



Красноярский  
Государственный  
Медицинский  
Университет

им. проф.  
В.Ф.Войно-Ясенецкого



# Лекция: Нейроинфекции

доц. к.м.н. Т.Ю. Кузьмина  
2015г

- нейроинфекция

**(neuroinfectio; нейро + инфекция)**

общее название инфекционных болезней, характеризующихся преимущественной локализацией возбудителя инфекции в центральной нервной системе и клиническими признаками поражения каких-либо ее отделов.



# История изучения менингитов



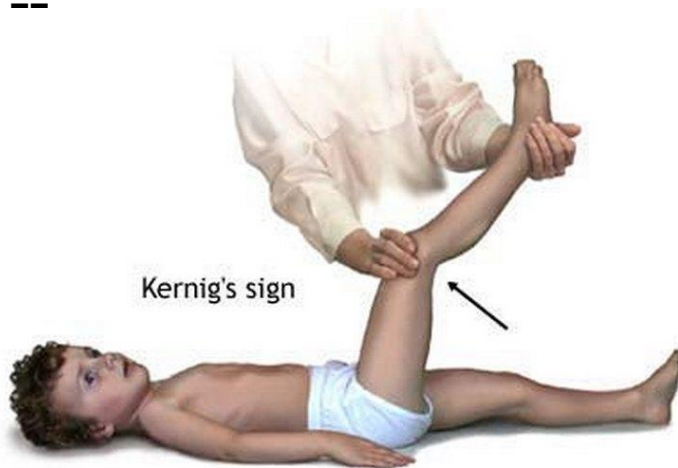
**Павел  
Эгинский**

Впервые клиника менингита была описана античными врачами Аретеем и Павлом Эгинским (VII в.).



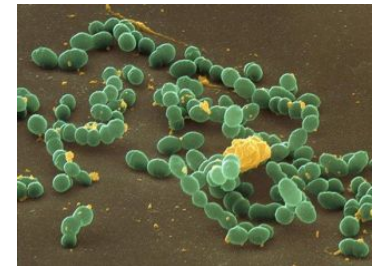
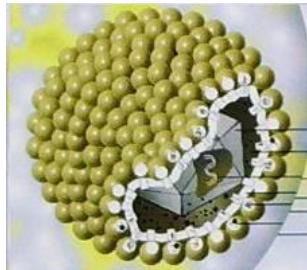
**В.М. Керниг, 1840-1917**

--

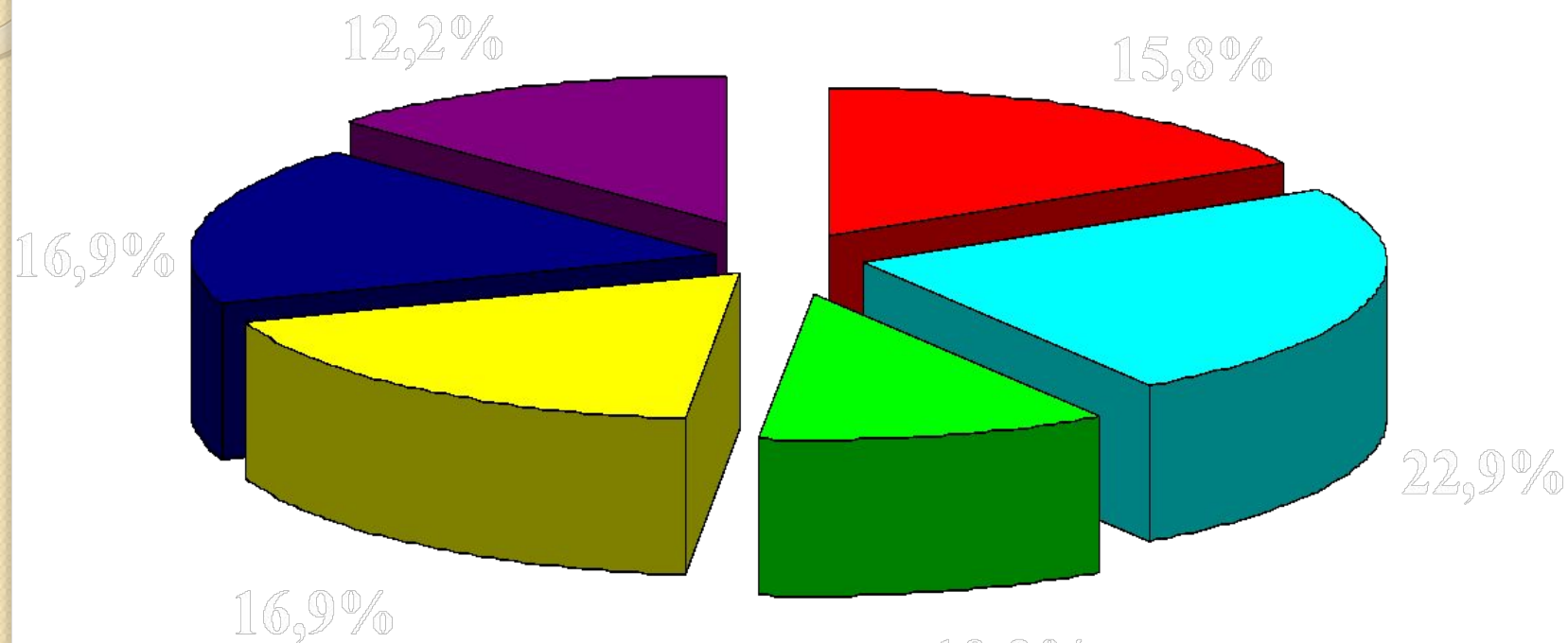


**В.М. Бехтерев**

- **Нейроинфекции** — это группа инфекционных заболеваний, поражающих нервную систему
- «нейроинфекции» включает в себя заболевания **центральной** (головной или спинной мозг) или **периферической** (нервные стволы, сплетения, нервы) нервной системы преимущественно воспалительного характера
- Возбудителями этих болезней могут быть многие микроорганизмы: вирусы, бактерии, грибки и простейшие.



# Структура острых нейроинфекций (по данным НИИДИ)



■ Бактериальные гнойные менингиты

■ Серозные менингиты

■ Вирусные энцефалиты

■ Поражение ПНС

■ Менингококковая инфекция

■ Клещевые инфекции



## Нейроинфекции бывают:

- **первичные** — когда микроорганизм изначально поражает нервную систему (к ним относятся большинство вирусных воспалений мозга и его оболочек);
- **вторичные** — когда микроорганизм проникает в нервную систему из другого очага инфекции (чаще всего такими очагами служат гнойные воспаления уха и придаточных пазух носа).
- **осложнения** - поражение нервной системы может явиться осложнением таких инфекционных заболеваний, как туберкулез, сифилис, бруцеллез, герпес, грипп и др.

- **Первичные нейроинфекции:** воспаление вызывается проникновением инфекционных возбудителей в нервную систему (головной мозг, оболочки мозга)

- **Вторичные нейроинфекции** – распространение инфекции происходит из первичных очагов воспаления:

- гаймориты


- отиты

- пневмония

- гнойные раны и др.

**вследствие нелечения или неправильного лечения инфекция распространяется из первичного очага в нервную систему**

- Кроме того, вторичные нейроинфекции могут быть **осложнением** специфического процесса: туберкулеза, бруцеллеза, герпеса, сифилиса, гриппа.



Отдельных разновидностей нейроинфекций очень много, но чаще всего встречаются лишь три подвида заболеваний, поражающих нервную систему:

- **менингит** (инфекция, поражающая главным образом оболочку мозга),
- **энцефалит** (затрагивает основные ткани мозга)
- **миелит** (инфекция спинного мозга).



## По локализации поражения выделяют

- **панменингит** – поражаются все мозговые оболочки,
- **пахименингит** – преимущественно поражается твердая мозговая оболочка,
- **лептоменингит** – поражаются паутинная и мягкая мозговые оболочки.
- **арахноидит** - поражение паутинной оболочки вследствие клинических особенностей выделяется в отдельную группу.



