

# Инфекционные заболевания нервной системы

Менингиты, энцефалиты

# Менингиты

Менингит (meningitis, ед. ч.; греч. meninx, meningos мозговая оболочка + -itis) — воспаление оболочек головного и (или) спинного мозга.

- **ЛЕПТОМЕНИНГИТ** (воспаление мягкой и паутинной оболочек)
- **АРАХНОИДИТ** (изолированное воспаление паутинной оболочки, встречается редко)
- **ПАХИМЕНИНГИТ** (воспаление твердой мозговой оболочки).

Воспалительные изменения при менингите наблюдаются не только в мягкой и паутинной оболочках головного и спинного мозга, но и в эпендиме и сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, что сопровождается гиперпродукцией цереброспинальной жидкости. В воспалительный процесс могут вовлекаться подбололочные структуры мозга (менингоэнцефалит).

# Классификация МЕНИНГИТОВ

В зависимости от характера воспалительного процесса и от возбудителя:

- Гнойные (бактериальные)
- Серозные (вирусные)

В зависимости от локализации:

- Церебральные (конвекситальные, базальные и задней черепной ямки)
- Спинальные

## по патогенезу:

- **Первичный** ( из гнойных – менингококковый; из серозных - хореоменингит и энтеровирусные менингиты)
- **Вторичный** (из гнойных – пневмококковый, стрептококковый, стафилококковый; из серозных – при гриппе, ТВС, сифилисе, бруцеллезе, паротите и т.д.)

## по течению:

- **Острый**
- **Подострый**
- **хронический**

# Патогенез

- В основе патогенеза лежит диссеминация возбудителя по организму (на первом этапе), затем прорыв через гематоэнцефалический барьер и внедрение в оболочки, где развивается бурно воспаление и отек, вовлекаются хореидальные сплетения и сосуды, усиление продукции ЦСЖ, нарушение резорбции, повышение ВЧД)

Источники инфекции – больные и здоровые носители люди ( цереброспинальный и энтеровирусные менингиты)

или животные ( при хореоменингите - мыши).

Пути передачи:

1) воздушно-капельный путь (цереброспинальный), с частицами пыли (хореоменингит)

2) фекально-оральный путь (энтеровирусный менингит)

Возбудители при вторичных М. проникают в мозговые оболочки различными путями:

1). Гематогенный путь

- генерализованный (при наличии бактериемии или вирусемии)

- регионарно-сосудистый (если первичный очаг инфекции расположен в области головы и сосуды, снабжающие его связаны с сосудами оболочек мозга).

2). Лимфогенный путь заноса возбудителя.

3). Контактный путь (инфицирование происходит при наличии воспалительного очага, соприкасающегося с мозговыми оболочками (гнойный отит, мастоидит, фронтит, абсцесс мозга, тромбоз мозговых синусов), при открытой черепно-мозговой травме, позвоночно-спинномозговой травме (особенно сопровождающихся ликвореей)

# Клиника менингитов

- **Общеинфекционный синдром** (лихорадка, недомогание, гиперемия лица, миалгия, тахикардия, воспалительные изменения крови)
- **Общемозговой синдром** (головная боль, рвота, спутанность сознания, судорожные припадки)
- **Менингеальный синдром** (ригидность шейных мышц, опистотонус, с-м Кернига, с-м Брудзинского верхний и нижний, общая гиперестезия (фотофобия, фонофобия))



# Дифдиагностика

- Субарахноидальное кровоизлияние
- Внутричерепная гипертензия
- Объемные процессы з.ч.м.я
- Карциноматоз мозговых оболочек
- Интоксикации
- ЧМТ

# Диагностика

- **Люмбальная пункция** (противопоказания: признаки вклинения – угнетение сознания, анизокория, нарушение ритма дыхания, декортикационная ригидность)
- Исследование клеточного состава ЦСЖ, белкового содержания,
- Иммунологическое исследование ЦСЖ, бактериологическое, бактериоскопическое и вирусологическое исследование ЦСЖ, бактериологическое исследование мочи, крови, стула и смыва с носоглотки, серологические тесты на сифилис и ВИЧ-инфекцию
- ПЦР, выявляющая ДНК возбудителя в ЦСЖ, в крови.
- ОАК развернутый, ОАМ, биохимические анализы
- Рентгенография грудной клетки
- Глазное дно
- КТ или МРТ (при отсутствии эффекта от лечения)

