

Инфекционные заболевания нервной системы

Оболочки спинного и головного мозга

1. Твердая
2. Паутинная
3. Мягкая

Между оболочками – пространства:

- Эпидуральное
- Субдуральное
- Субарахноидальное

Желудочки мозга – внутренние полости, головного мозга – 4 желудочка, переходят в центральный канал спинного мозга, который у взрослых практически облитерирован. Ликвор циркулирует между желудочками мозга и субарахноидальным пространством.

Классификация инфекционных поражений нервной системы

По виду возбудителя выделяют

- бактериальные,
- вирусные,
- грибковые заболевания, а также
- инвазии простейших.

По способу проникновения инфекционного агента (входным воротам) различают

- воздушно-капельные,
- контактные (при травмах, заболеваниях ЛОР-органов),
- гематогенные,
- лимфогенные,
- периневральные (по пути следования периферических нервов) пути.

По локализации очага патологического процесса выделяют

- менингиты - поражение твердой (пахименингит) или мягкой (лептоменингит) мозговых оболочек.

Ранее в классификацию включали изолированное поражение сосудистой (паутинной) оболочки - арахноидит, в настоящий момент эти патологические состояния рассматривают в группе лептоменингитов.

- Выделяют поражение вещества головного мозга - энцефалит и
- поражение спинного мозга - миелит.

Менингит

Воспаление оболочек головного и спинного мозга, преимущественно мягкой и паутинной

Классификация менингитов:

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

- серозный
- гнойный менингиты.

По локализации процесса:

- генерализованные
- ограниченные менингиты,
- на основании мозга - базальные,
на выпуклой поверхности - конвекситальные.

Классификация менингитов (продолжение):

В зависимости от темпов развития и течения выделяют

- молниеносные,
- острые,
- подострые и
- хронические менингиты,

по тяжести –

- легкую,
- среднетяжелую,
- тяжелую и
- крайне тяжелую формы.

По этиологии различают

- бактериальные (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный и др.),
- вирусные (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусами ЕСНО и Коксаки, вирусом эпидемического паротита и др.),
- грибковые (кандидозный и др.) и
- протозойные менингиты.

Патогенез

- **Патогенез.** Входными воротами инфекции при менингите являются слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта с развитием назофарингита, ангины, бронхита, желудочно-кишечных расстройств и последующим гематогенным или лимфогенным распространением возбудителя и его попаданием в мозговые оболочки.
- Развиваются воспаление и отек мозговых оболочек, гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции, что приводит к формированию гидроцефалии и повышению внутричерепного давления, раздражению оболочек мозга и корешков черепных и спинальных нервов. Отмечается общее воздействие интоксикации.

Патоморфология

- При бактериальных менингитах возникают гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки, расширение сосудов оболочек, скопление гноя по ходу вен. Вещество мозга отечное, полнокровное. Наблюдаются токсические, дегенеративные и сосудисто-воспалительные изменения в коре полушарий большого мозга с очагами размягчения, а также множественные микроабсцессы.
- Субарахноидальное пространство заполняется зелено-желтым гнойным экссудатом, который может покрывать весь мозг или располагаться только в его бороздах. При локальном инфицировании оболочек гнойное воспаление может быть ограниченным. Наблюдается отек оболочек и вещества мозга. Кортикальные вены переполнены кровью. Микроскопически в мягких мозговых оболочках выявляется воспалительная инфильтрация, в начальной стадии целиком состоящая из полиморфных нуклеаров, а затем обнаруживаются лимфоциты и плазматические клетки. В полушариях изменения невелики, за исключением периваскулярной инфильтрации коры. Спаянный процесс в оболочках может вызвать гидроцефалию либо обструкцию спинального субарахноидального пространства.
- Внутренняя гидроцефалия наиболее часто обусловлена воспалительной адгезией мозжечково-мозговой цистерны, что препятствует оттоку цереброспинальной жидкости. При вирусных менингитах преобладают отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств без нагноения.
- В острых случаях туберкулезного менингита милиарные бугорки видны в мягких мозговых оболочках, особенно вдоль сосудов, в основном, средней мозговой артерии. Микроскопически бугорки состоят из скопления круглых клеток, в первую очередь мононуклеаров, часто в центре имеется казеоз. Гигантские клетки выявляются редко. В мозговом веществе отмечаются проявления воспалительных реакций, выражена токсическая дегенерация нервных клеток.

Клиническая картина

Симптоматика всех форм острых менингитов имеет много общего вне зависимости от возбудителя.

Диагноз менингита устанавливают тогда, когда одновременно есть

- общеинфекционный,
- общемозговой,
- менингеальный (оболочечный) синдромы и
- воспалительные изменения в ликворе.

Присутствие только одного из них не дает оснований диагностировать менингит. Так, оболочечные симптомы могут быть обусловлены раздражением оболочек неинфекционной природы (менингизм). Увеличение лейкоцитов в ликворе (плеоцитоз) может быть связано с реакцией оболочек на опухоль или излившуюся кровь (субарахноидальное кровоизлияние).

Клиническая картина (продолжение)

- К общеинфекционным симптомам относятся озноб, гипертермия (выше 37 °С), изменения в периферической крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ и др.), иногда кожные высыпания. Отмечают тахикардию, тахипноэ, миалгии и общую астенизацию.
- Менингеальный синдром включает в себя общую гиперестезию с фото- и фонофобией; ригидность затылочных мышц (при попытке привести голову к груди); симптом Кернига (невозможность пассивно разогнуть ногу больного, согнутую в коленном и тазобедренном суставах); симптомы Брудзинского (верхний - сгибание ног в коленных суставах при исследовании ригидности мышц шеи, средний - то же сгибание при надавливании на лонное сочленение и нижний - сгибание в коленном суставе при проверке симптома Кернига на другой ноге); скуловой симптом Бехтерева (болевая гримаса при постукивании молоточком по скуловой дуге).

Менингеальный синдром

Менингеальный синдром крайней выраженности проявляется так называемой менингеальной позой (поза «легавой собаки»): пациент лежит, поджав колени к животу и максимально разогнув голову.

Это позволяет рефлекторно ослабить натяжение воспаленных мозговых оболочек. Больные предпочитают лежать неподвижно с закрытыми глазами в затемненной комнате.

У грудных детей наблюдаются напряжение и выпячивание переднего родничка, симптом «подвешивания» Лесажа: ребенка берут руками за подмышечные впадины и приподнимают, при этом происходит непроизвольное подтягивание ног к животу в результате их сгибания в тазобедренных и коленных суставах. В старческом возрасте менингиты нередко протекают атипично: головные боли незначительны или отсутствуют, симптомов Кернига и Брудзинского может не быть.