- Нейроинфекции могут протекать остро с классическими проявлениями, такими как лихорадка, менингеальный синдром (симптомы, связанные с раздражением мозговых оболочек), угнетение уровня сознания (спутанность, сонливость, вплоть до комы), реже — очаговые симптомы (слабость в конечностях и пр.) и др.
- *Однако возможно и скрытое течение нейроинфекции со стертой симптоматикой. В этом случае распознать её бывает непросто (мигрени, стойкие головные боли, вегето-сосудистые дистонии).*

# МЕНИНГИТЫ

(инфекционное поражение мозговых оболочек)

**Бактериальные**

**N.meningitidis**  
**Str.pneumoniae**  
**H.influenzae типа b**  
**Staph. aureus**  
**L.mionocytogenes**  
**Enterobacteriaceae**  
**Str.pyogenes**  
**M.tuberculosis**

**Вирусные**

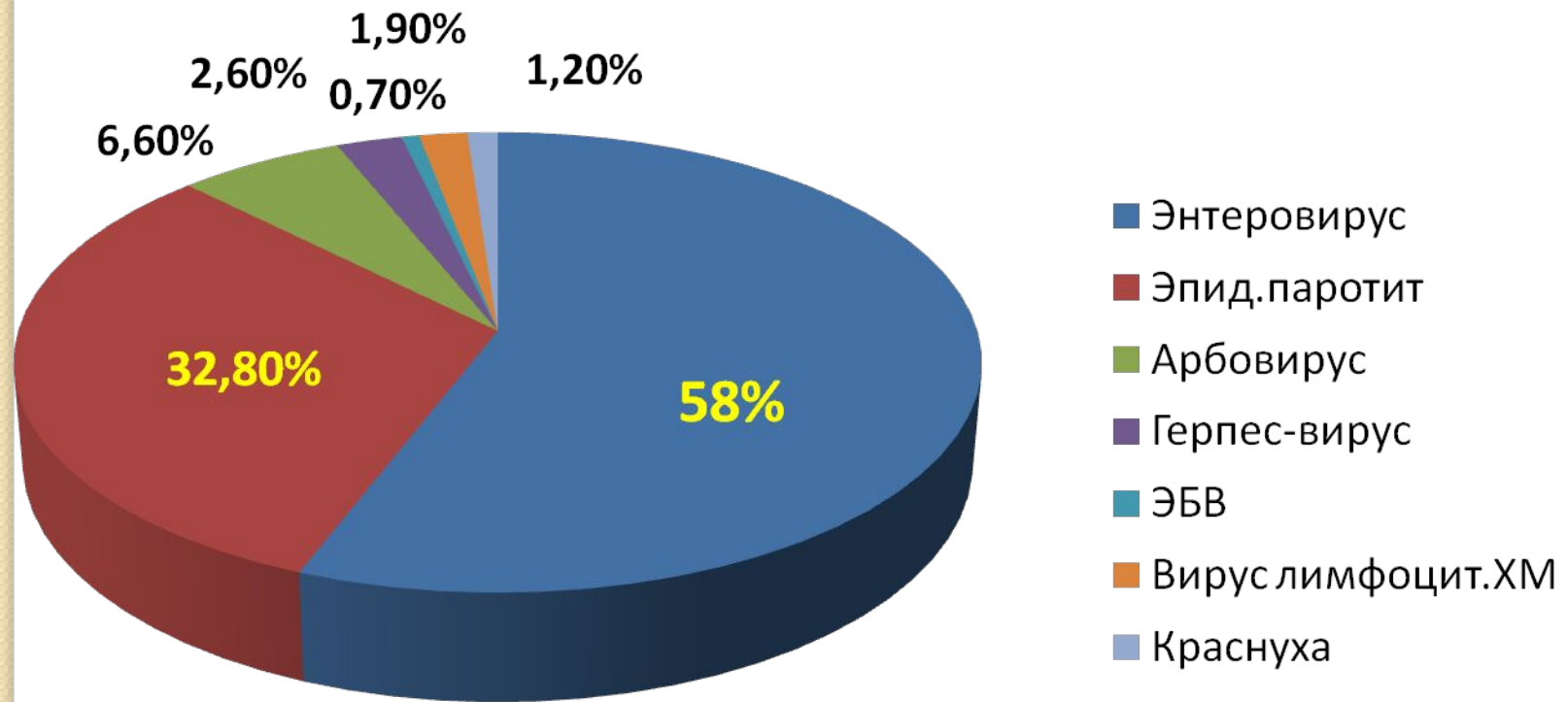
**Энтеровирусы**  
**Вирус эпид. паротита**  
**Герпесвирусы**  
**ЦМВ**  
**Вирус бешенства**  
**Вирус краснухи**  
**Коревой вирус**  
**Арбовирусы**

**Грибковые**

**Candida albicans**  
**Cryptococcus**  
**neoformans**  
**Coccidioides immitis**

# Этиологическая структура вирусных менингитов (НИИДИ)

Вирусные менингиты составляют 85,2% в структуре серозных менингитов.



# Пути заражения нейроинфекциями

- **Воздушно-капельный:** ОРВИ, грипп
- **Трансмиссивный:** передается при укусе или прасывании насекомых – клещей, комаров, слепней и др. **нейроборрелиоз и клещевой энцефалит.**
- **Контактный:** передается при контакте с животными: **нейробруцеллёз, бешенство и др.**
- Распространение инфекции **гематогенно, лимфогенно** из первичных очагов
- Через **решетчатый лабиринт** при инфекции ВДП
- **Посттравматический**

# Классификация

## 1. По характеру воспалительного процесса

Гнойный  
Серозный

## 2. По происхождению

Первичный  
Вторичный

## 3. По этиологии

Бактериальный (менингококковый, сифилитический и др)

Вирусный (эпидемический паротит, краснуха)

Грибковый (кандидозный)

Протозойный (токсоплазмоз)

Смешанный

Другой этиологии

## 4. По течению

Молниеносный (фульминантный)

Острый

Подострый

Хронический

## 5. По преимущественной локализации

Базальный

Конвекситальный

Тотальный

Спинальный

## 6. По степени тяжести

Лёгкая

Средне-тяжёлая

Тяжёлая

## 7. По наличию осложнений

Осложнённое

Неосложнённое



- **Серозный менингит** — это стремительное поражение оболочек головного мозга, которое характеризуется серозным воспалительным процессом, возбудителем которого могут выступить вирусы, бактерии или грибки.
- **Причем в 80% клинических случаев виновниками воспаления считаются вирусы.**
- Чаще всего острый серозный менингит вызывается энтеровирусами — вирусами ЕСНО, Коксаки вирусами, реже причиной серозного менингита может быть возбудитель инфекционного мононуклеоза -вирус Эпштейн-Бара, вируса эпидемического паротита, цитомегаловируса, аренавирусов, герпетической инфекции, аденовирусов.
- Также серозный менингит может быть осложнением таких заболеваний как корь (см. симптомы кори у детей), туберкулез, сифилис или развиться на фоне ВИЧ инфекции.

- Серозные менингиты, так же как и гнойные, подразделяют:

**первичные**, то есть те заболевания, где серозный менингит является основным, а иногда и единственным клиническим признаком болезни,

**вторичные**, когда он развивается на фоне основного заболевания, например при паротите.

Серозный менингит также может быть одной из клинических форм других заболеваний нервной системы, например острого полиомиелита.

# Общие клинические проявления серозных менингитов

- **Общеинфекционные симптомы,** (*характерные для той или иной инфекции*),
- **Гидроцефально-гипертензионный синдром,**
- **Менингеальный синдром,**
- **Ликворологические изменения.**

## Клиническая картина:

- заболевание серозным менингитом начинается остро с подъема температуры до высоких цифр ( $38^{\circ}$  и выше)
  - появления сильной головной боли, больше в лобно-височных областях,
  - болезненности при движении глазных яблок,
  - повторной, часто многократной, рвоты.
- 
- Менингеальные симптомы появляются в первый день заболевания и обычно выражены умеренно.
- 
- У детей младшего возраста в первые 1-2 дня могут возникнуть генерализованные судороги, потеря сознания, адинамия, бред, галлюцинации.
- 
- В 30-40% присоединяется энцефалит случаев наблюдаются преходящие очаговые симптомы - парез лицевого нерва по центральному типу, гипер- и анизорефлексия, головокружения и атаксия.

