



Менингиты

Энцефалиты: клещевой эпидемический Рассеянный склероз

Кафедра неврологии и нейрохирургии
СибГМУ



Двусторонний птоз у больного с Экзово эпидемическим детар-
гическим энцефалитом.

1. Определение менингитов. Классификация.

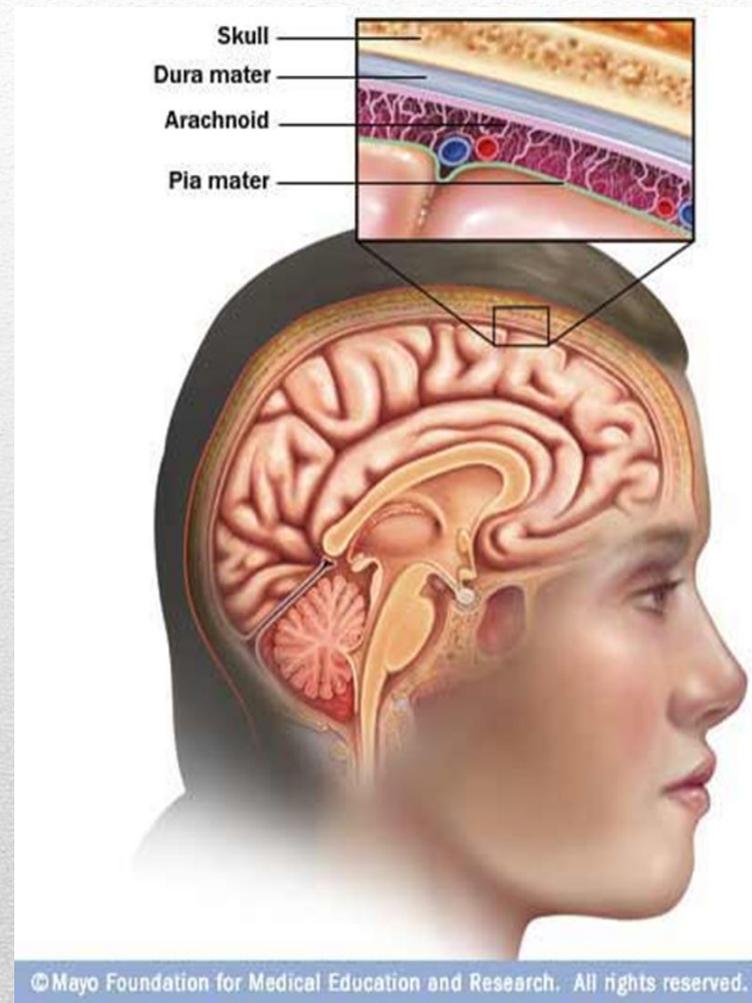
Эпидемиология.

2. Этиология, патогенез и патоморфология менингитов.
3. Клиника менингитов: гнойного, серозного.
4. Дополнительные методы исследования при менингитах.
5. Принципы лечения, трудоспособность, прогноз заболевания.
6. Гидроцефалия.
7. Этиология, патогенез клещевого энцефалита
8. Клиника клещевого энцефалита
9. Этиология, патогенез эпидемического энцефалита
10. Клиника эпидемического энцефалита

План лекции

- **Менингит - это воспаление мозговых оболочек**
- 1. Лептоменингит - воспаление мягкой мозговой оболочки (паутинная и сосудистая)
- 2. Пахименингит - воспаление твердой мозговой оболочки
- 3. Арахноидит - воспаление паутинной мозговой оболочки

Определение



*По характеру
воспалительного
процесса:*

- Гнойные
- Серозные

По происхождению

- Первичные
- Вторичные

По локализации:

- Церебральные
- Спинальные

По течению:

- Острые
- Подострые
- Рецидивирующие
- Хронические

Классификация

- Регистрируется менингит в 140 странах мира
- **В Европе** наиболее высокий уровень заболеваемости встречается **в северных странах** (Исландия, Ирландия)
- **В Африке** - высокая заболеваемость
- В последние 40 лет частота возникновения менингита **у взрослых и детей значительно возросла**
- Средний уровень заболеваемости менингитом у детей (до 14 лет) **составляет до 10 случаев на 100 тыс. населения**
- Показатель смертности при менингите колеблется **от 10 до 20%**

Эпидемиология

- *В межэпидемический период* 80% всех заболевших составляют дети раннего возраста
- *В эпидемический период* - дети старшего возраста, взрослые
- *Периодичность заболевания*: нарастание каждый 10-15 лет
- *Сезонность инфекции* - зимне-весенняя (февраль, март, апрель)
- *Преимущественный путь передачи* – воздушно-капельный, возможны также контактно-бытовой, водный, трансмиссивный пути передачи инфекции
- *Инкубационный период* 1-4 дня

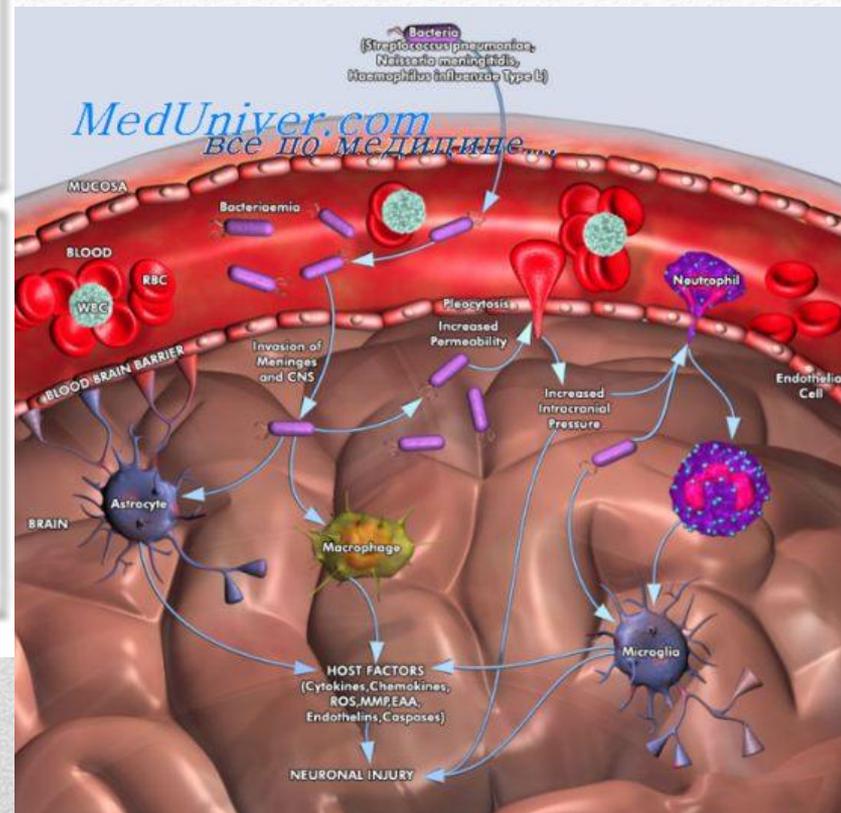
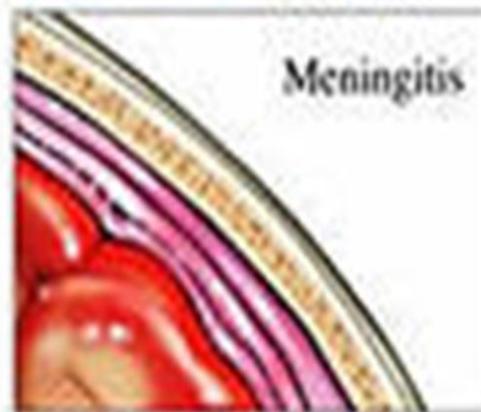
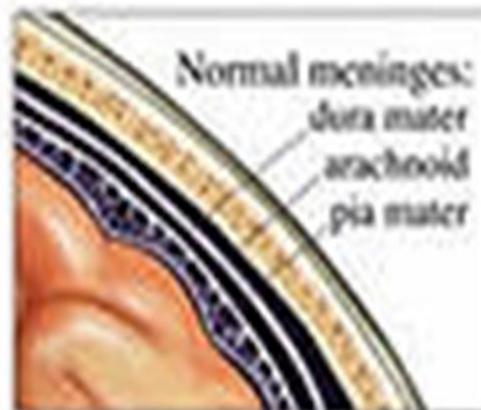
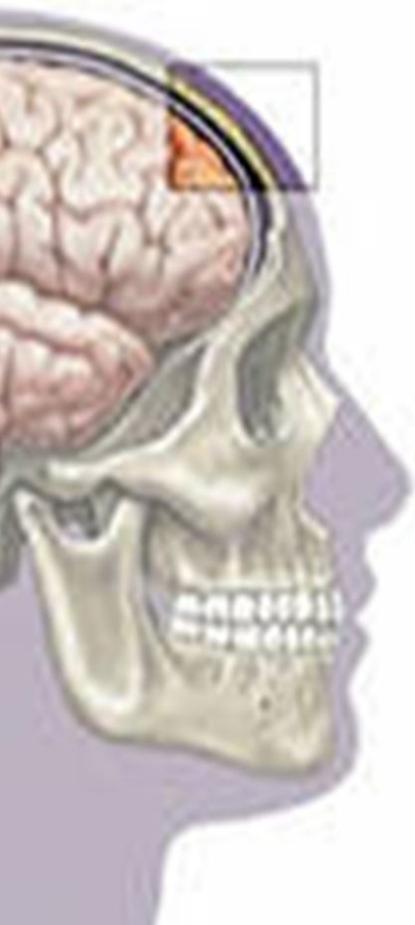
Эпидемиология

- Бактерии (менингококк, пневмококк, гемофильная палочка, стафилококк, иерсиния и др.)
- Вирусы (эпидемического паротита, энтеровирусы и др.)
- Грибы (кандида)
- Спирохеты (бледная трепонема, боррелия, лептоспира)
риккетсии
- Малярийный плазмодий, токсоплазма, гельминты и другие патогенные агенты

Возбудители менингита

- В большинстве случаев развивается **местный воспалительный процесс**
- В дальнейшем возбудитель **гематогенным, контактным** (при деструкции костей внутреннего уха, придаточных пазух) путями проникает в полость черепа и попадает в мозговые оболочки, где развивается **воспаление серозного, серозно-гнойного или гнойного характера**
- В результате **раздражения** сосудистых сплетений желудочков головного мозга возбудителем, антигенами, токсинами, иммунными комплексами, воспалительным экссудатом увеличивается продукция цереброспинальной жидкости, что приводит к **увеличению внутричерепного давления**

Патогенез менингитов



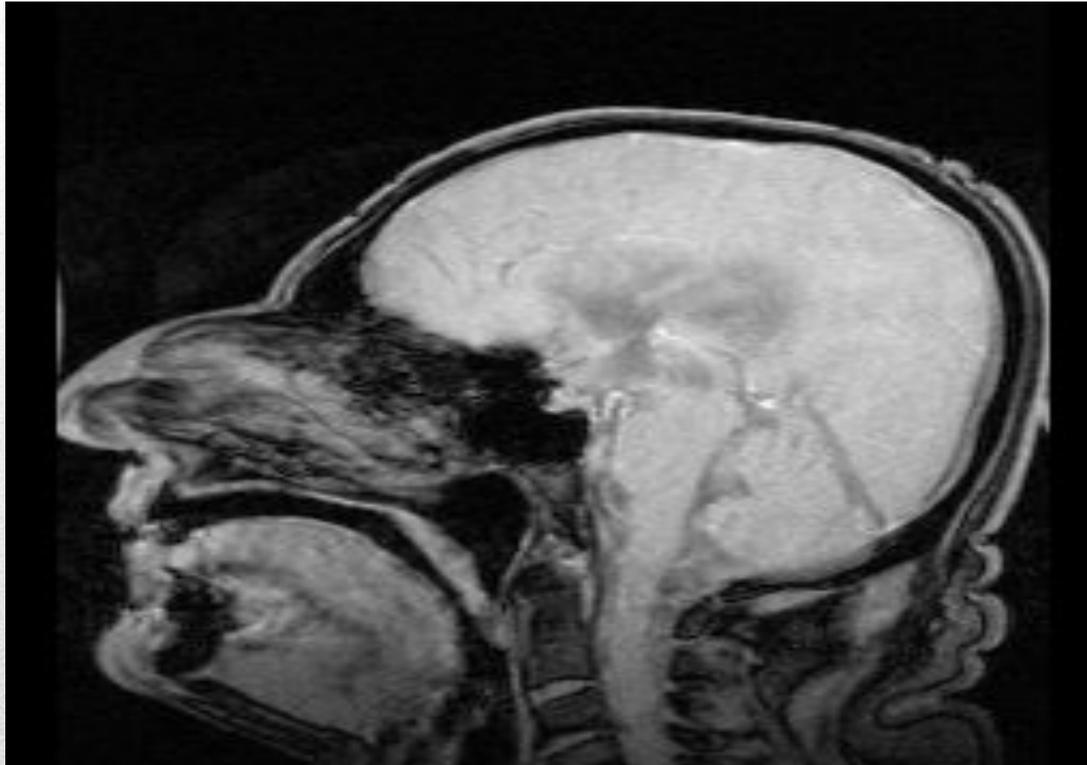
Мозговые оболочки : в норме и при менингите

- Спинномозговая́ жидкость, цереброспина́льная жидкость (лат. liquor cerebrospinalis), ликвор — жидкость, постоянно циркулирующая в желудочках головного мозга, ликворопроводящих путях, субарахноидальном (подпаутинном) пространстве головного и спинного мозга

Цереброспинальная жидкость

- Предохраняет головной и спинной мозг от механических воздействий
- обеспечивает поддержание постоянного внутричерепного давления и водно-электролитного гомеостаза
- поддерживает трофические и обменные процессы между кровью и мозгом, выделение продуктов его метаболизма
- Флуктуация ликвора оказывает влияние на вегетативную нервную систему

Функции ликвора



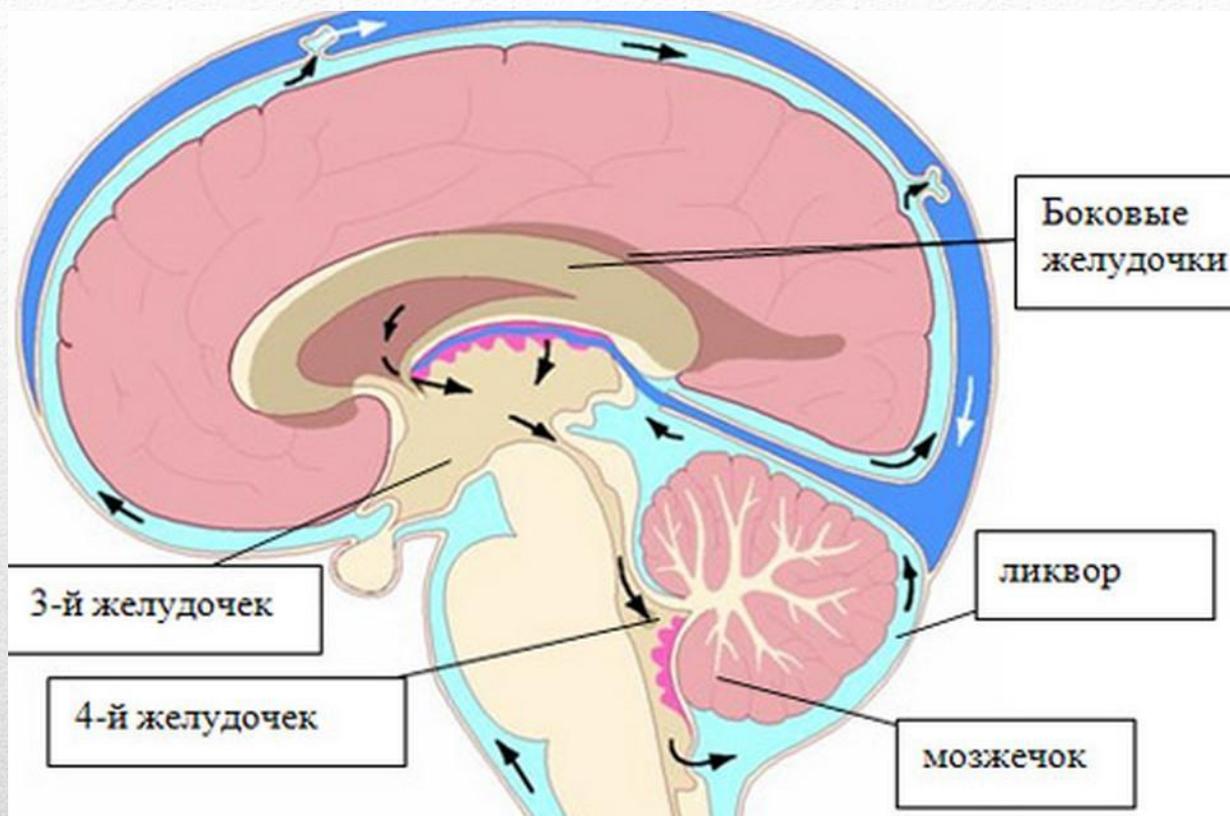
Пульсация ликвора при сердцебиении
© Nevit Dilmen

