

АО «Медицинский университет Астана»
Кафедра неврологии с курсом наркологии и психиатрии

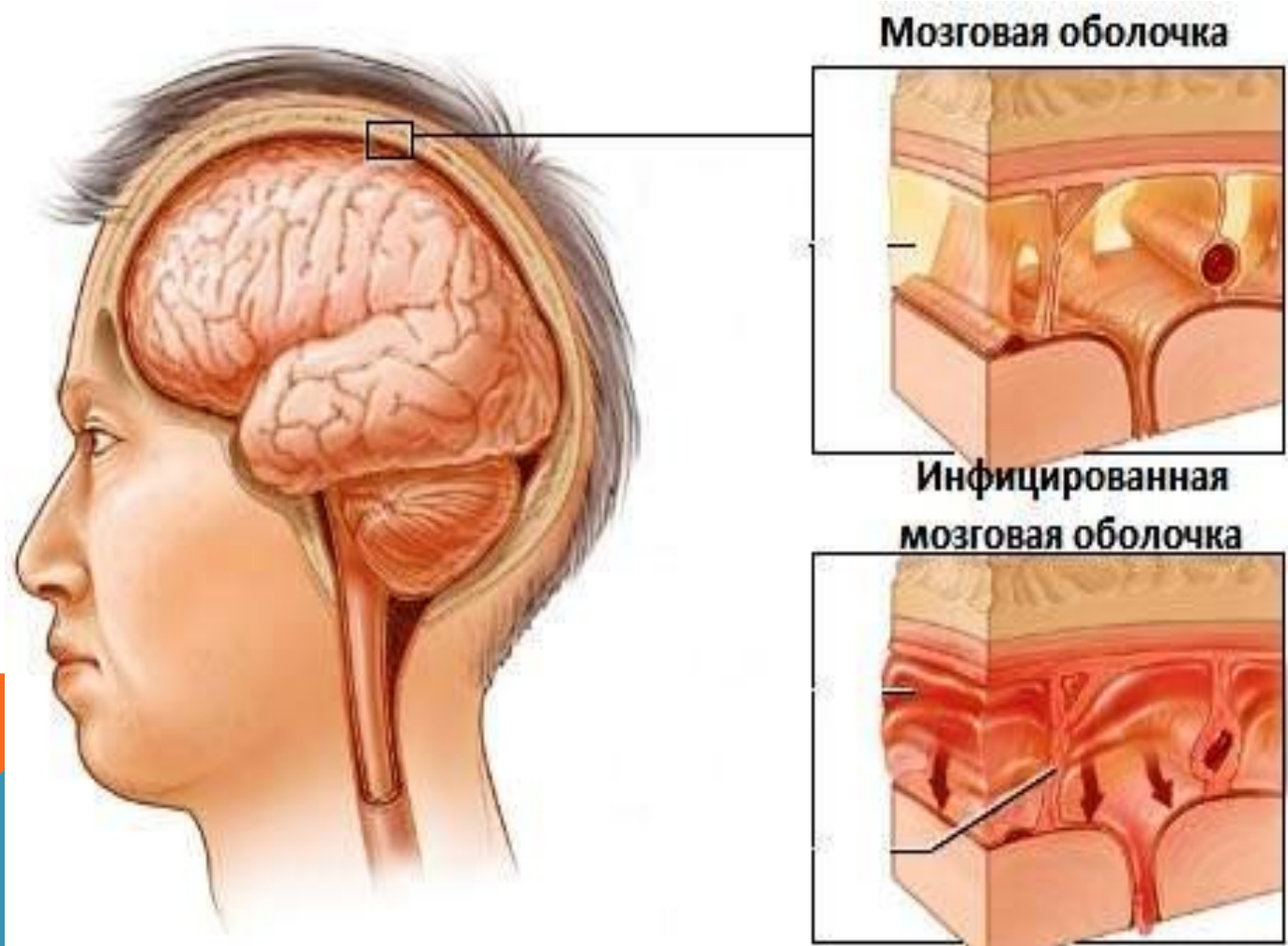
**Тема: Острые воспалительные заболевания
головного мозга. Менингиты, энцефалиты.
Оказания неотложной помощи**



Подготовила: врач-интерн 652 гр.,
Грундан Е.

Проверила: Кожаканова С.Т

- **Менингит** – воспаление оболочек головного и спинного мозга. Различают **лептоменингит** – воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек и **пахименингит** – воспаление твердой мозговой оболочки.



туберкулезный и др.)

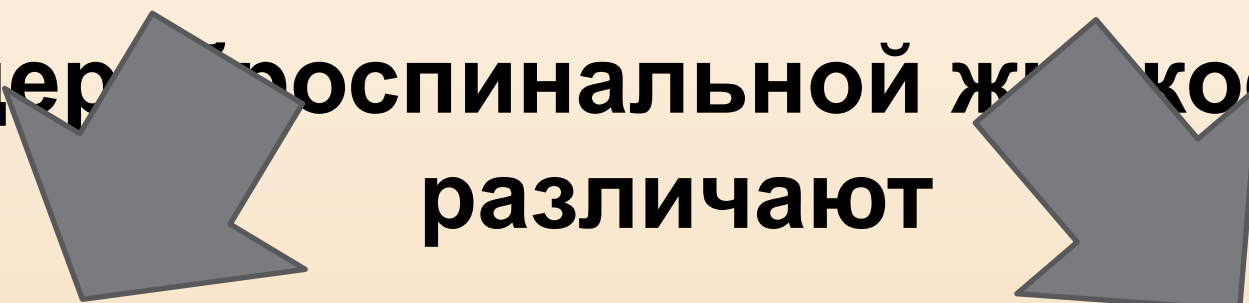
- **вирусные** (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусами ЕСНО и Коксаки, вирусом эпидемического паротита и др.)
- **грибковые** (кандидозный и др.)
- **протозойные менингиты.**

У новорожденных менингиты чаще вызываются стрептококками группы В, *Listeria monocytogenes* и *Escherichia coli*, в возрасте до 1 года – *Haemophilus Influenzae*, у более старших детей и подростков – менингококками (*Neisseria meningitidis*), а у пожилых людей – стрептококками (*Streptococcus pneumonia*).

Возможно развитие асептического менингита, причиной которого могут быть:

- нейролейкоз;
- карциноматоз;
- саркоидоз;
- болезни соединительной ткани;
- аллергические реакции на введение вакцин, укусы насекомых.

По характеру воспалительного процесса в мозговых оболочках и изменений в цереброспинальной жидкости различают



С
М

в цереброспинальной жидкости преобладают лимфоциты

IT

в цереброспинальной жидкости преимущественно нейтрофильный плеоцитоз

По патогенезу



Первичные

Первичный менингит развивается без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания какого-либо органа

Вторичные

вторичный является осложнением общего или локального инфекционного заболевания.