# Менингеальные знаки:

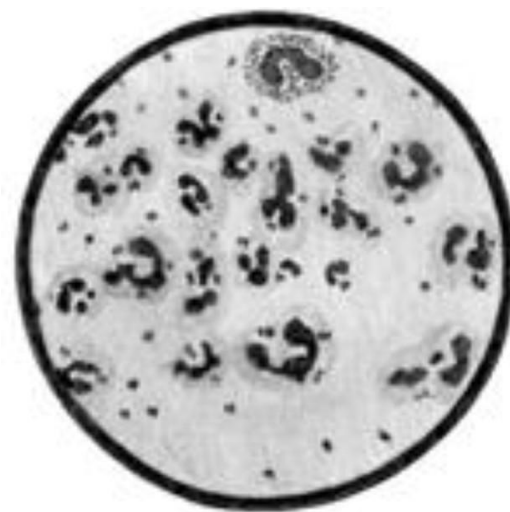
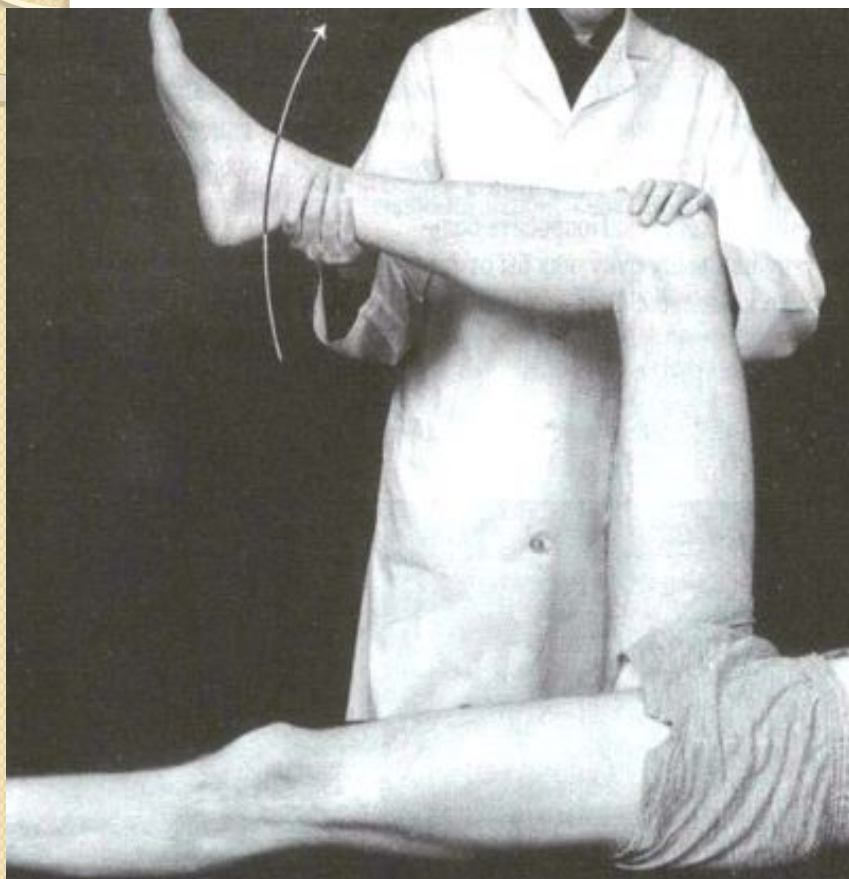


Ригидность затылочных мышц



Характерная поза (запрокинутая голова и поджатые к животу ноги) появляется на 3-5 дня болезни

# Симптом Кернига



СИМПТОМ  
Кернига



## ***Менингеальный синдром у детей первого года жизни:***

- Резкий плач, беспокойство, усиливающиеся при прикосновении;***
- Повышенная чувствительность ко всем раздражителям (общая гиперестезия, светобоязнь, гиперacusия);***
- Тремор рук, часто переходящий в тонико-клонические судороги, запрокидывание головы;***
- Выбухание и пульсация родничка!***
- Расхождение саггитального и коронарного швов;***
- с/м Лессаже (подвешивания);***
- Повышенная чувствительность ко всем раздражителям (гиперестезия, светобоязнь, гиперacusия)***


***с/мы Кернига, Брудзинского в этой возрастной группе не имеют значения, поскольку являются физиологичными***



## При люмбальной пункции:

- ликвор вытекает под давлением (250-500 мм/вод.ст.) прозрачный, бесцветный,
- содержание белка нормальное, сниженное или умеренно повышенное (0,4-0,6 г/л).
- Цитоз достигает 0,1-1,0 до 2,0 -109/л.
- Состав клеток - преимущественно лимфоциты, примесь нейтрофилов исчезает в ближайшие дни.
- При медленном выпускании ликвора (5-8 мл) во время первой пункции происходит снижение внутричерепного давления, что приводит к значительному улучшению самочувствия и уменьшению интенсивности головной боли.

**В анализах крови** - лейкопения или умеренный лейкоцитоз без существенного сдвига лейкоцитарной формулы и нормальной СОЭ.

- 
- Острый период продолжается 1-3 дня.
  - Менингеальные симптомы исчезают к 5-10-му дню,
  - Санация ликвора происходит к 14-20-му дню болезни.
  - Течение серозных менингитов чаще средне-тяжелое, в 25-30% случаев относительно легкое, в 8- 10% - тяжелое.

## Критерии оценки тяжести вирусного менингита

### ▣ *Среднетяжелая степень тяжести:*

умеренно выраженные общеинфекционные, общемозговые и менингеальные симптомы, лейкоцитоз до  $150 \times 10^6/\text{л}$ , протеиноррагия до 0,7 г/л, отсутствие осложнений;

▣ *Тяжелая* – выраженные клинические проявления, вовлечение в процесс вещества мозга, изменения в ЦСЖ, осложнения.

- **Энтеровирусный менингит** отличается характерным внешним видом больных - гиперемией лица с бледным носогубным треугольником, инъекцией сосудов склер, конъюнктивитом, болями в мышцах конечностей и живота. Менингиты, вызванные вирусами Коксаки, могут сочетаться с герпангиной, миалгией, миокардитом. Как при Коксаки, так и при ЕСНО-вирусной инфекции бывает диаррея, экзантемы в виде пятнисто-папулезной или петехиальной сыпи.
- **Паротитный менингит** сочетается с воспалением слюнных, поджелудочной и половых желез (у мальчиков).



# Принципы терапии вирусных серозных менингитов

Лечение направлено на предупреждение или ограничение формирования необратимых церебральных расстройств:

- ✓ Охранительный режим;
- ✓ Применение этиотропных препаратов;
- ✓ Уменьшение внутричерепного давления;
- ✓ Улучшение кровоснабжения мозга
- ✓ Нормализация метаболизма мозга.





# Туберкулезный менингит

- отличается медленным прогрессированием: нарастающими головными болями, рвотой, постепенным повышением температуры, замедлением пульса, усилением красного дермографизма, появлением пятен Труссо.
- Менингеальные симптомы выявляются в конце первой недели, а судороги, нарушения сознания и параличи - на 2-й неделе заболевания.
- На глазном дне определяется специфический хориоретинит, застойные соски зрительных нервов.
- Часто имеется очаг туберкулеза в других органах (легкие, кости, лимфоузлы)

# Характер ликвора при туберкулезе

- вытекает под повышенным давлением,
  - белок достигает 10-20 г/л,
  - цитоз - 0,2-0,3 × 10<sup>9</sup>/л,
  - содержание сахара и хлоридов снижено.
- 
- При стоянии ЦСЖ через 12-24 часа выпадает нежная фибриновая пленка (симптом "шатра"), в которой обнаруживаются микобактерии.