- Основной объём цереброспинальной жидкости образуется путём активной секреции железистыми клетками сосудистых сплетений в желудочках головного мозга
- Другим механизмом образования цереброспинальной жидкости является пропотевание плазмы крови через стенки кровеносных сосудов и эпендиму желудочков

Образование ликвора

- Ликвор образуется **в мозге**: в эпендимальных клетках сосудистого сплетения (50—70 %), вокруг кровеносных сосудов и вдоль желудочковой стенки
- Далее цереброспинальная жидкость циркулирует от боковых желудочков **в отверстие Монро** (межжелудочковое отверстия), затем **вдоль третьего желудочка**, проходит через **Сильвиев водопровод**
- Затем проходит в **четвертый желудочек**, через отверстия **Мажанди** и **Лушки** выходит в **субарахноидальное пространство** головного и спинного мозга
- Ликвор реабсорбируется в кровь венозных синусов и через грануляции паутинной оболочки

Циркуляция ликвора



Циркуляция ликвора

<i>Показатели</i>	<i>Значения</i>
• Относительная плотность	1005—1009
• Давление	норма 100—200 мм вод. ст.
• Цвет	Бесцветная
• Цитоз в 1 мкл	вентрикулярная жидкость 0—1
•	цистернальная жидкость 0—1
•	люмбальная жидкость 2—3
• Реакция, рН	7,31—7,33
• Общий белок	0,16—0,33 г/л
• Глюкоза	2,78—3,89 ммоль/л
• Ионы хлора	120—128 ммоль/л

Состав ликвора

- Циркуляция цереброспинальной жидкости обусловлена перепадами гидростатического давления в ликвороносных путях, пульсацией внутричерепных артерий, изменениями венозного давления и положения тела
- Отток цереброспинальной жидкости происходит в основном через арахноидальные (пахионовы) грануляции (ворсины) в верхний венозный продольный синус
- Часть цереброспинальной жидкости оттекает в лимфатическую систему через периневральные пространства черепно-мозговых и спинномозговых нервов

Циркуляция ликвора

- Обновление цереброспинальной жидкости происходит 4-8 раз в сутки, скорость его зависит от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических
- Общий объем цереброспинальной жидкости у взрослого человека в норме составляет **90-200** мл, в среднем около **140** мл
- Давление ликвора – **100- 200** мм. водн. ст. в положении лежа

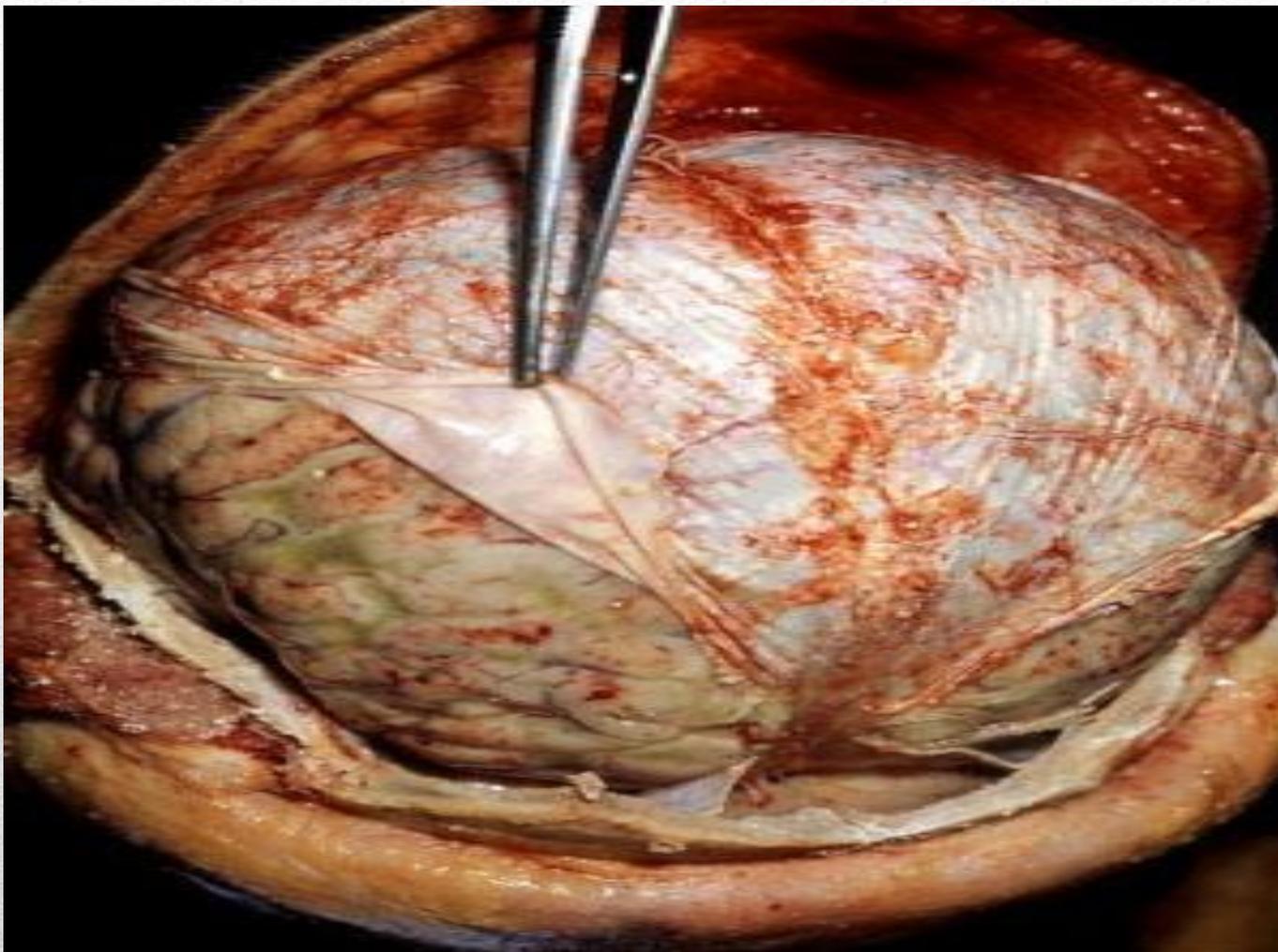
Циркуляция ликвора

- Снижение содержания глюкозы в цереброспинальной жидкости (**гипогликорахия**) - характерный признак менингита, особенно туберкулезного, острого гнойного
- В составе цереброспинальной жидкости установлено наличие гормонов гипофиза, гипоталамуса, гормонов периферических эндокринных желез (инсулина, кортизола и др.), энкефалинов, эндорфинов

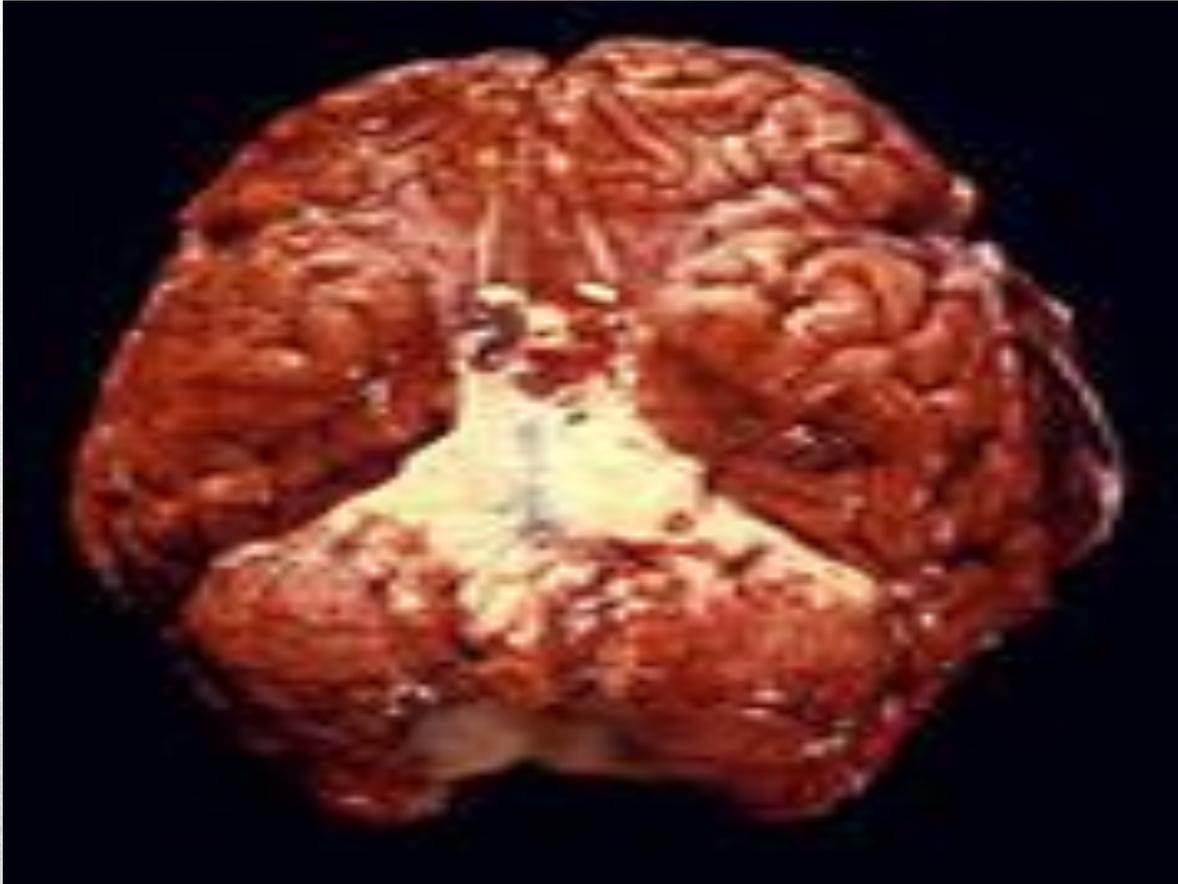
Состав ликвора

- **Общий (недифференцированный) диагноз менингита устанавливается на основании сочетания триады синдромов:**
 - **оболочечного (менингеального) симптомокомплекса**
 - **общееинфекционных симптомов**
 - **воспалительных изменений цереброспинальной жидкости**

Диагностика менингита



Гнойный менингит



Патоморфология менингита

- Головная боль
- Тошнота
- Рвота
- Менингеальная поза
- Ригидность затылочных мышц
- Общая гиперестезия
- Симптомы: Кернига, Брудзинского, Лессажа



Клиника: общемозговая симптоматика менингеальный синдром

Общеинфекционные симптомы

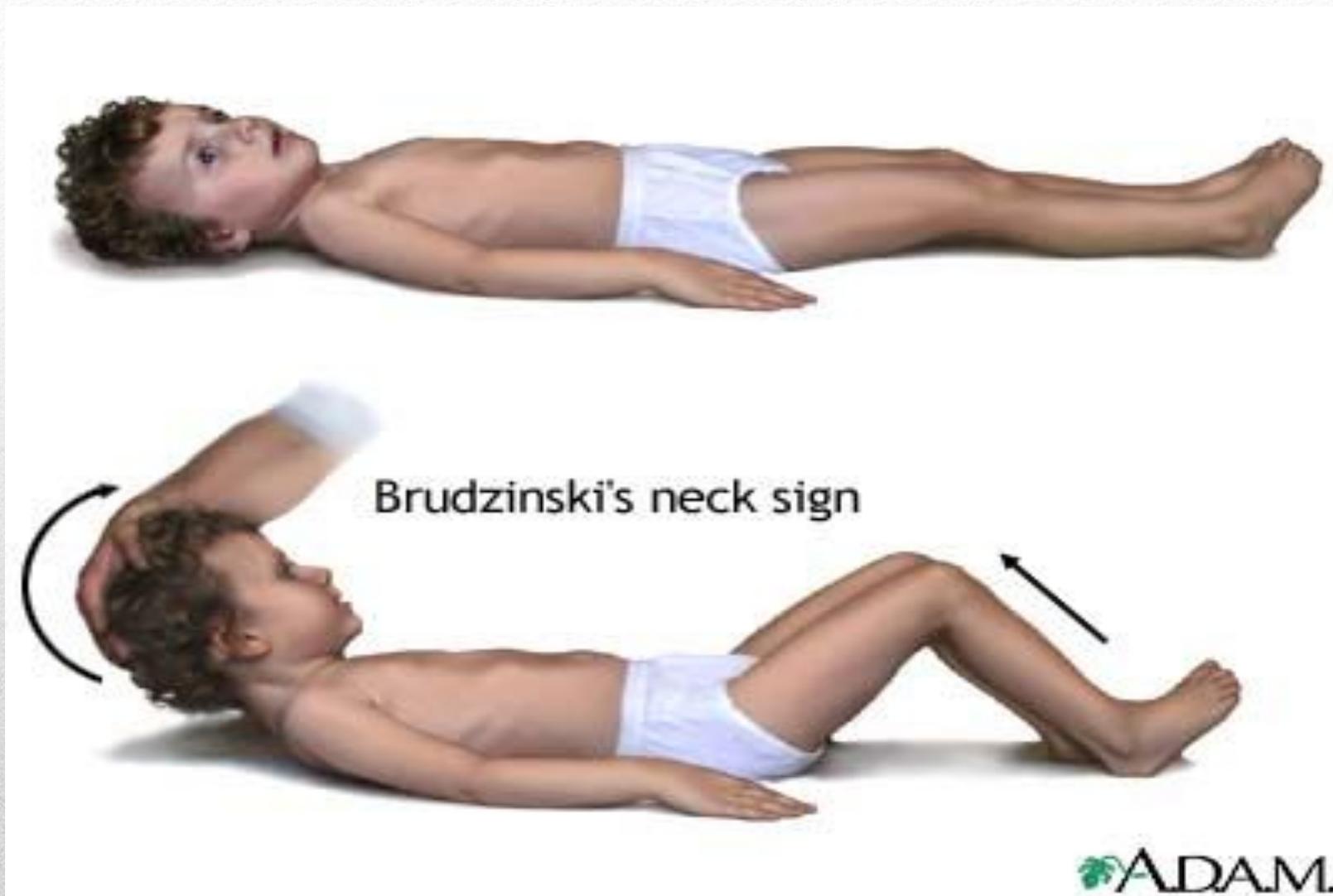
- Озноб
- Повышение температуры тела
- Воспалительные изменения крови (лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ и др.)
- Кожные высыпания
- Инфекционно-соматические проявления, характерные для той или иной инфекции