# Ликворные синдромы

Диаг- ноз	Давле- ние мм. вод. ст.	Цвет	Прозр- ачнос- ть	Цитоз нейтр- офил- лы в мм куб.	Цитоз лимф- оциты в мм. Куб.	Белок %	Сахар мг%	Синд- ром
Норма	100-180	б/цв	прозра- чный	-	1-5	0,16-0,33	40-60	-
Гной- ный М	выше нормы	Желто- зел.	Мут- ный	много- тысяч	-	3,0-6,0	Ниже нормы	Клет- б.дис.
Сероз- ный М	выше нормы	б/цв	Опале- сцир.	Приме- сь	Дес. и сотни	Норма	норма	Клет- б. диссо- ц
САК	Выше нормы	Крас- ный	мутны- й	эритро- циты	эритро- циты	Выше нормы	норма	-
Опухо- ли ЦНС	Выше нормы	б\цв	прозра- чный	-	1-5	Выше нормы	норма	Белк.- клет.

# Менингококковый менингит

## (особенности)

вызывается менингококком, встречается чаще в холодные месяцы, спорадически, реже эпидемически, преимущественно у детей.

### Формы менингококковой инфекции:

носительство, назофарингит, артрит, пневмония, менингококкемия, гнойный менингит, менингоэнцефалит.

Для **менингококкемии** характерна геморрагическая петехиальная сыпь, тяжелое молниеносное течение.

В ОАК- лейкоцитоз, повышенное СОЭ

# Туберкулезный менингит (особенности)

- Развивается чаще постепенно, длительно
- в клинике характерно поражение ч.м.н. (3,6,7,8, 2 пары)
- в ЦСЖ – сначала нейтрофилы, затем лимфо-цитоз, снижение сахара, повышение белка, при стоянии ЦСЖ в течение 12 ч. выпадает характерная пленка, микобактерии ТБС в ЦСЖ, мокроте, моче.

# Острый серозный менингит

- Возбудители: энтеровирусы, вирус хореоменингита, паротита, клещевого энцефалита, герпеса и т.д.
- Характерно доброкачественное течение со спонтанным выздоровлением
- Лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение белка, нормальный уровень сахара

# Лечение:

- Этиотропное
  - Эмпирическая антибиотикотерапия
  - Противовирусные препараты
  - Устранение первичного очага
- Патогенетическая терапия
  - диуретики, гормональные препараты, ИВЛ, детоксикационные средства, анальгетики, седативные, плазмаферез, противосудорожные ит.д.

# Осложнения менингитов

## ранние

- Повышение ВЧД
- Эпиприпадки
- Тромбозы, инфаркт мозга
- Субдуральный выпот
- Субдуральная эмпиема
- Гидроцефалия
- Пневмония, миокардит
- Отек мозга с вклинением
- Эндотоксический шок
- ДВС-синдром

## поздние

- Резидуальный очаговый неврологический дефицит
- Эпилепсия
- Деменция
- Нейросенсорная тугоухость



# Острые энцефалиты

В настоящее время пользуются классификацией, в соответствии с которой выделяют 2 группы энцефалитов: первичные и вторичные.

К группе первичных энцефалитов, обусловленных непосредственным воздействием вируса на пораженные клетки, относят:

- арбовирусные (клещевые и комариные) энцефалиты,
- энцефалиты, не имеющие очерченной сезонности (энтеровирусные, герпетические, аденовирусные, энцефалиты при бешенстве),
- эпидемический энцефалит.

# Клещевой энцефалит

- Ареал распространения: по южной части зоны лесов и лесостепи Евразийского материка от Тихого до Атлантического океана
- Возбудитель арбовирус, попадает в организм через укус клеща (трансмиссивный путь) или после употребления сырого молока (алиментарный путь)

# Клиника

- Наиболее типична картина поражения серого вещества ствола мозга и шейного отдела спинного мозга. На фоне острого общеинфекционного симптомокомплекса, общемозгового синдрома развиваются бульбарные нарушения и вялые параличи шеи и верхних конечностей. Обычно наблюдаются и менингеальные симптомы. В тяжелых случаях отмечаются оглушение, бред, галлюцинации.
- Характерно двухволновое течение (3-5 дней - первая волна, 6-12 дней - апирексия, 5-10 дней - вторая волна лихорадки)