По локализации процесса

- Генерализованные
- Ограниченные
- Базальные-на основании мозга
- Конвекситальные-на выпуклой поверхности

В зависимости от развития и течения выделяют

Молниеносные
Острые

Подострые
Хронические

По степени выраженности

легкую
средней тяжести

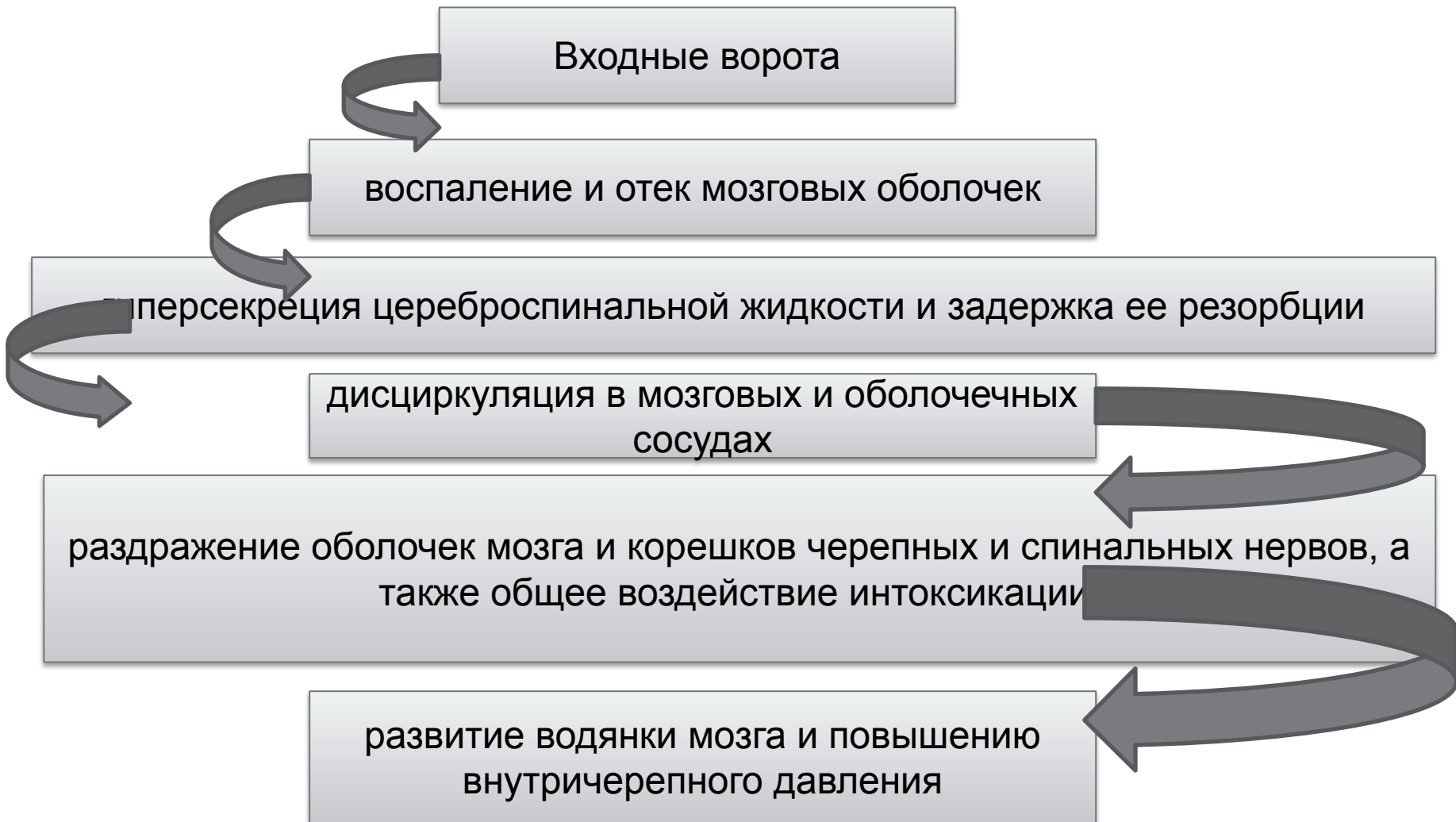
тяжелую
крайне тяжелую

Пути инфицирования менингеальных оболочек:

- 1) **контактное** распространение при открытой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмах, при переломах и трещинах основания черепа, сопровождающихся ликвореей;
- 2) **периневральное и лимфогенное** распространение возбудителей на менингеальные оболочки при существующей гнойной инфекции придаточных пазух носа, среднего уха или сосцевидного отростка, глазного яблока и т.д.;
- 3) **гематогенное** распространение;

Входными воротами инфекции при менингите являются: слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта с возникновением назофарингита, ангины, бронхита, желудочно-кишечных расстройств и последующим гематогенным или лимфогенным распространением возбудителя и попаданием его в мозговые оболочки.

К патогенетическим механизмам относятся



Менингита устанавливается при наличии одновременно **трех синдромов:**

- 1) общеинфекционного;**
- 2) оболочечного (менингеального);**
- 3) изменений в цереброспинальной жидкости, характерных для воспаления.**

!!!Наличие одного из них еще не дает оснований диагностировать менингит.

Так, как оболочечные симптомы могут быть обусловлены раздражением оболочек (менингизм).

Увеличение количества клеток в цереброспинальной жидкости может быть связано с реакцией оболочек на опухоль или излившуюся кровь.

Диагноз уточняется на основании исследования цереброспинальной жидкости и применения бактериологических, вирусологических и других методов диагностики инфекционных заболеваний с учетом эпидемиологической обстановки и особенностей клинических


К общеинфекционным симптомам относят:

- Озноб
- Гипертермия(выше 37)
- Гиперемия лица
- Повышенная раздражительность
- Брадикардия(затем тахикардия и аритмия),
тахипноэ
- Учащение дыхания(В тяжелых случаях-
дыхание Чейн-Стокса)
- Иногда кожные высыпания
- Миалгии
- Общая астенизаця
- Изменения в периферической крови
(лейкоцитоз, повышение СОЭ)

Общемозговые симптомы:

- **Усиливающаяся головная боль** является начальным симптомом. Она вызвана раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов вследствие воспалительного процесса, действия токсина и механического раздражения в результате повышения внутричерепного давления. Головная боль резкая, интенсивная, имеет распирающий, разрывающий характер. Она может быть диффузной или преобладать в большей степени в лобной и затылочной областях, иррадиировать в шею, спину, сопровождаться болью в позвоночнике, иногда распространяется на нижние конечности.
- Наблюдается рвота, не связанная с приемом пищи, возникающая во время усиления головной боли.
- Судороги у детей бывают часто, у взрослых редко.
- Возможны психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации, однако при прогрессировании заболевания они уступают место сонливости и сопору, которые затем могут перейти в кому.

