

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОБОЛОНОК МОЗКУ І ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ (методичні рекомендації)*

В.О. Панасюк¹, В.П. Мельник¹, В.М. Мельник², О.В. Панасюк¹

¹Медичний інститут Української асоціації народної медицини, Київ

²Інститут фтизіатрії і пульмонології, Київ

Резюме. Методичні рекомендації присвячені актуальній проблемі фтизіатрії — туберкульозу оболонок мозку і центральної нервової системи (ТОМ і ЦНС). Наведені загальні дані про ТОМ і ЦНС (визначення, епідеміологія в Україні, етіологія і патогенез, клінічні форми, терапевтична тактика у разі підозри на туберкульозну етіологію захворювання, прогноз). Визначені критерії трьох ступенів тяжкості перебігу захворювання і диференційованого лікування. Особливу увагу приділено діагностиці та лікуванню ТОМ і ЦНС. Наведені приклади формулювання діагнозу ТОМ і ЦНС.

Ключові слова: туберкульозний менингіт і менингоенцефаліт, діагностика, лікування, антиміко-бактеріальні препарати.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОБОЛОЧЕК МОЗГА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**В.А. Панасюк, В.П. Мельник, В.М. Мельник,
О.В. Панасюк**

Резюме. Методические рекомендации посвящены актуальной проблеме фтизиатрии — туберкулезу оболочек мозга и центральной нервной системы (ТОМ и ЦНС). Приведены общие сведения о ТОМ и ЦНС (определение, эпидемиология в Украине, этиология и патогенез, клинические формы, терапевтическая тактика при подозрении туберкулезной этиологии заболевания, прогноз). Определены критерии трех степеней тяжести течения заболевания и дифференцированного лечения. Особое внимание уделено диагностике и лечению ТОМ и ЦНС. Приведены примеры формулировки диагноза ТОМ и ЦНС.

Ключевые слова: туберкулезный менингит и менингоэнцефалит, диагностика, лечение, антимикобактериальные препараты.

CLINICAL CLASSIFICATION, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF BRAIN MEMBRANES AND CENTRAL NERVOUS SYSTEM TUBERCULOSIS

**V.O. Panasyuk, V.P. Melnik, V.M. Melnik,
O.V. Panasyuk**

Summary. The methodical recommendations are dedicated to the topical problem of phthisiatry — tuberculosis of brain membranes and central nervous system (BMT and CNST). The definition, epidemiology in Ukraine, etiology and pathogenesis, clinical forms, therapeutic approaches and prognosis are presented. The criteria of three grades of severity and differentiated therapy have been defined. A special emphasis has been put on treatment of BMT and CNST. The examples of diagnosis formulation are given.

Key words: tuberculosis meningitis, meningoencephalitis, diagnostics, treatment, antimycobacterial drugs.

Адреса для листування:

Мельник Василь Павлович
02175, Київ, Харківське шосе, 121/3
Медичний інститут
Української асоціації народної медицини

ВСТУП

В усьому світі перехід з другого у третє тисячоліття ознаменувався погіршенням епідеміологічної ситуації з туберкульозу. В Україні туберкульоз нині є найпоширенішою інфекційною хворобою й посідає перше місце в структурі смертності населення від інфекційних захворювань.

*Узгоджено начальником лікувально-профілактичного Управління Президії АМН України 19.04.2002 р. та заступником державного секретаря МОЗ України 25.04.2002 р.

Особливе місце займає туберкульоз нервової системи. Так, в Україні від туберкульозу оболонок мозку і центральної нервової системи (ТОМ і ЦНС) за останнє десятиріччя померло 44% осіб від числа вперше виявлених хворих на туберкульоз цієї локалізації. Цей факт викликає занепокоєння, особливо з огляду на те, що своєчасна діагностика цієї важкої недуги і правильна етіотропна її терапія дозволяють відвернути фатальний наслідок.

У 1982 р. в Україні були опубліковані методичні рекомендації «Діагностика і лікування туберкульозного менингоенцефалита у взрослых» [2], в

яких автори крім коротких відомостей про патогенез, патоморфологію і клінічні особливості також виклали основи діагностики, диференціальної діагностики та лікування цієї важкої недуги. Названі методичні рекомендації після їх випуску у світ швидко розійшлися на території колишнього СРСР. Тому потреба у випуску нового варіанта рекомендацій на зазначену тему продовжує залишатися вельми актуальною.

Запропоновані нами методичні рекомендації підготовлені на основі статистичних даних МОЗ України за період від 1981 р. до 2000 р. включно, літературних джерел [1–11], а також результатів аналізу історій хвороби і власних клінічних спостережень на території м. Києва і переважної більшості областей України (усього понад 1200 випадків ТОМ і ЦНС за останні 30 років ХХ сторіччя).

Сучасна клінічна практика підтверджує, що у випадку виникнення сумніву щодо природи менінгіту та його поєднаних форм і найменшої підозри щодо його туберкульозної етіології питання вирішується завжди на користь туберкульозу і призначається терапія 4–5 препаратами з високою і помірною антимікобактеріальною активністю. За цих обставин обов'язково застосовують ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід.

Методичні рекомендації призначені для лікарів протитуберкульозних і лікувальних установ загальномедичної мережі України, лікарів-інтернів та студентів старших курсів медичних вузів.

1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

Визначення ТОМ і ЦНС. Туберкульоз оболонок мозку і центральної нервової системи — інфекційно-запальне захворювання нервової системи, що виникає первинно або вторинно з утворенням специфічних гранулом в оболонках (менінгіт), речовині головного (енцефаліт) і спинного (мієліт) мозку, яке спричинене мікобактеріями туберкульозу. Це захворювання характеризується швидким наростанням клінічних ознак та їх поліморфізмом, зокрема, наявністю щонайменше 3–4 синдромів: інтоксикаційного, менінгеального, патологічних змін ліквору та порушенням функцій черепних (базальних) нервів у сукупності часто (70%) з енцефалітним і дуже рідко (до 4%) мієлітним синдромом [7 із змінами]. За відсутності етіотропної комбінованої антимікобактеріальної терапії прогресуючий перебіг ТОМ і ЦНС призводить до летального наслідку протягом 3 тиж.

Епідеміологія. В Україні протягом 80–90-х років ХХ століття щорічна захворюваність на ТОМ і ЦНС коливається в межах від 0,08 до 0,18 випадку на 100 000 населення, хворобливість — від 0,3 до 0,7 і смертність від цієї недуги — від 0,053 до 0,098. Тобто, щорічно виявляють від 40 до 90 хворих на ТОМ і ЦНС, з них щорічно помирає кожен другий. Однією з причин такої високої смертності

є пізнє виявлення захворювання, що становить 65–75%. Серед інших причин високої питомої ваги смертності від ТОМ і ЦНС можна припустити недостатнє (неповне) його виявлення або недосконалий статистичний облік поєднаних форм туберкульозу в Україні. Так, наприклад, у США питома вага позалегенового туберкульозу складає $\frac{1}{3}$ від усіх виявлених випадків туберкульозу а в Канаді — навіть $\frac{1}{2}$ [3], в той час як в Україні всього $\frac{1}{10}$.