# Клинические формы:

- Лихорадочная
- Менингеальная
- Менингоэнцефалитическая
- Полиоэнцефалитическая (чмн)
- Полиомиелитическая («свислая голова»)
- Полиоэнцефаломиелитическая

# Диагностика

- Клинический анализ крови
- Люмбальная пункция
- серологическое исследование: РСК, РН, РТГА
- ИФА, ПЦР (полимеразная цепная реакция)
- КТ, МРТ

# Лечение клещевого энцефалита

- Противоэнцефалитный иммуноглобулин (1:80-1:160) 0,1-0,15 мл/кг тела в сутки В/м первые 3-4дня
- РНКаза 2,5-3,0 мг/кг в сутки в/м дробно на 6 раз в сутки
- Детоксикация, дегидратация, ИВЛ
- Глюкокортикоиды противопоказаны!
- При прогрессирующем течении проводится вакцинотерапия

# Профилактика

- Вакцинация- тканевую инактивированную вакцину вводят по 1мл п/к 3 раза в осенний период, 1 раз весной, с последующей ежегодной ревакцинацией
- Лицам, подвергшимся укусам клещей, вводится противоэнцефалитный иммуноглобулин (1:640-1:1280) однократно 0,1 мл/кг в течение первых 48 часов и 0,2мл/кг с 48 до 96 часов.

# Эпидемический энцефалит

- (летаргический, энцефалит Экономо). Возбудитель неизвестен, но передается он воздушно-капельным путем. В острой стадии патоморфологические изменения носят выраженный воспалительный характер и локализуются в основном в сером веществе вокруг водопровода мозга и ядер гипоталамуса. Типичные клинические проявления - лихорадка, сонливость и диплопия (триада Экономо), обратный симптом Аргайла-Робертсона, паркинсонизм при хронизации процесса.



# Острый поперечный миелит

- Состояние, при котором в одном или нескольких участках спинного мозга полностью блокирована передача нервного импульса как вверх, так и вниз.
- Причина острого поперечного миелита точно неизвестна, но у 30—40% людей это заболевание развивается после легкой вирусной инфекции.

# Острый поперечный миелит

- Обычно начинается с внезапной боли в пояснице, сопровождаемой онемением и мышечной слабостью, которая начинается в стопах и распространяется вверх. Эти явления могут прогрессировать в течение нескольких дней. В тяжелых случаях отмечается паралич и потеря чувствительности наряду с непроизвольным мочеиспусканием и нарушением работы кишечника.

# Диагностика

- Перечисленные тяжелые неврологические симптомы могут быть вызваны целым рядом болезней. Чтобы сузить диапазон поиска, врач назначает люмбальную пункцию (исследование, при котором из спинномозгового канала берут немного жидкости для исследования), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) или миелографию, а также анализы крови.

# лечение

- По-настоящему эффективных способов лечения острого поперечного миелита не найдено, но высокие дозы кортикостероидов, например преднизолона, могут останавливать процесс, связанный с аллергической реакцией. У большинства больных происходит по крайней мере частичное восстановление функций, хотя у некоторых сохраняются мышечная слабость и онемение нижней половины тела (а иногда и рук).

# Вторичные микробные и инфекционно-аллергические энцефалиты

- В группу вторичных энцефалитов включены все инфекционно-аллергические энцефалиты (параинфекционные, прививочные и т.д.), в патогенезе которых ведущая роль принадлежит различным комплексам антиген-антитело или аутоантителам, формирующим аллергическую реакцию в ЦНС, а также группа демиелинизирующих заболеваний нервной системы (острый рассеянный энцефаломиелит, болезнь Шильдера), сопровождающиеся различными высыпаниями на коже и слизистых.

# Коревой энцефалит

- Корью чаще болеют дети до 5 лет. Источником заражения является больной, путь передачи воздушно-капельный, заразный период длится 8-10 дней. Типичное развитие коревого энцефалита происходит к концу высыпания (3-5-й день), когда нормализуется температура. Внезапно возникает новый подъем температуры и меняется общее состояние ребенка. Появляются сонливость, адинамия, иногда психомоторное возбуждение, затем сопор или кома. В раннем возрасте характерны судорожные припадки. Возможны психосенсорные нарушения, галлюцинаторный синдром. Поражение зрительных нервов может достигать амавроза. В большинстве случаев выявляются и воспалительные изменения в спинномозговой жидкости в виде умеренной клеточно-белковой диссоциации.