При локализации патологического процесса на основании мозга могут отмечаться поражения черепно-мозговых нервов, что клинически проявляется:

- снижением зрения;
 - нистагмом;
 - двоением в глазах;
 - ПТОЗОМ;
 - косоглазием;
 - снижением слуха;
 - парезом мимической мускулатуры и др.
- 

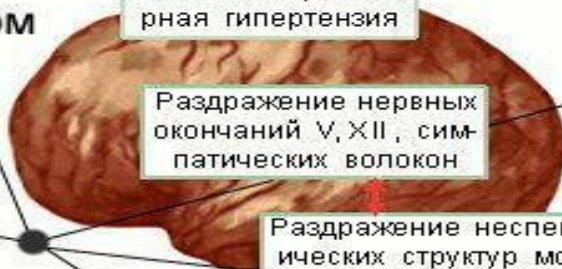
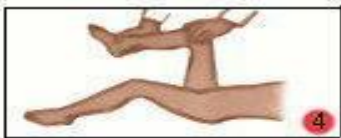
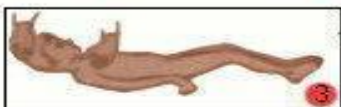
Для менингеального симптома общая гиперестезия, менингеальная поза, ригидность шейных мышц, симптомы Кернинга, Брудзинского, скуловой симптом Бухтева и др.



Менингеальный синдром



Общая гиперестезия к тактильным, звуковым и световым раздражителям



Воспаления, ликворная гипертензия

Раздражение нервных окончаний V, XII, симпатических волокон

Раздражение неспецифических структур мозга, ядер дна IV желудочка

Раздражение задних корешков спинальных ганглиев

Болевые тонические менингеальные рефлексы

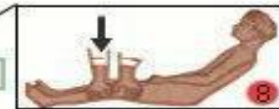
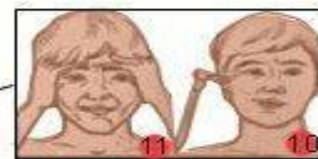


Рис. 2. Определение менингеальных знаков у больного менингитом (источник: f-med.ru).

Симптом Брудзинского



При пассивном приведении головы к груди в положении пациента лежа на спине происходит непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах



Симптом Кернинга

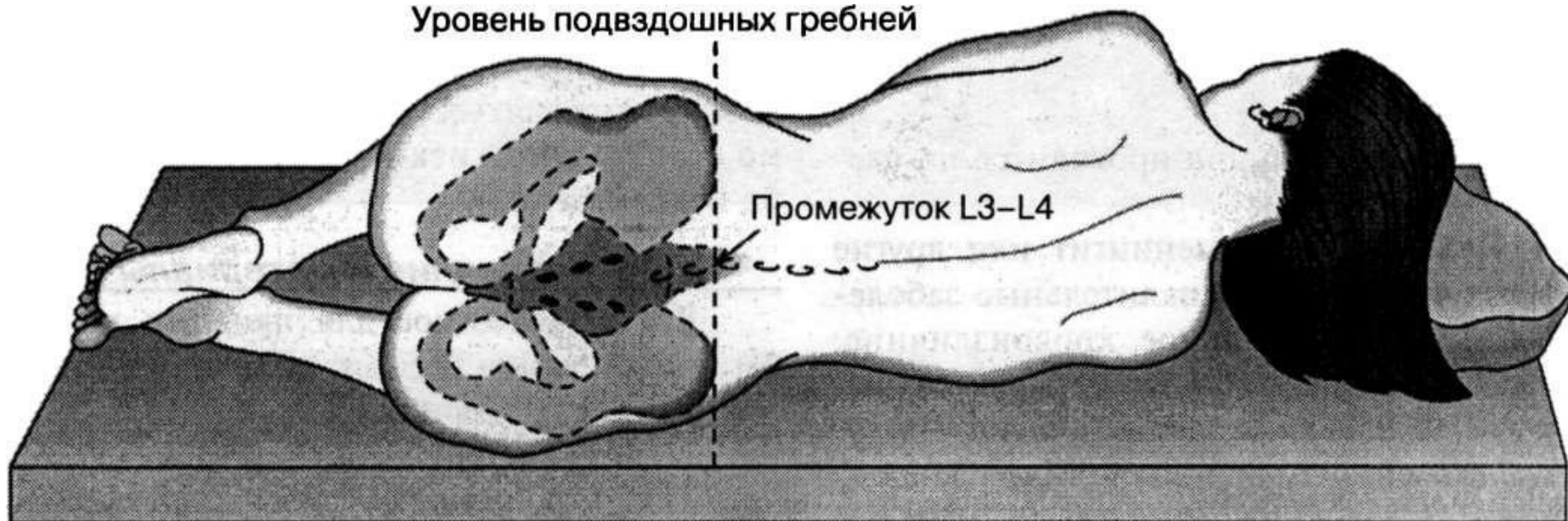
Невозможность пассивного разгибания ноги, предварительно согнутой под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах



Основные признаки	Серозные менингиты			
	энтеровирусный	паротитный	лимфоцитарный хориоменингит	туберкулёзный
Возраст	Чаще дошкольники и младшие школьники, дети до 1 года болеют редко	Чаще дошкольники и школьники, дети до 1 года обычно не болеют	Преимущественно школьники и взрослые	Любой возраст
Эпидемиология: сезонность, путь передачи	Летне-осенняя, высокая контагиозность, воздушно-капельный и фекально-оральный	Зимне-весенняя, воздушно-капельный	Чаще весенняя, трансмиссивный, капельный, алиментарный	Чаще весенняя, воздушно-капельный
Начало болезни	Острое	Острое	Острое	Постепенное, прогрессирующее
Лихорадка	Чаще до 38,5 °С, длительность до 2–5 дней, в 15–20% случаев — двухволновая	37,5–38,5 °С, 4–6 дней	До 39 °С, 6–14 дней с последующим субфебрилитетом, иногда волнообразная	Фебрильная, субфебрильная >2 нед
Преобладающий синдром	Гипертензионный	Гипертензионный	Резко выраженный гипертензионный и менингеальный	Интоксикационный
Головная боль	Резкая, непродолжительная	Сильная, 3–4 дня	Сильная, сначала постоянная, затем приступообразная	Умеренная постоянная
Менингеальные симптомы	Слабовыраженные, диссоциированные, кратковременные, в 15–20% случаев отсутствуют	Умеренные или средневыраженные, 1,0–1,5 нед	Резко выражены, 1–2 нед	На 2-й нед умеренно выраженные, затем нарастающие
Симптомы поражения ЦНС	В трети или половине случаев переходящая анизорефлексия, лёгкое поражение ЧН	Иногда поражение лицевого и слухового нервов, атаксия, гиперкинезы	Преходящая анизорефлексия, пирамидные знаки, нарушение координации	Со 2-й нед конвергирующий страбизм, судороги, параличи, парезы, сопор
Возможные соматические нарушения	Герпетическая ангина, миалгия, экзантема	Паротит, панкреатит, орхит	Экзантема, орхит, фарингит	Туберкулёз внутренних органов, кожи, лимфатических узлов
Ликвор				
• прозрачность	Прозрачный	Прозрачный	Прозрачный	Прозрачный, ксантохромный, при стоянии выпадает нежная плёнка
• цитоз, в 1 мкл	Сначала смешанный, затем лимфоцитарный, 30–800	Сначала смешанный, затем лимфоцитарный, 100–1500	Лимфоцитарный (до 95%) 100–1500	Лимфоцитарный, смешанный, 50–600
• содержание белка (г/л), глюкозы, хлоридов	0,066–0,33; глюкоза и хлориды — норма	0,33–1,0; глюкоза и хлориды — норма	0,3–0,8; глюкоза и хлориды — норма	1,0–10,0; резкое снижение содержания глюкозы, умеренное — хлоридов
• срок санации	Через 2–3 нед	Через 3 нед	Через 3–5-й нед	
Картина крови	Норма, иногда небольшой лейкоцитоз или лейкопения, умеренно повышенная СОЭ, к началу 2-й нед — эозинофилия	Норма, иногда небольшой лейкоцитоз или лейкопения, умеренно повышенная СОЭ	Нормоцитоз или лейкопения, значительный лимфоцитоз и умеренно повышенная СОЭ	Умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, умеренно повышенная СОЭ
Течение	Острое	Острое	Чаще затяжное, изредка сверхострое	Острое, при лечении — затяжное, рецидивирующее