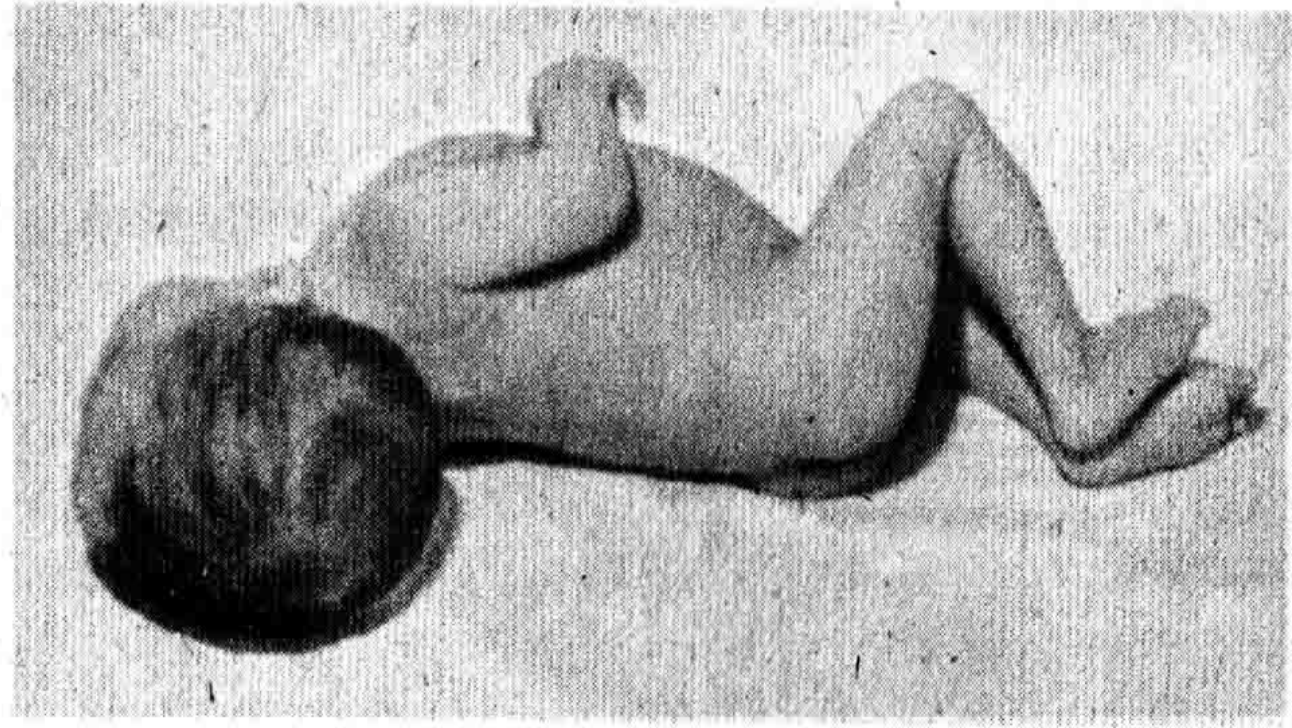


Рис. 172. Поза больного с тяжелым менингитом: голова запрокинута назад, вдавлена в подушку, ноги в согнутом положении, живот втянут.

Общемозговой синдром

- Общемозговая симптоматика представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, реже - судорожным синдромом.
- Усиливающаяся головная боль вызвана раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов вследствие воспалительного процесса, влияния токсинов и механического воздействия в результате повышения внутричерепного давления.
- Головная боль резкая, интенсивная, ощущается как распирающая, разрывающая. Она может быть диффузной или преобладать в лобной и затылочной областях, иррадиировать в шею, спину, сопровождаться болью по ходу позвоночника, иногда болью в нижних конечностях.
- В ранней стадии возможна рвота во время усиления головной боли, не связанная с приемом пищи.
- Судороги чаще возникают у детей.
- Возможны психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации, но при прогрессировании заболевания они уступают место сонливости и сопору, которые затем могут перейти в кому.

Изменения ликвора

- Всем больным с признаками раздражения мозговых оболочек следует выполнять люмбальную пункцию.
- Исследуют ликворное давление (при менингитах оно чаще повышенное), содержание белка, глюкозы, хлоридов, клеток и микроорганизмов.
- Обструкция ликворных путей, особенно в области основания черепа, может быть причиной низкого ликворного давления.
- 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).
- Количество лейкоцитов увеличено (плеоцитоз), изменен их качественный состав: при гнойных менингитах преобладают нейтрофилы, при серозных - лимфоциты.
- Могут изменяться содержание белка(увеличивается при туберкулезном и гнойных менингитах) и глюкозы (чаще снижается).
- Для идентификации микроорганизмов используют окраску по Граму, по Цилю-Нильсену или флюоресцирующую окраску (при подозрении на туберкулезный менингит), иммунологические методы. Обязательно проводят культивирование микроорганизмов и определяют их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Гнойные менингиты

Эпидемический цереброспинальный менингит

Этиология и патогенез

- Вызывается грамотрицательным диплококком - менингококком Вейксельбаума.
- Заболевание передается капельным и контактным путем через предметы, которыми пользовался больной.
- Входные ворота - слизистая оболочка зева и носоглотки. Менингококки проникают в оболочки головного и спинного мозга гематогенным путем.
- Источником инфекции служат не только больные, но и здоровые бактерионосители.
- Наиболее часто заболевают менингитом зимой и весной. Спорадические заболевания наблюдаются в любое время года.

Клиническая картина

- Инкубационный период длится 1-5 дней.
- Заболевание развивается остро: появляется сильный озноб, температура тела повышается до 39-40 °С, быстро нарастают сильные головные боли с тошнотой, многократной рвотой. Возможны бред, психомоторное возбуждение, судорожный синдром, бессознательное состояние. Быстро появляются и нарастают менингеальные симптомы. Часто появляется и очаговая симптоматика: асимметричное повышение сухожильных рефлексов, снижение брюшных, появление патологических рефлексов, поражение III и VI черепных нервов (косоглазие, диплопия, птоз, анизокория).
- На 2-5 день болезни часто появляются герпетические высыпания на губах.
- Иногда возникают геморрагические кожные высыпания (чаще у детей), что свидетельствует о менингококцемии.
- Ликвор мутный, гнойный, вытекает под повышенным давлением. Обнаруживаются нейтрофильный плеоцитоз (до нескольких десятков тысяч клеток в 1 мкл), повышенное содержание белка (до 1-16 г/л), пониженный уровень глюкозы и хлоридов.
- В мазках осадка цереброспинальной жидкости после окраски по Граму обнаруживают менингококк. Его можно также выделить из глоточной слизи. Отмечаются лейкоцитоз в крови и повышение СОЭ.

Клиническая картина. Осложнения

- Наряду с ведущим поражением оболочек мозга в процесс в той или иной степени вовлекается мозговое вещество.
- При энцефалите (менингоэнцефалит) с первых дней болезни возникают нарушения сознания, парезы и параличи при умеренной выраженности менингеального синдрома.
- Возможны зрительные и слуховые галлюцинации, а в дальнейшем расстройства памяти и поведения.
- Наблюдаются гиперкинезы, нарушения мышечного тонуса, расстройства сна, атаксия, нистагм и другие симптомы поражения мозгового ствола.
- Менингоэнцефалит отличается тяжелым течением и плохим прогнозом, особенно если имеются признаки воспаления стенок желудочков мозга (вентрикулит).
- Больной принимает своеобразную позу с разгибательными контрактурами ног и сгибательными - рук, отмечаются горметония, отек дисков зрительных нервов, нарастание количества белка в цереброспинальной жидкости и ее ксантохромное окрашивание.
- К ранним осложнениям менингококкового менингита относятся отек мозга со вторичным стволовым синдромом и острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Отек головного мозга может возникнуть при молниеносном течении на 2-3 день болезни. Основные признаки - прогрессирующее нарушение сознания, рвота, двигательное беспокойство, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства, повышение артериального и ликворного давления. Острая надпочечниковая недостаточность проявляется тяжелыми сосудистыми расстройствами, коллапсом.

Течение. Диагноз

- Течение. Различают молниеносное, острое, абортное и рецидивирующее течение. Острое и молниеносное течение наиболее часто наблюдается у детей и людей молодого возраста. Рецидивирующее течение встречается редко.
- Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика основывается на клинических данных (острое начало, общеинфекционные, общемозговые симптомы, менингеальный синдром, геморрагическая сыпь), исследовании ликвора, включая бактериоскопию, и подтверждается обнаружением менингококка и его выделением на питательных средах. Заболевание следует дифференцировать от других форм менингита, менингизма при общих инфекциях и субарахноидального кровоизлияния.

Вторичные гнойные менингиты

- Этиология и патогенез.

Инфекция проникает в субарахноидальное пространство контактным, периневральным, гематогенным или лимфогенным путями из основного очага воспаления (ЛОР-органы, пневмония, пиелонефрит и др.)

- Клинические проявления представлены описанными выше четырьмя группами синдромов. У большинства больных имеются клинические проявления, свидетельствующие о предшествующем заболевании.
- Осложнения и последствия могут быть обусловлены как септиемией, так и вовлечением в процесс нервной системы. Отмечается поражение черепных нервов. Гидроцефалия чаще наблюдается у детей, чем у взрослых. У маленьких детей она сопровождается явным увеличением головы и расхождением краниальных швов. Обычно это хроническое и неуклонно прогрессирующее состояние, часто сопровождающееся психическими расстройствами и зрительными нарушениями. Важно выявить и лечить постменингитные субдуральные кровоизлияния. Возможны фокальные проявления в виде моно- и гемиплегии, афазии, корковой слепоты, которые могут развиваться в любой стадии заболевания, даже после видимого выздоровления. Менингоцеребральные спайки и тромбозы сосудов могут обусловить многие из этих изменений. Эпилептические припадки могут возникать как в острой стадии менингита, так и после него.