Изменения цереброспинальной жидкости имеют решающее значение в диагностике менингита

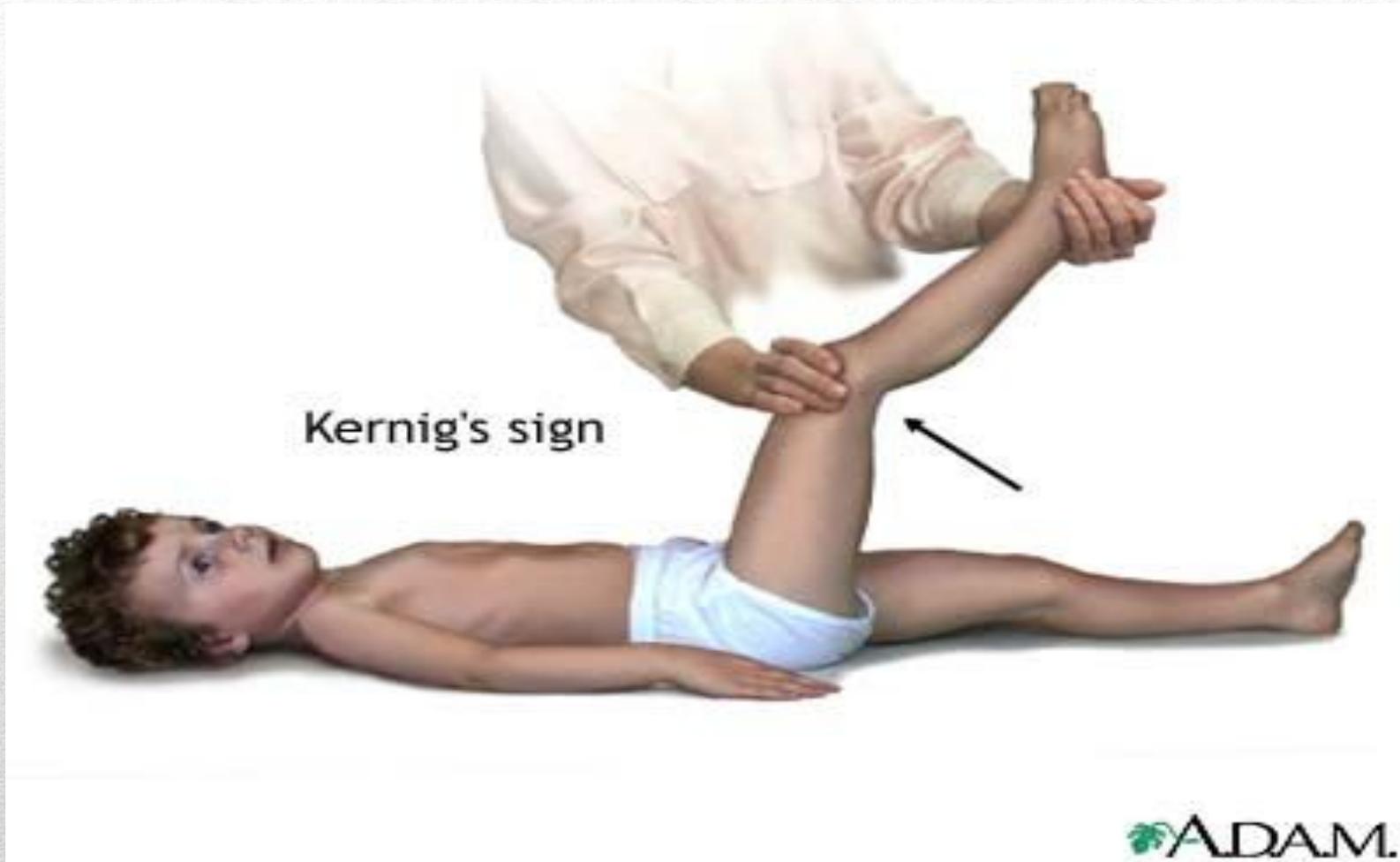
Клиника менингита



Общемозговые симптомы

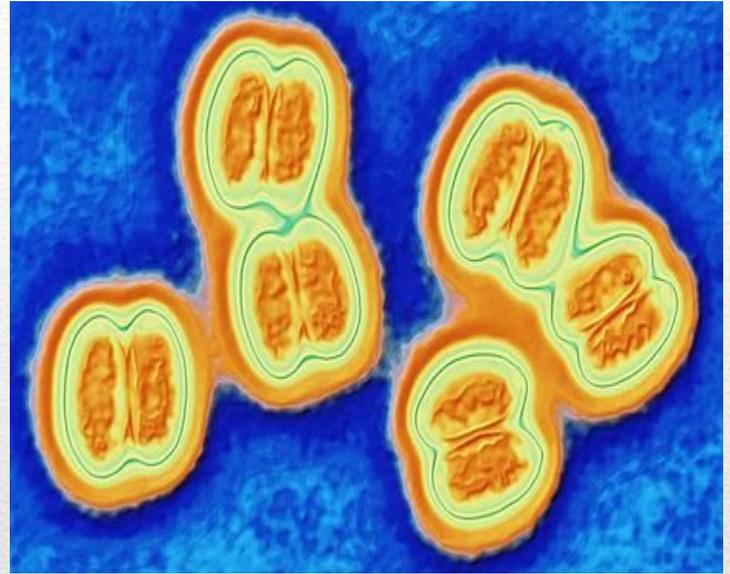


Менингеальные симптомы: симптом Брудзинского
(верхний)



Менингеальные симптомы: симптом Кернига

- Возбудитель – менингококковая инфекция (*Neisseria meningitidis*)
- Источник инфекции – **больной** любой формой менингококковой инфекции или **носитель** менингококка



Менингококковый менингит: этиология

Стадии болезни:

- 1. Повышение внутричерепного давления
- 2. Появление в ликворе нейтрофильного цитоза
- 3. Типичные для гнойного менингита изменения

На этом фоне может развиваться менингококцемия

- Начало: острое, с гипертермией
- Через несколько часов на коже появляется **геморрагическая сыпь**, звездчатая, плотная, возвышается над уровне кожи, может быть любой локализации (ягодицы, бедра, веки)
Геморрагическая сыпь - это тромбоз сосудов менингококком, заканчивается некрозом, отторжением некротических масс и рубцеванием
- Иногда заболевание может развиваться злокачественно, приводя к смерти в течение 18-24 часов – **молниеносное течение**
- Течение благоприятное, если своевременно начато лечение

Менингококковый менингит: клиника

Meningococccemia



Характерно для начала заболевания у детей:

- кожа с сероватым оттенком
- судороги с первых часов заболевания (отек мозга)
нарушение сознания
- эритематозная кореподобная сыпь
- На 3-4 недели могут быть герпетические высыпания на различных участках кожи, слизистых рта, глаз

Менингококковый менингит: клиника

В основе летального исхода лежат

- токсикоз
- острый отек - набухание головного мозга
- менингококковый сепсис
- острая надпочечниковая недостаточность
(с-м Уотерхауса – Фридериксена)

Менингококковый менингит

Возбудитель: Streptococcus pneumoniae

Характеризуется **бурным течением и высокой летальностью (до 60%)**

Заболевание развивается чаще всего среди полного здоровья, иногда **на фоне пневмонии**

Источником инфекции являются больные различными формами пневмококковой инфекции и носители пневмококка

Основной путь передачи – воздушно-капельный

Часто развивается **отек - набухание головного мозга**

Ликвор - мутный, зеленовато-серого цвета, **гнойный**, давление незначительно выше, а чаще понижено за счет нарушения ликвородинамических свойств

Цитоз - до сотен до 10^6 клеток в 1 мкл

Белок - до 3-6 г/л, увеличение его до 9-20 г/л говорит либо о венитрикулите, либо о близком летальном исходе

Сахар и хлориды обычно снижены

Пневмококковый менингит

- Начало заболевания **острое**: резкий подъем температуры тела до 39 – 40 °С, быстрое нарастание интоксикации
- Появляются беспокойство, **сильнейшая головная боль, многократная рвота**
- Для детей раннего возраста характерен монотонный стонущий крик; большой родничок выбухает и напряжен, возможно расхождение швов черепа с увеличением окружности головы. На 2 – 3 день болезни определяются **менингеальные симптомы**
- Санация ликвора наступает не **ранее 2 – 4 недель**
- Часто отмечается **затяжное или рецидивирующее течение**
- В большинстве случаев прогноз неблагоприятный: у половины детей остаются грубые неврологические дефекты, нарушение психофизического развития.
- Летальный исход наблюдается в **18 – 50 %** случаев вследствие отека головного мозга в первые 3 дня

Клиника пневмококкового менингита

Бактериологическая диагностика

- выделение пневмококка из крови, ликвора, слизи из носоглотки на плотных питательных средах с последующим определением чувствительности к антибиотикам
- При микроскопии ликвора внеклеточно определяют огромное количество возбудителя в виде грамположительных диплококков или цепочек
- Экспресс-диагностику (выявление антигена в крови и ликворе) проводят с использованием серологических реакций

Диагностика менингита

Причины вторичного менингита

- Фурункул лица или шеи (особенно опасны фурункулы располагающиеся выше уровня губ)
 - Острый или хронический отит
 - Фронтит
 - Гайморит
 - Остеомиелит костей черепа
 - Абсцесс легкого
-

Серозные менингиты - это негнойное воспаление мозговых оболочек

- Характеризуются доброкачественным течением и редко дают осложнения
- **Возбудителем** острого серозного менингита обычно бывают **вирусы** (энтеровирусы, вирусы эпидемического паротита, лимфоцитарного хориоменингита, простого и опоясывающего герпеса)
- Заболевание начинается **остро** с сильной головной боли и лихорадки
- Вскоре присоединяются тошнота, рвота, светобоязнь, ригидность мышц шеи и другие менингеальные симптомы

Серозные менингиты

- **Энтеровирусный** менингит — наиболее распространенный вариант вирусного менингита
Заражение происходит **фекально-оральным** путем
- Энтеровирусный менингит нередко сопровождается папулезной, везикулезной или петехиальной **сыпью**, болью в грудной клетке, **миоперикардитом**, **геморрагическим конъюнктивитом**
- Менингит, вызываемый вирусом *эпидемического паротита* возникает поздней осенью или ранней весной
- Чаще болеют мальчики
- Заражение происходит воздушно-капельным путем
- Осложнения: *орхит, оофорит, паротит или панкреатит*

Серозные менингиты

- **Лимфоцитарный хориоменингит** чаще возникает поздней осенью и зимой, заражение происходит в результате контакта с предметами, загрязненными экскрементами или носовой слизью домашних мышей
- Выявляются **кожные высыпания, инфильтрат в легких, выпадение волос, миоперикардит, лейкопения**
- Давление ликвора достигает **300 – 400 мм вод. ст.**, жидкость прозрачная, или опалесцирующая, плеоцитоз -100 – 300 клеток в 1 мкл и более, с преобладанием лимфоцитов (до 90 – 95 %)
- Содержание **белка повышено**; уровень сахара и ионов хлора не изменяется
- В периферической крови наблюдаются нормоцитоз или лейкопения, **значительный лимфоцитоз, ускорение СОЭ**
- Для **выделения вируса** лимфоцитарного хориоменингита из цереброспинальной жидкости и крови материал следует забирать **в первые дни болезни**
- **Герпетический менингит**, вызванный вирусами простого или опоясывающего герпеса, сопровождается герпетическими высыпаниями

Серозные менингиты

- Диагноз заболевания подтверждается постановкой **серологических реакций (РСК, РН)**
- Диагностическим считается **нарастание титра специфических антител в 4 раза** и более в динамике заболевания
- Используют также обратную транскрипцию **полимеразной цепной реакции (RT – PCR)** для выделения участка генома вируса

Диагностика менингита

Развивается на фоне текущего туберкулеза

Морфологический процесс носит экссудативно-продуктивный характер

Поражаются, в основном, оболочки основания мозга по ходу борозд и извилин больших полушарий

Желудочки мозга обычно расширены и заполнены ликвором желеобразной консистенции, иногда желтоватого цвета -

ксантохромия

Симптоматика развивается **постепенно**, с продромой (около 2 недель)

Появляется **субфебрильная температура**, недомогание, общая слабость, безучастность, монотонный крик, гиперестезия, гиперакузия, тошнота, рвота

Часто отмечается **вегетативная дисфункция**: красный стойкий дермографизм, пятна Труссо, гипергидроз, тахикардия, сонливость, оглушенность, сопор

Туберкулезный менингит: клиника

- Менингеальный синдром вначале **мало выражен и медленно нарастает**
- Появляется **очаговая симптоматика** - косоглазие, птоз, амимия, гемипарезы, гиперкинезы, расстройства координации
- На 18-19 день расстройство развивается кома, на 21 день - гибель, если нет лечения
- **Ликвор** берется в 3 пробирки: на сахар, на фибриновую пленку, из нее высеивается БК, на белок; если ликвор некоторое время постоит, то сверху образуется паутинная пленка в виде «елочки»
- Цитоз смешанный, белок повышен до 1-3 г/л
- *Сахар и хлориды снижены в 5-6 раз!*
- Прогноз: определяется своевременностью специфической терапии

Туберкулезный менингит:

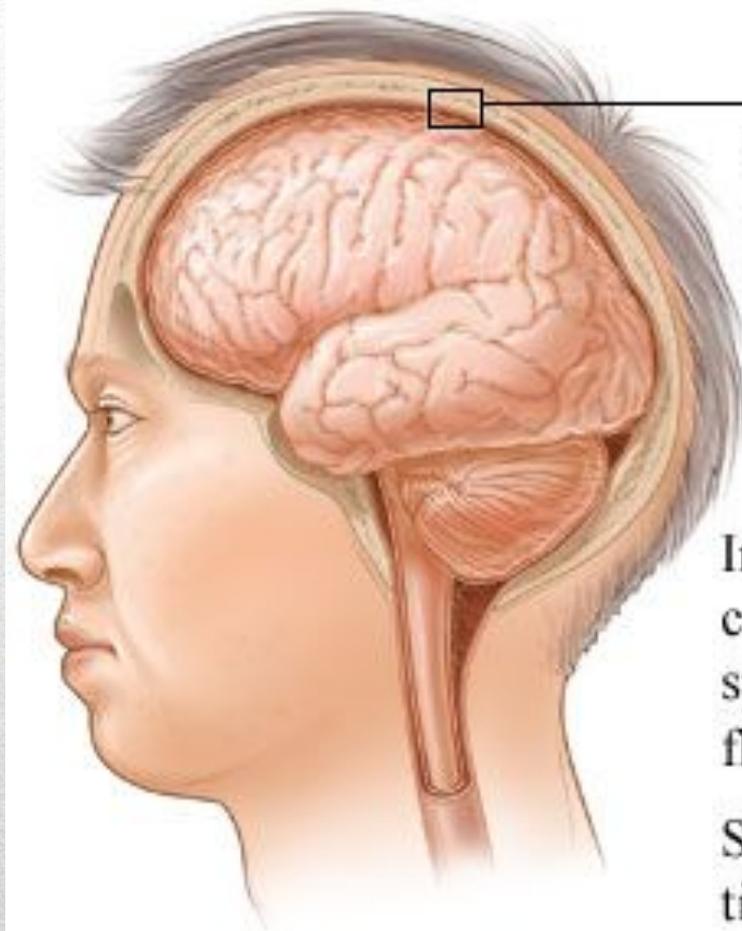
клиника

Исследование цереброспинальной жидкости

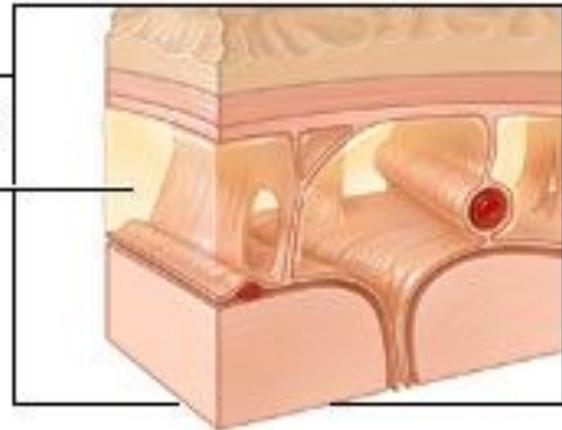
- При диагностике менингита определяют различные характеристики жидкости (прозрачность и цвет, количество и состав клеток, количества белка, глюкозы, а также наличие микрофлоры)
- **Осмотр глазного дна**
- **Компьютерная и магнитно - резонансная томография**