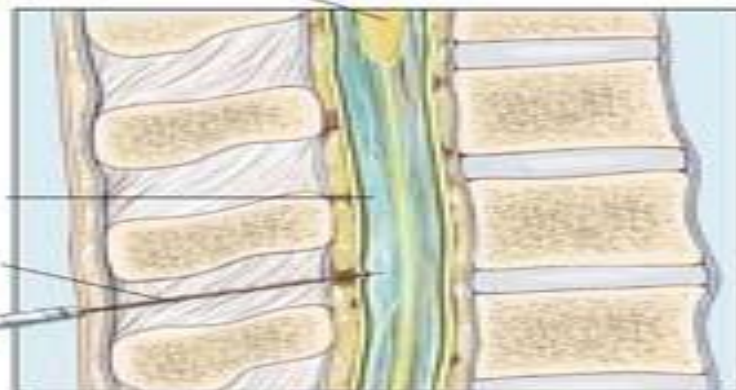
Уровень подвздошных гребней

Промежуток L3-L4



Спина́й мозг

Спинномозговая
жидкость (ликвор)
Пункционная игла



Люмбальную пункцию следует выполнять всем больным с признаками раздражения мозговых оболочек, если причина его достоверно неизвестна.

Исследуются ликворное давление, содержание белка, глюкозы, хлоридов, клеток и микроорганизмов. При менингитах ликворное давление чаще повышено. Обструкция ликворных путей, особенно в области основания черепа, обуславливает в редких случаях низкое ликворное давление. Спаечный процесс в субарахноидальном пространстве может вызвать частичный или полный его блок.

!!! В зависимости от содержания и состава клеточных элементов в цереброспинальной жидкости она бывает прозрачной или слегка опалесцирующей (при серозных менингитах) до мутной и желтовато-зеленой (при гнойных менингитах). Содержание белка также увеличивается.

Для идентификации микроорганизмов используются окраска по Граму, по Цилю–Нильсену или флюоресцирующая окраска при подозрении на туберкулезный менингит), иммунологические методы, а также тесты, позволяющие отличить бактериальные менингиты от других форм (латекс-агглютинация и др.).

Показатели ликвора	Норма	Гнойные менингиты	Вирусные серозные менингиты	Туберкулезный менингит
Давление, мм вод.ст.	120-180 (или 40-60 кап/мин)	повышено	повышено	умеренно повышено
Прозрачность	прозрачный	мутный	прозрачный	Опалесцирующий
Цвет	бесцветный	белесоватый, желтоватый, зеленоватый	бесцветный	бесцветный, иногда ксантохромный
Цитоз, $\times 10^6/\text{л}$	2-10	обычно > 1000	обычно < 1000	< 800
Нейтрофилы, %	3-5	80-100	0-40	10-40
Лимфоциты, %	95-97	0-20	60-100	60-90
Эритроциты, $\times 10^6/\text{л}$	0-30	0-30	0-30	может быть повышено
Белок, г/л	0,20-0,33	часто $> 1,0$	обычно $< 1,0$	0,5-3,3
Глюкоза, ммоль/л	2,50-3,85	снижено, но обычно с 1-й недели болезни	норма или повышена	резко снижена на 2-3-й неделе
Фибриновая пленка	нет	часто грубая, мешочек фибрина	нет	при стоянии в течении 24 ч – нежная "паутинная" пленка

Врач может также назначить следующее обследование и анализы, чтобы выявить другие возможные причины возникновения симптомов:

- Компьютерная томография (КТ срез)
- Магнитно-резонансная томография (МРТ), с помощью которых можно выявить опухоли тканей головного мозга или осложнения, например, повреждения головного мозга.
- Анализ мочи, который может показать наличие инфекции в мочевыводящих путях.
- Рентгенография грудной клетки поможет обнаружить различные инфекционные заболевания легких.
- Гемокультура (анализ крови на посев), проводится чтобы выявить наличие инфекции в крови.
- Биопсия кожи (проводится при сыпи на коже).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ МЕНИНГИТОВ

