. Изменение клинических проявлений туберкулезного менингита, по-видимому, обусловлено широким применением антибактериальных препаратов (сульфаниламиды, левомицетин, гентамицин, амикацин, тетрациклины и др.), часто назначаемых на ранних этапах болезни до установления правильного диагноза [6,7,8,9,10].

Приводим собственное наблюдение: случай туберкулеза мозга, диагностика которого была крайне затруднительна из-за атипичности начала и течения заболевания.

Больной М., 52 лет, в течение 6 месяцев 2010 г. четыре раза был доставлен по линии скорой медицинской помощи в разные неврологические отделения г. Бишкек. Причем каждый раз с разнообразными жалобами и схожими преходящими расстройствами. А именно на фоне умеренных постоянных головных болей распирающего характера в теменно-затылочных областях с иррадиацией в глазные яблоки; при очень сильных головных болях отмечалась тошнота, повторная рвота; на снижение аппетита, памяти, похудание. Со слов сына больного М., периодически отмечены эпизоды "задумчивости и застывания", во время которых он не сразу реагировал на словесное обращение.

Началось заболевание 27 июня 2010 г. с головных болей, с последующей 2-3-кратной рвотой, затем появилось онемение правой руки, спазм жевательных мышц, из-за которого не мог говорить. АД 140/90 мм. рт. ст., t тела 37,5°C. Был доставлен в отделение неврологии №2 Национального Госпиталя МЗ КР с диагнозом: малый ишемический инсульт. Инфаркт мозга в бассейне левой среднемозговой артерии. В неврологическом статусе: тотальная афазия, сознание оглушенное, инструкции не выполняет. Глазные щели, зрачки D=S, фотореакции живые. Чуть

сглажена правая носогубная складка, язык не высовывается. Сухожильные рефлексы D>S. Парез правой руки, мышечная сила 4-4,5 баллов. Менингеальных знаков нет.

На рентгенограмме органов грудной клетки признаки венозного застоя, усиление легочного рисунка, корни легких уплотнены, междолевая плевра расширена, склерозирована. Общий анализ мочи, ЭКГ, сахар крови, микрореакция крови, почечные и печеночные тесты, протромбиновый индекс без патологии. При магнитно-резонансной томографии головного мозга очаговой патологии не обнаружено. В общем анализе крови: лейкоциты - 14,6, Нв-152г/л, эритроциты-4,8, ЦП-0,9, СОЭ-10 мм/ч, п-8%, с-80%, л-8%, э-0%, м-4%. На УЗ-исследовании внутренних органов выявлены данные о наличии холецистита.

Проведено лечение: цефазим 2,0 внутримышечно №6, эуфиллин 2,4%-10,0 + дексаметазон 4мг на физиологическом растворе внутривенно капельно, реланиум 2,0 внутримышечно, рипронат 5,0 внутривенно струйно. Выписан с улучшением в виде регресса пареза правой руки.

Через 12 дней после выписки, 19.07.10 г. возобновились головные боли со рвотой, АД 120/80 мм. рт. ст. По линии скорой помощи больной доставлен в отделение неврологии № 3 Национального госпиталя МЗ КР, где находился на стационарном лечении с диагнозом: Синдром вертебро-базиллярной артериальной системы. На 5-е сутки пребывания в стационаре в 18.00 часов у больного развилось психомоторное возбуждение, неадекватность, контакту был не доступен, сопротивлялся осмотру, инструкции не выполнял, t тела 36,2°C, АД 120/80 мм. рт. ст. В неврологическом статусе выявлялись вялые реакции зрачков на свет, ригидность затылочных мышц, двухсторонний симптом Кернига. Проведена диагностическая люмбальная пункция, где ликвор чистый, прозрачный, под высоким давлением, струей, затем частыми каплями.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника: межпозвоночный остеохондроз. Общий анализ мочи, ЭКГ, сахар крови, протромбиновый индекс, почечные и печеночные тесты - в пределах нормы. В общем анализе крови: Нв-137г/л, эритроциты-4,4, ЦП-0,9, лейкоциты-5,6, п-4%, с-62%, э-2%, л-30%, м-2%. Анализ ликвора : бесцв, прозр, белок -0,12 г/л, Панди+, Сахар -1,3, хлориды-119, цитоз - 389/3, нейтр. - 378/3, лимф. - 11/3. На рентгенограмме органов грудной клетки: справа утолщение междолевой плевры, легочной рисунок обогащен в прикорневых зонах и нижних легочных полюсах, слева в 1 межреберье единичные мягкие очаговые тени, корни легких уплотнены, структурны. Консультация фтизиатра: рекомендовано повторить в динамике люмбальную