# Классификация вирусных энцефалитов (НИИ ДИ, 2004 г.)



## Первичные

### Вирусные (полисезонные):

- ◆ Герпетический
- ◆ Эпидемический (энцефалит Экономо)
- ◆ Энтеровирусный
- ◆ Цитомегаловирусный
- ◆ Аденовирусный

### Арбовирусные (трансмиссивные):

- ◆ Клещевой
- ◆ Комариный (японский)



## Вторичные

### Постэкзантемные :

- ◆ Коревые
- ◆ Краснушные
- ◆ Ветряночные

### Поствакцинальные:

- ◆ После АКДС
- ◆ После коревой, краснушной, паротитной вакцинации

### Демиелинизирующие:

- ◆ Острый диссеминированный энцефаломиелит

## По распространенности:

- ◆ **Полиоэнцефалит** – поражение серого вещества головного мозга, т.е. ядерных структур
- ◆ **Лейкоэнцефалит** – поражение белого вещества ГМ, т.е. миелиновых волокон
- ◆ **Панэнцефалит** – диффузное поражение серого и белого веществ головного мозга

## По морфологии:

- ◆ **Некротический**
- ◆ **Геморрагический**

**В зависимости от источника инфекции вирусные энцефалиты и менингиты делятся на 3 группы**

**I. Трансмиссивные**  
переносчиками  
являются  
членистоногие –  
клещи,  
комары и москиты

**II. Зооантропонозные**  
(лимфоцитарный  
хориоменингит),  
В передаче участвуют  
млекопитающие  
(грызуны)

**III. Антропонозные**  
(группа вирусов, герпеса, кори, краснухи, гриппа и др.),  
передающиеся  
от человека к человеку

# **Основные неврологические синдромы энцефалитов**



**Общеинфекционные**

**Общемозговые**

**Менингеальные**

**Очаговые  
нарушения**

**Ликворологические  
нарушения**

# Клещевой энцефалит

**(весеннее- летний, таежный, дальневосточный, центрально – европейский, западный, двухволновой менингоэнцефалит)**

- ◆ природно – очаговое вирусное, преимущественно трансмиссивное заболевание ЦНС, характеризующееся развитием различных клинических проявлений болезни, среди которых наиболее типичными являются вялые параличи мышц шеи и верхних конечностей.**



# Выделяют клинические формы:

## Очаговые:

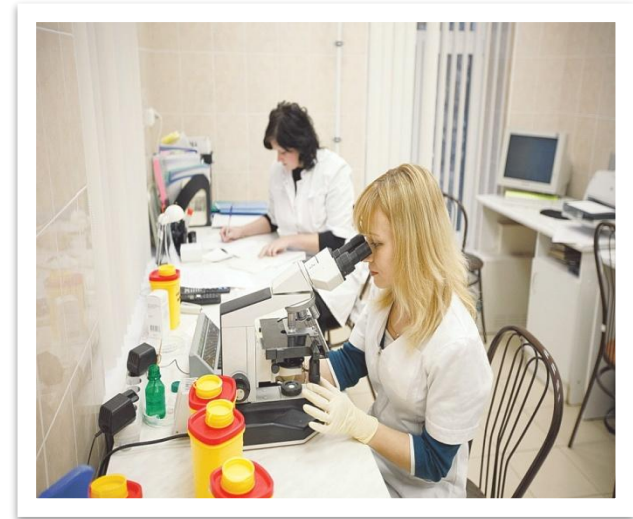
- ◆ полиомиелитическая (спинальная)
- ◆ полиоэнцефалитическая (стволовая)
- ◆ полиоэнцефаломиелитическая (стволово-спинальная)
- ◆ энцефалитическая
- ◆ менингоэнцефалитическая

## Неочаговые:

- ◆ менингеальная
- ◆ лихорадочная
- ◆ стёртая
- ◆ бессимптомная

# Лабораторные обследования

- ◆ Вирусологическое исследование (кровь, СМЖ)
- ◆ РСК, РТГА
- ◆ ИФА (обнаружение антител классов М и G)
- ◆ В серонегативных случаях при хронических формах инфекции и для ранней диагностики используется метод РСК и ИФА крови и СМЖ
- ◆ ПЦР (РНК вируса КЭ)
- ◆ Сочетание нескольких методик позволяет улучшить эффективность диагностики



# Лечение

- ◆ Противовирусное
- ◆ Патогенетическое
- ◆ Симптоматическое

## Противовирусные препараты

ПКГ с титром антител к вирусу КЭ 1:80 – 1:160  
(3-5 дней)

Доза: **0,1 мл/кг массы больного**

- 1 раз в сутки при лихорадочной форме
- 2 р/сут при менингеальной форме
- 3 р/сут при очаговой форме

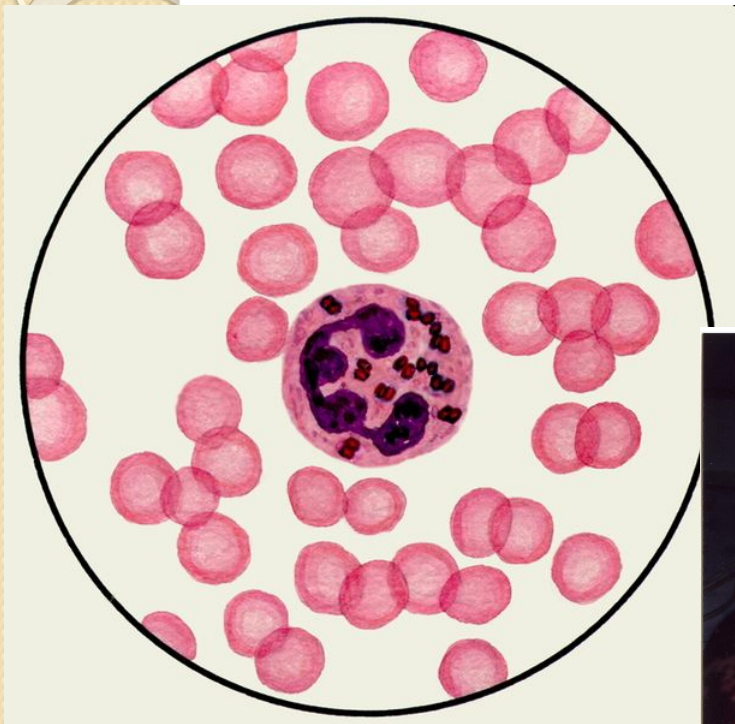


# **Гнойный (бактериальный) менингит**

# Гемофильные менингиты и менингоэнцефалиты

- Среди различных клинических форм Ниб-инфекции у детей *менингиты составляют 51%, неврологические осложнения, развиваются в 25-35% случаев, летальность достигает 5-15%;*
- Максимальное число заболевших Ниб-менингитом (70%) приходится на возраст **3-18 месяцев** и составляет *27 на 100 тысяч населения*, тогда как у детей после 5 лет Ниб-менингит встречается редко;
- Заболевание возникает, главным образом, у **ослабленных детей**, страдающих *гипотрофией, рахитом, родившихся от неблагоприятно протекавшей беременности.*
- **Три клинических варианта Ниб-менингита:**
  - ❑ **I вариант** – **сверхострое течение** (*до 24 час*), *осложненное либо отеком мозга, либо синдромом Уотерхауза-Фридериксена;*
  - ❑ **II вариант** - **двухволновое течение;**
  - ❑ **III вариант** - **Ниб-менингит с относительно благоприятным исходом**

# Менингококковая инфекция



# Классификация менингококковой инфекции

/ по В. И. Покровскому (1979 г.)/ Приказ МЗ №375 (1998 г.)