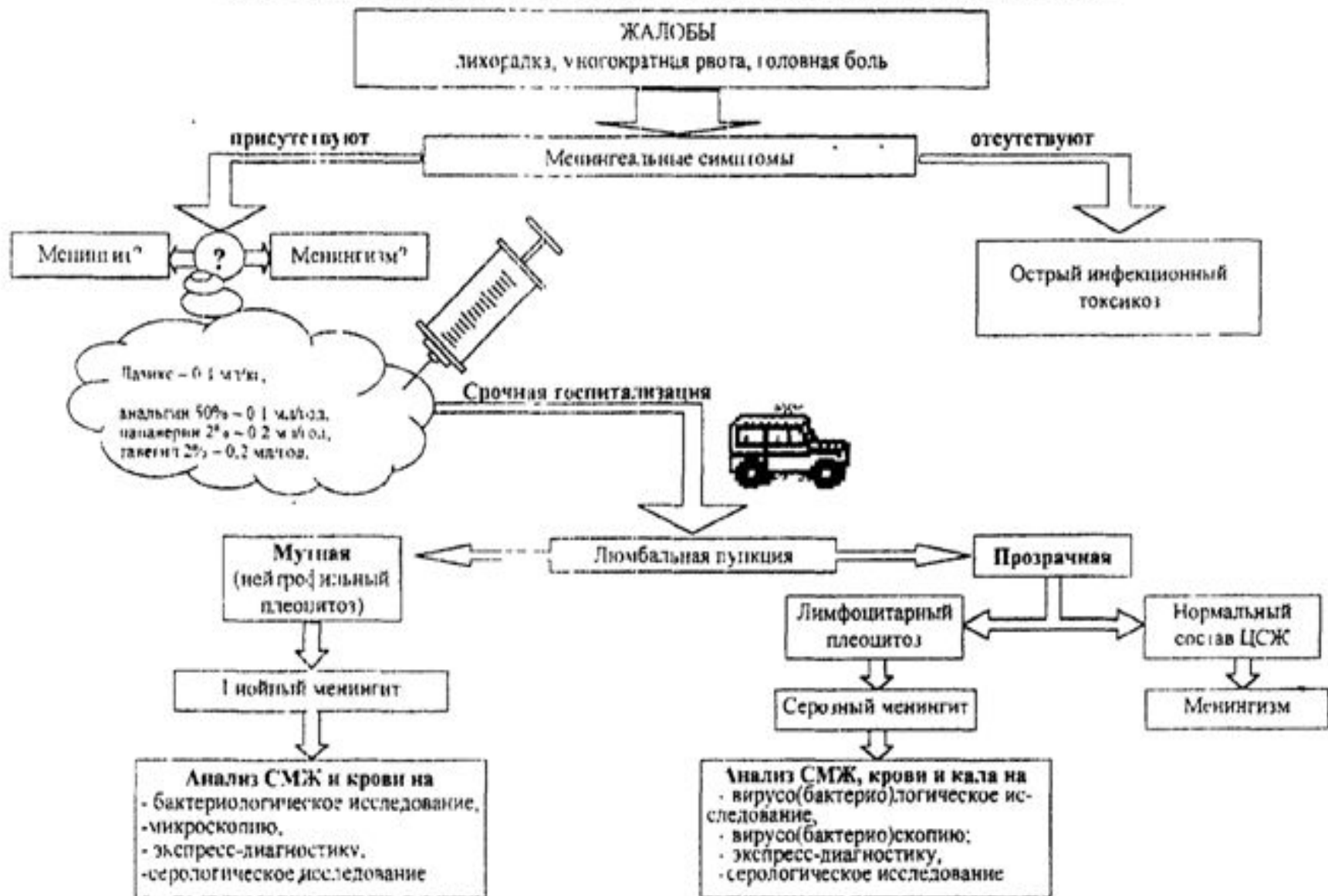


Рис 1

Туберкулезный менингит

Лечение. Используют различные сочетания противотуберкулезных средств.

Первый вариант: изониазид 5–10 мг/кг, стрептомицин 0,75–1 г в сутки в первые 2 мес при постоянном контроле за токсическим действием на VIII пару черепных нервов, этамбутол 15–30 мг/кг в сутки. Выраженность интоксикации при использовании этой триады относительно невысока, но и бактерицидное действие не всегда достаточно. Для его усиления изониазид вместе со стрептомицином и этамбутолом комбинируют с рифампицином в дозе 600 мг 1 раз в день (второй вариант). С целью максимального усиления бактерицидного эффекта (третий вариант) применяют пиразинамид в максимальной суточной дозе 20–35 мг/кг в сочетании с изониазидом и рифампицином. Однако при сочетании этих препаратов значительно возрастает риск гепатотоксического действия.

Используют также комбинацию препаратов:

парааминосалициловую кислоту (ПАСК) до 12 г в сутки (0,2 на 1 кг массы тела) дробными дозами через 20–30 мин после еды, запивая щелочными водами, стрептомицин и фтивазид в суточной дозе 40–50 мг/кг (по 0,5 г 3–4 раза в день). Решающее значение в лечении имеют первые 60 дней заболевания.

В ранних его стадиях (в течение 1–2 мес) целесообразно применение внутрь кортикостероидов для предотвращения слипчивого арахноидита и связанных с ним осложнений.

Лечение в стационаре должно быть длительным (около 6 мес), сочетаться с общеукрепляющими мероприятиями, усиленным питанием и заканчиваться санаторным лечением. Затем в течение нескольких месяцев больной должен принимать изониазид. Общая длительность лечения 12–18 мес. Для профилактики невропатий обычно применяют пиридоксин (по 25–50 мг в сутки). Необходимо наблюдение за больными для предотвращения лекарственной интоксикации в форме поражения печени, периферической невропатии, невропатии зрительного нерва, а также профилактики осложнений в виде арахноидита и открытой гидроцефалии.

Прогноз. До применения противотуберкулезных средств туберкулезный менингит заканчивался смертью на 20–25-й день заболевания. В настоящее время при своевременном и длительном лечении благоприятный исход наступает у 90–95 % заболевших. При запоздалой диагностике (после 18–20-го дня болезни) прогноз плохой. Иногда возникают осложнения (эпилептические припадки, гидроцефалия, нейроэндокринные расстройства) и рецидивы.

Трудоспособность. В остром периоде больные могут быть временно (до 10 месяцев) нетрудоспособными. При включении в трудовую деятельность рекомендуется предоставление работы с сокращенным рабочим днем и неполной нагрузкой. Через 2–3 года больных признают ограниченно трудоспособными или у них полностью восстанавливается трудоспособность, но им противопоказаны тяжелый физический труд, работа в горячих цехах.

Лечение и прогноз гнойных менингитов

- ❑ Если больной беспокоен или у него наблюдается бессонница, следует назначить фенobarбитал или транквилизаторы. Желательно избегать морфина и подобных ему веществ.
- ❑ При головной боли назначают анальгетики.
- ❑ Сибазон и фенobarбитал следует использовать для предупреждения судорог, которые при менингитах редки у взрослых, но часты у детей.
- ❑ Переливание крови показано при развитии тяжелой анемии, обусловленной инфекцией или действием определенных препаратов.
- ❑ Важно следить за адекватным водным балансом, функциями кишечника и мочевого пузыря, предотвращать пролежни. Гипонатриемия может предрасполагать как к судорогам, так и к снижению реакции на лечение.
- ❑ Когда причиной развития гнойного менингита является близлежащий гнойный очаг, необходимо хирургическое вмешательство.

- *Повышенное внутричерепное давление* наблюдается почти во всех случаях гнойного менингита. Оно представляет собой ранний симптом и уменьшается при адекватной терапии. Целесообразно применение гипертонических растворов, например маннитола (в дозе 25 г в 250 мл 5 % раствора глюкозы в течение 1–2 ч).
- Кортикостероиды. Доза для взрослых 8–12 мг дексаметазона внутривенно, затем 4 мг внутримышечно каждые 6 ч. Дексаметазон можно вводить внутривенно в дозе 4–8 мг каждые 6–8 ч в течение длительного периода.

Важный фактор в снижении внутричерепного давления – обеспечение проходимости дыхательных путей, частое отсасывание слизи и мокроты из дыхательных путей у находящихся в тяжелом состоянии.

При установлении менингококковой, пневмококковой и стрептококковой этиологии менингита наиболее эффективен пенициллин в дозе для взрослого 24 000 000–32 000 000 ЕД в сутки (не менее 300 000 ЕД на 1 кг массы тела), вводится в 6–8 приемов внутримышечно. Длительность курса лечения определяется течением болезни (в среднем 7–10 дней). При тяжелых формах гнойных менингоэнцефалитов суточная доза вводимого внутримышечно пенициллина должна достигать 48 000 000 ЕД в сутки.

Лечение может быть прекращено при явном общем улучшении: восстановлении сознания, нормализации температуры и количества лейкоцитов в крови.

Наряду с клиническими показателями основным критерием для снижения дозы или отмены препарата является санация цереброспинальной жидкости: снижение числа клеток менее 100 в 1 мкл при содержании лимфоцитов не менее 75 %.