Етіологія і патогенез. ТОМ і ЦНС може бути первинним (20–40%) і вторинним (60–80%), як ускладнення туберкульозу інших органів, найчастіше легень. Факторами ризику, що сприяють виникненню й прогресуванню ТОМ і ЦНС є: імунodefіцитні стани, обтяжена спадковість (наявність S- і Z-генів в системі протеїнази—антипротеїнази), наркоманія, алкоголізм, паління, носійство ВІЛ, черепно-мозкові травми, інтеркурентні захворювання.

Провідне значення має гематогенно-лікворогенний механізм поширення МБТ. Лімфогенний та контактний механізми розвитку захворювання не мають суттєвого значення.

Патологічна анатомія. Спочатку уражаються оболонки основи головного мозку, у зв'язку з чим уражаються розташовані тут черепні нерви, епендима III та IV шлуночків та судинні сплетіння. Зміни на конвексимальній поверхні головного мозку зустрічаються рідше й виражені слабше.

Характерним є висипання на м'яких оболонках множинних міліарних горбочків та поява в підпаутинному просторі серозно-фібринозного ексудату. На початкових стадіях горбочки на вигляд сірого кольору та мало помітні, надалі вони набувають, внаслідок казеозного розпаду, жовтуватого відтінку і стають дедалі помітнішими. Ексудат сірого, сіро-білого або сіро-жовтого кольору. Уражені мозкові оболонки стають каламутними, гіперемічними. Кількість рідини в шлуночках найчастіше збільшена, вони розтягнуті, звивини сплюснені. Уражаються також і м'які оболонки спинного мозку, переважно по задній його поверхні в нижніх відділах.

Туберкульозні горбочки в м'яких оболонках, поширюючись вздовж судин, мають типову епітеліоїдну будову, в них зустрічаються гігантські клітини. Поряд з цим зустрічаються також і горбочки майже повністю складені з лімфоцитів. В центральній частині деяких горбочків спостерігається казеозний розпад. У м'якій мозковій оболонці навколо горбочків інколи знаходять розростання сполучної тканини. Окрім оболонок, туберкульозні горбочки зустрічаються також в судинному сплетінні, інколи в епендимі шлуночків та речовині мозку, де може бути й казеозний розпад. Як правило виникають васкуліти, переважно продуктивні, хоча є також і алергічні зміни.

Навколо судин, частіше вен, утворюються інфільтрати з лімфоцитарних та плазматичних

клітин. Пошкодження стінок судин розцінюється як ендартеріїт, панартеріїт, панфлебіт. Більш за все уражаються дрібні та середні судини, але нерідко й більші. Проліферація ендотелію судин може призвести до їх повної облітерації. Під час захворювання завжди в певній мірі уражаються не тільки мозкові оболонки та судинні сплетіння, а й сам мозок. Ураження судин мозку часто призводить до розм'якшення, крововиливів та місцевого набряку тканин. Навколо некрозів завжди значно виражений перифокальний набряк. Можливий і безпосередній перехід патологічного процесу з оболонок на речовину мозку, також спостерігаються дрібні солітарні туберкульоми. Ураження проміжно-гіпофізарної ділянки спостерігається постійно. Ураження епендими та судинних сплетінь мозкових шлуночків, розвиток в них склеротичних змін лежать в основі порушення лікворообігу та розвитку гідроцефалії.

За умови своєчасного та ефективного лікування можливе повне видужання. Якщо лікування недостатнє, гострий перебіг переважно поширеного процесу ексудативного характеру змінюється підгострим або хронічним з тривалим (до кількох місяців) перебігом. Переважають обмежені форми з продуктивними змінами в оболонках з утворенням рубців та зрощень. Можливі ексудативні загострення процесу.

Клінічні форми ТОМ і ЦНС. Виділення окремих клінічних форм ТОМ і ЦНС значною мірою є умовним [6]. Для цієї недуги є характерним ураження різних відділів нервової системи з переважною локалізацією специфічного процесу в оболонках основи мозку ($\geq 96\%$). Відомо, що найбільш частою клінічною формою ураження є менінгоенцефаліт (70%), друге місце, як самостійна форма, посідає менінгіт, який спостерігається в 26% випадках, інші клінічні форми (менінгоенцефаломієліт, туберкульома головного мозку, атипові варіанти, зокрема «гострий серозний менінгіт», «абортивний менінгіт», гострий психоз типу «делірію», «гострий гнійний менінгіт», «гостре порушення мозкового кровообігу», летаргічна енцефалопатія, хронічний менінгіт, варіант «черепно-мозкової травми») спостерігаються рідко (4%) [4, 7–9].

Виявлення ТОМ і ЦНС може бути своєчасним, несвоечасним і пізнім. Своєчасним вважається виявлення, якщо у хворого немає ознак ураження речовини мозку, а констатуються лише постійний головний біль, ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга, в лікворі — помірні патологічні зміни з обов'язковим плеоцитозом; несвоечасним, якщо проявляються загрозливі ознаки енцефалітного синдрому — порушення свідомості у вигляді оглушення або періодичного сопорозного стану в сукупності з ознаками вираженого менінгеального синдрому; пізнім, якщо у хворого ознаки енцефалітного синдрому проявляються вже на рівні постійного сопору або коми на тлі прогресування перебігу менінгеаль-

ного та інших синдромів (радикулярного, невритного, мієлітного).

Своечасне виявлення констатується лише в 25–30% хворих ТОМ і ЦНС [6].

Значення своєчасного лікування. Вчасне антимікобактеріальне (етіотропне) лікування, яке розпочинається в період своєчасної діагностики ТОМ і ЦНС і проводиться щонайменше 10–12 міс у 2 фази (інтенсивну і неінтенсивну), приводить до клінічного покращання, а за відсутності загострень процесу протягом наступних 1–2 років — констатується одужання. Несвоечасно розпочата антимікобактеріальна терапія (АМБТ) ТОМ і ЦНС, внаслідок несвоечасної або пізньої діагностики захворювання, має переважно погані наслідки. Так, незважаючи на застосування інтенсивного етіотропного лікування в період пізньої діагностики, недуга прогресує і смерть хворого настає переважно в перші 3–4 тиж захворювання. Ось чому своєчасне виявлення ТОМ і ЦНС є однією із основних умов його успішного лікування.