## ● Первично-локализованные формы:

1. Менингококковое носительство
2. Назофарингит

## ● Генерализованные формы:

1. Менингококцемия
2. Менингит, менингоэнцефалит
3. Сочетанная форма (Менингококцемия+ Менингит, менингоэнцефалит)
4. Пневмония, артрит, эндокардит, иридоциклит



- **Другие бактериальные менингиты**, в отличие от менингококкового, могут развиваться не столь остро; часто протекают по типу вторичных: пневмококковые - на фоне пневмонии или отита, стафилококковые - на фоне сепсиса; гемофильные - на фоне ОРВИ.
- При этих формах менингитов в патологический процесс чаще вовлекается вещество мозга — заболевание протекает по типу менингоэнцефалита. Окончательное установление этиологии возможно только после бактериологического исследования.

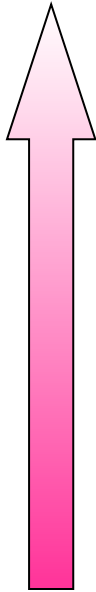
## **ЭТИОЛОГИЯ**

- Пневмококковый менингит вызывается грамположительным диплококком (пневмококком) I и II серологического типов.

# Бремя пневмококковой инфекции у детей 0-5 лет в России

Инвазивные

Тяжесть болезни



Неинвазивные



На каждый случай менингита

24 случая пневмококковой бактериемии (окультной и осложненных пневмоний)

132 случая пневмонии, подтвержденной рентгенологически

3750 случаев пневмококкового отита

# Пневмококковый менингит

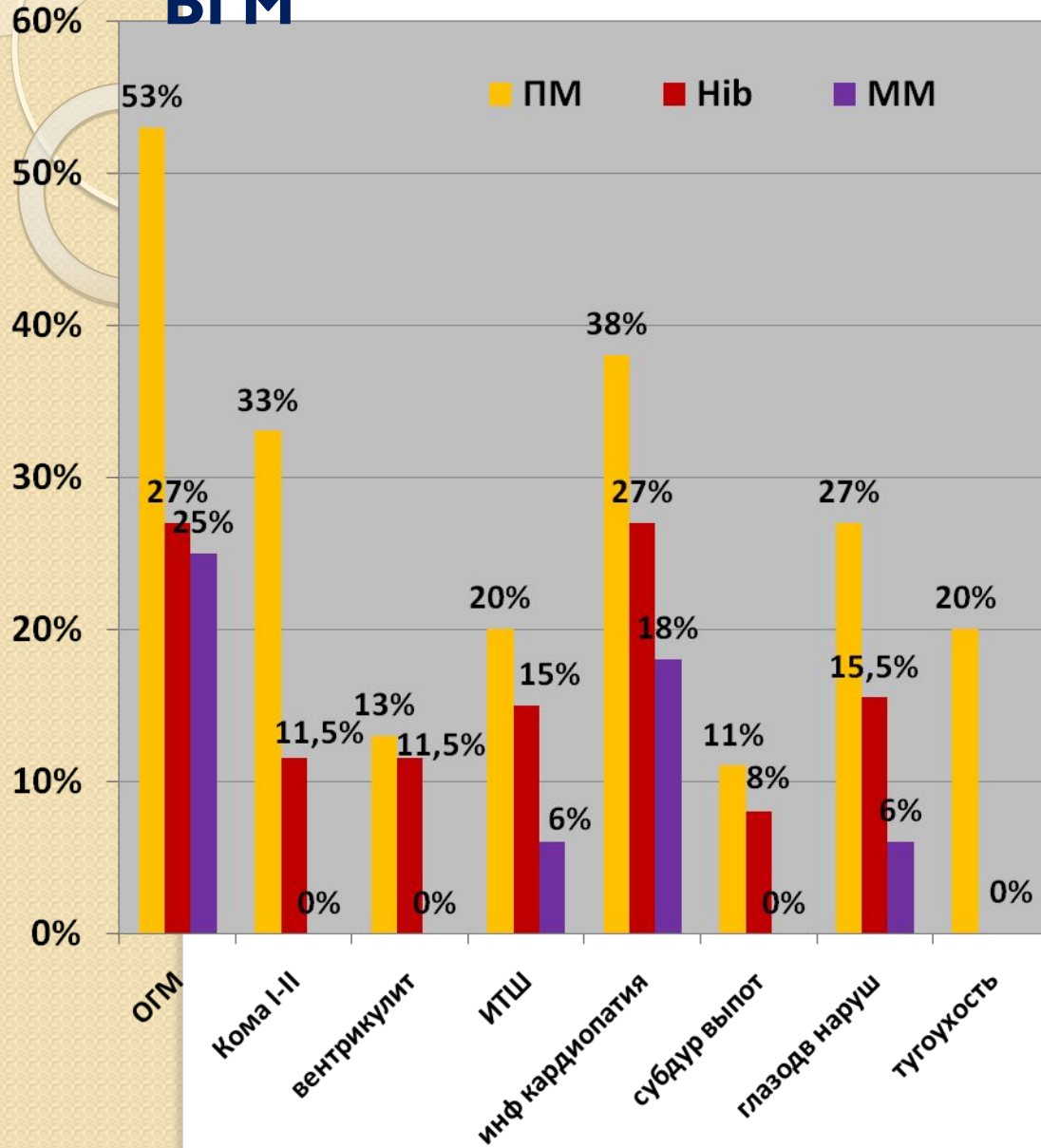
- Чаще наблюдается у детей первых месяцев жизни.
- в большинстве случаев является вторичным и развивается на фоне пневмоний, бронхитов, синуситов, **ОТИТОВ**, а также других гнойных очагов.
- Заболевание протекает с высокой температурой и выраженной интоксикацией.
- На фоне общего тяжелого состояния рано возникают менингеальные знаки, судороги, потеря сознания, нарушение функции черепномозговых нервов.
- Развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром.
- Эти симптомы связаны с вовлечением в патологический процесс не только оболочек, но и вещества головного мозга и эпендимы желудочков.
  
- Кожные покровы резко бледные, выражена одышка, сердечные тоны глухие, пульс ослаблен. Могут быть увеличены печень и селезенка.
  
- Как и при менингококцемии при пневмококковом менингите могут наблюдаться поражения суставов и сыпь.
  
- Для пневмококковых менингитов более характерно затяжное течение с признаками поражения вещества головного мозга.

## **Опорно-диагностические критерии пневмококкового менингита**

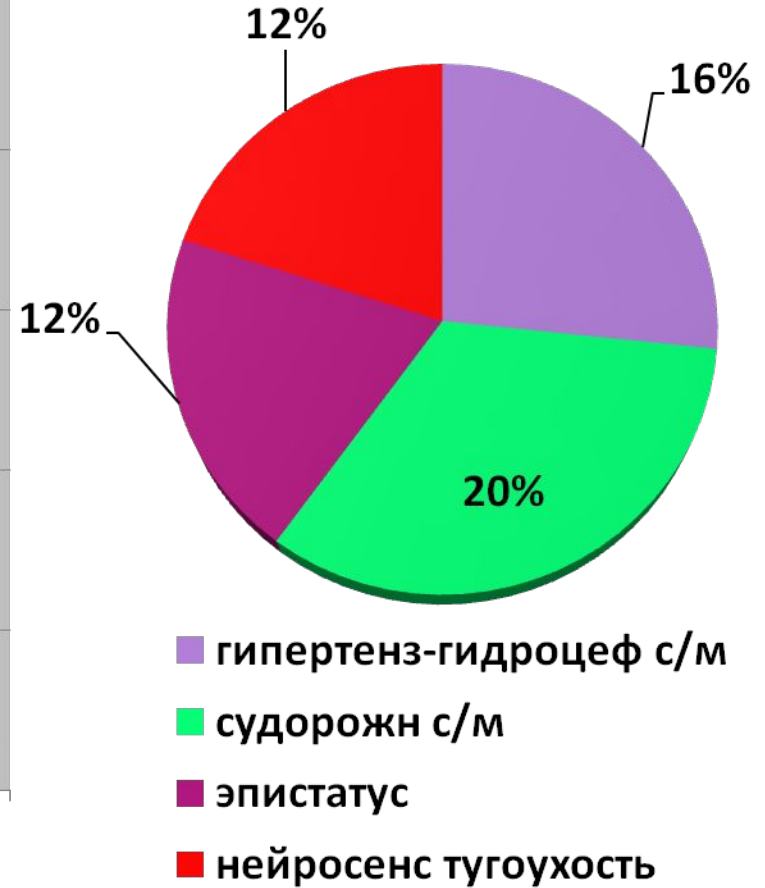
- ✓ **Часто развивается на фоне бронхита, пневмонии, отита, синусита;**
- ✓ **Постепенное развитие менингита к 3 дню болезни;**
- ✓ **Тяжелое течение с развитием отека головного мозга;**
- ✓ **Высокое содержание белка в СМЖ;**
- ✓ **Длительное волнообразное течение с осложнениями, последствиями, инвалидизация, нередко летальный исход.**