Диагноз уточняется после исследований ликвора с применением бактериологических, вирусологических и иных методов диагностики инфекционных заболеваний в сочетании с учетом эпидемиологической обстановки и особенностей клинической картины

Методы диагностики менингита

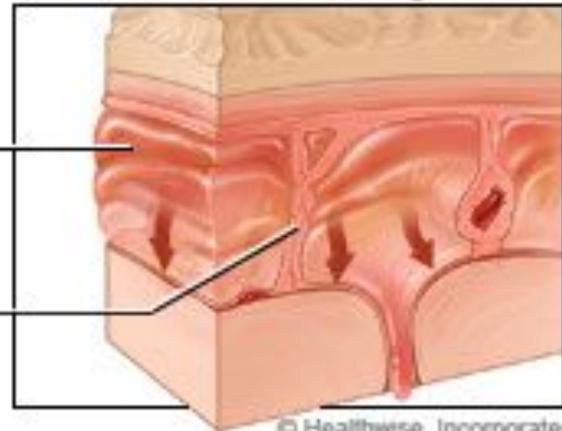


Normal meninges



Cerebral
spinal
fluid

Infected meninges



Infected
cerebral
spinal
fluid

Swollen
tissue

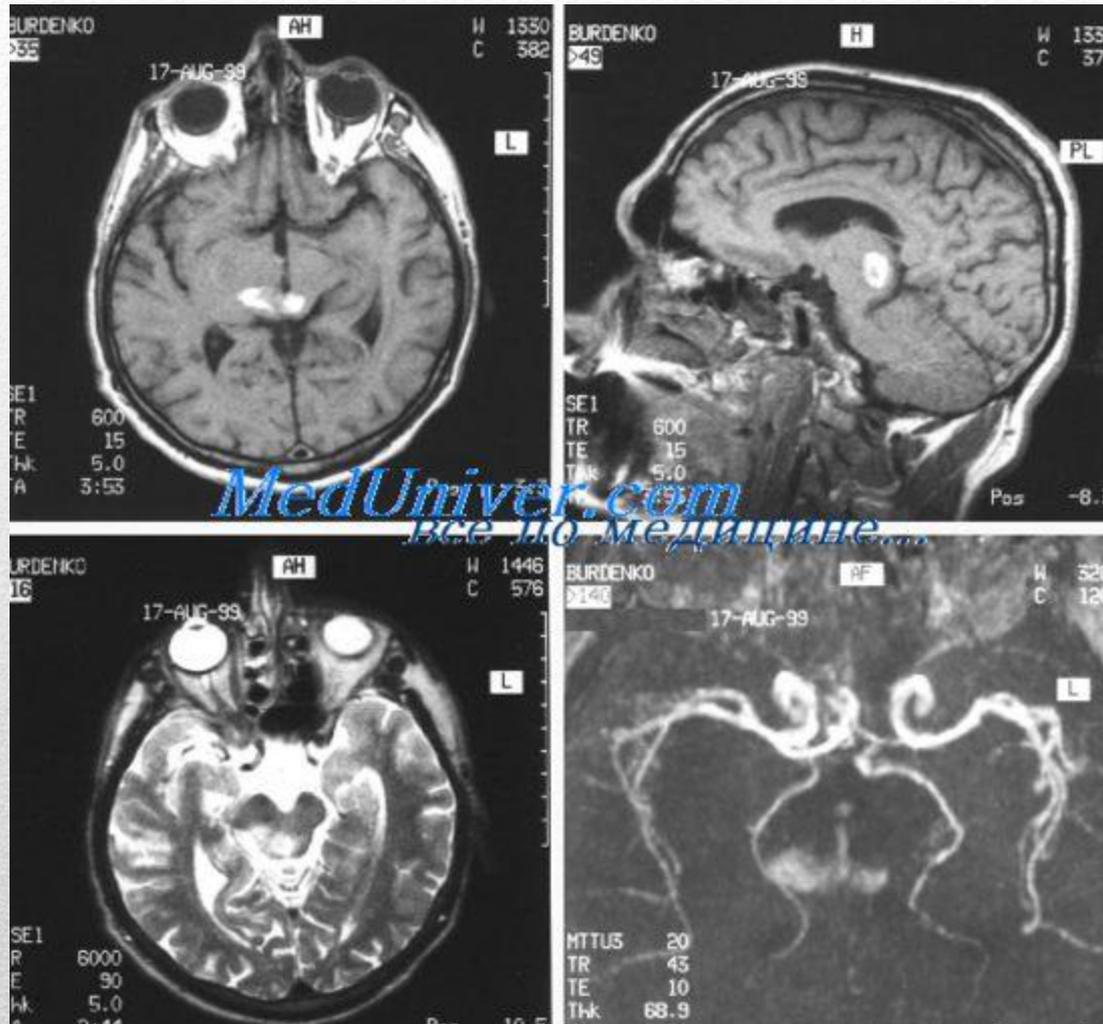


Техника выполнения
пункции: люмбальной и субокципитальной

- Люмбальная пункция противопоказана, если обнаруживаются застойные диски зрительных нервов или смещение М-эха (опухоль мозга? абсцесс мозга?)

Диагностика менингитов

Дополнительные методы исследования : МРТ



Бактериальный менингит

- Сочетание оболочечных симптомов с общеинфекционными признаками
- Сбор эпидемиологических данных (вспышки заболевания в организованных коллективах)
- Немедленная госпитализация больных при малейшем подозрении на менингит
- Безотлагательной диагностической процедурой является **люмбальная пункция** (специализированная бригада неврологов)
- Срочное исследование крови и ликвора на догоспитальном этапе помогает при **дифференциации** гнойного менингита от многочисленных форм иных, негнойных заболеваний, протекающих с явлениями **менингизма**

Диагностика на догоспитальном этапе

При нерациональном лечении возможны:

- организация гноя с развитием **фиброза** оболочек (нарушение **ликвородинамики** и возникновение **наружной или внутренней гидроцефалии**)
- **эпендимит** желудочковой системы
- **Остаточные неврологические дефекты** (редко)

Осложнения менингита

Комплексное лечение

- Антибиотики (бензилпенициллин, цефтриаксон и цефотаксим)
- Гамма-глобулин или противоменинкокковая плазма
- При стафилококковой этиологии - антистафилококковая плазма, гамма-глобулин
- **Критерием отмены антибиотиков являются:**
- стойкая нормальная температура тела
- исчезновение менингеального синдрома
- санация ликвора

Лечение менингитов



- Пенициллин вводят внутримышечно 300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки; детям первых месяцев пенициллин вводят каждые 3 ч, а для взрослых интервалы между инъекциями не должны превышать 4 ч
- Цефалоспорины (Цефтриаксон, Цефотаксим) используются в случае устойчивости микробов, вызвавших менингит к пенициллинам
- Цефтриаксон назначается детям по 50-80 мг на 1 кг массы тела в 2 приема; доза для взрослых составляет 2 г
- К резервным антибиотикам относятся Карбапенемы, Ванкомицин
- При тяжелом течении менингита применяется эндолюмбальное введение антибиотиков

Лечение менингитов

Для лечения и профилактики отека мозга используют диуретики (Лазикс, Урегид, Диакарб); назначение диуретиков должно сочетаться с введением жидкости внутрь

Дезинтоксикация (инфузионная терапия)

- При менингите используют коллоидные и кристаллоидные растворы; следует с особой осторожностью производить внутривенные вливания жидкостей в связи с опасностью развития отёка мозга

Индивидуальная терапия

- После лечения в больнице больной продолжает лечиться дома
- Восстановления трудоспособности, посещения детских садов решаются индивидуально
- Как правило, необходимость в освобождении от работы сохраняется около года (в тяжелых случаях)

Лечение менингитов

- Наиболее эффективной мерой профилактики менингита является **вакцинация** детей и взрослых против возбудителей этой болезни
- **Вакцина против бактерий *Haemophilus influenzae***
Детям вводится 3 дозы - в 3 месяца, 4,5 и 6 месяцев с ревакцинацией в 12 месяцев
- **Менингококковая вакцина:**
проводится в возрасте 2 лет
- **Пневмококковая вакцина:**
вакцинируются взрослые старше 65 лет

Профилактика (вакцинация) менингита у детей и взрослых

Гидроцефалия в дословном переводе означает «водянка головы»

В современной неврологии это часто встречающийся клинический синдром, который может отмечаться при многих заболеваниях, врожденных аномалиях или посттравматических состояниях головного мозга

Возникновение гидроцефалии связано с нарушениями в ликворной системе мозга

Гидроцефалия

- Гидроцефалия — повышенное скопление цереброспинальной жидкости в ликворной системе головного мозга

Клинически проявляется:

- признаками повышенного внутричерепного давления (головная боль, тошнота, давление на глаза)
- симптомами сдавления мозговых структур (вестибулярная атаксия, нарушения зрения, психические расстройства, эпи-приступы)
- симптомами, характерными для вызвавшего ее заболевания

Гидроцефалия: клиника

К накоплению избыточного количества ликвора в ликворной системе головного мозга приводят 3 патологических механизма:

- выработка избыточного количества ЦСЖ
- нарушение ее всасывания
- расстройство ликвороциркуляции

Причины, вызывающие нарушения в работе ликворной системы, могут действовать

- в период внутриутробного развития и обуславливать **врожденную гидроцефалию**
- влиять на мозг после рождения и вызывать появление **приобретенной гидроцефалии**

Причины гидроцефалии

- **Пороки развития** ликворной системы (атрезия отверстий Мажанди и Лушки, дефекты в строении подпаутинного пространства, стеноз сильвиевого водопровода, синдром Денди-Уокера, аномалии краниовертебрального перехода (аномалия Киари, врожденная базилярная импрессия)
- **внутриутробные инфекции** (токсоплазмоз, врожденный сифилис, цитомегалия, краснуха)
- **родовая травма**

Врожденная гидроцефалия

Воспалительные процессы в головном мозге и его оболочках (энцефалита, арахноидита, менингита)

Черепно-мозговые травмы

Сосудистые нарушения (кровоизлияния в желудочки, геморрагического инсульта или внутримозговой гематомы с прорывом крови в желудочки)

Внутримозговые опухоли (астроцитомы, герминомы, ганглионевромы) коллоидная киста III желудочка, которые прорастают в желудочки мозга или сдавливают ликворные пути, нарушая тем самым нормальную циркуляцию ликвора и его отток из полости череп

Приобретенная гидроцефалия

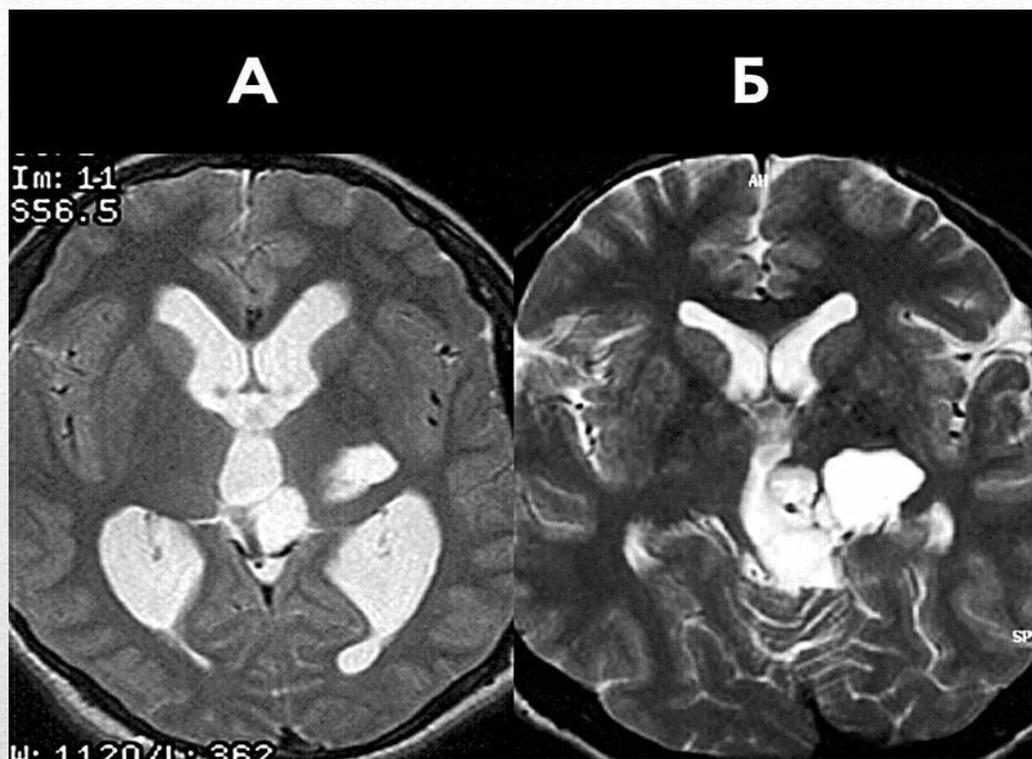
Диагностика гидроцефалии включает:

- рентгенографию черепа
- офтальмологические исследования
- Эхо-ЭГ (у грудных детей — нейросонографию)
- МРТ или КТ головного мозга
- Хирургическое лечение гидроцефалии позволяет скорректировать врожденные аномалии ликворной системы, провести удаление нарушающих ликвороциркуляцию внутричерепных образований, наладить отток ликвора из полости черепа