Увага! Враховуючи стовідсоткову смертність хворих від ТОМ і ЦНС за відносно короткий час (до 3 тиж) за відсутності етіотропного лікування, зволікання з діагностикою менінгіту невизначеної етіології і/або проведення в таких випадках хіміотерапії з використанням препаратів без антимікобактеріальної активності неприпустиме. Очікувальна тактика може бути виправдана лише протягом перших 5–10 днів неефективного початкового лікування антибіотиками широкого спектра дії (АШСД).

Прогноз. За відсутності етіотропного лікування хворих на ТОМ і ЦНС їх смерть є неминучою. Що раніше визначено діагноз і розпочато антимікобактеріальну терапію, тим більша ймовірність одужання без серйозного незворотного пошкодження мозку. Чим ясніша свідомість у момент початку антимікобактеріальної терапії, тим кращий прогноз. Якщо ж хворий перебуває у коматозному стані, ймовірність повного одужання досить низька. На жаль, серед тих, хто вижив, у 10–30% пацієнтів залишаються ускладнення у вигляді парезів або паралічів (ураження черепних та інших нервів), епілептичних нападів чи порушення інтелекту.

2. КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ТОМ І ЦНС

Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ) X перегляду передбачаються такі форми ТОМ і ЦНС: туберкульозний менінгіт, менінгеальна туберкульома, туберкульоз нервової системи інших локалізацій (туберкульома або туберкульоз головного чи спинного мозку, туберкульозний абсцес головного мозку, менінгоенцефаліт, мієліт, поліневропатія) та туберкульоз нервової системи нез'ясований [10].

В Україні та в Російській Федерації чинні нині класифікації позалегенового туберкульозу передбачають такі основні клінічні варіанти ТОМ і

ЦНС: туберкульозний менінгіт, менінгоенцефаліт, туберкульоз (туберкульома) мозку і туберкульозна енцефалопатія [2, 9].

Однак жодна з зазначених класифікацій не відображає повноцінно всі нюанси специфічного ураження згаданої локалізації.

Клінічна класифікація ТОМ і ЦНС в першу чергу має бути зручною для лікаря. Вона повинна бути не тільки анатомічною, а й клінічною, оцінювати ступінь тяжкості процесу і стан функції ураженого органа, а також ускладнення. Цим вимогам, на нашу думку, відповідає наступна класифікація ТОМ і ЦНС.

Клінічна класифікація ТОМ і ЦНС

А. Основні клінічні форми

Шифр МКХ Х перегляду	Клінічна форма
A17.0	Туберкульозний менінгіт
A17.8	Туберкульозний менінгоенцефаліт
A17.8	Туберкульозний менінгоенцефаломієліт
A17.8	Туберкульома головного мозку

Б. Характеристика туберкульозного процесу

1. Етап захворювання:

(із зазначенням дати його діагностування):

- вперше діагностований туберкульоз (ВДТ);
- загострення туберкульозу (ЗТ);
- рецидив туберкульозу (РТ);
- хронічний туберкульоз (ХТ).

2. Локалізація:

(відповідно до анатомічної назви органа або його частини)

3. Фаза:

- прогресування (інфільтрація, розпад, засів);
- регресування (розсмоктування, ущільнення, звалнення).

4. Етіологічне підтвердження:

а) наявне

- мікробіологічно;
- гістологічно;
- інше (вказати, наприклад, позитивний ефект від проведеної пробної антимікобактеріальної терапії (терапія *ex juvantibus*), тривалий (більше 35 днів) плеоцитоз в лікворі).

б) немає;

в) не проводилось.

5. Ступінь тяжкості (див. нижче):

I (легкий)

II (середній)

III (тяжкий)

В. Ускладнення:

- інфекційно-токсичний шок;
- парез/параліч черепних і спинномозкових нервів;
- епілептичні напади;
- ураження судин головного мозку;
- гідроцефалія;
- порушення інтелекту.

Г. Супутні захворювання

(наводять формулювання відповідно до чинних класифікацій)

Критеріями розподілу виділених ступенів тяжкості стану хворого на ТОМ і ЦНС є наявність комплексу клінічних ознак, насамперед вираженості та розгорнутості синдромів менінгіту (інтоксикаційного, менінгеального, пошкодження черепних нервів та змін ліквору), а також клінічних проявів часто поєднаного енцефаліту (табл. 1) та рідко інших форм (мієліт).

I (легкий) ступінь тяжкості характеризується тим, що у хворого немає порушення свідомості, вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики, а ознаки подразнення оболонки мозку обмежуються переважно головним болем, наявністю ригідності потиличних м'язів і позитивним симптомом Керніга, в лікворі помірні патологічні зміни з обов'язковим постійним плеоцитозом.

II (середній) ступінь тяжкості характеризується тим, що у хворого на тлі вираженої інтоксикації, чіткого менінгеального синдрому і змін в лікворі з обов'язковим постійним плеоцитозом з'являються ознаки порушення свідомості у вигляді сплутаності мислення, періодичного оглушення.

III (тяжкий) ступінь тяжкості характеризується тим, що у хворого, крім проявів, зазначених вище, також фіксуються ознаки порушення свідомості у вигляді оглушення або сопопу чи коми з різко вираженим менінгеальним синдромом (поза «рушничного курка»), появою пролежнів.

Така класифікація, в якій чітко диференціюється тяжкість перебігу недуги від I (легкого) до III (тяжкого) ступеня, дозволяє, з одного боку, прослідкувати варіанти перебігу ТОМ і ЦНС, а з іншого — розробити та послідовно виконувати алгоритм антимікобактеріальної терапії (додаток 1).

3. ДІАГНОСТИКА

Для виявлення ТОМ і ЦНС, а також туберкульозу інших органів використовують всі доступні інформативні методи: клінічні (анамнез, скарги й об'єктивне обстеження хворого), лабораторні (крім рутинних аналізів клінічного матеріалу застосовують сучасні методи, що базуються на дослідженні молекулярної структури МБТ), променеві (рентгенографія черепа, МРТ, радіонуклідні, ультразвукові), етіологічні (виявлення МБТ мікроскопічним, культуральним або молекулярним методами; виявлення специфічної гранульоми гістологічно), цитологічні (дослідження ліквору), додаткові (імунологічні).

Анамнестичні дані

Дані анамнезу допомагають запідозрити або підтвердити туберкульозну етіологію хвороби навіть за відсутності МБТ у лікворі в наступних випадках:

- якщо хворий вже перебував або продовжує перебувати на обліку з приводу туберкульозу інших локалізацій чи буде отримувати протитуберкульозне лікування;
- якщо є неефективною інтенсивна емпірична терапія АШСД протягом 5–10 днів від початку виникнення менінгіту (менінгоенцефаліту).