Лечение гнойных менингитов

- При первичном менингите больного следует изолировать (боксированные отделения инфекционных больниц). Применение антибиотиков резко изменило исход заболевания, который раньше всегда был фатальным. Старт-терапией гнойного менингита неустановленной этиологии является внутривенное введение антибиотиков группы пенициллина. Показано применение пенициллина вместе с антибиотиками - синергистами бактерицидного действия (гентамицин и канамицин), цефалоспорины III-IV поколений.
- Крайне важно своевременно провести лечение отека мозга с использованием диуретиков и кортикостероидов. Кортикостероидная терапия тем более эффективна, чем раньше она назначена
- 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.

Профилактика

- С целью профилактики заражения окружающих заболевшего изолируют, проводят дезинфекцию помещения, где он находился. Контактировавших с больным обследуют на кокконосительство (мазок из зева) и устанавливают медицинское наблюдение за ними в течение 10 дней. Лицам, имевшим тесный контакт с больным менингококковым менингитом, показано профилактическое назначение ципрофлоксацина (500-750 мг 2 раза в сутки), рифампицина (450 мг 2 раза в сутки) на протяжении 2-4 дней.
- У больных вторичным гнойным менингитом необходима санация первичного очага (лечение гнойных отитов, мастоидита, синусита и других локальных очагов инфекции). Зачастую консервативное лечение не дает существенного эффекта, что требует хирургического вмешательства.
- Возможна вакцинация, доказавшая свою эффективность в отношении предупреждения менингитов, вызываемых гемофильной палочкой, пневмококком.

Прогноз

- Смертность от менингита в последние годы значительно снизилась по сравнению с «доантибиотической эрой», но многие больные умирают или остаются нетрудоспособными при несвоевременной диагностике и начале лечения. Нельзя откладывать люмбальную пункцию у пациента с менингеальными симптомами и необъяснимой лихорадкой. Даже при своевременно произведенной пункции неполное исследование цереброспинальной жидкости может затруднить диагностику. Для определения прогноза важны сведения о возбудителе инфекции, возрасте, выраженности заболевания к моменту госпитализации, предрасполагающих и сопутствующих заболеваниях. При менингококковом, пневмококковом менингите и инфлюэнц-менингите 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.
- При своевременном лечении в большинстве случаев прогноз благоприятный. Отмечаются преимущественно функциональные нарушения нервно-психической деятельности (астенический синдром, задержка психического развития у детей), реже обнаруживаются очаговые неврологические расстройства, поражение отдельных черепных нервов, ликвородинамические нарушения и эпилептические припадки.

Серозные менингиты

- Серозные менингиты обусловлены серозными воспалительными изменениями в мозговых оболочках. По этиологии различают бактериальные (туберкулезный, сифилитический и др.), вирусные и грибковые менингиты.

Туберкулезный менингит

- Туберкулезный менингит всегда вторичный, он развивается как осложнение туберкулеза другого органа, чаще легких, с последующей гематогенной диссеминацией и поражением мозговых оболочек.
- Клинические проявления. Начало заболевания подострое, чаще ему предшествует продромальный период продолжительностью 2-3 нед. У больных развивается астенический синдром: повышенная утомляемость, головные боли, анорексия, бледность, потливость, субфебрилитет, слабость, изменение характера. На фоне головной боли нередко возникает рвота. Затем постепенно появляются незначительно выраженные менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптом Кернига и др.). Иногда больные предъявляют жалобы на нечеткость зрения или его снижение. Рано появляется поражение III и VI пар черепных нервов в виде двоения, небольшого птоза и косоглазия. В поздние сроки возможны парезы, параличи, афазия и другие очаговые симптомы поражения головного мозга. Подострое течение заболевания считается наиболее типичным. Переход от продромальных явлений к периоду оболочечных симптомов постепенный.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

- Диагноз устанавливается на основании анамнеза (контакт с больными туберкулезом), данных о туберкулезе внутренних органов и развития неврологической симптоматики. Решающим является исследование цереброспинальной жидкости. В цереброспинальной жидкости (при сохранении ее в пробирке в течение 12-24 ч) выпадает нежная фибриновая паутинообразная сеточка, начинающаяся от уровня жидкости и напоминающая опрокинутую елку. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются в этой жидкости в 2/3 случаев. Ликворное давление повышено. Жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая. Лимфоцитарный плеоцитоз до 600-800 в 1 мкл, содержание белка повышено до 2-3 г/л. Нередко в начале болезни в цереброспинальной жидкости выявляется смешанный нейтрофильный и лимфоцитарный плеоцитоз. Содержание глюкозы снижено до 0,15-0,3 г/л, хлоридов - до 5 г/л. В крови определяются повышение СОЭ и лейкоцитоз.
- Дифференциальной диагностике способствует детальное цитологическое исследование цереброспинальной жидкости. Если туберкулезный менингит заподозрен клинически, а лабораторные данные не подтверждают этого, все равно необходимо немедленно начинать противотуберкулезное лечение.

Лечение

- Используют различные сочетания противотуберкулезных средств
- В раннем периоде туберкулезного менингита (в течение 1-2 мес) целесообразно применение внутрь кортикостероидов для предотвращения спаечного арахноидита и связанных с ним осложнений. Лечение во фтизиатрическом 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/сут).
- Прогноз. При своевременно начатом и адекватном лечении благоприятный исход наступает у 90-95% заболевших. При запоздалой диагностике (после 18-20 дня болезни) прогноз плохой. Иногда возникают осложнения (эпилептические припадки, гидроцефалия, нейроэндокринные расстройства) и рецидивы инфекционного процесса.

Вирусные менингиты

- Острый серозный менингит вызывается различными вирусами. Наиболее часто возбудителями серозных менингитов являются вирус эпидемического паротита и группа энтеровирусов. Возбудитель инфекционного серозного менингита выявляется при вирусологическом исследовании; для диагностики применяют также серологические методы.
- **Острый лимфоцитарный хориоменингит** Вызывается фильтрующимся вирусом. Основной резервуар вируса - серые домовые мыши, выделяющие возбудитель с носовой слизью, мочой и калом. Заражение человека происходит вследствие употребления загрязненных пищевых продуктов. Заболевание чаще бывает спорадическим, но возможны и эпидемические вспышки.
- Клинические проявления. Инкубационный период длится от 6 до 13 дней. Возможен продромальный период (разбитость, слабость, катаральное воспаление верхних дыхательных путей), после которого температура тела внезапно повышается до 39-40 °С, и в течение нескольких часов развивается выраженный оболочечный синдром с сильными головными болями, повторной рвотой и нередко с расстройствами сознания. Иногда обнаруживают застойные изменения на глазном дне. В первые дни болезни могут наблюдаться преходящие парезы глазных и мимических мышц. Цереброспинальная жидкость прозрачная, давление значительно повышено, плеоцитоз до нескольких сотен клеток в 1 мкл, обычно лимфоцитарный. Содержание белка, глюкозы и хлоридов в цереброспинальной жидкости в пределах нормы. Нередко бывают гриппоподобные формы, синдромы энцефалита, энцефаломиеелита, полирадикулоневрита и висцеральные проявления инфекции, которые могут предшествовать развитию менингита. Температурная кривая двухволновая; начало второй волны совпадает с появлением менингеальных симптомов.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

- Дифференцировать заболевание следует от туберкулезного менингита, а также от других острых менингитов, вызванных вирусами гриппа, паротита, клещевого энцефалита, полиомиелита, вирусами Коксаки, ЕСНО, герпеса. В основе дифференциальной диагностики лежат клинические данные, эпидемиологические сведения и методы вирусологических исследований (иммунофлюоресценция и др.). Этиологическая диагностика осуществляется путем выделения вируса, а также реакции нейтрализации и реакции связывания комплемента (РСК).

Лечение и Профилактика.