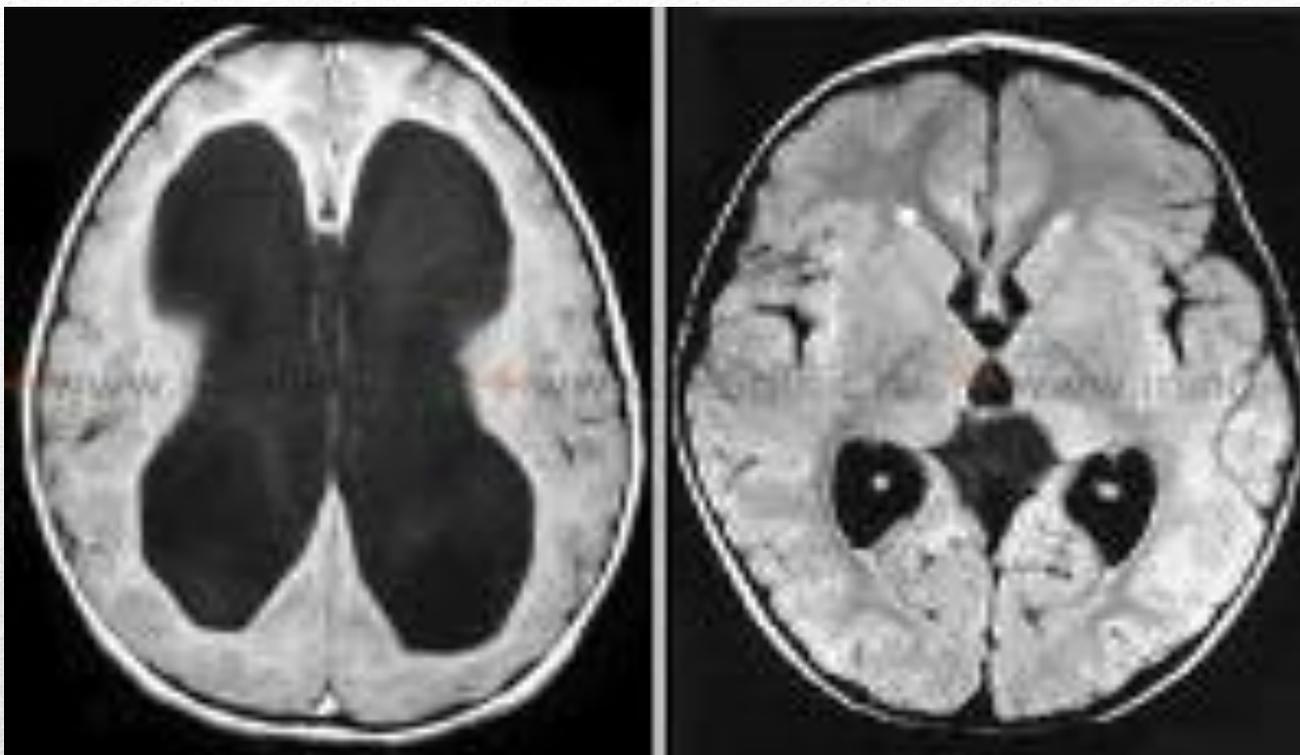
Гидроцефалия



Пациент с гидроцефалией



W: 1120/H: 362



МРТ Гидроцефалия



Энцефалиты групп

А В С

**(эпидемический, клещевой,
рассеянный склероз)**

Первичные

- *А. Вирусные*
- Арбовирусные, сезонные, трансмиссивные (клещевой, комариный японский, австралийский, американский)
- Вирусные без четкой сезонности (энтеровирусные Коксаки и ЕСНО, герпетический, гриппозный, при бешенстве)
- Вызванные неизвестным вирусом (эпидемический Экономо)
- *Б. Микробные и риккетсиозные* (нейросифилис, сыпной тиф)

Вторичные

- Вирусные (корь, ветряная оспа, краснуха)
- Поствакцинальные (АКДС, оспенная вакцина, антирабическая)
- Микробные и риккетсиозные (стафилококковые, стрептококковые, малярийные, токсоплазмозный)

Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями (демиелинизирующие) –

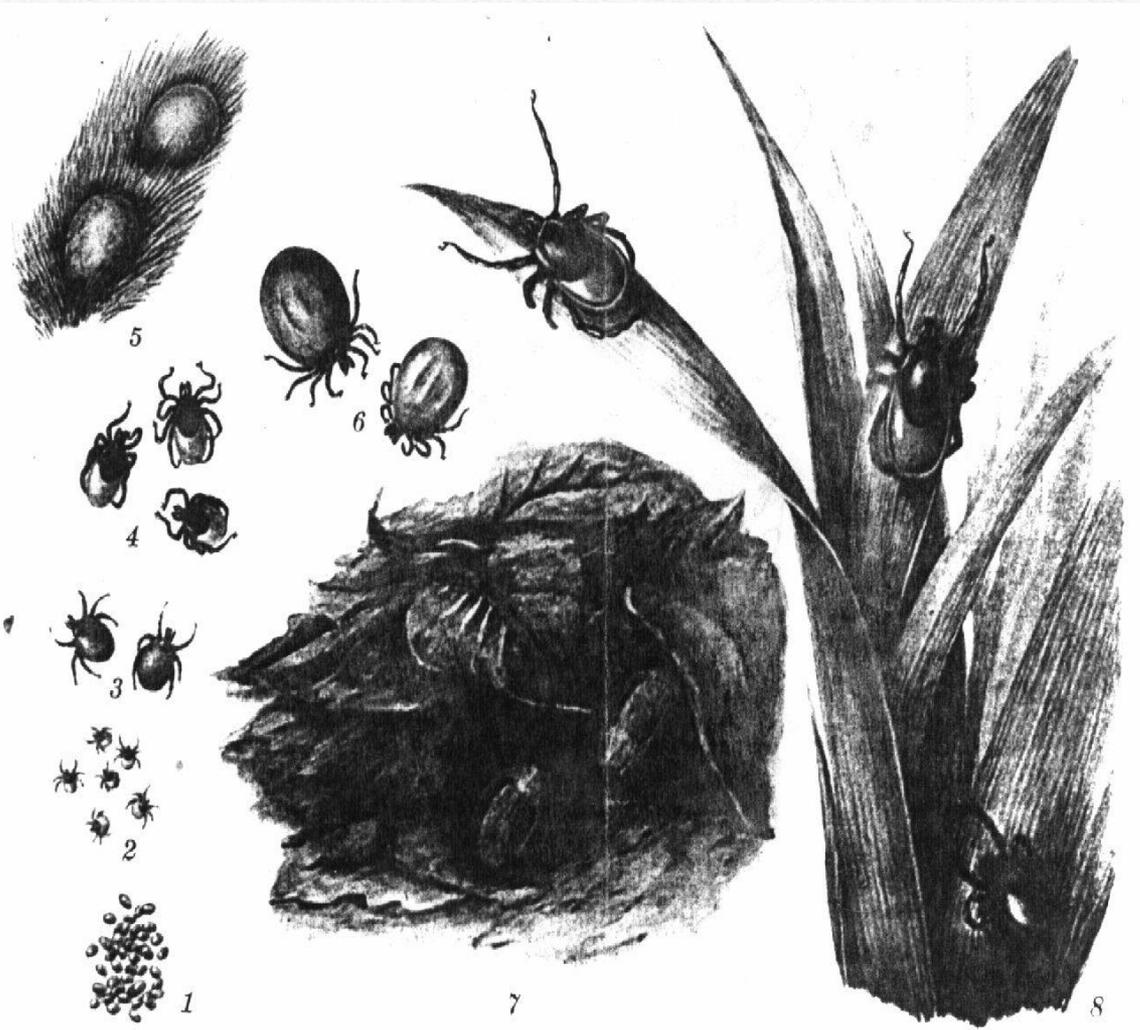
- Подострые склерозирующие панэнцефалиты

Классификация энцефалитов

Клещевой энцефалит

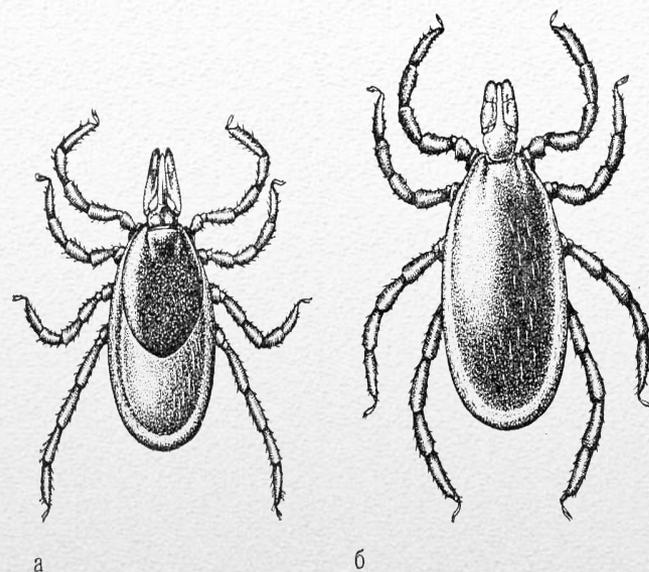
Морфологические фазы таежного клеща и их развития в процессе жизненного цикла:

- 1 - яйца перед вылуплением личинок;
- 2 - напитавшиеся личинки;
- 3 - полусытые личинки;
- 4 - напитавшиеся нимфы;
- 5 - нимфы на теле хозяина, 3-й день питания;
- 6 - сытые, только что отпавшие с хозяина нимфы, видны размерные различия между будущей самкой (слева) и самцом (справа);
- 7 - нимфы за 10 дней до линьки на фоне естественного субстрата (верхний слой лесной подстилки снят);
- 8 - напитавшиеся самки и самец в природе на листьях злака в позе пассивного ожидания



- Кроме трансмиссивного пути передачи возбудителя КЭ, существует алиментарный (после употребления некипяченого козьего или коровьего молока)
- в Томской области за последние 10 лет было 5 случаев предположительно алиментарного заражения клещевыми инфекциями
- На некоторых территориях РФ отмечается возникновение семейно-групповых очагов заболевания КЭ
- Отсутствие настороженности врачей в эпидемический сезон может приводить к ошибочной диагностике и несвоевременному началу этиотропной терапии КЭ

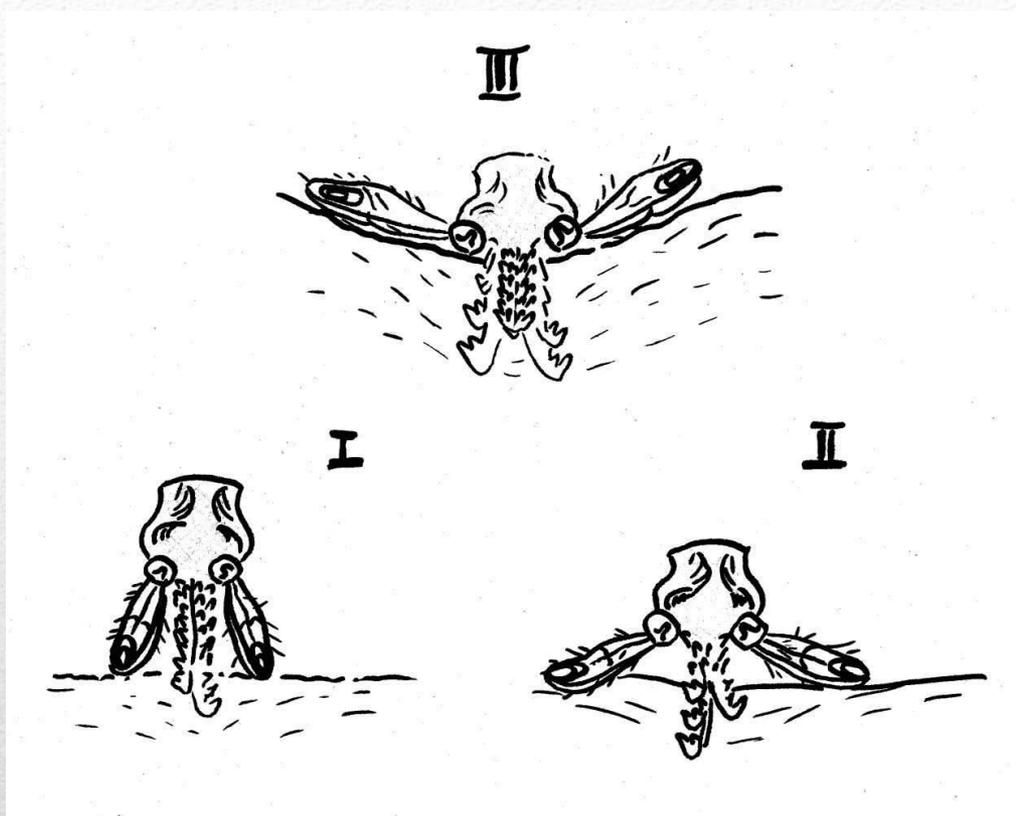
СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ



**Вид клеща, переносящего вирус
клещевого энцефалита**

а - самка

б - самец

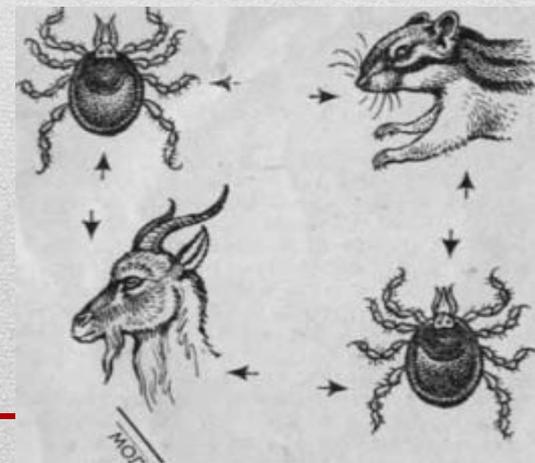


Этапы присасывания клетца

- **КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ** - трансмиссивное вирусное природно-очаговое заболевание, с внезапным началом, лихорадкой и преимущественным поражением нервной системы
- **Возбудители клещевых нейроинфекций:**
 - **Клещевой энцефалит (КЭ)**
нейротропный вирус из группы арбовирусов, т.е. «рожденных членистоногими», с ядром, содержащим РНК
 - **Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ)** семейство – спирохетовых, род - боррелии
 - *Патогенные для человека:*
 - **V.burgdorferi s.s.**
 - **V.afzelii**
 - **V.garinii**
- **Заболевание вызывает стойкий иммунитет, сохраняющийся в течение всей жизни переболевшего**

Определение

- Излюбленными **местами обитания** иксодовых клещей являются старые леса с высокой травой и кустарником, составляющим хорошо выраженный подлесок
- **Резервуаром вируса** служат живущие в тайге мелкие животные (лесные мыши, бурундуки, ежи) и птицы (щеглы, дрозды, зяблики) Из домашних животных наиболее чувствительны к заболеванию козы
- Нападая на диких животных и птиц, являющихся носителями вируса, клещи всасывают вместе с кровью вирус, который попадает в слюнные железы насекомого. В результате клещ становится носителем вируса, способным передавать его другим теплокровным животным и своему потомству
- Вирус **не погибает в организме клеща и в зимний период**
- В эндемичных по клещевому энцефалиту очагах у местных жителей **обнаруживают высокие титры специфических для клещевого энцефалита антител**



- Клещевым энцефалитом заболевают лица, которые по роду работы вынуждены пребывать в весенне-летний период в тайге: геологи, лесорубы, геодезисты, охотники
- При присасывании клеща вирус попадает в кровь человека
- Имеется определенная зависимость между **массивностью** инфицирования, выраженностью **местной реакции** в месте укуса и **тяжестью заболевания**, а также длительностью инкубационного периода
- Грубо выраженная местная реакция чаще сочетается с тяжелым течением заболевания
- Другой путь проникновения инфекции в организм человека — **алиментарный** — при употреблении в пищу сырого козьего молока
- Даже в очень активных эндемических очагах только 0,5—5 % клещей являются носителями вируса