# Ветряночный энцефалит

- редкое, но тяжелое осложнение ветрянки у детей. Возбудителем выступает вирус ветряной оспы. Обычно ветряночный энцефалит развивается на фоне генерализации сыпи, высокой лихорадки и лимфаденита. Появляются общемозговые расстройства - вялость, адинамия, головная боль, головокружение, рвота; редко - генерализованные судороги, лихорадочный делирий. Очаговые парезы носят преходящий характер. Менингеальные симптомы развиваются у трети больных.

# Краснушный энцефалит

- Источник инфекции - больной краснухой, путь передачи - воздушно-капельный. Неврологические проявления в этих случаях могут возникать на 3-4-е сутки высыпания, встречается редко, обычно у детей раннего возраста, характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью. В этом случае вирус краснухи выделить не удастся. Начало острое, с появлением головной боли, высокой лихорадки; характерны расстройства сознания вплоть до глубокой комы. В клинике отмечаются судороги, гиперкинезы различного типа, мозжечковые и вегетативные расстройства. В спинномозговой жидкости умеренный плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов, небольшое увеличение количества белка. Выделяют формы : менингеальную, менингоэнцефалитическую, менингомиелитическую и энцефаломиелитическую.



# Нейроревматизм

- Ревматизм - общее инфекционно-аллергическое заболевание с системным поражением соединительной ткани, преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе, а также вовлечением в процесс других внутренних органов и систем.
- Болезнь может начаться с ангины, дать затем поражение суставов в виде острого суставного ревматизма, поражение мозга в виде малой хореи, поражение сердца в виде ревмокардита без пороков клапанов или с возвратным ревмокардитом и пороком клапанов, миокардиосклероз.

- Поражения нервной системы при ревматизме многообразны, однако чаще всего встречаются мозговой ревмоваскулит, малая хоррея, эмболия мозговых сосудов при митральной болезни.
- Установлена роль в возникновении нейроревматизма бета-гемолитического стрептококка группы А.

# Клиника малой хорееи

- Слово "хореея" в переводе с латинского означает "танец, хороводная пляска". Заболевание развивается обычно у детей школьного возраста 7-15 лет, чаще девочек. Ряд произвольных некоординированных (несоизмерных) и порывистых движений при значительном снижении мышечного тонуса. Рефлекс Гордона: при вызывании коленного рефлекса голень задерживается в разгибательном положении

# Лечение малой хорей

- постельный режим ввиду сочетания хорей с ревматическим эндокардитом;
- сон благоприятно влияет на течение хорей, так как насильственные движения во сне прекращаются;
- диета с ограничением содержания поваренной соли и углеводов при достаточном введении полноценных белков и повышенном содержании витаминов;
- при резких гиперкинезах рекомендуется лечение сном сочетать с приемом аминазина;
- назначают бензилпенициллина натриевую соль, затем препараты пролонгированного (продленного) действия (бициллин-3, бициллин-5); при непереносимости пенициллинов их заменяют цефалоспоринами;
- глюкокортикостероиды;
- нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин, индометацин и др.);
- препараты аминохинола

# Нейробруцеллез

- вызывается несколькими видами грамотрицательных бактерий *Brucella*. Основным источником инфекции являются заболевшие животные (крупный и мелкий рогатый скот). Заражение происходит контактным, алиментарным, воздушно-капельным путями. Заболевают в основном лица, связанные с животноводством, а также при употреблении в пищу непастеризованного молока или сыра. Заболевание встречается на Урале, в Сибири, на Северном Кавказе, в Казахстане.

- При бруцеллезе могут поражаться все отделы нервной системы (центральная, периферическая и вегетативная).
- К типичным неврологическим проявлениям бруцеллеза относятся невралгии и невриты периферических и черепных нервов, радикулиты, плекситы (пояснично-крестцовый, плечевой), полиневриты, полирадикулоневриты.

- Поражение вегетативной нервной системы отмечается почти у всех больных бруцеллезом и характеризуется гипергидрозом, сухостью кожи, отеками и акроцианозом, выпадением волос, ломкостью ногтей, артериальной гипотензией, остеопорозом, похуданием, нарушением функций внутренних органов вследствие поражения чревного (солнечного) и брыжеечного вегетативных сплетений.