- Одним из направлений специфической терапии вирусных нейроинфекций следует считать воздействие непосредственно на вирион, находящийся в стадии активного размножения и лишенный защитной оболочки, ферментами, расщепляющими нуклеиновую кислоту вируса и тормозящими его дальнейшую репликацию. Нуклеазы назначают с учетом структуры вирусов. Рибонуклеазу применяют при заболеваниях, вызываемых РНК-содержащими вирусами (вирусы эпидемического паротита, энтеровирусы, вирусы гриппа и парагриппа, клещевого энцефалита). Дезоксирибонуклеаза показана при заболеваниях, вызываемых ДНК-содержащими вирусами (вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, аденовирусы). Поскольку нуклеазы являются слабыми аллергенами, лечение проводят на фоне десенсибилизирующей терапии: за 30 мин до введения нуклеаз применяют димедрол, пипольфен, супрастин, хлорид кальция. Нуклеазы дозируют в соответствии с массой тела (из расчета 0,5 мг/кг), возрастом больного и тяжестью заболевания. Взрослым больным вводят внутримышечно 180 мг/сут (по 30 мг 6 раз) до нормализации температуры тела и далее еще в течение 2 дней. Продолжительность курса составляет 10-14 дней. Назначают симптоматические средства (анальгетики, седативные препараты, снотворные), витамины, общеукрепляющие препараты.
- Противозэпидемические мероприятия проводят в соответствии с особенностями этиологии и эпидемиологии менингита. При возникновении острого лимфоцитарного хориоменингита основное внимание уделяют борьбе с грызунами в жилых и служебных помещениях, при других формах - предупреждению новых случаев заболевания с учетом путей распространения инфекции.

Энцефалиты

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

Классификация энцефалитов

- Существует несколько классификаций энцефалитов, основанных на различных принципах. Основной является классификация, отражающая этиологический фактор, от которого зависят как клинические проявления, так и особенности течения заболевания. Энцефалитам, вызванным нейротропными вирусами, свойственны эпидемичность, контагиозность, сезонность и климатогеографические особенности распространения.

По распространенности патологического процесса выделяют

- энцефалиты с преимущественным поражением белого вещества - лейкоэнцефалиты (группа подострых прогрессирующих лейкоэнцефалитов),
- энцефалиты с преобладанием поражения серого вещества - полиэнцефалиты (острый полиомиелит, эпидемический летаргический энцефалит);
- энцефалиты с диффузным поражением нервных клеток и проводящих путей головного мозга - панэнцефалиты (клещевой, комариный, австралийский, американский).

Классификация энцефалитов

В зависимости от преимущественной локализации энцефалиты делятся на

- полушарные,
- стволовые,
- мозжечковые,
- мезэнцефальные,
- диэнцефальные.

Часто наряду с веществом головного мозга поражаются и некоторые отделы спинного мозга; в этих случаях говорят об энцефаломиелите.

Энцефалиты могут быть диффузными и очаговыми, по характеру экссудата - гнойными и негнойными.

Классификация энцефалитов

I. Энцефалиты первичные (самостоятельные заболевания).

1. 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).

2. Микробные и риккетсиозные.

- При нейросифилисе.

- При сыпном тифе.

- Нейроборрелиоз (болезнь Лайма).

Классификация энцефалитов

II. Энцефалиты вторичные.

1. Вирусные.

- при кори;
- при ветряной оспе;
- при краснухе;
- паповавирусные (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия);
- цитомегаловирусные и другие энцефалиты при нейроСПИДе.

2. Поствакцинальные (АКДС, оспенная, антирабическая вакцины).

3. Микробные и риккетсиозные.

- Стафилококковый.
- Стрептококковый.
- Малярийный.
- Токсоплазмозный.

III. Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями.

1. Подострый склерозирующий панэнцефалит.

2. Прионные заболевания (болезнь Крейтцфельда-Якоба, куру и др.).

Патогенез

Пути проникновения вируса в организм различны.

Путь распространения чаще всего гематогенный. При комарином и клещевом энцефалитах вирус, попадая при укусе в сосудистое русло, поступает с током крови в различные органы, в том числе и в мозг. В головном мозге наиболее ранимыми оказываются структуры на дне III желудочка, подкорковые узлы, кора большого мозга, клеточные образования в мозговом стволе и спинном мозге. Возможны также контактный, алиментарный, воздушно-капельный пути передачи инфекции от человека или от животного человеку.

Нейротропные вирусы имеют сродство (тропизм) к нервной ткани, что обеспечивается специфическими рецепторами структуры вируса. Проявления заболевания, тяжесть и особенности его течения зависят от способности организма отвечать на воздействие инфекционного агента, а также от биологической природы вируса.

Патогенез энцефалитов определяется, кроме непосредственного разрушения нейронов вирусом, токсическим действием, а также неспецифическими изменениями: поражением сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека, ликвородинамических нарушений.

Клиническая картина

Симптоматика энцефалитов может быть различной в зависимости от характера возбудителя и локализации патологического процесса.

Вместе с тем имеются общие клинические симптомы этой группы заболеваний.

1. **Общеинфекционный синдром:** 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
2. **Менингеальный синдром** - ригидность затылочных мышц и тд
3. **Общемозговые симптомы** включают головную боль, обычно в области лба и глазниц, рвоту, светобоязнь. Возможны нарушения сознания от вялости, сонливости до комы.
4. **Очаговые симптомы поражения головного мозга** зависят от локализации патологического процесса. Они могут проявляться симптомами выпадения функций (парезы конечностей, афазия и др.) и раздражения коры больших полушарий (эпилептические припадки),

Атипичные формы энцефалитов

Помимо типичных вариантов энцефалита встречаются асимптомные abortивные, реже - молниеносные формы.

Асимптомные формы проявляются преобладанием общеинфекционных симптомов при незначительной выраженности неврологических расстройств: умеренной головной боли, нерезко выраженных преходящих эпизодах диплопии, головокружения, парестезий и др.

При abortивной форме неврологические признаки отсутствуют, заболевание проявляется симптомами острой респираторной или гастроинтестинальной инфекции. На фоне умеренной головной боли, невысокой температуры может появиться ригидность шейных мышц, что требует проведения люмбальной пункции для уточнения патологического процесса.

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 при явлениях отека мозга.

Диагностика

- Наиболее важным и диагностически ценным остается исследование цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз от 20 до 100 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение содержания белка. Жидкость вытекает под повышенным давлением. В крови отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ. При КТ или МРТ можно выявить очаговые изменения различной плотности, картину объемного процесса при геморрагических энцефалитах. При исследовании глазного дна иногда наблюдаются застойные диски зрительных нервов.

Первичные энцефалиты

Клещевой энцефалит

- Заболевание вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом клещевого энцефалита. Вирус хорошо сохраняется при низких температурах и легко разрушается при нагревании выше 70 °С. Переносчиками вируса являются иксодовые клещи (*Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*). Весенне-летняя сезонность заболевания обусловлена биологией клещей, появляющихся в это время в больших количествах. Заболевание распространено в Сибири, на Дальнем Востоке, на Урале.
- Патогенез. Вирус попадает в организм человека двумя путями: при укусе клеща или при употреблении в пищу сырого молока, а также продуктов, приготовленных из молока зараженных коров и коз. При укусе клеща вирус сразу попадает в кровь. При обоих способах заражения вирус проникает в ЦНС вследствие гематогенной диссеминации и виремии. Инкубационный период при укусе клеща длится 8-20 дней, при алиментарном способе заражения - 4-7 дней. Его длительность и тяжесть заболевания зависят от количества и вирулентности вируса, а также от иммунореактивности организма человека. Многочисленные укусы клещей опаснее единичных. Течение и форма заболевания зависят от географических особенностей. Так, клещевой энцефалит на Дальнем Востоке, в Сибири, на Урале протекает значительно тяжелее, чем в западных областях России, странах Прибалтики и Восточной Европы.

Клиническая картина

- При всех клинических формах заболевание начинается остро, с общемозговой симптоматики. 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 двугорбая, с интервалом между первым и вторым подъемом 2-5 сут, последующим литическим снижением и длительным субфебрилитетом. Второй подъем температуры соответствует проникновению вирусов в ЦНС и развитию неврологических симптомов.
- Неврологическая симптоматика клещевого энцефалита многообразна. В зависимости от преобладания и выраженности тех или иных симптомов выделяют полиэнцефаломиелитическую, полиомиелитическую, менингеальную, менингоэнцефалитическую, энцефалитическую, стертую, полирадикулоневритическую формы.
- Наиболее типична полиэнцефаломиелитическая форма, при которой на 3-4 день болезни возникают вялые парезы или параличи мышц шеи, плечевого пояса, проксимальных отделов 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 конечностей на верхние, мышцы туловища, дыхательную мускулатуру, мышцы гортани.
- Менингеальная форма проявляется в виде острого серозного менингита с выраженными общемозговыми и менингеальными симптомами. Давление cerebrospinalной жидкости повышено (до 500 мм вод. ст.), отмечается смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз (до 300 клеток в 1 мкл).