# Осложнения

## БГМ



## Остаточные явления



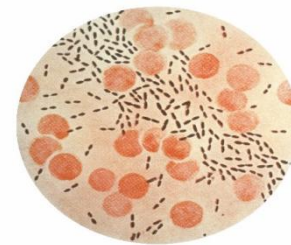
# Диагностика нейроинфекций

- Эпидемический анамнез
- Клинические проявления
- Общеклинические исследования
- Исследование ликвора
- Бактериологические, вирусологические исследования
- Серологические исследования, ПЦР диагностика
- КТ, МРТ распознаёт очаги воспаления в веществе головного и спинного мозга, позволяет отличить текущее воспаление от ранее перенесенного, от опухолевых сосудистых заболеваний
- Электронейромиография помогает распознать инфекционное поражение периферических нервов и спинного мозга

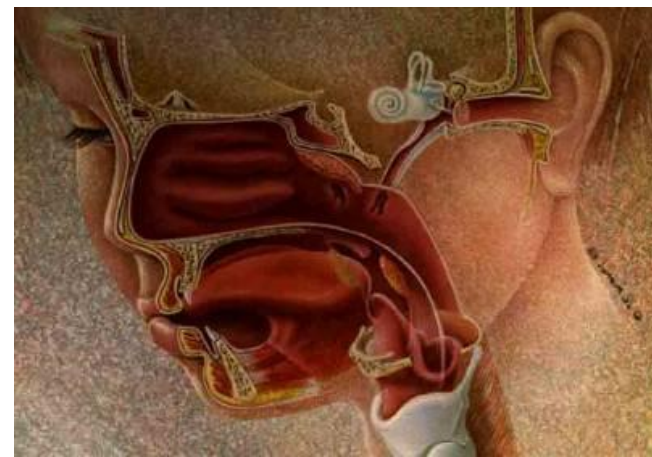




# Расшифровка этиологии БГМ



- ✓ *Бактериоскопия СМЖ и крови*
- ✓ *Бактериологический посев СМЖ и крови*
- ✓ *Бак. посев крови на стерильность*
- ✓ *Бак. посев материала из носоглотки и гнойных очагов*
- ✓ *РЛА: для выявления антигенов менингококка, пневмококка, НiВ и др. в СМЖ и в крови*
- ✓ *ПЦР крови и СМЖ*



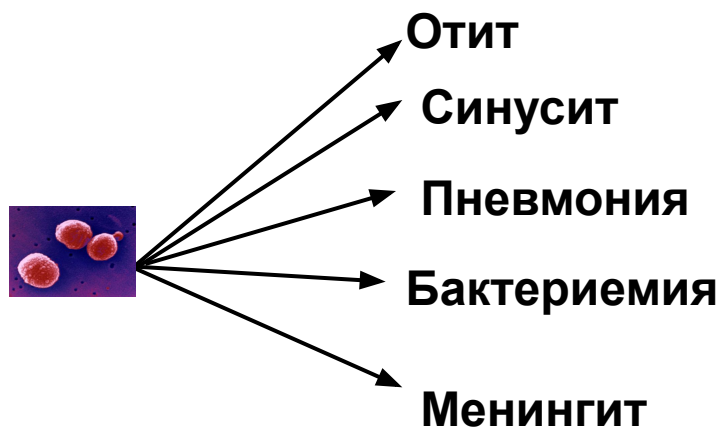
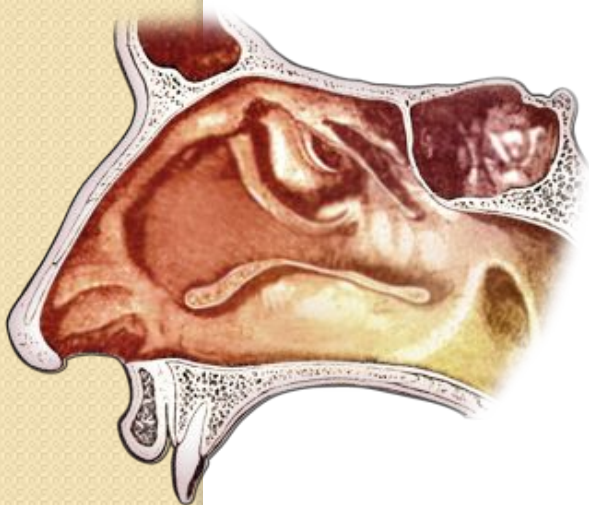
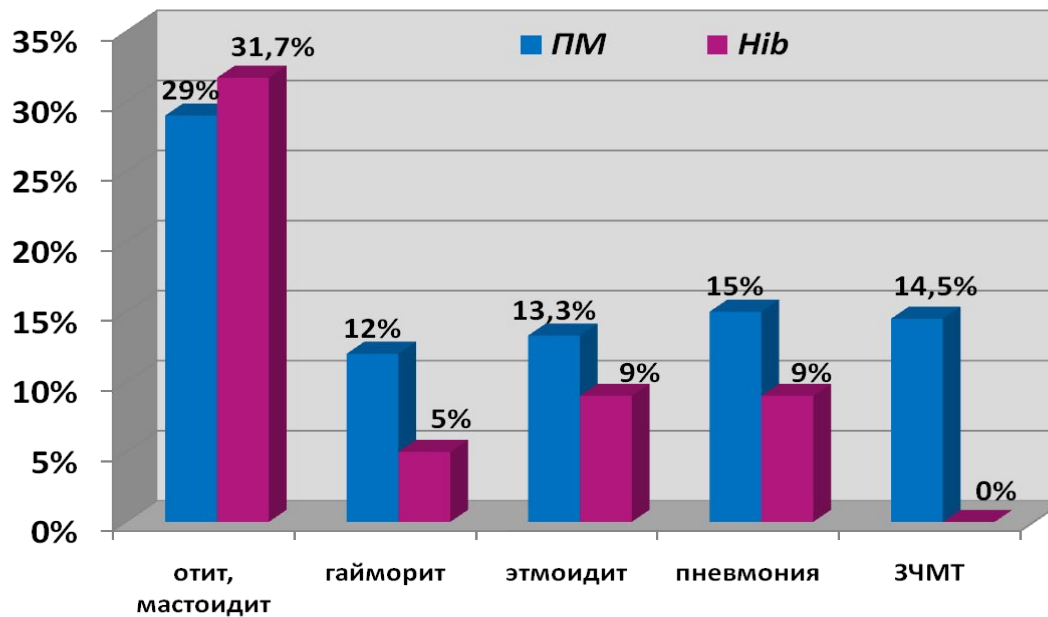
# Показатели ликвора

показатели	Нормальный ликвор	менингизм	Бактериальный менингит
Цвет и прозрачность:	бесцветный, прозрачный	бесцветный, прозрачный	белесоватый и зеленовато-бурый
Давление:	130-180	200-250	повышено
Цитоз	2-8	2-12	1000 и более...
лимфоцитарный:	90-95	90-95	0-60
нейтрофильный:	3-5	3-5	40-100
Белок: в мг/л	160-330	160-450	660-16.000
Осадочные реакции:	-	-	+++ (++++)
Глюкоза	1,83-3,89	1,83-3,89	снижено умеренно
Хлориды: (ммоль/л)	120-130	120-130	снижено умеренно
Фибриновая плёнка:	-	-	Грубая, чаще в виде осадка