пункцию, повторить анализ ликвора в условиях Национального центра фтизиатрии МЗ КР. Антитела к микобактериям туберкулеза - отр. Окулист: диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, сосудистый пучок из центра, артерии узкие, вены расширены.

Проведено лечение: цефазим 1,0 внутримышечно 2 раза в сутки, №7, цефтриаксон 2,0 внутримышечно 2 раза в сутки, №1, ципрофлоксацин 100,0 внутривенно капельно 2 раза в сутки, ацикловир 400 мг внутрь 5 раз в сутки, мидокалм 1,0 внутримышечно, диклофенак 3,0 внутримышечно, магния сульфат 25% - 5,0 на физиологическом растворе внутривенно капельно, маннит 15%-200,0 внутривенно капельно, глицин по 1 табл. 3 раза в сутки. При выписке ригидность затылочных мышц регрессировала, но двухсторонний симптом Кернига сохранялся.

Через 10 дней после выписки, 15 августа 2010 г. вновь появились головные боли с тошнотой, рвотой, отмечалась неадекватность в поведении больного, вызвана бригада скорой медицинской помощи, при этом АД 110/70, ЧСС 70 в мин, t тела 36,2°C доставлен в отделение неврологии № 3 Национального госпиталя МЗ КР. Неврологический статус при поступлении: в сознании, неадекватен, психомоторное возбуждение, зрачки D=S, фотореакции вялые, за молоточком не следит. Сухожильные рефлексы D=S, оживлены. Ригидность затылочных мышц. Патологических знаков нет. Через сутки пришел в себя, отмечается амнезия на предшествовавшие события. Диагноз при выписке: Вторичный серозный менингит.

На рентгенограмме органов грудной клетки: легочные поля без очаговых и инфильтративных теней, корни легких малоструктурны. Общий анализ, ЭКГ, печеночные, почечные тесты, сахар крови в пределах нормы. Фибриноген А -3996, Фибриноген Б - отр. В общем анализе крови: Нв-163г/л, эритроциты-5,1, ЦП-0,9, лейкоциты-12,6, п-6%, с-71%, э-0%, л-21%, м-2%, СОЭ-13 мм/ч.

Проведено лечение: тиопентал натрия 1%-100,0 внутривенно капельно, магния сульфат 25%-5,0 на физиологическом растворе внутривенно капельно, пенициллин 2 млн. ед внутривенно струйно на физиологическом растворе каждые 4 часа, № 1, цефазолин 1,0 внутривенно струйно 2 раза в сутки, № 1, маннит 15%-200,0 внутривенно капельно, актовегин 15,0 на физиологическом растворе внутривенно капельно, гепарин 2,5 тыс. ед подкожно, милдронат 5,0 на физиологическом растворе внутривенно капельно. В связи с отсутствием мест в стационаре выписан домой на следующий день с рекомендациями (актовегин по 1 табл. 3 раза в день в течение 1 месяца, кавинтон 5 мг по 1 табл. 3 раза в день в течение 1 месяца). Через 15-20 дней после выписки, отмечался

эпизод двоения перед глазами в течение месяца на фоне постоянных головных болей с периодической рвотой.