- Энцефалитическая форма проявляется сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса возникают бульбарные, понтинные, мезэнцефалические, подкорковые, капсулярные, полушарные синдромы. Возможны нарушения сознания, эпилептические припадки.
- При стертой форме развиваются общеинфекционные симптомы без органических изменений в нервной системе. У части больных возможно появление менингеальных симптомов, но цереброспинальная жидкость обычно не изменена. Стертая форма клещевого энцефалита имитирует легкое интеркуррентное заболевание с катаральными явлениями и общим недомоганием.
- Полирадикулоневритическая форма сопровождается признаками поражения корешков и периферических нервов.
- Клещевой энцефалит имеет хроническое прогрессирующее течение, которое проявляется кожевниковской эпилепсией. Клиническая картина включает в себя постоянные миоклонические подергивания в определенных группах мышц; на этом фоне периодически возникают эпилептические припадки с клонико-тоническими судорогами и потерей сознания.
- Наряду с кожевниковской эпилепсией прогрессирующее течение наблюдается и при полиомиелитической форме клещевого энцефалита. Нарастают вялый парез и атрофия мышц или появляются новые парезы в разные сроки после острой фазы заболевания.

Течение и прогноз.

- Симптомы болезни нарастают в течение 7- 10 дней. Затем очаговые симптомы начинают ослабевать, постепенно исчезает общемозговая и менингеальная симптоматика. При менингеальной форме выздоровление наступает через 2-3 нед без последствий. При полиомиелитической форме полного выздоровления не бывает. При энцефалитической форме нарушенные функции восстанавливаются медленно. Период восстановления может занимать 2-3 года. Наиболее тяжелое течение наблюдается при менингоэнцефалитической форме с бурным началом, быстро наступающим коматозным состоянием и летальным исходом. Высокая летальность (до 25%) отмечается при энцефалитической и полиомиелитической формах с бульбарными нарушениями.
- В последние десятилетия течение клещевого энцефалита изменилось. Тяжелые формы стали наблюдаться значительно реже. Преобладают менингеальные и стертые формы с благоприятным исходом.

Диагностика

- В диагностике клещевого энцефалита большое значение приобретают анамнестические данные: пребывание в эндемическом очаге, заболевание в весенне-летний период, укус клеща. Однако не всякое заболевание, возникшее после такого укуса, представляет собой энцефалит. Только 0,5-5% всех клещей являются носителями вирусов
- В крови отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ, в цереброспинальной жидкости - увеличение содержания белка до 1 г/л, лимфоцитарный плеоцитоз.
- Иммуитет после перенесенного клещевого энцефалита стойкий, вируснейтрализующие антитела выявляются в крови в течение многих лет.
- Дифференцировать клещевой энцефалит следует от различных форм серозного менингита, сыпного тифа, японского комариного энцефалита (на Дальнем Востоке), острого полиомиелита.
- Профилактика. Проводятся мероприятия по уничтожению клещей и грызунов в эндемических очагах, иммунизация населения, применяется специальная одежда для предупреждения контактов с клещами.
- Для вакцинации местного населения и лиц, направляемых на работу в эндемические очаги, применяют тканевую культуральную вакцину. Иммунизация проводится троекратно с последующей ревакцинацией через 4 и 12 мес.

Эпидемический летаргический энцефалит Экономо

- Эпидемический летаргический энцефалит Экономо впервые был зарегистрирован в 1915 г. в виде эпидемии, в последующие годы заболевание встречалось спорадически. Возбудитель эпидемического энцефалита не уточнен.
- Клинически и патоморфологически эпидемический энцефалит можно разделить на острую и хроническую стадии.
- Острой стадии свойственны проявления воспалительного процесса, хронической - дегенеративных процессов. Острая и хроническая стадии эпидемического энцефалита разделяются промежутком от нескольких месяцев до 5-10 лет.
- Клинические проявления. Классическая форма эпидемического энцефалита в острой стадии начинается с общеинфекционных симптомов. Возможны симптомы поражения верхних дыхательных путей. Лихорадочный период длится в среднем около 2 нед. В этот период появляется неврологическая симптоматика, которая может быть весьма разнообразной. На первом плане стоят патогномичные нарушения сна в виде патологической сонливости. Больного можно разбудить, но он тут же опять засыпает, причем в любой позе и в не подходящей для сна ситуации. Избыточный, непреодолимый сон может продолжаться 2-3 нед, а иногда и больше. Несколько реже при эпидемическом энцефалите наблюдается патологическая бессонница. Возможно извращение смены сна и бодрствования: больной спит днем и не засыпает ночью.

- Вторым признаком острой стадии эпидемического энцефалита является поражение ядер глазодвигательных, реже отводящих нервов. При этом заболевании глазодвигательный нерв никогда не вовлекается в процесс целиком: нарушается функция отдельных мышц, иннервируемых этим нервом. У больных могут отмечаться птоз (одно или двусторонний), диплопия, анизокория, паралич взора (чаще вертикальный), отсутствие реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию при живой реакции на свет (обратный синдром Аргайла Робертсона).
- Несколько реже, чем глазодвигательные нарушения, наблюдаются вестибулярные расстройства в виде головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой. В неврологическом статусе выявляются горизонтальный и ротаторный нистагм, головокружение. Часто имеются вегетативные симптомы: гиперсаливация, гипергидроз, гиперпродукция секрета сальных желез, лабильность вазомоторных реакций.
- В современных условиях эпидемический энцефалит протекает атипично, в основном abortивно, имитируя острую респираторную инфекцию. На этом фоне могут возникать кратковременные расстройства сна (сонливость или бессонница), эпизоды диплопии, вегетативная дисфункция, гиперкинезы (тики в мышцах лица и шеи), нерезко выраженные преходящие глазодвигательные нарушения. Выделяют вестибулярную, нарколептическую, эпилептиформную формы, эпидемическую икоту (эпизодически возникающая в течение нескольких дней миоклоническая судорога мышц диафрагмы).

- Наиболее частое клиническое проявление хронической стадии эпидемического энцефалита - синдром паркинсонизма: бедность и замедленность движений, амимия, монотонная, маловыразительная речь, про-, латеро- и ретропульсии, склонность к сохранению приданной позы, выпадение содружественных, индивидуализирующих моторику движений, парадоксальные кинезии. Отмечаются потеря интереса к окружающему, замедленность психических процессов, назойливость. В этих двигательных расстройствах значительную роль играют нарушения тонуса, который обычно диффузно повышен по пластическому типу (экстрапирамидная ригидность), отмечается феномен «зубчатого колеса». Олиго- и брадикинезия сочетаются с характерным ритмичным мелкоразмахистым тремором по типу «счета монет». Гиперкинезы в хронической стадии эпидемического энцефалита могут проявляться блефароспазмом, судорогой взора (окулогирные кризы). Для паркинсонизма типичны секреторные и вазомоторные нарушения (гиперсаливация, сальность кожи, гипергидроз).
- В хронической стадии эпидемического энцефалита наряду с синдромом паркинсонизма могут развиваться эндокринные расстройства в виде адипозогенитальной дистрофии, инфантилизма, нарушения менструального цикла, ожирения или кахексии, гипертиреозидизма, несахарного диабета. Обычно появляются и нарастают изменения характера, эмоционально-волевой сферы. Особенно выражены изменения психики у детей (повышенный эротизм, агрессивность, антисоциальное поведение, болезненная педантичность, вечерние приступы психомоторного возбуждения).

Течение и прогноз

- Острая стадия эпидемического энцефалита может длиться от 2-4 дней до 4 мес, иногда заканчиваясь полным выздоровлением. Летальный исход наблюдается в 30% случаев. У 35-50% больных острая стадия переходит в хроническую. Нередко симптомы, свойственные хронической стадии, возникают без предшествующей четко выраженной острой стадии. Течение эпидемического энцефалита в хронической стадии длительное, прогрессирующее. Неврологические синдромы, в частности, паркинсонизма, постепенно нарастают, хотя на какое-то время состояние может стабилизироваться. Смерть обычно наступает от интеркуррентных заболеваний или истощения.
- Диагностика и дифференциальная диагностика. Основанием для установления диагноза эпидемического энцефалита служит сочетание нарушений сна с психосенсорными расстройствами и симптомами ядерного поражения глазодвигательных нервов. Особенно важно появление этих симптомов на фоне повышения температуры и проявлений инфекционного заболевания. В ликворе в острой стадии у большинства больных отмечаются плеоцитоз (в основном лимфоцитарный) - 40 клеток в 1 мкл, небольшое увеличение содержания белка и глюкозы. В крови обнаруживаются лейкоцитоз с увеличением числа лимфоцитов и эозинофилов, повышение СОЭ.
- Дифференцировать острую стадию эпидемического энцефалита следует от серозного менингита, при котором преобладает менингеальный синдром, имеется значительный плеоцитоз в цереброспинальной жидкости. Диагноз хронической стадии эпидемического энцефалита основывается на синдроме паркинсонизма, эндокринных расстройствах центрального генеза, изменениях психики, прогрессирующих нарушениях, особенно в сочетании с остаточными явлениями острой стадии (птоз, недостаточность конвергенции и аккомодации).