- Для постановки диагноза важны анамнестические данные (профессия больного, эпидемиологические особенности места жительства, контакт с животными). Имеют значение предшествующие периоды волнообразной лихорадки с интенсивными болями (мышечными, суставными, корешковыми, невралгическими, невритическими), увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, профузным потом, выраженным астеническим синдромом. Диагноз бруцеллеза подтверждается положительными результатами лабораторных исследований: реакции агглютинации Райта (титры 1 400 и выше), ускоренной реакции Хеддлсона, аллергической пробы Бюрне.



# лечение нейробруцеллеза

- При острых и подострых формах нейробруцеллеза назначают антибиотики (рифампицин, хлорамфеникол, ампициллин, колистин, эритромицин, гентамицин, канамицин, препараты тетрациклинового ряда) курсами по 5–7 дней (2–3 курса с недельным перерывом). Наиболее распространен рифампицин (600 мг внутрь один раз в сутки). В острой стадии и при наличии выраженного менингита и энцефалита рекомендуется парентеральное введение антибиотиков. При хронических формах бруцеллеза показана противобруцеллезная поливалентная вакцина. Проводятся симптоматическая терапия (обезболивающие, седативные, десенсибилизирующие, общеукрепляющие средства). При периферических поражениях нервной системы эффективна физиотерапия (УВЧ, парафиновые и грязевые аппликации, электрофорез новокаина и кальция).

# Нейросифилис

- Поражение нервной системы бледной спирохетой или продуктами ее жизнедеятельности.
- Сифилис мозга проявляется сифилитическим менингитом, формированием гумм, изменениями сосудов с разрастанием внутренней оболочки и адвентиции, приводящими к сужению сосудов.

- Условно выделяют две фазы в течении нейросифилиса: ранний и поздний
- Ранний нейросифилис. (до 5 лет от начала заболевания). В эти сроки поражаются мозговые оболочки и сосуды мозга (мезенхимный нейросифилис).
  - Скрытый (асимптомный) сифилитический менингит

- Острый генерализованный сифилитический менингит
- Ранний менингovasкулярный сифилис.
- Сифилитические невриты и полиневриты
- Сифилитический менингомиелит

В целом диагностика нейросифилиса требует наличия 3 критериев:

- положительных нетрепонемных и/или трепонемных реакций при исследовании сыворотки крови;
- неврологических синдромов, характерных для нейросифилиса;
- изменений цереброспинальной жидкости (положительная реакция Вассермана, воспалительные изменения ликвора с цитозом свыше 20 мкл и содержанием белка свыше 0,6 г/л, положительная РИФ).

# Спинная сухотка

- Спинная сухотка (*tabes dorsalis*; синонимы: сухотка спинного мозга, сифилитическая сухотка, прогрессирующая локомоторная атаксия Дюшенна) — форма позднего прогрессирующего сифилитического поражения нервной системы (нейросифилиса) Развивается через 6—30 лет (чаще 10—15 лет) после заражения сифилисом, в основном у больных, получавших недостаточное и несистематическое лечение или вообще не лечившихся в раннем периоде сифилиса.

- Морфологические изменения выявляются в задних канатиках и задних корешках спинного мозга, они особенно выражены в крестцовом и поясничном отделах. Во многих случаях отмечается дегенерация черепных нервов в их вне мозговом, вне черепном отрезке. Особенно часто поражается зрительный нерв.

- табетические боли
- Аргайлла Робертсона синдром, анизокория, миоз, мидриаз, нарушается правильная круглая форма зрачков, они могут стать овальными, полигональными.
- полное отсутствие глубокой чувствительности, локомоторная атаксия.



# Лечение

- Наиболее эффективно внутривенное введение высоких доз пенициллина (2-4 млн ЕД 6 раз в сутки) в течение 10-14 дней. Внутримышечное введение пенициллина не позволяет достичь терапевтической концентрации в ликворе и возможно лишь в сочетании с приемом внутрь пробеницида (2 г в сутки), задерживающего выведение почками пенициллина. Ретарпен 2,4 млн.ЕД 1 раз в неделю трижды.
- При аллергии к пенициллинам применяют цефтриаксон (роцефин) по 2 г в сутки в/в или в/м в течение 10-14 дней.