Ступені тяжкості перебігу ТОМ і ЦНС

Показник	Ступінь тяжкості		
	I (легкий)	II (середній)	III (тяжкий)
Інтоксикаційний синдром	Легкий	Виражений	Значно виражений
Менінгеальний синдром (головний біль, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга)	Мінімально виражений	Чітко виражений	Максимально виражений
Кількість клітин у лікворі	$< 50 \cdot 10^6/\text{л}$	$50-100 \cdot 10^6/\text{л}$	$> 100 \cdot 10^6/\text{л}$
Пошкодження черепних нервів (III, VI, VII, XII пари)	Немає або незначне	Синдром основи головного мозку	Синдром основи головного мозку
Мова	Речення	Переважно фрази	Слова або відсутність мовлення
Свідомість	Збережена	Збережена, періодичне оглушення, короточасний сопор	Постійне оглушення або сопор, кома
Необхідність реанімаційної допомоги	Не показана	За потребою	Необхідна

Анамнез також допомагає відхилити туберкульозну етіологію менінгіту та його поєднаних форм у наступних випадках:

- якщо захворювання триває понад 4 тиж але препарати з антимікобактеріальною активністю протягом цього часу для лікування не застосовувалися;
- якщо інтенсивна терапія менінгіту та його поєднаних форм за допомогою АІСД є ефективною, в тому числі з санацією ліквору протягом 1–3 тиж у пацієнтів без та із залишковими змінами після перенесеного легеневого і позалегового туберкульозу.

Клінічні дані

ТОМ і ЦНС діагностують на основі виявлення ознак загальної інтоксикації і нейротоксикозу на тлі оболонкового (менінгеального) і лікворного (наявність МБТ і/або тривалий плеоцитоз) синдромів, пошкодження черепних нервів і спинномозкових корінців, а також речовини головного і спинного мозку.

Синдром інтоксикації. Серед численних ймовірних ознак загальної інтоксикації найчастіше відзначають скарги хворих на підвищення температури тіла і потовиділення, головний біль та ознаки астенії.

Порушення терморегуляції як рання ознака інтоксикаційного синдрому, що характерний для туберкульозного ураження нервової системи, проявляється переважно температурною кривою неправильної форми.

Одним із перших ранніх симптомів ТОМ і ЦНС вважається головний біль, який посилюється, стає постійним і, як правило, не піддається впливу анальгетиків.

Прояви астенії у вигляді загальної слабкості, швидкого втомлення, зміни поведінки, зниження або втрати апетиту, зменшення активних рухів та здатності концентрувати увагу, схуднення з часом прогресують.

Менінгеальний синдром. Одночасно з головним болем або пізніше з'являються ознаки оболонкового синдрому: нудота, блювання, ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзінського, Гилена, втягнутий або ладдеподібний живіт, поза «лягавого собаки» або «рушничного курка», набряк диска зорового нерва, гіперестезії.

Одними з ранніх проявів оболонкового синдрому вважаються нудота, блювання, які з'являються пізніше або разом з головним болем. Найбільш характерним є зв'язок нудоти і блювання із зростанням інтенсивності головного болю. З часом до головного болю, нудоти й блювання приєднуються ригідність потиличних м'язів та симптом Керніга.

Ригідність потиличних м'язів (пасивне нахилання голови до грудини супроводжується опором різного ступеня: 1+, 2+, 3+, 4+).

Симптом Керніга (неможливість повністю випрямити нижні кінцівки після їх згинання в кульшовому та колінному суглобах під прямим кутом).

Можуть також виявлятися: симптом Брудзінського (верхній — спроба нахилити голову пацієнта до грудини призводить до згинання його нижніх кінцівок в кульшовому і колінному суглобах; середній — натискання на лобкову кістку викликає згинання в колінних та кульшових суглобах обох нижніх кінцівок; нижній — розгинання однієї нижньої кінцівки (під час перевірки симптому Керніга) викликає рефлекторне згинання протилежної).

Симптом Гилена (надавлювання на чотириголовий м'яз викликає згинання протилежної нижньої кінцівки в колінному і кульшовому суглобах).

Ладдеподібний живіт, поза «лягавого собаки» або «рушничного курка» виникають за умови значного прогресування захворювання.

Набряк диска зорового нерва (характерний для гіпертензивного синдрому або вираженого набряку мозкових оболонок).

Виявлення у хворого проявів оболонкового синдрому — абсолютне показання для діагностичної люмбальної пункції.

До **синдрому пошкодження черепних нервів та спинномозкових корінців** належать наступні симптоми: симптоми «основи» головного мозку (ураження базальних черепних нервів), знижені сухожильні та періостальні, а також нерівномірні з обох боків черевні рефлекси.

Виявляють в різних поєднаннях різного ступеня вираженості пошкодження наступних черепних нервів:

- III пари нервів (птоз, зизоокість, яка розходиться, диплопія під час погляду на близько розташовані предмети, порушення акомодатції);
- VI пари нервів (зизоокість, яка сходиться під час погляду на далеко розташовані предмети);
- VII пари нервів (асиметрія обличчя, периферичний парез м'язів обличчя);
- XII пари нервів (девіація язика — відхилення в бік; дизартрія — вимова багатьох звуків утруднена; анартрія — повна втрата здатності до членороздільної вимови).

Крім ураження черепних нервів, пригнічуються, як правило, сухожильні і периостальні, а також черевні рефлекси.

Синдром патологічних змін ліквору включає наступні ознаки: наявність МБТ, лімфоцитарний плеоцитоз, випадання плівки, знижена концентрація цукру і хлоридів, підвищений вміст білка, позитивні реакції Панді і Нонне-Апельта, лікворна гіпертензія. Патогномонічним для діагнозу ТОМ і ЦНС є наявність у лікворі МБТ. Проте МБТ в лікворі виявляються досить рідко (<15% осіб).

Туберкульозну етіологію недуги підтверджує плеоцитоз — збільшена кількість клітин у лікворі з переважанням лімфоцитів (в середньому $60-200 \cdot 10^6/\text{л}$, в той час як в нормі їх кількість не перевищує $6 \cdot 10^6/\text{л}$). Характерним для ТОМ і ЦНС є постійність плеоцитозу в спинномозковій рідині як мінімум протягом 6–8 тиж від початку виявлених ознак менінгеального синдрому, в тому числі незалежно від етіотропного лікування туберкульозного менінгіту (менінгоенцефаліту). Алгоритм дослідження клітин в лікворі у хворих на менінгіт неясної етіології наведено в табл. 2.

У лікворі через добу випадає плівка фібрину у вигляді сітки. Цей симптом, як і плеоцитоз, є однією із домінантних ознак ТОМ і ЦНС.