Японский комариный энцефалит

- Японский комариный энцефалит распространен в Приморском крае, Японии, северных районах Китая.
- Этиология и эпидемиология. Резервуаром в природе являются комары. Сезонность заболевания совпадает с усилением выплода комаров. Болезнь протекает в виде эпидемических вспышек: в Японии - в летние месяцы, в Приморье - только осенью. Заболевание передается исключительно при укусе комара.
- Инкубационный период продолжается от 5 до 14 дней. В организме вирус распространяется гематогенным путём.
- Клинические проявления. Заболевание начинается внезапно, с острого повышения температуры до 40 °С, резкой головной боли, рвоты. Изредка имеется короткий (1-2 дня) продромальный период, сопровождающийся недомоганием и общей слабостью. Отмечается значительная выраженность общеинфекционных симптомов. С первых дней болезни к общеинфекционным и токсическим симптомам присоединяются резко выраженные менингеальные знаки, расстройства сознания (сопор и кома). В некоторых случаях наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение. Отмечаются пластическая гипертония мышц, тонические и клонические судороги, геми или монопарезы с патологическими рефлексам и клонусами. В зависимости от преобладания того или иного синдрома выделяют менингеальную, судорожную, бульбарную, гемипаретическую, гиперкинетическую и летаргическую формы.

- Течение и прогноз. Японский комариный энцефалит имеет тяжелое течение. Симптоматика нарастает 3-5 сут. Температура держится от 3 до 14 дней и резко падает. Летальный исход отмечается в 40-70% случаев, обычно в 1-ю неделю болезни и в более поздние сроки в результате присоединившихся осложнений (отек легких). В благоприятных случаях возможно полное выздоровление.
- Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностическое значение имеют эпидемиологические данные, сезонность заболевания. Верификация диагноза проводится посредством РСК и РН. Комплементсвязывающие и нейтрализующие антитела появляются на 2-й неделе болезни. Иммуниет обычно стойкий, РН у переболевших бывает положительной в течение многих лет. В ликворе обнаруживаются повышение содержания белка (от 0,5 до 2 г/л), лимфоцитарный плеоцитоз (от 50 до 600 клеток в 1 мкл). В крови с первых дней заболевания отмечаются выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (12-18 10⁹/л), повышение СОЭ.
- Профилактика. Профилактические мероприятия заключаются в борьбе с комарами (осушение болот), индивидуальных и коллективных методах предупреждения укусов комаров.

Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса

- Вирус простого герпеса относится к пантропным вирусам, способным поражать различные органы и системы (кожа, слизистые оболочки, нервная система, печень). Наиболее часто энцефалит вызывается вирусом простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), реже - 2-го (ВПГ-2). Вирус проникает в ЦНС гематогенным и периневральным путями. Вирусу свойственны длительная персистенция в организме и способность периодически активизироваться под действием неспецифических факторов.
- Клинические проявления. Заболевание начинается остро, с повышения температуры. Быстро появляются менингеальные симптомы, часто возникают эпилептические припадки. Очаговая симптоматика проявляется моно- и гемипарезами, гиперкинезами. Течение обычно тяжелое. Летальность значительно выше, чем при других вирусных заболеваниях ЦНС. В редких случаях возможно полное выздоровление без последствий. В большинстве случаев у перенесших герпетический энцефалит сохраняются очаговые симптомы, на ЭЭГ отмечаются «гигантские» медленные волны. Исходом часто бывает деменция.
- Диагностика. Диагноз подтверждается серологическими реакциями и методом иммунофлюоресцирующих антител. КТ и МРТ уже в ранние сроки позволяют выявить зоны патологически пониженной плотности в веществе головного мозга. В цереброспинальной жидкости обнаруживают плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов (до нескольких сотен клеток в 1 мкл), увеличение содержания белка (до 2-3 г/л), легкую ксантохромия или небольшую примесь эритроцитов. Выявить вирус в цереброспинальной жидкости обычно не удается.

Вторичные энцефалиты

Поствакцинальные энцефалиты

- Патогенез. Могут развиваться после противооспенной вакцинации, введения вакцин КДС и АКДС, после антирабических прививок. В основе поствакцинальных энцефалитов лежит перекрестная аутоиммунная реакция на антигены вакцины и антигены мозга, морфологически выражающаяся в воспалительном поражении мозговых сосудов и окружающего вещества мозга с формированием множественных периваскулярных и прежде всего перивенозных инфильтратов, диапедезных кровоизлияний, развитием отека. Процесс локализуется преимущественно в белом веществе головного и спинного мозга, сопровождается образованием очагов демиелинизации. Морфологически поствакцинальные энцефалиты являются лейкоэнцефалитами.
- Клинические проявления включают общемозговую, общеинфекционную, очаговую симптоматику и изменения в ликворе. Энцефалит развивается после антирабических прививок, может манифестировать в виде острого энцефаломиелополирадикулоневрита, способного быстро прогрессировать (по типу восходящего паралича Ландри) и закончиться летально вследствие бульбарных расстройств. Чаще бывает благоприятное течение, в большинстве случаев наступает полное выздоровление. Иногда некоторое время сохраняются парезы и параличи, которые постепенно регрессируют.
- Диагностика. При КТ и МРТ выявляются обширные многоочаговые изменения в белом веществе больших полушарий, мозжечке, стволе. Диагностике могут способствовать серологические исследования.
- Лечение. Применяют, плазмаферез, в тяжелых случаях - цитостатики. Также назначают десенсибилизирующие средства (дифенилгидрамин, прометазин, цетиризин), дегидратирующие, противосудорожные, жаропонижающие препараты.

Коревой энцефалит

- Одно из наиболее тяжелых осложнений кори, по природе относится к инфекционно-аутоиммунным энцефалитам.
- Клинические проявления. Коревой энцефалит развивается остро, чаще на 3-5 день после появления сыпи. Температура к началу энцефалита может уже нормализоваться, и нередко происходит новый резкий подъем ее до высокого уровня. В тяжелых случаях наблюдаются психомоторное возбуждение, галлюцинации, коматозное состояние. Иногда возникают генерализованные эпилептические припадки. Выявляются менингеальный синдром, очаговые симптомы - парезы, координаторные нарушения, гиперкинезы, поражение II, III и VII черепных нервов, проводниковые расстройства чувствительности, нарушение функций тазовых органов. В цереброспинальной жидкости нередко увеличено содержание белка и имеется лимфоцитарный плеоцитоз (50-200 клеток в 1 мкл). Течение тяжелое, летальность достигает 25%. Тяжесть энцефалита не зависит от течения кори.

Энцефалит при ветряной оспе

- Тяжелое инфекционно-аутоиммунное заболевание, в происхождении которого большое значение имеют перекрестные реакции иммунной системы на вирусные и собственные антигены.
- Клинические проявления. Развивается на 3-7 день после появления высыпаний, редко - в более поздние сроки или в доэкзантемный период. Отмечаются гипертермия, нарушения сознания, менингеальные
- симптомы, пирамидные и экстрапирамидные нарушения. Рано появляются признаки отека мозга. Давление ликвора повышено, увеличено содержание белка, и отмечается лимфоцитарный плеоцитоз до 100-200 клеток в 1 мкл, но в редких случаях наблюдается высокий нейтрофильный цитоз в цереброспинальной жидкости. Течение благоприятное, но в некоторых случаях очень тяжелое, с летальным исходом или стойким неврологическим дефицитом (парезы, гиперкинезы).