Последнее ухудшение отмечено 1 декабря 2010 г., когда головные боли усилились, не мог разговаривать, по линии СМП был доставлен в отделение ангионеврологии Городской клинической больницы №1, где находился с диагнозом: аневризма супратенториального отдела левой внутренней сонной артерии. Спазм отдела А1 обеих передних мозговых артерий. Магнитно-резонансная ангиография: сужение и прерывистый ход обеих среднемозговых артерий в М2-сегментах, истончение А1-сегмента обеих передних мозговых артерий, аплазия правой позвоночной артерии, обеднение сосудистого рисунка конечных ветвей обоих бассейнов кровоснабжения головного мозга. Сахар крови, общие анализы крови и мочи, почечные тесты, ЭКГ в пределах нормы.

Проведено лечение: реланиум 2,0 внутривенно струйно, магния сульфат 25%-5,0 внутривенно капельно, витамин В6 1,0 внутримышечно, диклофенак 3,0 внутримышечно, глиатилин 4,0 внутривенно капельно, протосерил 10,0 внутривенно капельно. Переведен в отделение нейрохирургии №2 Национального госпиталя МЗ КР после осмотра заведующего отделением для исключения аневризмы супратенториального отдела левой внутренней сонной артерии. В отделении нейрохирургии №2 Национального госпиталя МЗ КР находился на стационарном лечении с диагнозом: аневризма супратенториального отдела левой внутренней сонной артерии. В неврологическом статусе: астеничен, апатичен, чуть заторможен, лицо страдальческое, кожные покровы бледные. На вопросы отвечает односложно. Слабость конвергенции слева. Тригеминальные точки слегка болезненны. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига в конечной фазе. Пальпаторно болезненность окципитальных точек, остистых отростков шейной локализации.

Ангиография сосудов головного мозга: патологии со стороны сосудов головного мозга не обнаружено. Маркеры на вирусные гепатиты, кровь на ВИЧ, реакция Вассермана - отр. Сахар крови, протромбиновый индекс, общий белок сыворотки крови в пределах нормы. УЗИ внутренних органов: холецистит, киста левой почки. Рентгенограмма органов грудной клетки: корни легких расширены, тяжисты с наличием мелких кальцинатов слева. Рентгенограмма черепа в двух проекциях: усиление сосудистого рисунка и пальцевидных вдавлений, турецкое седло без особенностей. Окулист: VOD=0,8; VOS=0,8. Диска зрительных нервов несколько гипере-

мированы, границы ступеваны, артерии сужены, вены незначительно расширены. Диагноз: Оптиковаскулярный синдром обоих глаз. В общем анализе крови: Нв-108 г/л, эритроциты-3,2, ЦП-0,9, лейкоциты-9,9, п-5%, с-68%, э-3%, л-19%, м-5%, СОЭ-8 мм/ч.

После исключения аневризмы супратенториального отдела левой внутренней сонной артерии, проведен консилиум в отделении неврологии №1 Национального госпиталя МЗ КР. По итогам консилиума, рекомендована диагностическая люмбальная пункция для исключения менингита туберкулезного происхождения. В анализе ликвора обнаружены изменения, приведенные в таблице 1.

Таблица 1

Лабораторные данные больного

	Лаборатория кафедрф неврологии КГМА	Лаборатория Национального госпиталя
Цвет	Ксантохр.полная	Ксантохр.полная
Прозрачность		
Цитоз	28.3	87.3
Нейтр.	5.3	69.3
Лимф. белок	23.3	18.3
Р.Панди Сахар	1.4 гл.	0.33
Хлориды	+	+
Фибриновая пленка		

Больной консультирован фтизиатром, выставлен диагноз: туберкулезный менингит, очаговый туберкулез легких. Для уточнения диагноза рекомендовано перевести в Национальный центр фтизиатрии МЗ КР.