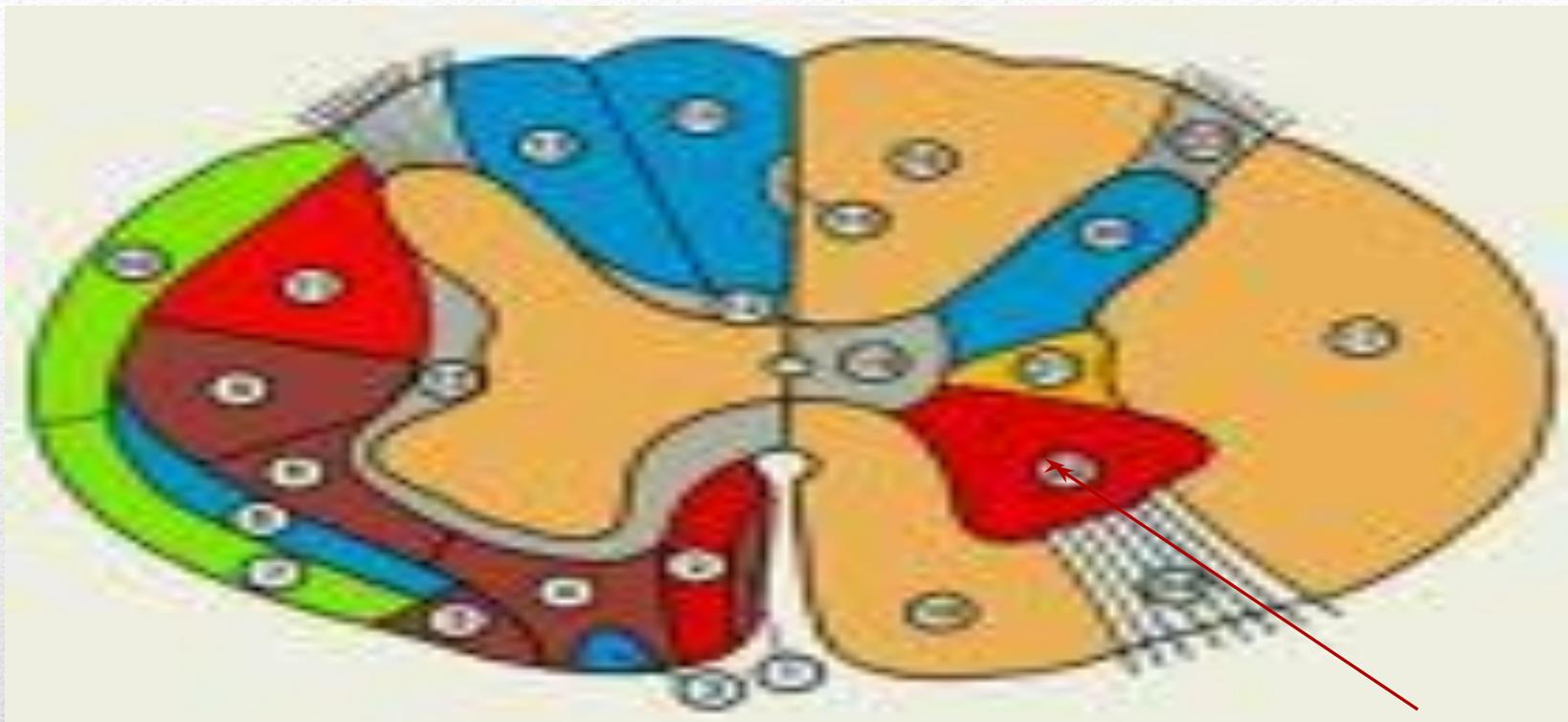
Эпидемиология

- После попадания вируса в организм во время присасывания клеща, он начинает размножаться в коже и в подкожной жировой клетчатке недалеко от места присасывания
- При алиментарном заражении размножение вируса происходит в ткани желудочно-кишечного тракта, затем гематогенным путем распространяется по всему организму (стадия виремии)

Патогенез

- **Инкубационный период длится 8—20 дней**
- **При алиментарном способе заражения инкубационный период - 4—7 дней**
- Заболевание возможно в любом возрасте, но чаще в 30—40 лет
- Заболевание начинается остро с резкого подъема температуры тела до 39—40 °С, озноба, сильной головной боли, рвоты, болей в мышцах
- **Внешний вид больного:** гиперемия лица, шеи, инъекции склер, конъюнктив. Сознание сохранено, но в более тяжелых случаях возможны **оглушенность, делириозное состояние**
- На 2—4-й день заболевания присоединяются выраженные **менингеальные явления:** ригидность мышц шеи, симптомы Кернига, Брудзинского
- Затем возникают вялые параличи плечевого пояса и проксимальных отделов рук. Из-за слабости мышц шеи развивается "свисающая" голова (симптом **паралитической, полиомиелитической формы КЭ**)
- этому сопутствует бульбарный синдром с дизартрией, дисфагией и атрофией языка (**энцефалополиомиелитическая форма**)

Клиника КЭ

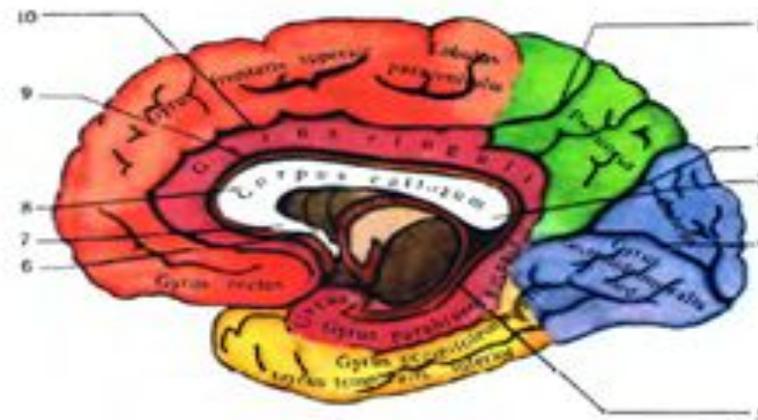


Поперечный срез спинного мозга

- **В крови** отмечаются умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ
- **В ЦСЖ** — умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка
- Температура снижается на 5—7-й день заболевания. Постепенно уменьшаются головная боль, миалгии, менингеальные симптомы
- В конце 2-й недели наступает период реконвалесценции, который может иметь различную продолжительность
- **Менингеальная форма** представляет собой серозный менингит, вызванный вирусом КЭ
- Менингеальные симптомы при этой форме возникают рано — с 1-го дня болезни на фоне лихорадки, интенсивной головной боли, рвоты
- В ЦСЖ обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение содержания белка. Санация жидкости происходит медленнее, чем клиническое улучшение. Полное выздоровление наступает через 2—3 нед. В некоторых случаях сохраняется длительный астенический синдром
- **Для менингоэнцефалитической формы** характерно сочетание общемозговых и очаговых неврологических симптомов: парезов, поражений черепных нервов, гиперкинезов
- **Полирадикулоневритическая форма** – поражение структур периферической нервной системы: корешков, нервов. Наличие болевого синдрома, симптомов натяжения
- **Стертая форма** – общемозговая симптоматика, выраженные вегетативные расстройства, симптомы орального автоматизма, астенические проявления

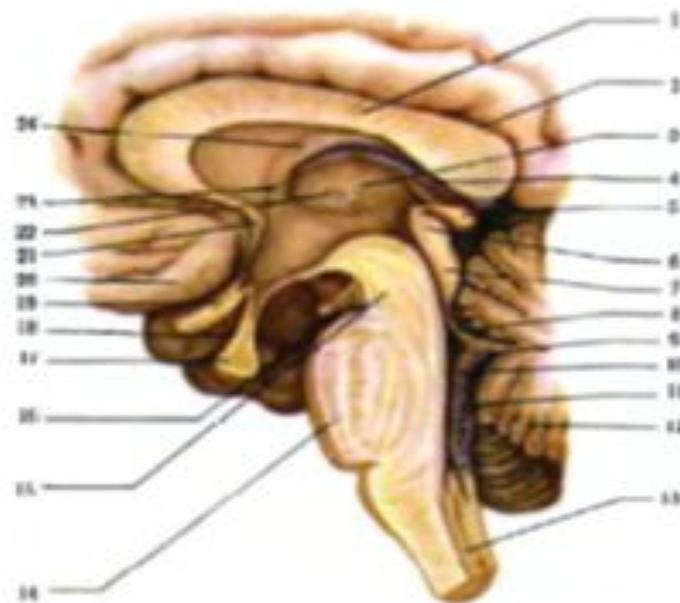
Клиника КЭ

Борозды и извилины коры больших полушарий головного мозга (внутренняя поверхность)



- 10
 - 9
 - 8
 - 7
 - 6
 - 5
 - 4
 - 3
 - 2
 - 1
- | | | | |
|---|--------------------|---|-----------------|
|  | Окципитальный мозг |  | Темпальная доля |
|  | Лобная доля |  | Затылочная доля |
|  | Затылочная доля |  | Височная доля |

Ствол мозга



- Характерны постоянные миоклонические подергивания в определенных группах мышц, на фоне которых периодически возникают генерализованные судорожные припадки

Течение:

- Стабильное
- Ремитирующее
- Прогрессирующее

**Кожевниковская эпилепсия
(Epilepsia partialis continua) – хроническая
форма КЭ**

- Впервые изучение заболевания началось в 1975 г в местечке Лайм (США)
- Заболеваемость болезнью Лайма в РФ составляет 1,7-3,5 на 100 тыс. населения
- Человека заражают боррелиями взрослые иксодовые клещи
- Болезнь Лайма чаще, чем КЭ дает хронические формы
- Взрослые и пожилые люди болеют более тяжело, что объясняется наличием сопутствующей хронической патологии

Болезнь Лайма –Иксодовой клещевой боррелиоз (ИКБ)

- **Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)** - инфекционное трансмиссивное природноочаговое заболевание, вызываемое спирохетами и передающееся клещами, имеющее склонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца

Определение ИКБ

- Инкубационный период **иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ)** составляет - от 2 до 30 дней, в среднем - 2 недели
- Характерным признаком начала заболевания в 70% случаев является появление на месте укуса клещом **покраснения кожи**
- Красное пятно постепенно увеличивается по периферии, достигая 1-10 см в диаметре, иногда **до 60 см** и более
- Форма пятна округлая или овальная, реже неправильная. Наружный край воспаленной кожи более интенсивно красный, несколько возвышается над уровнем кожи. Со временем центральная часть пятна бледнеет или приобретает синюшный оттенок, создается форма кольца. В месте укуса клеща, в центре пятна, определяется корочка, затем рубец. Пятно без лечения сохраняется 2-3 нед, затем исчезает
- **Через 1-1,5 мес** развиваются признаки поражения нервной системы (менингит, радикулит и краниальная невропатия), сердца, суставов

Болезнь Лайма - ИКБ

- Лечение клещевого боррелиоза должно быть комплексным, включать адекватные этиотропные и патогенетические средства
- При ранней инфекции (при наличии мигрирующей эритемы) применяют доксициклин (по 0,1 г 2 раза в сутки внутрь) или амоксициллин (по 0,5-1 г внутрь 3 раза в сутки), длительность терапии 20-30 дней
- При развитии кардитов, менингитов антибиотики вводят парентерально (цефтриаксон в/в по 2 г 1 раз в сутки, бензилпенициллин в/в 20 млн ЕД в сутки в 4 введения); длительность терапии 14-30 дней

Болезнь Лайма - ИКБ: лечение

- Пенициллин назначают больным системным клещевым боррелиозом при поражениях нервной системы во II стадии, а в I стадии - при миалгиях и фиксированных артралгиях
- Применяются высокие дозы пенициллина - по 20 000 000 ЕД в сутки внутримышечно или в комбинации с внутривенным введением. Однако более эффективным считается ампициллин в суточной дозе 1,5-2,0 г в течение 10-30 дней
- Из группы цефалоспоринов самым эффективным антибиотиком при болезни Лайма считается **цефтриаксон**, который рекомендуется назначать при ранних и поздних неврологических расстройствах, высокой степени атриовентрикулярной блокады, артритах (в том числе хронических). Препарат вводят внутривенно по 2 г 1 раз в сутки в течение 2 недель
- Из **макролидов** применяется **эритромицин**, который назначают больным при непереносимости других антибиотиков и в ранние стадии болезни в дозе 30 мг/кг в сутки в течение 10-30 дней
- В последние годы получены сообщения об эффективности **сумамеда**, применяемого у больных с мигрирующей кольцевидной эритемой в течение 5-10 дней

Болезнь Лайма: лечение

- В диагностике КЭ значительную роль играет выяснение **эндемологических данных** (пребывание больного в эпидемическом очаге инфекции в весенне-летний период, наличие указаний в анамнезе на укус клеща)

Диагноз нейроборрелиоза уточняют по результатам **серологических реакций: РСК, реакции нейтрализации (РН) и РТГА**

- РСК дает положительный результат со 2-й недели заболевания, а реакция нейтрализации — с 8—9-й недели

Оперативным приемом диагностики КЭ являются методы

- флюоресцирующих антител (**ИФА**)
- полимеразная цепная реакция (**ПЦР**)

Диагноз КЭ, ИКБ

- Относительно благоприятное течение клещевого энцефалита наблюдается на Западе и в европейской части страны; на **Дальнем Востоке** отмечаются более тяжелые формы с высокой летальностью (до 30 %)
- **Профилактика**
- Ведущую роль играет **вакцинация** тканевой инактивированной вакциной. Активную иммунизацию проводят по эпидемиологическим показаниям
- Вакцину вводят по 1 мл подкожно 3 раза **в осенний период**, затем **однократно весной** с последующей ежегодной ревакцинацией
- Лицам, подвергшимся укусам, вводят противоклещевой гамма-глобулин (взрослым по 3 мл, детям 10—15 лет — по 2 мл) внутримышечно; через неделю дозу можно вводить повторно

Прогноз

- Ведущее значение в профилактике болезни Лайма имеет борьба против клещей, где используются, как косвенные меры (защитные), так и прямое истребление их в природе
- Защита в эндемичных очагах может быть достигнута с помощью специальных противоклещевых костюмов
- Для этих целей можно приспособить обычную одежду, заправив рубашку в брюки, последние в сапоги, плотно подогнать манжеты
- Использовать репелленты

Профилактика ИКЭ

- Ведущими российскими учеными-энтомологами, разработан специальный «Противоэнцефалитный костюм БиоСтоп®»
- На сегодняшний день, благодаря сочетанию механического и химического принципа защит, этот костюм является наиболее эффективным средством против клещей
- Специальные воланы, расположенные на костюме, действуют как ловушки для ползущих вверх клещей. Внутри волана находится вставка, пропитанная смертельным для клеща акарицидным веществом
- Под его действием клещ погибает в течение нескольких минут и отваливается от одежды

Профилактика ИКБ



Костюм противозэнцефалитный



Венский
невролог
Экономо

- Заболевание носило эпидемический характер в конце первой мировой войны. Эпидемия началась в 1916 г в Австрии и быстро распространилась на Западную Европу и США, но с 1927 г неожиданно пошла на спад
- Все попытки идентифицировать возбудителя заболевания окончились неудачей
- В последние десятилетия новых случаев не регистрируется
- Заболевание возникает либо остро, либо более постепенно
- Наиболее характерными симптомами являются **повышенная сонливость и глазодвигательные нарушения** ("гиперсомническая офтальмоплегия") - вовлечение среднего мозга
- Больной может заснуть в любых, иногда совершенно не подходящих условиях
- Именно это проявление энцефалита послужило основанием для обозначения его как "летаргического"