Гриппозный энцефалит

- Вызывается вирусами гриппа А1, А2, А3, В. Патогенетическими механизмами при гриппозной инфекции являются нейротоксикоз и дисциркуляторные явления в головном мозге.
- Клинические проявления. Развивается чаще в конце заболевания или через 1-2 нед после него. Повышается температура, возникают общемозговые симптомы (головная боль, рвота, головокружение), негрубо выраженные менингеальные симптомы. На этом фоне появляются признаки очагового поражения мозга, выраженные также нерезко. Возможно поражение ПНС в виде невралгии тройничного и большого затылочного нервов, пояснично-крестцового и шейного радикулита, поражения симпатических узлов. В крови определяется лейкоцитоз или лейкопения. В ликворе - умеренный плеоцитоз (50-100 лимфоцитов в 1 мкл) и увеличение содержания белка; ликворное давление повышено. Течение благоприятное. Заболевание продолжается от нескольких дней до месяца и, как правило, заканчивается полным выздоровлением.
- В острый период заболевания гриппом возможно развитие тяжелого поражения нервной системы - геморрагического гриппозного энцефалита. Заболевание начинается апоплектиформно, со значительного повышения температуры, озноба, нарушения сознания вплоть до комы. Часты эпилептические припадки. Очаговые симптомы отличаются значительным полиморфизмом. В цереброспинальной жидкости обнаруживаются следы крови, после центрифугирования ликвор остается ксантохромным. Часто наблюдается летальный исход. После выздоровления обычно остаются выраженные неврологические расстройства.

Принципы лечения энцефалитов

- Этиотропная терапия. При герпетических энцефалитах хороший клинический эффект дает раннее применение 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 цитозин-арабиноза, которую вводят внутривенно в течение 4-5 дней из расчета 2-3 мг/(кгсут).
- 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, а также специфические гаммаглобулины.

- Патогенетическая терапия энцефалитов включает в себя ряд направлений.
- 1. Дегидратация и борьба с отеком мозга: осмотические диуретики (10-20% раствор маннитола по 1-1,5 г/кг внутривенно; 30% раствор глицерола по 1-1,5 г/кг внутрь), салуретики (фуросемид по 20-40 мг внутривенно или внутримышечно).
- 2. Обеспечение дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, при дыхательных нарушениях - интубация или трахеотомия, ИВЛ).
- 3. Десенсибилизация (тавегил, супрастин, диазолин, димедрол).
- 4. Поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, полиглюкин, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия).
- 5. Устранение сердечно-сосудистых расстройств (сульфокамфокаин, сердечные гликозиды; поляризующая смесь, вазопрессорные препараты, нормализация микроциркуляции (внутривенное капельное введение полиглюкина, реополиглюкина, реомакродекса);
- 6. Гормональная терапия (дексаметазон 8-16 г/сут по 4 мг через 6 ч внутривенно или внутримышечно).
- 7. Восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, D и Р; ноотропные средства, нейропротекторы, пирацетам, церебролизин).

- Симптоматическая терапия: антиконвульсанты - седуксен в дозе 5-10 мг внутривенно (на растворе глюкозы), 1-2% раствор гексенала, 1% раствор тиопентала натрия внутривенно, ингаляционный наркоз, гексамидин. При сохраненном сознании препараты дают внутрь (вальпроаты, карбамазепин).
- Антипиретики - парацетамол, литические смеси.
- Местная гипотермия.

Миелиты

- Миелит - воспалительное заболевание, при котором поражается как белое (лейкомиелит), так и серое (полиомиелит) вещество спинного мозга.
- Этиология и патогенез. Миелиты могут быть первичными, вызванными нейротропными вирусами (Herpes zoster, вирусы полиомиелита, бешенства) и вторичными, возникающими как осложнение генерализованных инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, грипп, сифилис, сепсис) или очага гнойной инфекции (пневмония, остеомиелит). Возможны гематогенный занос инфекции в спинной мозг, его инфицирование при проникающих ранениях. Выделяют острые и подострые миелиты. В патогенезе подострых миелитов играют роль аутоиммунные реакции. Они могут являться следствием паранеопластического процесса, бывают поствакцинальные миелиты.

Клинические проявления

- . Картина миелита развертывается остро или подостро на фоне общеинфекционных симптомов - повышения температуры до 38-39 °С, озноба, лихорадки. Неврологические проявления миелита начинаются с умеренных корешковых болей и парестезии в нижних конечностях, спине и груди. Затем появляются, нарастают и достигают максимума двигательные, чувствительные и тазовые расстройства. Клиническая картина определяется уровнем патологического процесса и включает в себя симптомы двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений.
- При миелите поясничного отдела спинного мозга наблюдаются периферический парапарез, тазовые расстройства в виде истинного недержания мочи и кала. При миелите грудного отдела спинного мозга возникают нижний спастический паралич, тазовые нарушения в виде задержки мочи и кала, переходящей в недержание. При поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения развиваются верхняя вялая и нижняя спастическая параплегия. Миелит верхнешейного отдела спинного мозга проявляется спастической тетраплегией, поражением диафрагмального нерва с расстройством дыхания, иногда бульбарными нарушениями. При остром поперечном миелите мышечный тонус независимо от локализации очага может быть низким в течение некоторого времени вследствие явлений диашиза.
- Расстройства чувствительности в виде гипестезии или анестезии имеют проводниковое происхождение и распространяются в зоне иннервации, соответствующей верхней границе пораженного сегмента. Быстро, иногда в течение первых дней, развиваются пролежни на крестце, в области больших вертелов бедренных костей, стоп. Реже воспалительный процесс охватывает только половину спинного мозга, что проявляется клинической картиной синдрома Броун-Секара.
- Встречаются формы подострого некротического миелита с поражением пояснично-крестцовой части спинного мозга и последующим
- распространением патологического процесса вверх, вплоть до развития бульбарных нарушений и смерти.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

- В цереброспинальной жидкости обнаруживаются повышенное содержание белка и плеоцитоз (лимфоцитарный или нейтрофильный, в зависимости от этиологии процесса). В ряде случаев можно установить возбудитель по результатам бактериологического исследования ликвора, при проведении серологического исследования, ПЦР. В крови отмечаются повышение СОЭ и лейкоцитоз со сдвигом влево. Очаг поражения спинного мозга можно выявить при МРТ, в том числе с контрастированием.
- При проведении дифференциальной диагностики следует исключить в первую очередь эпидурит, клиническая картина которого в большинстве случаев неотличима от симптомов миелита, но при котором требуется неотложное хирургическое вмешательство. При подозрении на локальный гнойный процесс в поясничном или нижнегрудном отделе позвоночника люмбальная пункция противопоказана. В сомнительных случаях следует прибегать к эксплоративной ламинэктомии. Острый полирадикулоневрит Гийена-Барре отличается от миелита отсутствием проводниковых нарушений чувствительности, спастического тонуса и тазовых расстройств. Опухоли спинного мозга развиваются медленно, в цереброспинальной жидкости отмечаются белково-клеточная диссоциация, блок при ликвородинамических пробах. Гематомиелия (как и спинальный инфаркт) возникает внезапно, без повышения температуры, поражается в основном серое вещество. При кровоизлиянии под оболочки спинного мозга возникают менингеальные симптомы. В анамнезе часто есть указания на травму. В ряде случаев требуется исключить рассеянный склероз.

Лечение.

- Терапевтическая тактика определяется природой патологического процесса. Гнойный процесс требует назначения антибиотиков широкого спектра действия в максимально высоких дозах (лечение начинается до идентификации возбудителя). При герпетическом миелите применяют ацикловир по 5 мг/кг 3 раза в сутки в течение 7-10 дней. В случае параинфекционного, поствакцинального миелита при отсутствии противопоказаний вводят кортикостероиды (дексазон по 8-16 мг/сут, метилпреднизолон по 1000 мг 1 раз в сутки, 2-5 введений).
- Особое внимание следует обратить на предупреждение развития пролежней и восходящей урогенитальной инфекции. Для профилактики пролежней, часто возникающих над костными выступами, под крестец подкладывают круг, под пятки - ватные прокладки, ежедневно протирают тело камфорным спиртом, меняют положение больного в постели. Эффективно применение противопролежневых матрасов. Для предупреждения и лечения пролежней проводят ультрафиолетовое облучение ягодиц, крестца, стоп.
- Для предупреждения развития контрактур с первого дня болезни следует проводить пассивную ЛФК и укладывать больного в постели, разогнув ноги в тазобедренных и коленных суставах и согнув в голеностопных, для чего используют валики и специальные шины. После острого периода следует переходить к активным восстановительным мероприятиям: массажу, ЛФК, миостимуляции, физиотерапии.
- Прогноз зависит от объема поражения спинного мозга, этиологии миелита. Самыми тяжелыми являются шейные миелиты вследствие развития тетраплегии, дыхательных нарушений. Неблагоприятен прогноз также при миелитах нижегрудной и пояснично-крестцовой локализации вследствие нарушения функций тазовых органов, присоединения вторичной инфекции, пролежней. Восстановительный период продолжается от нескольких месяцев до 1-2 лет, нередко остается стойкий неврологический дефицит.