Серед змін ліквору можуть також виявлятися наступні відхилення:

- підвищений вміст білка (понад $0,45 \text{ г/л}$);
- знижена концентрація цукру (нижче $1/2$ концентрації його у крові);
- знижена концентрація хлоридів (нижче 110 ммоль/л);
- позитивні глобулінові реакції (Панді, Нонне-Апельта);
- лікворна гіпертензія: понад $1,96 \text{ кПа}$ (200 мм вод. ст.) при нормі $0,98-1,96 \text{ кПа}$ ($100-200 \text{ мм вод. ст.}$).

Енцефалітний синдром. Розгорнута клінічна картина ТОМ і ЦНС має ознаки подразнення та випадіння функції з боку речовини мозку: парези і паралічі центрального походження, порушення мови та свідомості.

Підвищена сонливість, часто у поєднанні із загальною гіпо- та адинамією, головним болем, інтенсивність котрих стабільно нарастає.

Центральні парези і паралічі кінцівок із підвищеним тонусом м'язів, гіперрефлексією і патологічними рефлексами, наприклад, симптом Гордона (натискання на литковий м'яз викликає дорзальне розгинання великого пальця стопи).

Центральний парез м'язів у поєднанні з симптомами пірамідної недостатності однойменних кінцівок.

Афазія — порушення мови внаслідок змін мовних центрів кори, частіше лівої півкулі.

Порушення свідомості:

- а) оглушення — слабкі подразнення не сприймаються, середні — сприймаються слабо і лише сильні подразнення викликають реакцію;
- б) сонор — глибоке порушення свідомості, яке характеризується відсутністю реакції на навколишнє середовище, але зберігається рефлекторна діяльність — короточасне реагування хворих на сильний подразник;
- в) кома — стан повної втрати свідомості, з якого не можуть вивести будь-які подразники.

Найбільш характерними ознаками **місцеголового синдрому** є параліч кінцівок нижче місця ураження, розлади функції тазових органів, біль у

Таблиця 2

Алгоритм дослідження клітин у спинномозковій рідині й лікувальна тактика у хворих на менінгіт невстановленої етіології

Дослідження ліквору		Лікувальна тактика
Кратність	Кількість клітин	
3 рази за перший тиждень	Перевищення верхньої межі норми	Терапія АШСД протягом першого тижня від початку виявлення менінгеального синдрому
1 раз на тиждень протягом першого місяця	Перевищення верхньої межі норми	Якщо попередня терапія АШСД неефективна, тоді призначають терапію HSZR понад 28 днів, щоб підтвердити (виключити) туберкульозну або неспецифічну етіологію менінгіту
1 раз щомісяця до нормалізації клітин ліквору	Перевищення верхньої межі норми	Продовження HSZR-терапії

спині, у лікворі — помірне і значне підвищення рівня білка.

Таким чином, найважливішим методом діагностики ТОМ і ЦНС є дослідження ліквору. Першу люмбальну пункцію і дослідження ліквору необхідно проводити вже при найменшій підозрі туберкульозного менінгіту, наприклад, за наявності постійного головного болю і хоча б одного з менінгеальних симптомів. У сумнівних випадках спинномозкову пункцію повторюють з інтервалом 3–4 дні до 3–4 разів. Для підтвердження цього діагнозу велике значення має динамічне спостереження за хворим. Для ТОМ і ЦНС, за умови адекватного лікування, характерним є те, що спинномозкова рідина нормалізується не раніше ніж через 2–8 міс, а тому її дослідження в цей період, незважаючи на досягнення клінічної, навіть повної регресії недуги, проводять в динаміці один раз на місяць. Якщо показники ліквору і, в першу чергу, кількість клітин, нормалізуються протягом перших 20 днів лікування, то туберкульозна етіологія хвороби виключається.

Основним моментом диференціальної діагностики є те, що у випадку виникнення сумніву щодо природи менінгіту та його поєднаних форм і найменшої підозри щодо туберкульозної етіології питання вирішують завжди на користь туберкульозу і призначають терапію чотирма препаратами з високою і помірною антимікобактеріальною активністю. За цих обставин обов'язково призначають ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід.

У додатку 2 у вигляді схеми наведено алгоритм діагностики ТОМ і ЦНС.

4. ЛІКУВАННЯ

У лікуванні хворих на ТОМ і ЦНС вирішальне значення має етіотропна антимікобактеріальна терапія (АМБТ), яка дозволяє відвернути смертельний наслідок і запобігти ускладненням та вилікувати хворобу.

Лікування хворих на ТОМ і ЦНС повинно відповідати принципам, що викладені нижче.

Комплексне лікування з використанням комбінованої АМБТ, високоефективних патогенетичних і симптоматичних засобів та хірургічних втручань (додаток 3).

У відповідності до рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) **контингенти хворих на туберкульоз поділяють на чотири категорії**. До першої категорії належать особи з вперше виявленим туберкульозом органів дихання з мікобактеріовиділенням, а також хворі з позалегеновими (тяжкими і розповсюдженими) формами туберкульозу без мікобактеріовиділення, наприклад, ТОМ і ЦНС. До другої категорії включають пацієнтів з рецидивами і загостреннями туберкульозу. До третьої категорії входять особи з вперше виявленим туберкульозом без бактеріовиділення, в тому числі ТОМ і ЦНС

легкого ступеня тяжкості. Четверта категорія — це хворі з хронічними формами туберкульозу.

АМБТ повинна бути ранньою і своєчасною: її необхідно починати безпосередньо після виявлення ТОМ і ЦНС або коли виникла підозра на туберкульозну етіологію, наприклад, при менінгіті і менінгоенцефаліті. Своєчасне лікування, яке починають з ранньої діагностики і за умови легкого перебігу недуги, відвертає фатальний наслідок, попереджує виникнення ускладнень і забезпечує вилужання хворого.

Безперервність АМБТ попереджує розвиток резистентності МБТ до лікарських препаратів.

Тривалість АМБТ є оптимальною в межах від 8 до 12 міс. Цей період називається основним курсом лікування.

Фази основного курсу АМБТ: основний курс АМБТ включає 2 фази: перша фаза — **інтенсивна** протягом 2–6 міс здійснюється шляхом застосування 4–5 препаратів одночасно; друга фаза — **неінтенсивна**, яка триває 4–8 міс з використанням 2–3 препаратів щоденно.