Эпидемический энцефалит Экономо
Группа А



- Характерно поражение **базальных ядер и мозгового ствола**, страдают в большей степени **клеточные элементы**
- **Микроскопия**: обнаруживаются выраженные воспалительные изменения: периваскулярная инфильтрация мононуклеарами и плазматическими клетками в виде муфт, значительная пролиферация микроглии, иногда с образованием глиозных узелков
- В хронической стадии наиболее выраженные изменения локализуются в **черном веществе и бледном шаре**: отмечаются необратимые дистрофические изменения ганглиозных клеток
- На месте погибших клеток формируются **глиозные рубцы**

Патоморфология

В современных условиях протекает **абортивно**, симулируя **ОРВИ**

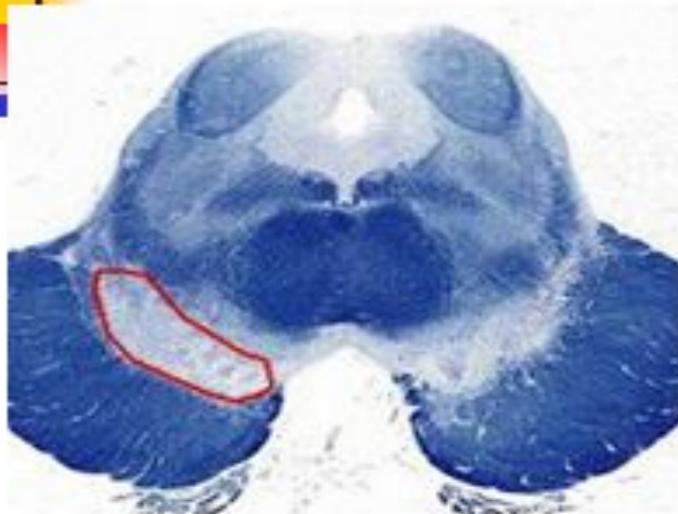
- На ее фоне могут возникать кратковременные расстройства сна (сонливость или бессонница), эпизоды диплопии, вегетативная дисфункция, гиперкинезы (тики в мышцах лица и шеи), нерезко выраженные преходящие глазодвигательные нарушения

Выделяют формы:

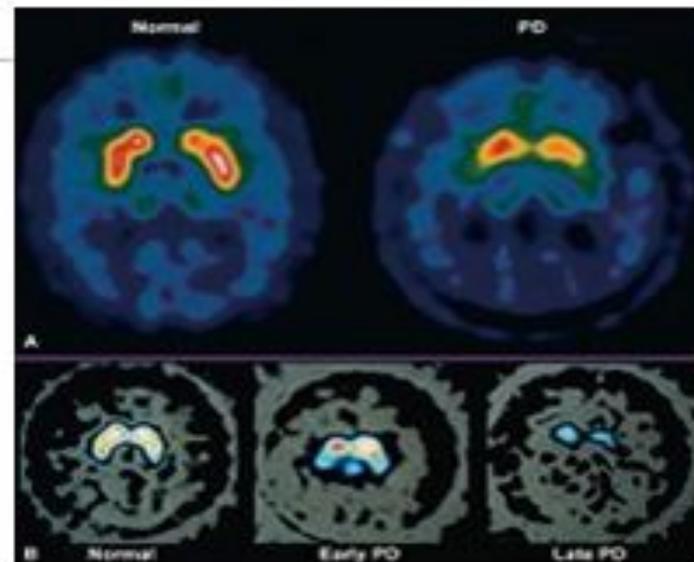
- Вестибулярную
 - Нарколептическую
 - Эпилептиформную
 - Эпидемическую икоту
-

- В цереброспинальной жидкости в острой стадии эпидемического энцефалита у большинства больных отмечается плеоцитоз (в основном лимфоцитарный) 40 клеток в 1 мкл, небольшое увеличение содержания белка и сахара (гликоррахия - до 0,5-1 г/литр)
- В крови обнаруживаются лейкоцитоз с увеличением лимфоцитов и эозинофилов, увеличение СОЭ
- На ЭЭГ выявляются генерализованные изменения, выражена медленная активность

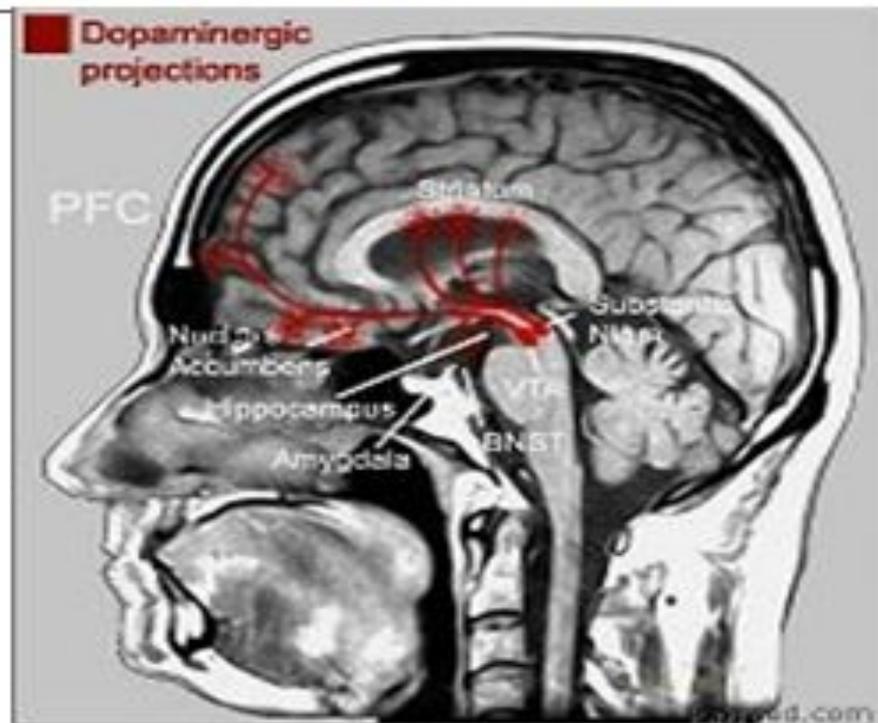
Диагностика энцефалита А



Дегенерация черного вещества



Допаминоэргическая проекция (ПЭТ)



- Глазодвигательные расстройства
 - Диплопия
 - Обратный симптом Аргайла Робертсона
(Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию отсутствует или снижается)
 - Окулогирные кризы (греч. дуговой поворот)
 - Блефароспазм
 - Дистония
 - Хорея
 - Выраженные аффективные расстройства
-
- **Хроническая стадия** - прогрессирующий синдром паркинсонизма

Клиника энцефалита А



Энцефалит Экономо

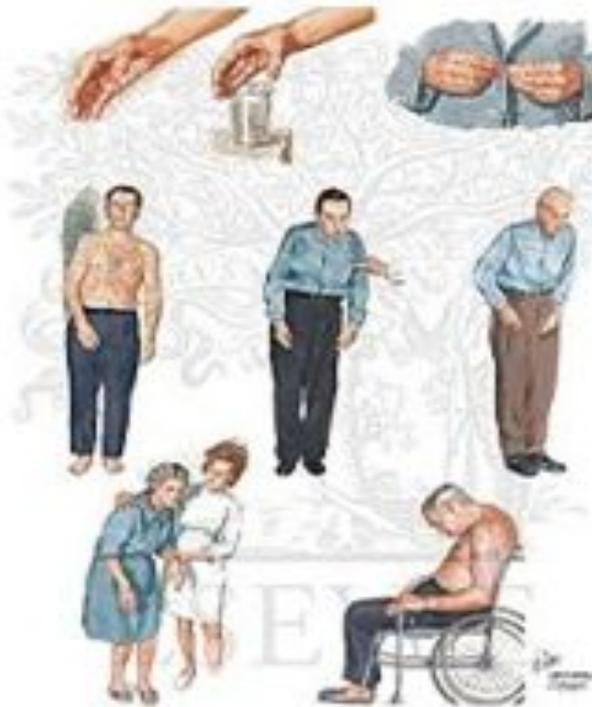
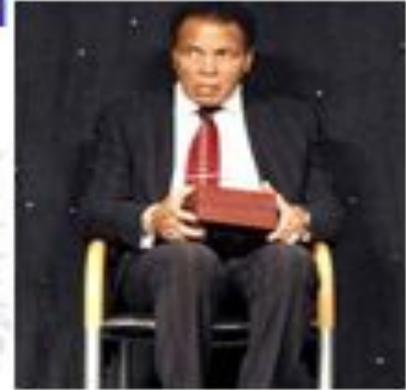


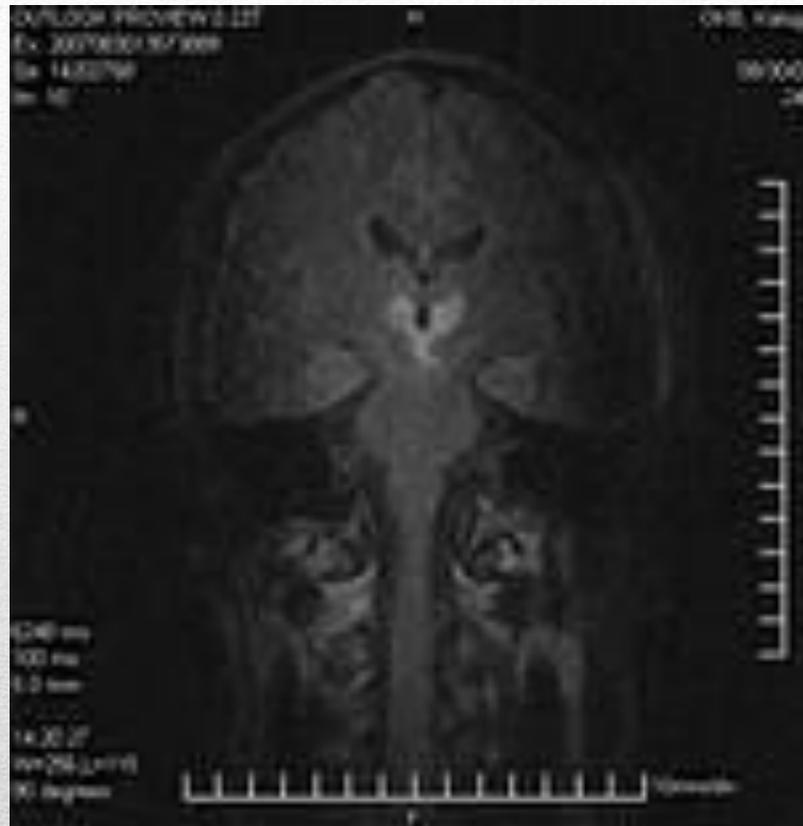


Лечение постэнцефалитического паркинсонизма аналогично лечению болезни Паркинсона

Хроническая форма энцефалита Экономо

Паркинсонизм



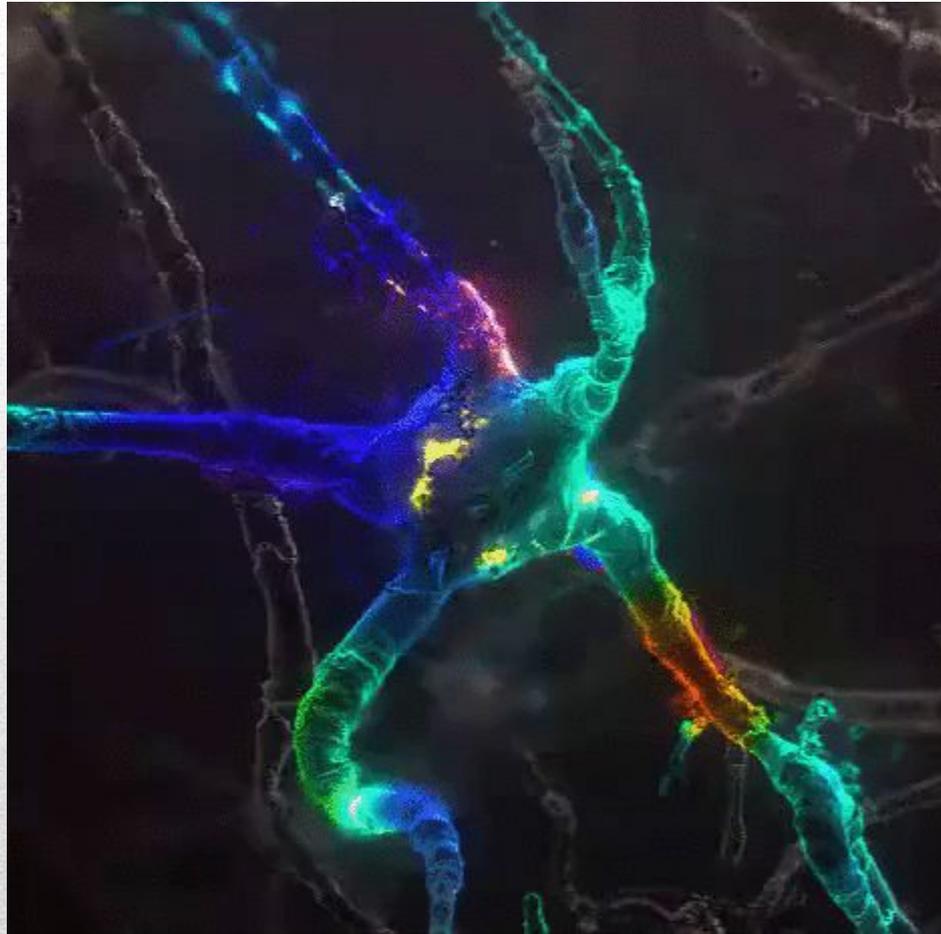


МРТ больного с энцефалитом Экономо

Острая стадия:

- Противовирусные препараты (интерферон, гамма-глобулин), дезоксирибонуклеазу
- Дегидратация
- Дезинтоксикация
- Десенсибилизация
- **Хроническая стадия**
- Препараты **Леводопы**
- В течение последних 10-15 лет получили распространение хирургические методы лечения паркинсонизма (разрушение ядер таламуса и других подкорковых образований ультразвуком, жидким азотом, электрокоагуляцией)

Лечение энцефалита А



Работа нейрона

- Рассеянный склероз - хроническое воспалительное демиммунно- демиелинизирующее заболевание ЦНС с ремиттирующим (реже прогрессирующим) течением и признаками диссеминированного поражения головного и (или) спинного мозга.
- Проявляется рассеянной неврологической симптоматикой, а также характеризуется воспалением, демиелинизацией и аксональной дегенерацией.
- История изучения РС начинается с 1830 г., когда французский патологоанатом Ж. Крювелье на секции в головном мозге выявил «пятнистый» или «островковый» склероз (*sclerosis en plaque*)

Рассеянный склероз

- РС является самым известным и распространенным аутоиммунным неврологическим заболеванием, которое встречается во всех странах мира
- В среднем его частота составляет 30 случаев на 100 тыс. населения, при этом имеет место климатический фактор - «градиент широты» - увеличение числа больных РС по мере удаления от экватора в обоих полушариях

Рассеянный склероз

эпидемиология

Рассеянный склероз

эпидемиология

- Симптомы появляются в возрасте 16-50 лет (чаще 20 -35 лет), редко в детском возрасте или после 50 лет
 - **Женщины** страдают РС в два раза **чаще**, чем мужчины
 - Заболевание преобладает у лиц европейской расы, особенно выходцев из **Скандинавии**
 - Предложена теория «миграции викингов», которая объясняет одинаково высокую частоту РС в Норвегии, Германии, странах Средиземноморья и Канаде
 - Эпидемиологическими особенностями РС в настоящее время являются **увеличение** его распространенности в большинстве стран мира, **снижение** возраста начала заболевания и **тенденция к снижению тяжести**
 - В России страдают более **100 тыс. человек**, заболеваемость увеличивается с юга на север и в меньшей степени с востока **на запад**
-