Полиомиелит и полиомиелитоподобные заболевания

- Полиомиелит (болезнь Гейне-Медина) - острое инфекционное заболевание, вызываемое полиовирусом из группы энтеровирусов с тропностью к передним рогам спинного мозга и двигательным ядрам ствола мозга, деструкция которых вызывает паралич и атрофию мышц.
- Этиология и патогенез. Выделено три штамма полиовируса. Возбудитель устойчив к химическим агентам и чувствителен к нагреванию и высушиванию. Вирус можно выделить со слизистой оболочки носоглотки, а также из испражнений больных в острой стадии, выздоравливающих, здоровых вирусоносителей. У человека наиболее распространен путь заражения через желудочно-кишечный тракт. Местом внедрения полиовируса может быть глотка, особенно ложе миндалин после тонзиллэктомии. Вирус достигает нервной системы по вегетативным волокнам, распространяясь вдоль осевых цилиндров в периферических нервах и ЦНС. Кроме того, возможно его распространение через кровь и лимфатическую систему.

- Патоморфология. Спинной мозг отечен, мягок, в сером веществе выявляются мелкие геморрагии. В ганглиозных клетках передних рогов отмечаются изменения - от легкого хроматолиза до полной деструкции с нейронофагией. Сущность воспалительных изменений состоит в образовании периваскулярных муфт, преимущественно из лимфоцитов с меньшим количеством полинуклеаров, и диффузной инфильтрации серого вещества этими клетками. Возможно морфологическое восстановление частично поврежденных клеток. После перенесенного заболевания в передних рогах обнаруживаются уменьшение числа мотонейронов, вторичная дегенерация передних корешков и периферических нервов. В пораженных мышцах выявляются нейрогенная атрофия, увеличение объема соединительной и жировой тканей.
- Клинические проявления. Чаще встречаются спорадические случаи заболевания. Число здоровых носителей и больных с abortивной формой значительно превосходит число пациентов в паралитической стадии. Здоровые носители и лица с abortивной формой - основные распространители заболевания, хотя можно заразиться и от больного. В возрасте 5 лет восприимчивость резко снижается. Инкубационный период составляет от 7-14 дней до 5 нед. Заболеваемость резко снижается в тех странах, где проводится систематическая вакцинация населения.

- Существует 4 типа реакции на вирус полиомиелита: формирование иммунитета при отсутствии симптомов заболевания (субклиническая инфекция); симптомы общей инфекции (в стадии виремии) без вовлечения в процесс нервной системы (абортные формы); лихорадка, головная боль, недомогание в сочетании с менингеальным синдромом, плеоцитозом в цереброспинальной жидкости, но без развития параличей (у 75% больных в период эпидемии); развитие параличей (в редких случаях).
- Предпаралитическая стадия. В течение этой стадии различают две фазы. В первой наблюдаются лихорадка, недомогание, головная боль, сонливость или бессонница, потливость, гиперемия глотки, желудочно-кишечные нарушения (рвота, диарея). Эта фаза длится 1-2 дня. Иногда вслед за ней наступает временное улучшение со снижением температуры на 48 ч или болезнь переходит в фазу «большой болезни», при которой головная боль более выражена и сопровождается миалгиями, повышенной утомляемостью мышц. При отсутствии параличей больной выздоравливает.

- Паралитическая стадия. Развитию параличей предшествуют фасцикуляции. Отмечаются боли в конечностях, повышенная чувствительность мышц к давлению. Параличи могут быть распространенными или локализованными. В тяжелых случаях движения невозможны, за исключением очень слабых (в шее, туловище, конечностях). В менее тяжелых случаях обращают на себя внимание асимметричность, «пятнистость» параличей, мышцы могут быть сильно поражены на одной стороне тела и сохранены на другой. Обычно параличи максимально выражены в течение первых 24 ч, реже болезнь постепенно прогрессирует. При «восходящих» формах параличи распространяются вверх (от ног), при этом может возникнуть угрожающая жизни ситуация в связи с нарушением дыхания. Возможны и «нисходящие» формы параличей. Необходимо следить за функцией межреберных мышц и диафрагмы. Тест для выявления дыхательных парезов - громкий счет на одном дыхании. Если больной не может досчитать до 12-15, то имеется выраженная дыхательная недостаточность, следует измерить форсированный объем дыхания для выяснения необходимости вспомогательного дыхания.
- При стволовой форме (полиэнцефалит) наблюдаются параличи мышц языка, глотки, гортани и реже - наружных глазных мышц. При этом велика опасность нарушения жизненно важных функций. Следует отличать дыхательные нарушения, вызванные накоплением слюны и слизи при параличе глоточных мышц, от истинных параличей дыхательной мускулатуры.
- Улучшение состояния обычно начинается к концу 1-й недели с момента развития параличей. Как и при других нейрональных поражениях, утрачиваются или снижаются сухожильные и кожные рефлексy. Расстройства сфинктеров редки, чувствительность не нарушается.

- Диагностика и дифференциальная диагностика. В цереброспинальной жидкости отмечается плеоцитоз (50-250 клеток в 1 мкл и более), причем сначала преобладают нейтрофилы, в последующем, по истечении 1-й недели заболевания, выявляются только лимфоциты. Ликворное давление умеренно повышено, содержание белка составляет 1-3 г/л. Применяют серологические тесты, в том числе тест фиксации комплемента и нейтрализации антител. Спорадические случаи следует дифференцировать от миелитов другой этиологии. У взрослых полиомиелит приходится дифференцировать от синдрома Гийена-Барре. Бульбарную форму полиомиелита нужно отличать от других форм стволовых энцефалитов.
- Лечение. При подозрении на полиомиелит необходимо немедленно создать больному полный покой, так как физическая активность в предпаралитической стадии повышает риск развития тяжелых параличей. Обязательно меняют положение тела больного в постели, проводят пассивную, а в последующем активную ЛФК. При дыхательной недостаточности необходима ИВЛ. При бульбарном параличе большую угрозу представляет попадание жидкости и секрета в гортань с развитием аспирационной пневмонии. Для ее предупреждения важно соблюдать правильное положение больного (на боку), каждые несколько часов его следует поворачивать на другой бок; ножной конец кровати поднимают на 15°. Секрет из ротовой полости удаляют отсосом. При нарушениях глотания больного кормят через назогастральный зонд. Анальгетики и седативные препараты используют для облегчения мышечных болей и уменьшения беспокойства. Антибиотики назначают для профилактики пневмонии у больных с дыхательными расстройствами.
- Назначают антихолинэстеразные препараты, витамины, метаболические средства. По окончании острого периода заболевания подключают физиотерапию; очень важны физические упражнения, которые больной выполняет с посторонней помощью, в ванне или на тренажерах с поддержкой лямками и ремнями. В поздних стадиях возможно проведение тенотомии, артрореза, других хирургических вмешательств для коррекции ортопедического дефекта.

- Профилактика. Все выделения больного (моча, кал) могут содержать вирус, поэтому больных рекомендуется изолировать не менее чем на 6 нед. Исключительно важно соблюдение правил личной гигиены. Высокоэффективна вакцинация против полиомиелита. Парентерально вводят инактивированную полиомиелитную вакцину (вакцина Солка) или дают внутрь ослабленную полиовирусную вакцину (вакцина Себина). При использовании последней требуется ревакцинация.
- Прогноз. Летальность во время эпидемий довольно высока. Причиной смерти обычно бывают дыхательные расстройства при бульбарных формах или восходящих параличах, когда в процесс вовлекаются межреберные мышцы и диафрагма. Смертность стала значительно ниже при использовании ИВЛ. При прекращении прогрессирования параличей возможно выздоровление. Благоприятными признаками являются произвольные движения, рефлексy и сокращения мышц, вызываемые стимуляцией нерва в течение 3 нед после развития параличей. Начавшееся улучшение может продолжаться в течение года, иногда и больше. Однако сохраняющиеся проявления периферических параличей и парезов могут вести к инвалидизации больных.