АМБТ (табл. 3) **проводять комбінацією** з 4–5 (перша фаза) або 2–4 (друга фаза) таких препаратів: ізоніазид (Н) 10–15 мг/кг, рифампіцин (R) 10 мг/кг, стрептоміцин (S) 15 мг/кг, піразинамід (Z) 30 мг/кг, канаміцин (К) 15 мг/кг, протіонамід (Pa) 15 мг/кг, етіонамід (Ea) 15 мг/кг, етамбутол (E) 30 мг/кг, капреоміцин (Кр) 15 мг/кг, фторхінолони (F) — цiproфлоксацин 1 г/добу, офлоксацин 0,8 г/добу, пефлоксацин 0,8 г/добу; макроліди (M) — кларитроміцин 1 г/добу; амоксицилін з клавулановою кислотою (A) 1,875 г/добу, амікацин 15 мг/кг.

Етапність АМБТ передбачає застосування препаратів спочатку (перший етап) обов'язково в стаціонарних умовах (лікарнях), для II–III ступенів тяжкості недуги — в реанімації, на другому етапі — можливе продовження терапії в стаціонарі, в тому числі денному або амбулаторно чи в санаторії за місцем проживання хворого.

Контроль за вживанням антимікобактеріальних препаратів (АМБП): пацієнт повинен вживати їх в присутності медперсоналу.

Хворий одноразово приймає добову дозу АМБП для досягнення найвищої пікової концентрації препарату в крові, тканинах і вогнищах ураження.

Протягом доби використовують максимально можливу кількість АМБП з різними механізмами дії з метою блокування можливо більшої кількості систем життєзабезпечення МБТ впродовж всього періоду лікування.

Необхідно своєчасно виключити протипоказані або непоказані АМБП, наприклад, ті, до яких є стійкість МБТ у даного хворого.

Полегшують переносимість і попереджують негативну взаємодію АМБП між собою шляхом рівномірного розподілу медикаментозного навантаження протягом доби так, щоб прийом усієї добової дози препарату був одноразовим (наприклад, до сніданку, о 8.00 — добова доза

Основні схеми комбінованої АМБТ* залежно від її фази, профілю резистентності МБТ та категорії хворих

Категорія хворих (захворювання)	Профіль резистентності МБТ	Фаза АМБТ			
		перша (інтенсивна)		друга (неінтенсивна)	
		Препарат	Тривалість, міс	Препарат	Тривалість, міс
Перша. ТОМ і ЦНС: II і III ступені тяжкості	-	HS(K)ZPa(Ea)R	3–4	HZPa(Ea)/E	6–7
Друга. ТОМ і ЦНС: випадки повторної терапії (лікування після перерви) - загострення, - рецидивів	-	HS(K)ZPa(Ea)R	3–4	HZPa(Ea)/E	7–8
Третя. ТОМ і ЦНС: I ступінь тяжкості	-	HS(K)ZPa(Ea)	2–3	HZ	7–8
Четверта. ТОМ і ЦНС: випадки з резистентністю МБТ до АМБТ	H(S)	SZPa(Ea)RE HZPa(Ea)RE	4–6	ZPa(Ea)R HZPa(Ea)	4–6
	HR(HRS)	S(K)ZPa(Ea)EF	4	ZPa(Ea)EF	4
	HRSPa	HKZEF	4	HZEF	4
	HRSE	HKZPa(Ea)F	4	HZPa(Ea)F	4
	HRSEPa	HKZF	4	HKZF	4
	HRSK	HZPa(Ea)EF	6	HZPa(Ea)F	4
	HRSEPa	HZPa(Ea)FA	3–4	HZPa(Ea)F	7–8
	HRSEPa	HZKpFA(M)	3–4	HZFM	7–8

* Наведено основні схеми АМБТ, тому що можливі варіанти тривалості (зменшення або збільшення) застосування різних комбінацій, що визначається динамікою плеоцитозу і клінічними змінами та переносимістю того чи іншого препарату.

рифампіцину; після сніданку о 10.00 — добова доза ізоніазиду; о 12.00 — один із аміноглікозидів (стрептоміцин у добовій дозі); о 16.00 — добова доза піразинаміду; о 21.00 — добова доза етамбутолу по парних числах, чергуючи з протіонамідом (добова доза) по непарних числах.

Для лікування пацієнтів з масою тіла понад 50 кг застосовують наступні максимальні добові дози препаратів:

Н — ізоніазид (10% — 5–6 мл парентерально 1 раз на день або 0,6 г *per os*); S (K) — стрептоміцин або канаміцин (1 г внутрішньом'язово); Z — піразинамід (2 г); R — рифампіцин (0,6 г парентерально або *per os*); E — етамбутол (2,4 г *per os* або в супозиторіях *per rectum*); Pa (Ea) — протіонамід або етіонамід (0,75–1 г); F — один із фторхінолонів (пекфлоксацин 0,8 г, ципрофлоксацин 1 г, офлоксацин 0,8 г на добу).

Дотримуються наступної послідовності призначення АМБП:

- 1) інтенсивна фаза: використовують переважно внутрішньовенні (Н, R) і/або внутрішньом'язові (Н, S, R) і ректальні (E) форми препаратів;
- 2) неінтенсивна фаза: застосовують форми препаратів в таблетках і капсулах.

Патогенетичне і симптоматичне лікування є доцільними складовими комплексного лікування хворих на ТОМ і ЦНС і визначається станом хворого, фазою туберкульозного процесу,

режимом АМБТ, перебігом хвороби. З їх допомогою вирішуються наступні завдання:

- ліквідація важкого інтоксикаційного синдрому шляхом форсованого діурезу, дегідратаційної і дезінтоксикаційної терапії;
- в першій (інтенсивній) фазі АМБТ використовують засоби, які сприяють зменшенню запального процесу і прискорюють ліквідацію туберкульозної інтоксикації. Застосовують глюкокортикостероїди (преднізолон 30–50 мг/добу або інші глюкокортикостероїди у рівноцінній дозі), вітаміни В₁, В₆, антигістамінні препарати, антиоксиданти (вітамін Е), інгібітори протеїназ (контрикал).
- у другій (неінтенсивній) фазі АМБТ застосовують засоби, які стимулюють репараційні процеси.

Хворого з діагностованим тяжким ступенем ТМ госпіталізують в реанімаційне відділення (палату) або палату (ліжку) інтенсивної терапії, де проводять комплексне лікування з метою ліквідації проявів інфекційно-токсичного шоку і нейротоксикозу, а також зменшення різко виражених проявів менінгеального та інших синдромів. Проводять (методом інфузії через катетер) етіотропну, дезінтоксикаційну, дегідратаційну терапію з корекцією білкового, вітамінного, мінерально-електролітного, водного обміну та кислотно-лужного стану.