Старт-терапией гнойного менингита неустановленной этиологии является внутримышечное введение антибиотиков группы аминогликозидов (канамицин, гентамицин) в дозе от 2 до 4 мг/кг или в суточной дозе 0,5 мг/кг либо ампициллина в сочетании с канамицином. Показано применение пенициллина вместе с антибиотиками – синергистами бактерицидного действия (гентамицин и канамицин). Возможно сочетание гентамицина с ампициллином (50–100 мг/кг в сутки, дозу разделяют и вводят каждые 12 ч).

Крайне важно своевременно провести лечение отека мозга с использованием диуретиков и кортикостероидов.

Кортикостероидная терапия тем более эффективна, чем раньше она назначена. Чаще используют дексаметазон внутривенно.

При гиповолемии необходимо капельное внутривенное введение изотонических глюкозосолевых растворов (0,9 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера).

Для коррекции кислотно-основного состояния с целью борьбы с ацидозом внутривенно назначают 4–5 % раствор бикарбоната натрия (до 800 мл).

С целью дезинтоксикации внутривенно капельно вводят плазмозамещающие растворы, связывающие токсины, циркулирующие в крови. Гемодез подогревают до 35 °С и вливают 300–500 мл со скоростью 40–80 капель в 1 мин (на одно введение 250–500 мл), реополиглюкин – до 1000 мл. Такую инфузионно-дезинтоксикационную терапию необходимо проводить в сочетании с форсированием диуреза. Следует вводить не менее 3 г хлорида калия в сутки (в капельницу добавляют 100 мл 3 % раствора хлорида калия, 400 мл 10 % раствора глюкозы и 15 ЕД инсулина).

Таблица 10. Дозы цефалоспоринов III поколения при менингитах (парентеральное введение) (Н. Neu, 1989)

Цефалоспорин	Доза		
	Новорожденные, мг/кг	Дети, мг/кг	Взрослые, г
Цефотаксим (клафоран)	50 (каждые 12 ч)	30–50 (каждые 6–8 ч)	2 (каждые 6–8 ч)
Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф)	50 (каждые 12 ч)	50–100 (каждые 24 ч)	2 (каждые 8–12 ч)
Цефтазидим (фортум, кефадим)	25 (каждые 6 ч)	50 (каждые 8 ч)	2 (каждые 8 ч)

Таблица 6. Антимикробная терапия бактериальных менингитов установленной этиологии

Возбудитель	Препараты выбора	Альтернативные препараты
<i>H.influenzae</i> β-лактамаза (-) β-лактамаза (+)	Ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, цефепим, хлорамфеникол Цефепим, хлорамфеникол, азтреонам, фторхинолоны
<i>N.meningitidis</i> МПК пенициллина < 0,1 МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол Хлорамфеникол, фторхинолоны
<i>S.pneumoniae</i> МПК пенициллина < 0,1 мг/л МПК пенициллина 0,1–1,0 мг/л МПК пенициллина > 2,0 мг/л	Бензилпенициллин или ампициллин Цефотаксим или цефтриаксон Ванкомицин + цефотаксим или цефтриаксон (+ рифампицин)	Цефотаксим, цефтриаксон, хлорамфеникол, ванкомицин Меропенем, дорипенем, ванкомицин (+ рифампицин) Меропенем, дорипенем
Enterobacteriaceae	Цефотаксим или цефтриаксон	Азтреонам, фторхинолоны, ко-тримоксазол, меропенем
<i>P.aeruginosa</i>	Цефтазидим (+ амикацин)	Меропенем, дорипенем, цiproфлоксацин, левофлоксацин, азтреонам (+ аминогликозиды)
<i>L.monocytogenes</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ гентамицин)	Ко-тримоксазол
<i>S.agalactiae</i>	Ампициллин или бензилпенициллин (+ аминогликозиды)	Цефотаксим, цефтриаксон, ванкомицин
<i>S.aureus</i> MSSA MRSA	Оксациллин Ванкомицин	Ванкомицин, рифампицин, ко-тримоксазол
<i>S.epidermidis</i>	Ванкомицин (+ рифампицин)	
Спирохеты <i>T.pallidum</i> <i>B.burgdorferi</i>	Бензилпенициллин Цефтриаксон или цефотаксим	Цефтриаксон, доксициклин Бензилпенициллин, доксициклин

Прогноз. Смертность от менингита в последние два десятилетия значительно снизилась, однако многие больные умирают или остаются нетрудоспособными, поскольку диагноз или лечение запаздывает. Необходимы своевременная диагностика и интенсивная терапия. При менингококковом, пневмококковом можно воспользоваться определением антигена в сыворотке и цереброспинальной жидкости. Антиген обычно исчезает из нее в сроки от 24 до 48 ч: более длительная персистенция антигена указывает на плохой прогноз.



ЭНЦЕФАЛИТ

Воспалительное заболевание головного мозга, вызываемое вирусами или другими инфекционными агентами (риккетсиями, микоплазмой). В настоящее время энцефалитом называют инфекционные, инфекционно-аллергические, аллергические и токсические заболевания головного мозга.

I. Энцефалиты первичные (самостоятельные заболевания)

• Вирусные

Арбовирусные, сезонные, трансмиссивные:

- клещевой весенне-летний
- комариный японский
- австралийский долины Муррея
- американский Сент-Луис

Вирусные без четкой сезонности (полисезонные):

- энтеровирусные Коксаки и ЕСНО
- герпетический
- при бешенстве
- ретровирусные (первичный энцефалит при нейроСПИДе, HTLV-1 миелопатия и др.)

Вызванные неизвестным вирусом:

- эпидемический (Экономо)

• Микробные и риккетсиозные

При нейросифилисе

При сыпном тифе

Нейроборрелиозы (болезнь Лайма)

II. Энцефалиты вторичные

- ***Вирусные***

При кори

При ветряной оспе

При краснухе

Паповавирусные (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия), цитомегаловирусные и другие энцефалиты при нейроСПИДе

- ***Поствакцинальные (АКДС, оспенная, антирабическая вакцины)***

- ***Микробные и риккетсиозные***

Стафилококковый

Стрептококковый

Малярийный

Токсоплазмозный

III. Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями

Подострый склерозирующий панэнцефалит

Прионные заболевания (болезнь Крейтцфельдта—Якоба, куру и др.)

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Продромальный период, свойственный всем инфекционным заболеваниям, продолжается от нескольких часов до нескольких дней и проявляется повышением температуры, симптомами поражения верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта (синдром инфекционного заболевания).