# Дифференциальная диагностика менингеального синдрома по показателям ликвора

Признаки	Нормальный	Менингизм	Серозный вирусный менингит	Серозный бактериальный (туберкулезный) менингит	Гнойный бактериальный менингит	Субарахноидальное кровоотечение
<b>Цвет прозрачность</b>	Бесцветный прозрачный	Бесцветный прозрачный	Бесцветный прозрачный или опалесцирующий	Бесцветный ксантохромный опалесцирующий	Белесоватый мутный или зеленоватый	Кровянистый при отстаивании ксантохромный
<b>Давление (мм вод. столба)</b>	130-180	200-250	200-300	250-500	повышено	250-400
<b>Скорость вытекания из пункционной иглы (кол-во капель в мин)</b>	40-60	60-80	60-90	струей	редкими каплями	больше 70 или струей
<b>Цитоз (количество клеток в 1 мл)</b>	2-8	2-12	20-800	200-700 (800-10000)	1000 и более	В первые дни не определяется
<b>Цитограмма:</b> <b>Лимфоциты %</b> <b>Нейтрофилы %</b>	90-95% -	90-95% 3-5%	80-100% 0-20%	40-60% 20-40%	0-40% 40-60%	С 5-7-го дня преобладают лимфоциты
<b>Белок (г/л)</b> <b>Мл/л</b>	0,16-0,33 160-330	0,16-0,45 160-450	0,1-1,0 100-1 000	1,0-3,3 1000-3 300	0,66-16,0 660-16 000	0,66-16,0 660-16 000
<b>Глюкоза (моль/л)</b>	1,83-3,89	1,83-3,89	Выше 3,89	Резко снижена на 2-3 неделе	Снижена умеренно	-
<b>Хлориды (моль/л)</b>	120-130	120-130	Выше 130	Снижены значительно	Снижено умеренно	-
<b>Фибриновая пленка</b>	-	-	В 3-5 %	В 30-40%	Грубая, чаще как осадок	-
<b>Осадочные реакции (Нонне-Апельта, Панди)</b>	-	-	+(++)	+++ (++++)	+++ (++++)	+++
<b>После пункции</b>	Головная боль, рвота	Выраженное облегчение	Выраженное облегчение	Выраженный кратковременный эффект	Кратковременное, умеренное облегчение	Значительное облегчение

## Причины вторичных гнойных менингитов



## **Основные задачи лечения:**

- **Устранить возбудитель.**

Здесь мы успешно используем этиотропные средства: антибактериальные, противовирусные, интерфероны, специфические иммуноглобулины

- **Перекрыть путь поступления возбудителя.**

Необходимо найти и обезвредить источник инфекции (например, привести в порядок околоносовые пазухи и нёбные миндалины).

- **Восстановить иммунную защиту от инфекций.**

Проводим курс иммунореабилитации, опираясь на результаты иммунологического обследования.

- **Стимулировать восстановление работы пострадавших отделов нервной системы.**

Нейрореабилитация

# **Принципы терапии БГМ**

□ **этиотропная**

□ **патогенетическая** (дегидратационная, дезинтоксикационная, ноотропная), (сосудистая, ноотропная)

□ **симптоматическая**

□ **реанимационная помощь** (при тяжелых формах)

# Этиотропная терапия БГМ

- **Этиотропная терапия** – начинается в стационаре сразу после взятия анализов крови и ЦСЖ (*при отсутствии противопоказаний к люмбальной пункции*).
- Антибиотик при БГМ вводят только **парентерально**: через внутривенный катетер (*центральный или периферический*), особенно при тяжелом состоянии ребенка, или внутримышечно.

## Принципы антибактериальной терапии БГМ

- Антибиотик должен проникать через ГЭБ
- Максимальные доза и кратность введения антибиотика
- В течение курса лечения не снижать дозу и кратность введения препарата
- Отменять антибиотик после санации СМЖ





# Дегидратационная терапия

- Ограничение объема вводимой жидкости до 75% физиологической потребности;
- *Форсированный диурез дегидратационного типа:*
  - ✓ *Стартовым раствором является **маннитол** 20% 0,25-1г/кг, который вводят в/в в течение 10-30 мин.*
  - ✓ *Через 60-90 мин после введения маннитола для предотвращения синдрома «отдачи» рекомендуется ввести **фуросемид** (1-2 мг/кг), либо **онкодегидратанты** (альбумин, реополиглюкин).*
- *Может быть использована схема: **Маннитол** 0,25-0,5 Г/КГ в/в струйно каждые 2-4 ч или **фуросемид** – по 1 мг/кг каждые 6-8 час.*

# Диспансеризация

- После выписки – *2-4 недели домашнего щадящего режима;*
- Продолжают получать: *дегидратацию, сосудистые, ноотропы (глиапиллин, энцефаб, пантогам) + по назначению невролога нейровитамины В1, В6, В12;*
- Освобождение от *прививок - 6 мес., уроков физ.культуры – 6 мес., спортивных секций – 12 мес.*
- Наблюдение неврологом не менее **2-х лет: 1 год – 1 раз в 3 мес., 2 год – 1 раз в 6 мес;**
- Детей раннего возраста следует наблюдать **3-4 года**, поскольку такие остаточные явления как *задержка психомоторного развития, энурез, нарушение речевого развития и др.* могут проявляться по мере взросления и развития ребенка
- Снятие с активного диспансерного наблюдения реконвалесцента БГМ возможно через 3 года при стойком исчезновении остаточных явлений.

## Заключение:

- среди расшифрованных форм БГМ лидируют **менингококковые менингиты (57%)**, которые чаще протекают как **сочетанные варианты генерализованной формы МИ**. В группе БГМ неменингококковой этиологии первое место занимают **гемофильные**, второе – **пневмококковые менингиты**;
- для «**неменингококковых**» менингитов характерно **более тяжелое, длительное течение, высокая частота очаговой невропатологической симптоматики и осложнений**;
- **пневмококковые и Hib-менингиты чаще протекают как тяжелые вторичные менингоэнцефалиты** с негладким течением болезни и развитием осложнений (отек головного мозга, церебральная кома, венитрикулит), требуют проведения нескольких курсов антибактериальной терапии;
- явного преимущества цефтриаксона на течение и обратную динамику клинических симптомов при МИ не установлено, что является основанием для дифференцированного подхода к выбору антибиотика при ГФМИ.;

# Хронические нейроинфекции

- **Прионные заболевания** — группа редких тяжелых нейродегенеративных заболеваний человека и животных, связанных с накоплением в головном мозге патологического прионного белка.

В настоящее время известно 6 болезней животных и 4 болезни человека, вызываемых прионами.

- **Код по МКБ-10**
- A81.9. Медленные вирусные инфекции ЦНС неуточнённые.
- 

**Прионный белок (PrP)** — нормальный компонент нейронов и некоторых других клеток человека, функция которого остается неясной. Его ген картирован на коротком плече 20-й хромосомы (локус PRNP).

При патологии в мозге накапливается измененный прионный белок, который обозначают как PrP<sup>Sc</sup>. В отличие от нормальной клеточной изоформы прионного белка (PrP<sup>C</sup>) PrP<sup>Sc</sup> устойчив к действию протеаз и обладает способностью к спонтанной агрегации с образованием палочкообразных или фибриллярных частиц.

Хотя большинство случаев прионных заболеваний имеет спорадический характер, их традиционно рассматривают как особую форму медленной инфекции, поскольку доказан их трансмиссивный характер — заболевание можно передать человеку или животному, заразив его материалом, полученным от больного.

Уникальность прионов как возбудителя заболевания заключается в том, что в отличие от других неизвестных микроорганизмов, включая вирусы, они, по-видимому, не содержат нуклеиновой кислоты, но способны к репликации в организме хозяина.