Таблиця 4

Наслідки ТОМ і ЦНС залежно від вчасності його виявлення і застосування етіотропного лікування

Виявлення	Застосування АМБТ	Наслідки захворювання:		
		100% смерть	покращання	одужання
Своєчасне	так	-	60–75%	40–50%
	ні	До 3-х тижнів	-	-
Несвоєчасне	так	-	< 40%	25%
	ні	До 2-х тижнів	-	-
Пізнє	так	-	Поодинокі випадки	-
	ні	До 1-го тижня	-	-

Результати АМБТ залежать також від її своєчасного застосування (табл. 4).

Якщо антимікобактеріальна (етіотропна) терапія розпочинається в період:

- своєчасного виявлення ТОМ і ЦНС і проводиться щонайменше 10–12 міс у дві фази (інтенсивну і неінтенсивну), то настає клінічне покращання в абсолютній більшості хворих і за відсутності загострень процесу протягом наступних 1–2 років констатується одужання;
- несвоєчасного виявлення ТОМ і ЦНС, то наслідки недуги переважно погані;
- пізнього виявлення ТОМ і ЦНС, то досить часто не вдається відвернути смерть хворих, якщо навіть проводиться інтенсивна АМБТ.

Якщо ефективна етіотропна терапія відсутня, то ТОМ і ЦНС незворотно прогресує, і хворий помирає переважно в перші 3–4 тиж від початку захворювання. Тому своєчасне виявлення цієї недуги є однією з основних умов успішного її лікування.

Пацієнтів, які перенесли ТОМ і ЦНС, мають спостерігати фтизіатри не менше 4–5 років, на диспансерному обліку в V групі, якщо немає туберкульозу легень.

Протягом 2–3 років після стаціонарного (санаторного) лікування пацієнтам призначають протирецидивні курси з використанням ізоніазиду у поєднанні з піразинамідом або етамбутолом у середньотерапевтичних добових дозах протягом 2–2,5 міс, переважно не сезонно (весна, осінь), а за клінічними показаннями (перенесений грип, хірургічне втручання, застудні захворювання).

Пацієнти, які перенесли ТОМ і ЦНС, вважаються інвалідами II–III групи терміном на 1 рік, а після важких форм менингоенцефаліту із стійкими залишковими змінами (паралічі, парези, гідроцефалія) — I групи терміном на 2 роки. Винятки складають хворі на туберкульозний менингіт, які мають професії, пов'язані з легкою фізичною працею, студенти, службовці, які можуть при досягненні клінічного ефекту після 10–12 місячної непрацездатності, приступити до попередньої роботи або продовжити навчання.

ЛІТЕРАТУРА

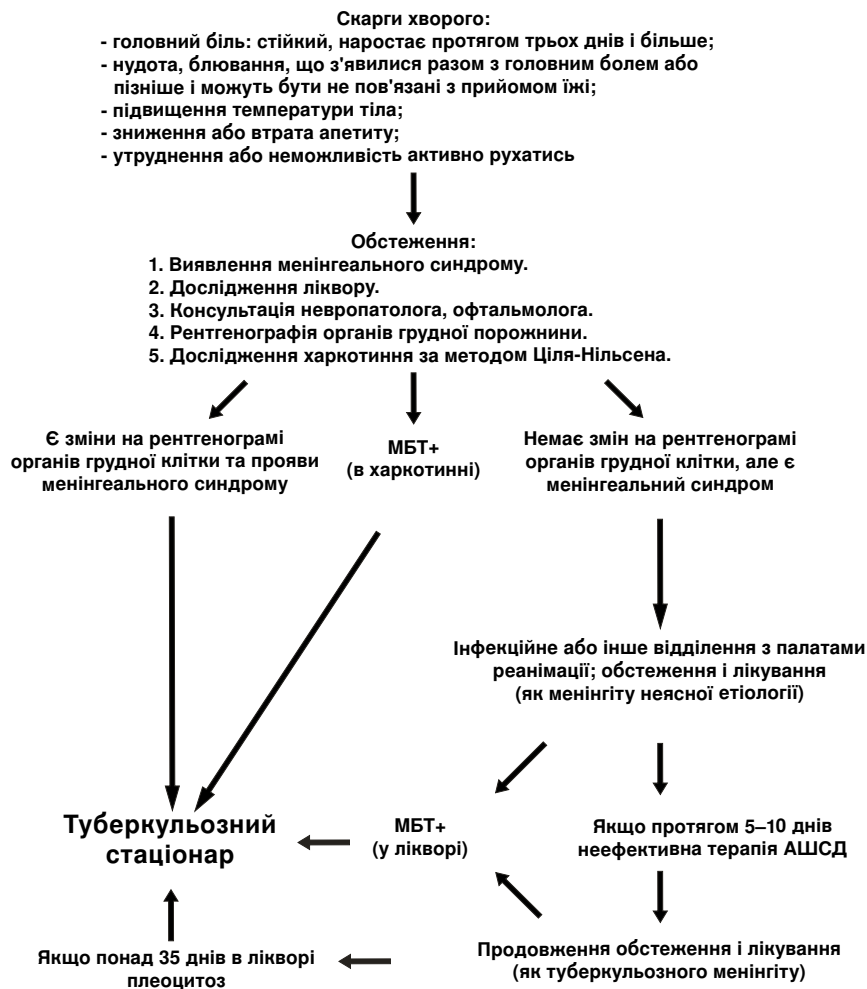
1. Васильев А.А., Гришко А.Н. Аспекты эпидемиологии. Внегочный туберкулез (под редакцией А.В.Васильева. — СПб: ИКФ «Фолиант», 2000. — С. 24.
2. Васильев А.В. Клиническая классификация внегочного туберкулеза. Внегочный туберкулез (под редакцией А.В.Васильева. — СПб: ИКФ «Фолиант», 2000. — С. 464–466.
3. Гарбуз А.Е. Современные практические и научные вопросы внегочного туберкулеза // Тр. Всерос. научн.-практ. конф., XII: Внегочный туберкулез — актуальная проблема здравоохранения. — СПб, 1997. С. 11–13.
4. Диагностика и лечение туберкулезного менингоэнцефалита у взрослых (Кенс Р.И., Иванюта О.М., Назаренко В.Г., Панасюк А.В., Гавриленко А.Ф.). Метод. рекомендации (МЗ Украины). Львов, 1982. — 22 с.
5. Довгалюк И.Ф. Туберкулезный менингит у детей // Внегочный туберкулез (под редакцией А.В. Васильева). — СПб: ИКФ «Фолиант», 2000. — С. 160–171.
6. Корнетова Н.В. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы у взрослых // Внегочный туберкулез (под редакцией А.В. Васильева). — СПб: ИКФ «Фолиант», 2000. — С. 147–160.
7. Туберкулезный менингоэнцефалит / Иванюта О.М., Пилипчук Н.С., Назаренко В.Г. и др. — Киев: Здоров'я, 1987. — 120 с.
8. Туберкулез позалегеневой локалізації (Фещенко Ю.І., Ільницький І.Г., Мельник В.М., Панасюк О.В.: за редакцією Ю.І. Фещенка, І.Г. Ільницького — Київ: Логос, 1998. — 376 с.
9. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems Tenth Revision. — Vol.1. — № IV. — Geneva: WHO, 1992. — 1243 p.
10. Crofton J., Horne N., Miller F. Clinical Tuberculosis. Macmillan, 1997. Пер. с английского. С. 56–59; 111–113.