- 2. Общемозговые симптомы: головная боль, обычно в области лба и глазниц, рвота, светобоязнь, эпилептические припадки. Нарушения сознания от легких степеней (вялость, сонливость) до комы. Возможны психическое возбуждение, психосенсорные расстройства.**
- 3. Очаговые симптомы поражения головного мозга, зависящие от локализации патологического процесса и формы энцефалита. Они могут проявляться симптомами выпадения функции (парезы конечностей, афазия и др.) и раздражения коры больших полушарий (эпилептические припадки).**

Кроме типичных вариантов энцефалита, часто встречаются асимптомные, abortивные, реже молниеносные формы

- **Асимптомные формы проявляются умеренной головной болью и лихорадкой неясного происхождения, нерезко выраженными преходящими эпизодами в виде диплопии, головокружения, парестезии и др. Изменения в цереброспинальной жидкости уточняют природу заболевания.**
- **При abortивной форме неврологические признаки отсутствуют, заболевание проявляется симптомами острой респираторной или гастроинтестинальной инфекции. На фоне умеренной головной боли, небольшой температуры может появиться ригидность шейных мышц, что свидетельствует о необходимости люмбальной пункции.**
- **Молниеносная форма заболевания длится от нескольких часов до нескольких дней и заканчивается летально. В этих случаях болезнь начинается с высокой температуры, интенсивной диффузной головной боли. Быстро наступает нарушение сознания, больные впадают в коматозное состояние. Выражена ригидность шейных мышц. Смерть наступает от бульбарных нарушений или вследствие сердечной недостаточности.**

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Заболевание вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Вирус попадает в организм человека двумя путями: при укусе клеща, иногда алиментарно.

западных областях России, странах Прибалтики и Восточной Европы.

Патоморфология. При микроскопическом исследовании обнаруживаются гиперемия и отек вещества головного мозга и оболочек, инфильтраты из моно- и полинуклеарных клеток, мезодермальная и глиозная реакции.

Воспалительно-дегенеративные изменения локализуются в передних рогах шейной части спинного мозга, ядрах продолговатого мозга, моста мозга, коре большого мозга.

Характерны деструктивные васкулиты, некротические очажки и точечные геморрагии. Для хронической стадии клещевого энцефалита типичны фиброзные изменения оболочек головного мозга с образованием спаек и арахноидальных кист, выраженная пролиферация глии.

Самые тяжелые, необратимые поражения возникают в клетках передних рогов шейных сегментов спинного мозга

При всех клинических формах заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 39—40 °С и выше, озноба, сильной головной боли, повторной рвоты. Характерны ломящие боли в пояснице, икрах, мышечные и корешковые боли. В более редких случаях имеется продромальный период, во время которого больные жалуются на недомогание, общую слабость, умеренную головную боль.

В первые дни заболевания обычно отмечаются гиперемия кожных покровов, инъекция склер, возможны желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), реже катаральные явления (боль в горле).

Самая высокая температура отмечается на 2-е сутки заболевания и может оставаться высокой еще в течение 5—8 дней. Однако в большинстве случаев температурная кривая носит двугорбый характер, с интервалом между первым и вторым подъемом в 2—5 сут, с последующим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъем температуры соответствует проникновению вирусов ЦНС и развитию неврологических симптомов.

С первых дней болезни обычно бывают выражены общемозговые симптомы (головная боль, рвота, эпилептические припадки), расстройства сознания различной глубины вплоть до комы, менингеальные симптомы (общая гиперестезия, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского). У многих больных отмечаются выраженные психические расстройства (бред, зрительные и слуховые галлюцинации, возбуждение или депрессия).

Неврологическая симптоматика клещевого энцефалита многообразна. В зависимости от преобладания и выраженности тех или иных симптомов выделяют следующие клинические формы: полиоэнцефаломиелитическую, полиомиелитическую, менингеальную, менингоэнцефалитическую, энцефалитическую, стертую, полирадикулоневритическую.

Наиболее типичной является *полиоэнцефаломиелитическая (полиомиелитическая) форма* клещевого энцефалита. При этой форме на 3—4-й день болезни возникают вялые парезы или параличи в мышцах шеи, плечевого пояса, проксимальных сегментах верхних конечностей (вследствие поражения клеток передних рогов шейных сегментов спинного мозга). Развивается типичная картина «свисающей головы». Часто вялым параличам сопутствуют бульбарные нарушения вследствие поражения ядер черепных нервов в стволе мозга. Иногда развивается восходящий паралич Ландри с распространением патологического процесса с нижних на верхние конечности, мышцы туловища, дыхательную мускулатуру, мышцы гортани и дыхательный центр.

Для клещевого энцефалита характерно наличие хронических прогрессирующе-текущих форм заболевания. Эта форма энцефалита проявляется кожевниковской эпилепсией. Клиническая картина характеризуется постоянными миоклоническими подергиваниями в определенных группах мышц; на этом фоне периодически возникают большие эпилептические припадки с клонико-тоническими судорогами и потерей сознания. Кожевниковская эпилепсия может сочетаться с другими очаговыми симптомами клещевого энцефалита (вялые парезы мышц верхних конечностей и шеи). Течение кожевниковской эпилепсии может быть прогрессирующим (с распространением миоклоний на другие мышцы и учащением больших эпилептических припадков), ремиттирующим (с ремиссиями различной длительности) и стабильным (без выраженной прогрессирующей тенденции). При кожевниковской эпилепсии основные патоморфологические изменения деструктивного характера обнаруживаются в III—IV слоях двигательной зоны коры большого мозга.

Наряду с кожевниковской эпилепсией прогрессирующее течение может иметь и полиомиелитическая форма клещевого энцефалита с нарастанием вялого пареза и атрофии мышц или появлением новых парезов в разные сроки после перенесенной острой фазы заболевания.

В диагностике клещевого энцефалита большое значение приобретают анамнестические данные: пребывание в эндемическом очаге, профессия больного, заболевание в весенне-летний период, укус клеща. Однако не всякое заболевание, возникшее после такого укуса, является энцефалитом. Известно, что только 0,5—5 % всех клещей являются носителями вирусов. Точная диагностика заболевания возможна с помощью РСК, РН и РТГА. Определенное диагностическое значение имеет выделение вируса из крови и цереброспинальной жидкости (возможное уже с первых дней заболевания) с идентификацией его на животных. РСК дает положительный результат со 2-й недели болезни, РН – с 8—9-й недели. Важно также обнаружение нарастания титра противовирусных антител на 3—4-й неделе заболевания. Иммуитет после перенесенного клещевого энцефалита стойкий, вируснейтрализующие антитела выявляются в крови в течение многих лет. В крови отмечают лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В цереброспинальной жидкости – увеличение содержания белка до 1 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз.

Дифференцировать клещевой энцефалит следует от различных форм серозного менингита, сыпного тифа, японского комариного энцефалита (на Дальнем Востоке), острого полиомиелита. Дифференциальный диагноз с последним у детей может представить значительные трудности, особенно при полиомиелитической форме энцефалита. Следует обратить внимание на локализацию процесса, которая при энцефалите соответствует шейным сегментам спинного мозга, а при полиомиелите – поясничным сегментам с соответствующей локализацией парезов. При клещевом энцефалите отсутствует типичная для полиомиелита «мозаичность» клинической симптоматики.