# Причины развития прионных болезней человека

Болезнь	Причина развития патологического процесса
Куру	Ритуальный каннибализм
Спорадическая болезнь Крейтцфельда–Якоба	Спонтанная конверсия нормального приона $PrP^c$ в патологический $PrP^{sc}$ или соматическая мутация
Ятрогенная болезнь Крейтцфельда–Якоба	Инфицирование внутримозговым электродом, пересадка твердой мозговой оболочки и др.
Наследственная болезнь Крейтцфельда–Якоба	Мутации в гене $PrP^c$
Новый вариант болезни Крейтцфельда–Якоба	Инфицирование от животных с губчатой энцефалопатией крупного рогатого скота (КРС, <i>BSE</i> )
Синдром Герстманна–Штреусслера–Шейнкера	Мутации в гене $PrP^c$
Наследственная смертельная бессонница	Мутации в гене $PrP^c$
Спорадическая наследственная бессонница	Спонтанная конверсия $PrP^c$ в $PrP^{sc}$ или соматическая мутация

## ● **Болезнь Крейтцфельда — Якоба**

Это преимущественно спорадическое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся:

- быстро прогрессирующей деменцией
- миоклонией

Относится к числу редких заболеваний (примерно 1 случай на 1 000 000 населения в год).

Чаще всего болеют лица в возрасте 60—65 лет, но описаны случаи заболевания в более молодом или пожилом возрасте. Мужчины болеют несколько чаще женщин.

**Выделяют три формы заболевания:**

- спорадическую
- семейную
- ятрогенную



- Ятрогенная болезнь Крейтцфельда — Якоба передается чаще всего:
  - при хирургических операциях (пересадке твердой мозговой оболочки или роговицы, случайном использовании зараженных нейрохирургических инструментов или электродов)
  - при введении гормона роста или гонадотропина, полученных из экстракта гипофиза, содержащего прионы

Описаны единичные случаи заражения патологоанатома, производившего вскрытие больного с болезнью Крейтцфельда—Якоба, инейрохирурга, контактировавшего с твердой мозговой оболочкой больного.

Семейные случаи болезни составляют примерно 10 % от общего числа случаев ее и связаны с мутацией гена PRNP (в кодонах 178, 200, 210), приводящей к конформационным превращениям PrP.

Происхождение спорадических случаев, составляющих подавляющее большинство случаев, остается неясным. Передача инфекции при бытовых контактах с больными с болезнью Крейтцфельда-Якоба маловероятна.

- прионовые заболевания у животных, у которых в обычных условиях эта патология не наблюдается (у содержащихся в неволе обезьян, жирафов), связывают с добавлением в их корм продуктов из тканей животных - носителей патологической формы прионного белка (овцы, козы, коровы).

- **Клиника**

В большинстве случаев заболевание начинается исподволь, но примерно в 10 % случаев отмечается острое начало, что дает основание для ошибочной диагностики инсульта.

- **Начальные симптомы:**

- головная боль
- головокружение
- астения
- нарушения сна
- булимия или анорексия
- уменьшение массы тела
- снижение либидо
- нелокализованные боли

**В зависимости от преимущественной локализации поражения в дебюте заболевания могут доминировать:**

- психические изменения
- зрительные расстройства
- мозжечковая атаксия



- Психические нарушения включают:
  - постепенно нарастающие расстройства внимания, памяти, мышления, зрительно-пространственных функций, общую замедленность психической деятельности
  - появляются изменения в поведении в виде апатии, депрессии, раздражительности, не критичности, эмоциональной лабильности
  - возможны эпизоды дезориентации, зрительных галлюцинаций, параноидный синдром.
  - у части больных развиваются выраженные колебания психической деятельности с преходящими эпизодами гипореактивности
  - в конечном итоге развивается деменция, которая обычно имеет смешанный корково-подкорковый характер

Зрительные нарушения включают: диплопию, нечеткость зрения, ограничение полей зрения, зрительная агнозия. С преимущественным поражением теменно-затылочной коры может быть связано развитие синдрома Балинта.

Мозжечковая атаксия с нарушением ходьбы, дискоординацией в конечностях, нистагмом, тремором, дизартрией возникает примерно у трети больных уже в начале заболевания.

У 90 % больных развивается мультифокальная корковая миоклония с подергиваниями различных групп мышц, которые провоцируются сенсорными стимулами, но могут возникать и спонтанно. Типичны подергивания отдельных пальцев. Миоклонии обычно сохраняются вплоть до смерти больного, эпилептические припадки возникают редко, обычно на поздней стадии.

Экстрапирамидные нарушения бывают представлены тремором, хореоатетозом, примерно у 2/3 больных развивается акинетико-ригидный синдром.

У части больных выявляются признаки поражения центральных или периферических мотонейронов, надъядерная офтальмоплегия, атрофия зрительных нервов.

**На поздней стадии** заболевания нередко развивается акинетический мутизм, **в терминальной стадии** — кома.

## ● Лечение

К настоящему времени специфического лечения не разработано.

## Прогноз

Заболевание приводит к смерти в течение года. В 10 % случаев смерть наступает быстрее, в течение нескольких недель или месяцев. У 5—10 % больных заболевание протекает в течение 2 лет и более. Среднее время выживания около 8 мес, 90 % больных умирает в течение первого года.

## Профилактика

- Учитывая возможность заражения, необходимо соблюдение мер безопасности при контакте с больным с болезнью Крейтцфельда—Якоба.
- Следует учитывать, что возбудитель резистентен к формалину, алкоголю, УФО и кипячению.
- Нет необходимости помещать больных в отдельный бокс, но после осмотра больного необходимо тщательно вымыть руки с мылом.
- Все инструменты (иглы, игольчатые электроды) после контакта с больным нужно тщательно обработать или уничтожить.
- Инструменты рекомендуется дезинфицировать путем парового автоклавирования при температуре 132 °С в течение 1 ч, при температуре 121 °С в течение 4—5 ч или помещения в раствор гидроксида натрия (1N или более концентрированный) на 1 ч при нормальной температуре.
- При работе с биологическими жидкостями больных необходимо использовать резиновые перчатки.
- Проведение биопсии мозга или вскрытие выполняют по специальным правилам.
- Нужно учитывать, что наиболее контагиозны ткани головного и спинного мозга, глаз.

- **Куру**

Заболевание было описано у племени Фор, обитающего на восточных высокогорьях Папуа-Новой Гвинеи, в котором до недавнего времени сохранялись традиции каннибализма. Заражение происходило при ритуальном употреблении в пищу мозга умерших соплеменников. Поскольку женщины и дети чаще поедали останки, большинство случаев заболевания регистрировалось именно среди них.

С прекращением каннибализма новых случаев заболевания среди молодых лиц не наблюдается, и в настоящее время это заболевание представляет скорее исторический интерес, так как это было первым вариантом спонгиозных энцефалопатий, инфекционная природа которого была доказана путем заражения шимпанзе материалом из мозга больных людей.

**Патоморфология** куру напоминает изменения при болезни Крейтцфельда-Якоба (спонгиозная дегенерация, астроглиоз, амилоидные бляшки), но отличается более тяжелым вовлечением мозжечка и мозгового ствола и меньшим поражением коры полушарий большого мозга, а также более регулярно встречающимися амилоидными бляшками, которые имеют компактный моноцентрический характер.

**Клиника.** Начальными симптомами часто являются головная боль и боли в суставах. Далее присоединяются прогрессирующая мозжечковая атаксия, которая сопровождается дизартрией, грубым постурально-кинетическим тремором ("куру" на языке Фор означает "дрожащий"), иногда глазодвигательными нарушениями, дисфагией, хореоатетозом, миоклонией, пирамидной недостаточностью. Хотя возможны когнитивные расстройства, деменция вплоть до поздней стадии не развивается. Кома, характерная для терминальной стадии болезни Крейтцфельда-Якоба, также не развивается. Смерть наступает в среднем через 1 год, чаще от интеркуррентных инфекций.

- 
- **Благодарю за внимание!**