Алгоритм спостереження та лікування хворих до і в період підозри на ТОМ і ЦНС

День спостереження	Домінантні прояви				Ліки		Перебіг хвороби в динаміці	
	Менінгеальний синдром			Зміни в лікворі	АШСД	HSZR	3 покращанням	Без покращення
	Головний біль	Ригідність потиличних м'язів	Римптом Керніга	Плеоцитоз				
Менінгіт неясної етіології								
1–2	+	+	+	+	+		±	±
3–4	+	+	+	+	+		±	±
5–10	±	±	±	±	+		+	
Позитивний терапевтичний ефект під впливом АШСД протягом короткого терміну часу (5–10 днів) свідчить про нетуберкульозну етіологію процесу								
1–2	+	+	+	+	+			+
3–4	+	+	+	+	+			+
Відсутність позитивної динаміки клінічного ефекту від попередньої терапії АШСД впродовж перших 6 днів включає неспецифічний характер процесу								
5–10	+	+	+	+		SR		+
11–21	+	+	+	+		HSZR		+
22–35	±	±	±	+		HSZR	±	±
36–50	±	±	±	+		HSZR	±	
>50	-	-	-	+		HSZR	±	
Спостереження за перебігом хвороби під впливом АМБТ: якщо є позитивна динаміка, то це свідчить на користь туберкульозної етіології процесу								

Додаток 2

Алгоритм діагностики ТОМ і ЦНС



АЛГОРИТМ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ТОМ І ЦНС

1. Діагностування клінічної форми ТОМ і ЦНС (менінгіт або менінгоенцефаліт чи туберкульома головного мозку — поодинокі, множинні або інші рідкісні варіанти процесу).
2. Оцінка ступеня тяжкості (I, II, III) туберкульозного процесу.
3. Визначення категорії (першої, другої, третьої, четвертої) хворих на ТОМ і ЦНС.
4. Якнайраніше (до появи симптомів порушення свідомості) слід призначати один із режимів антимікобактеріотерапії (кількість, комбінації, шляхи введення і дозування препаратів та послідовність їх застосування протягом доби) з урахуванням категорії хворих.
5. Лікування повинно бути комплексним. Етіотропну терапію необхідно **доповнювати**:
 - **вітамінотерапією** (вітаміни B₁ та B₆);
 - **глюкокортикостероїдами** в дозі 30–50 мг/добу (в перерахунку на преднізолон) протягом 4–8 тиж. Одночасно призначають препарати калію;
 - **дезінтоксикаційною** терапією (II і III ступені важкості ТОМ і ЦНС);
 - **дегідратаційною** терапією (при набряку мозку);
 - **терапією**, яка направлена на метаболічні процеси головного мозку та нормалізацію дисбалансу протеїнази—антипротеїнази і окисантно-антиоксидантної системи;
 - **розсмоктувальною** терапією;
 - **хірургічними втручаннями**: лікувально-діагностичними (спинномозкової пункції), лікувально-допоміжними (шунтування з приводу гідроцефалії, видалення туберкульоми головного мозку).
6. Контроль ефективності лікування (клінічний, цитологія ліквору в динаміці) кожний місяць з корекцією антимікобактеріотерапії у разі її неефективності.
7. Подальший контроль захворювання передбачає планове спостереження за місцем проживання за пацієнтами з ТОМ і ЦНС у V групі (підгрупи А, Б, В, Г) диспансерного обліку фтизіатром.

Формулювання діагнозу

Для стандартизації формулювання діагнозу ТОМ і ЦНС необхідно дотримуватись єдиних підходів. Доцільно враховувати:

- форму ТОМ і ЦНС (менінгіт, менінгоенцефаліт, менінгоенцефаломієліт, туберкульома мозку);
- локалізацію і поширення специфічного запального процесу: оболонки (менінгіт), речовини головного (енцефаліт) і спинного (менінгіт) мозку, черепних і спинномозкових нервів (неврит) та їх корінців (радикуліт);
- фазу патологічного процесу (прогресування, регресування);
- наявність МБТ в спинномозковій рідині (МБТ+ в спинномозковій рідині, МБТ– в спинномозковій рідині);
- наявність і вид ускладнення ТОМ і ЦНС (інфекційно-токсичний шок, парези і паралічі черепних та інших нервів, гідроцефалія, епілептичні напади, порушення інтелекту);
- групу (V) і підгрупу (А, Б, В, Г) диспансерного обліку;
- категорію ТОМ і ЦНС (перша, друга, третя, четверта);
- динаміку туберкульозного процесу, яку вказують по закінченні основного курсу АМБТ (покращання — повне зникнення або суттєве зменшення вираженості клінічних проявів і нормалізація лабораторних, в тому числі показників ліквору, ознак захворювання; одужання — відсутність загострення захворювання після не менш ніж одного року спостереження в «Б» підгрупі V групи).

Приклади:

а) до та в процесі лікування і перебування в «А» підгрупі V групи диспансерного обліку:

Туберкульозний менінгіт, фаза прогресування, I ступінь тяжкості, МБТ– в спинномозковій рідині. Третя категорія.

Туберкульозний менінгоенцефаліт, фаза прогресування, III ступінь тяжкості, ускладнений інфекційно-токсичним шоком, МБТ– в спинномозковій рідині. Перша категорія.

Туберкульозний менінгоенцефаліт, фаза прогресування, II ступінь тяжкості, МБТ+ в спинномозковій рідині, полірезистентність. Четверта категорія.

б) по закінченні лікування та під час перебування в «Б» підгрупі V групи диспансерного обліку:

Туберкульозний менінгоенцефаліт, фаза регресування. Незначне порушення ходи.

Туберкульозний менінгоенцефаліт, фаза регресування.

в) по закінченні спостереження в «Б» підгрупі та під час перебування в «В» підгрупі V групи диспансерного обліку:

Залишкові зміни у вигляді незначного порушення ходи після клінічного одужання від туберкульозного менінгоенцефаліту. Одужання від туберкульозного менінгоенцефаліту.

г) по закінченні спостереження в «Б» підгрупі та під час перебування в «Г» підгрупі V групи диспансерного обліку:

Туберкульома головного мозку, фаза регресування, після одужання від туберкульозного менінгоенцефаліту.