Профилактика. Проводятся мероприятия по борьбе с клещами и иммунизация населения, уничтожение клещей и грызунов в эндемических очагах, применяется специальная одежда для предупреждения укусов клещей. Для вакцинации местного населения и лиц, направляемых на заботу в эндемические очаги, применяют тканевую культуральную вакцину. Иммунизация проводится троекратно с последующей ревакцинацией через 4-12 мес

Лечение энцефалитов

В лечении первичных и вторичных энцефалитов, особенно бактериальной природы, в последнее время достигнут существенный прогресс.

Более трудна тактика при вирусных энцефалитах, а симптоматическое лечение при медленных инфекциях способствует только незначительному удлинению жизни больных.

Лечение энцефалитов включает патогенетическую и этиотропную терапию, симптоматические средства, а также восстановительные мероприятия.

Основные направления патогенетического лечения энцефалитов:

- 1) дегидратация и борьба с отеком и набуханием мозга (10–20 % раствор маннитола по 1– 1,5 г на 1 кг массы тела внутривенно; фуросемид в дозе 20–40 мг внутривенно или внутримышечно, 30 % раствор глицерола по 1–1,5 г на 1 кг массы тела внутрь, диакарб, бринальдикс);
- 2) десенсибилизация (тавегил, супрастин, диазолин, димедрол);
- 3) гормональная терапия (АКТГ, преднизолон в дозе 1–2 мг на 1 кг массы тела в сутки, дексаметазон – 16 мг в сутки по 4 мг через 6 ч внутривенно или внутримышечно), оказывающая противовоспалительное, десенсибилизирующее, дегидратирующее действие;

- 4) улучшение микроциркуляции (внутривенное капельное введение полиглюкина, реополиглюкина, реомакродекса);
- 5) поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, глюкоза, полиглюкин, 200 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия);
- 6) устранение сердечно-сосудистых расстройств (камфора, сульфокамфокаин, сердечные гликозиды; поляризующая смесь, вазопрессорные препараты, глюкокортикоидные гормоны);
- 7) нормализация дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, при бульбарных нарушениях – интубация или трахеостомия, ИВЛ);
- 8) восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, О, и Р; гаммалон, аминалон, ноотропил, пирацетам, церебролизин);
- 9) противовоспалительная терапия (салицилаты, бутадиион, ибупрофен).

Этиотропная терапия

В последние годы разработан ряд препаратов, блокирующих размножение вируса в зараженной клетке, что повысило возможности этиотропного лечения вирусных энцефалитов.

- При герпетических энцефалитах хороший клинический эффект имеет раннее назначение ацикловира (10–12,5 мг/кг внутривенно каждые 8 ч) в сочетании с большим количеством жидкости.
- При цитомегаловирусной инфекции эффективен ганцикловир (5 мг/кг внутривенно в течение часа каждые 12 ч).
- Применяют нуклеазы, задерживающие размножение вируса. Используют РНКазу внутримышечно на изотоническом растворе хлорида натрия по 30 мг 5–6 раз в день, на курс 800–1000 мг препарата.

□ Антивирусное действие (в частности, на вирус герпеса) оказывает препарат цитозин-арабиноза, который вводят внутривенно в течение 4–5 дней из расчета 2–3 мг на 1 кг массы тела в сутки. Показаны препараты, стимулирующие выработку интерферона (продигиозан). Человеческий лейкоцитарный интерферон является одним из основных средств противовирусной защиты. Интерферон можно применять не только для лечения, но и с целью профилактики в период эпидемических вспышек. В качестве специфической серотерапии клещевого, комариного и других энцефалитов назначают гипериммунную сыворотку людей, перенесших эти заболевания.

Применяют также специфические гамма-глобулины. При нейроборрелиозе и нейробруцеллезе используются специфические препараты.

Симптоматическая терапия.

- Антиконвульсантная. Для купирования эпилептического статуса применяют седуксен в дозе 5–10 мг внутривенно (в растворе глюкозы), 1–2 % раствор гексенала, 1 % раствор тиопентала натрия внутривенно, ингаляционный наркоз, фенобарбитал, смесь Серейского, гексамидин.
- Антипиретическая. Для понижения температуры используют литические смеси, 2 мл 50 % раствора анальгина, дроперидол, местную гипотермию.
- Терапия делириозного синдрома. Применяют литические смеси, аминазин, проперидол. Целесообразно назначать сульфат магния, диакарб.
- Для нормализации сознания применяют биостимуляторы, метаболические препараты, для нормализации психики – транквилизаторы, антидепрессанты.

Нормализация сна.

□ Применяют барбитураты (люминал, барбитал-натрий, нембутал), производные бензодиазепа (эуноктин, радедорм, могадон), ноксирон. Восстановительное лечение.

□ При паркинсонизме применяют холинолитики (скополамин, белласпон, беллоид и другие естественные холинолитики; циклодол и другие синтетические холинолитики); антигистаминные препараты (динезин), препараты леводопы, миорелаксанты (милокалм), препараты, воздействующие на метаболизм мозга; стереотаксические операции показаны при нарастании ригидности и безуспешной лекарственной терапии.

□ При гиперкинезах назначают метаболические препараты, адреноблокаторы, нейролептики (галоперидол, аминазин), транквилизаторы; стереотаксические операции показаны при тяжелых гиперкинезах, не поддающихся медикаментозной терапии.

□ При кожевниковской эпилепсии применяют препараты, улучшающие метаболизм мозга, антиконвульсанты (люминал, тегретол, смесь Серейского), транквилизаторы (элениум, мепробамат, триоксазин, гиндарин, мебикар), нейролептики (аминазин); при прогрессирующих формах возможно оперативное лечение.

- При парезах назначают препараты, улучшающие метаболизм мозга и мышечной ткани (АТФ, кокарбоксилаза, церебролизин, глутаминовая кислота, витамины группы В, витамин Е), анаболические гормоны, препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (дибазол, галантамин, прозерин, оксазил). Большое значение в восстановлении двигательных функций имеют ЛФК и массаж, физиотерапия.



Трудоспособность.

В острой стадии энцефалита больные обычно временно нетрудоспособны и нуждаются в лечении.

Средняя продолжительность одного случая временной нетрудоспособности (больничный лист) зависит от тяжести состояния больного, течения процесса и может колебаться от 1 до 3–4 мес.

При регрессировании болезненных явлений и хорошем общем состоянии больные могут вернуться к работе по специальности.

Необходимо учитывать, что после острой стадии энцефалита могут оставаться стойкие нарушения функций: вестибулярные, вегетативные, психосенсорные и др.

Направлять на медико-социальную экспертизу лиц, перенесших энцефалит, следует только в тех случаях, когда, несмотря на проведенные лечебные мероприятия, остаются стойко выраженные расстройства функций, приводящие к значительному снижению трудоспособности либо полной постоянной или длительной потере трудоспособности.

Реабилитация.

Применяют лекарственные средства, физиотерапию, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечение, при необходимости хирургическое вмешательство, проводят рациональное трудоустройство.

Список используемой литературы

1. Е.И Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова., учебник: Неврология и нейрохирургия-2-е изд., испр. и доп.М.6ГЭОТАР-Медиа,2010,-Т.