Проведено лечение: церукал 2,0 внутримышечно, фуросемид 2,0 внутримышечно, мексипат 2,0 внутривенно капельно, цефтриаксон 1,0 внутримышечно, № 6, аминофиллин 2,4%-10,0 внутривенно струйно, амоксициллин 0,25 по 1табл. 4 раза в сутки, № 3, сибазон 2,0 внутривенно капельно, диклофенак 3,0 внутримышечно, троксевазин 1табл. 2 раза в сутки. С 23.12.10 г. по настоящее время находится в отделении ДДО Национального центра фтизиатрии МЗ КР. Больному назначена противотуберкулезная терапия по первой категории DOTS (изониазид, пиперазин, этиambutол, рифампицин, канамицин) и симптоматическое лечение. За время пребывания в отделении приступов психомоторного возбуждения не наблюдалось, отмечается регресс головных болей, тошноты, рвоты. Данные анализа ликвора приведены в таблице 2.

Таблица 2

Данные анализа ликвора

	20.12.10.	06.01.10.	11.04.10.
Цвет	Бесцв.	Бесцв.	Бесцв.
Прозрачность	Полная	Полная	Полная
Р.Панди	++	++	++
Р.Понис-	+	+	+

Апельта			
Белок	0,97 г\л	0,65 г\л	1,0
Цитоз	24	63	40
Сегм. Лифм.	6%	9%	10%
Сахар	1,0	1,4	1,0
Хлориды	93,7	93,2	98,9

Заключение.

Данный клинический пример свидетельствует о том, что, проблему диагностики и лечения туберкулезного менингита нельзя считать решенной даже при значительно возросшем арсенале диагностических и лечебных средств. Ранняя диагностика ТМ представляет большие трудности. А именно: в нашем описываемом случае, симптоматика носила нестойкий, преходящий характер, расценивалась специалистами как сосудистый процесс, причем клиника отличалась полиморфизмом: психомоторное возбуждение, клинический и параклинический менингеальный симптомокомплекс, абсансы. Следует обратить внимание на мягкое течение заболевания на протяжении 6 месяцев с удлинением каждой фазы болезни. Это, по-видимому, можно объяснить назначением антибиотиков широкого спектра действия при очередной госпитализации в стационар в виде симптоматической терапии. Нельзя не отметить погрешности лабораторной диагностики и отсутствие преемственности между отделениями и службами скорой медицинской помощи, которые также затруднили своевременную верификацию диагноза.

В заключение мы можем сказать об эволюции развития современного течения инфекций, которая обусловлена активным использованием лекарственных средств в качестве симптоматической терапии, что привносит изменения в течение, казалось бы, классических инфекционных заболеваний.

Литература:

1. Деконенко Е.П. Туберкулез нервной системы // Неврологический журнал, 2002. - №5 - С. 4-9.
2. Васильева А.В. Внегочный туберкулез, 2003. - С. 147-160
3. Корнетова Н.В. Варианты туберкулеза мозговых оболочек у взрослых // Проблемы туберкулеза, 1990. - № 12. - С. 26-28.
4. Тарасова Е.Ф., Сагилович В.М., Савоничева П.П. Течение туберкулезного менингита у взрослых в современных условиях // Терапевтический архив, 1987. - №7. - С. 119.
5. Корнетова Н.В. Проблемы туберкулеза, 1987. - № 10. - С. 24-26.
6. Кудрявцев А.Е. Клиническое течение и ранняя диагностика туберкулезного менингита в условиях широкого применения антибактериальной терапии: Автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 1971. - 18 с.
7. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия. - М.: Медицина, 1982. - С. 171, 194, 248.
8. Ситникова Ю.З. Туберкулезный менингит у взрослых (клиника, лечение, патоморфология): Автореф. дис. .. канд. мед. наук. - М., 1975. - 16 с.
9. Соркин И.Э. Туберкулезный менингит. - М., 1959. - С. 47, 49, 56.