РС - мультифакториальное заболевание, в развитии которого важную роль играет сочетание внешних и внутренних факторов

Среди внешних причин значение имеют воздействие

- **инфекционных агентов** (вирусы Эпштейна-Барр, вирус герпеса человека VI
- **особенностей питания**
- **экзогенных интоксикаций**
- **недостатка солнечного света**
- **Влияние**
- **половых гормонов**
- **травмы головы**
- **хронического психоэмоционального стресса**

Внутренние факторы

- **наследственная предрасположенность**, реализуемая полигенной системой, ответственной за **формирование иммунного ответа и определенный тип метаболизма**
- **Характерно волнообразное течение с периодами обострений и ремиссии**

ЭТИОЛОГИЯ

- Согласно современным представлениям в патогенезе РС выделяют три этапа:
- развитие иммунологических реакций на периферии и в ЦНС
- демиелинизация
- аксональная дегенерация

Патогенез РС

Патогенез РС

- **Демиелинизация** - типичный признак РС, который обладает значительной **гетерогенностью**
 - Ее причины связаны с многообразием **энцефалитогенных пептидов**, а также индивидуальными **особенностями** строения и **метаболизма** миелина
-

Иммунно-опосредованная (традиционная)

Процесс демиелинизации в ЦНС является следствием аутоиммунной реакции

Опосредованная воспалительной реакцией ЦНС (альтернативная)

Активация аутоиммунных клеток – следствие воздействие токсинов на клетки ЦНС. Даже при бессимптомном протекании вирусной инфекции возможно цитопатогенное действие на клетки – мишени при осуществлении антивирусного иммунного ответа. Пролонгированное воздействие антигенов, имеющих отношение к нервной системе, может индуцировать воспалительный ответ

Модели механизма

развития РС

- В типичных случаях **клинические симптомы РС** можно разделить на **7 основных групп**, которые обычно встречаются в разных комбинациях и характеризуют очаг (очаги) поражения ЦНС:
- 1. Симптомы поражения **пирамидного пути**: моно-, геми-, три-, пара- или тетрапарезы, спастический мышечный тонус, повышение сухожильных и ослабление кожных рефлексов, клонусы стоп (реже коленных чашечек), патологические знаки Бабинского или Россолимо в 100 % случаев
- При этом **выраженность пареза преобладает над спастичностью**, развитие которой связано с гиперактивностью рефлекторных реакций на спинальном сегментарном уровне и с повышением уровня в крови возбуждающих аминокислот (глутамата и аспартата). Встречаются случаи **сочетания парезов с низким мышечным тонусом** за счет нарушений глубокой чувствительности, поражения мозжечка или его путей
- 2. Симптомы поражения **мозжечка** и его **путей**: статическая или динамическая атаксия туловища либо конечностей, нистагм (регистрируется у 50-70 % больных), мышечная гипотония, дисметрия, асинергия, дизартрия – **мозжечковая форма**
- В тяжелых случаях появляется кинетический (денторубральный) тремор в верхних конечностях и голове - **гиперкинетический вариант РС**
- 3. Симптомы поражения **ствола** мозга и **черепных нервов** в 50 % случаев: межъядерная офтальмоплегия, горизонтальный, вертикальный либо множественный **нистагм**; реже слабость мимических мышц, бульбарный синдром вследствие поражения лицевого либо каудальной группы нервов.
- Типичным симптомом, особенно **в дебюте РС**, является поражение зрительного нерва в форме **ретробульбарного неврита –оптическая форма**

Клиника РС

- 4. Симптомы нарушения **глубокой и поверхностной чувствительности**: гипо- или дизестезия, нарушения вибрационной, температурной чувствительности, парестезии и чувство давления в одной либо нескольких конечностях, чаще в руках, усиливающиеся после физической нагрузки, ослабевающие в покое, мозаичного или проводникового типа выявляются у 60 % больных РС
- 5. Нарушения **функции тазовых органов**: задержка либо императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи, запоры, снижение потенции
- 6. **Зрительные нарушения**: снижение остроты зрения одного или обоих глаз, изменение полей зрения, появление скотом, потеря яркости, искажение цветов и контрастности имеют место у 30-70 % больных
- 7. **Нейропсихологические нарушения** имеют место у 50-80 % больных РС
В дебюте заболевания преобладают **невротические** проявления
- в дальнейшем - **дезадаптация по депрессивному типу**, **снижение интеллекта и памяти**, в ряде случаев **истинная эйфория**
- **Когнитивные нарушения** обычно нарастают в периоде обострений, что связывают с воздействием протеаз и цитокинов, действующих на возбудимость нейронов
- При РС часто встречается **синдром хронической усталости**

Клиника РС

Клинические формы

- цереброспинальная
- спинальная
- мозжечковая
- стволовая
- оптическая



- Ремиттирующее (РРС) 85%
- Первично – прогрессирующее (ППРС) 10%
- Вторично-прогрессирующее (в большинстве случаев РРС переходит в ВПРС)

- Первые обострения сопровождаются лучшим восстановлением, а последующие приводят к более стойким нарушениям
- Редко болезнь протекает бессимптомно, и изменения в головном мозге обнаруживаются случайно при МРТ

Течение РС

Течение РС

- У 20% больных наблюдается доброкачественное течение, может длительно сохраняться трудоспособность (10-20 лет и более)
 - У большинства пациентов нарастание неврологической симптоматики приводит к инвалидизации
 - В среднем через 10 лет от начала заболевания только 50 % сохраняет способность к самостоятельному передвижению, остальные прикованы к инвалидной коляске
-

Течение РС

- Инвалидизация может быть вызвана не только *центральной парезом конечностей, но и атаксией, недержанием мочи, потерей зрения* и различным сочетанием этих нарушений
- На поздних стадиях заболевания у значительной части пациентов *снижение памяти и внимания, депрессия или эйфория, снижение критики к своему состоянию*
- Смерть чаще всего наступает от **присоединяющихся сочетанных заболеваний** (пневмония, почечная недостаточность), связанных с обездвиженностью пациента

- **Частые симптомы:**
- в полях зрения обнаруживается центральная скотома, развивающаяся из-за ретробульбарного неврита
- Избирательное побледнение височной половины диска зрительного нерва (ДЗН)
- «Широкая походка» -пациент пошатывается вперед-назад и вправо-влево
- Интрануклеарная офтальмоплегия

Клиника РС

Клиника РС

- ВПРС –классически - слабость в ногах (центральный парез), мозжечковая симптоматика в руках
- РРС - обострение включает в себя острое или п/острое начало клинических дисфункций, которые нарастают в течение дней или недель, а затем стихают , переходя в ремиссию. При обострении симптомы держатся не менее 24 часов
- **Синдром Утхоффа -синдром «горячей ванны»** - ухудшение состояния больных при высокой температуре окружающей среды (замедление проведения импульса по демиелинизированным волокнам вследствие нарушения работы ионных каналов)
- **синдром Лермитта** - чувство прохождения электрического тока по конечностям при резком наклоне головы (очаги демиелинизации в задних канатиках на шейном уровне)
- синдром **«клинического расщепления»**, отражающий различные проявления в двигательной, оптической, чувствительной и других системах (в оптической сфере при **нормальной остроте зрения** на глазном дне отмечается **бледность** дисков зрительных нервов, и наоборот: при выраженной амблиопии - нормальное глазное дно)
- синдром **«непостоянства клинических симптомов»** на протяжении суток, отражающий изменение **аксональной проводимости в ЦНС** в зависимости от ~~различных показателей гомеостаза, связанных с нарушениями кислотно-щелочного баланса~~

- **Симптомы, нехарактерные для РС:**
- Дефекты полей зрения
- Афазия
- Апраксия
- Прогрессирующий гемипарез

Клиника РС

- **Терапия обострений –ГК гормоны, плазмеферез**
- **Препараты, изменяющие течение РС (ПИТРС):**
- Интерферон-бета
- Глатирамера ацетат
- Натализумаб
- **Клинически изолированный синдром**

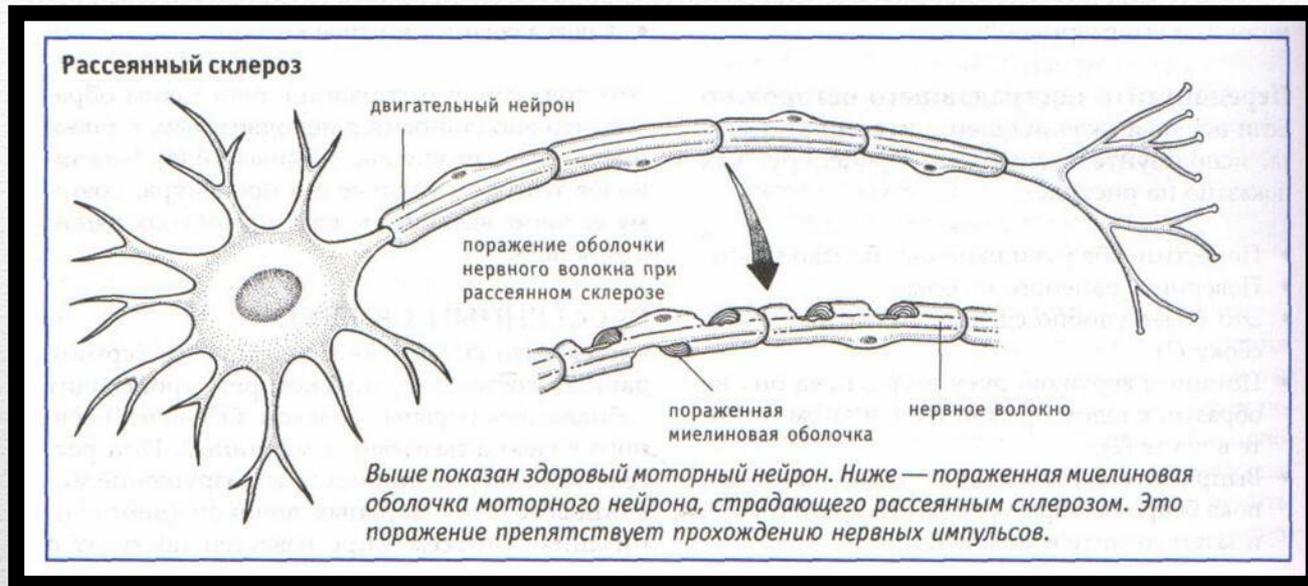
Раннее начало ПИТРС может отдалить время возникновения второго обострения

PPC –снижение риска обострения на 29-80% в зависимости от используемого ПИТРС

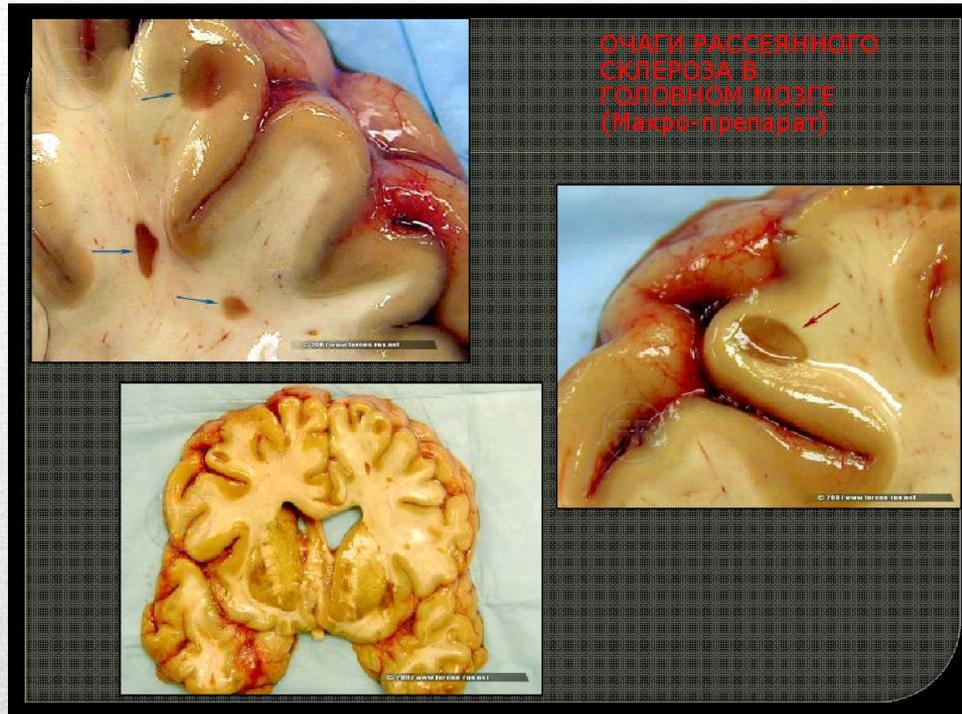
Лечение РС

Диагностика РС

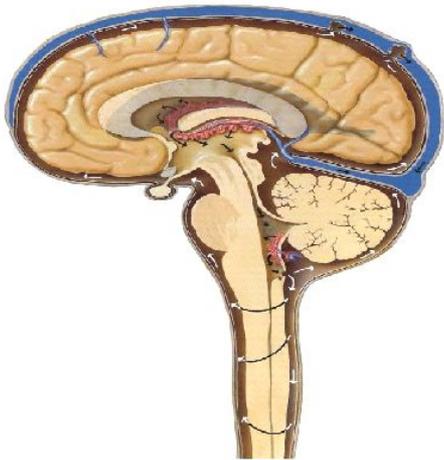
- Наиболее **информативным** методом подтверждения множественного поражения головного мозга (диссеминации в месте) является **МРТ**, чувствительность которого достигает 99 %
 - Характерным для РС изменением при МРТ считается обнаружение в T2 W и протонных режимах **очагов повышенной интенсивности круглой или овальной формы различных размеров** (от 3 мм до 3 см), расположенных в любых зонах мозга
 - Наиболее типичной локализацией очагов при РС считается их расположение в перивентрикулярных и субкортикальных зонах (вовлечение мозолистого тела и распространение очагов из него по направлению к коре мозга (**«пальцы Доусона»**))
 - При длительном течении заболевания эти очаги могут сливаться
 - Очаги демиелинизации в спинном мозге при РС имеют вытянутую в сагиттальном направлении форму
-



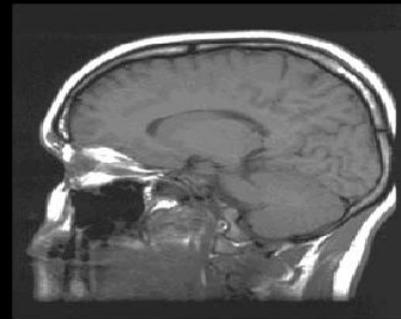
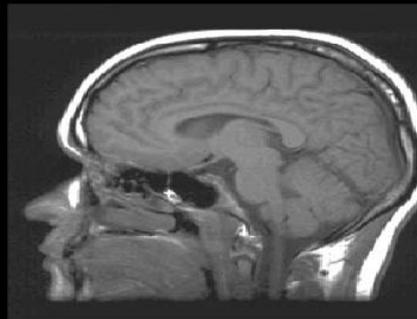
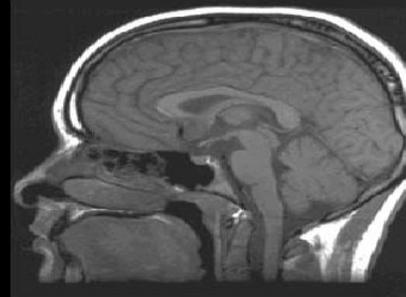
Демиелинизация нервного волокна



Очаги рассеянного склероза в головном мозге

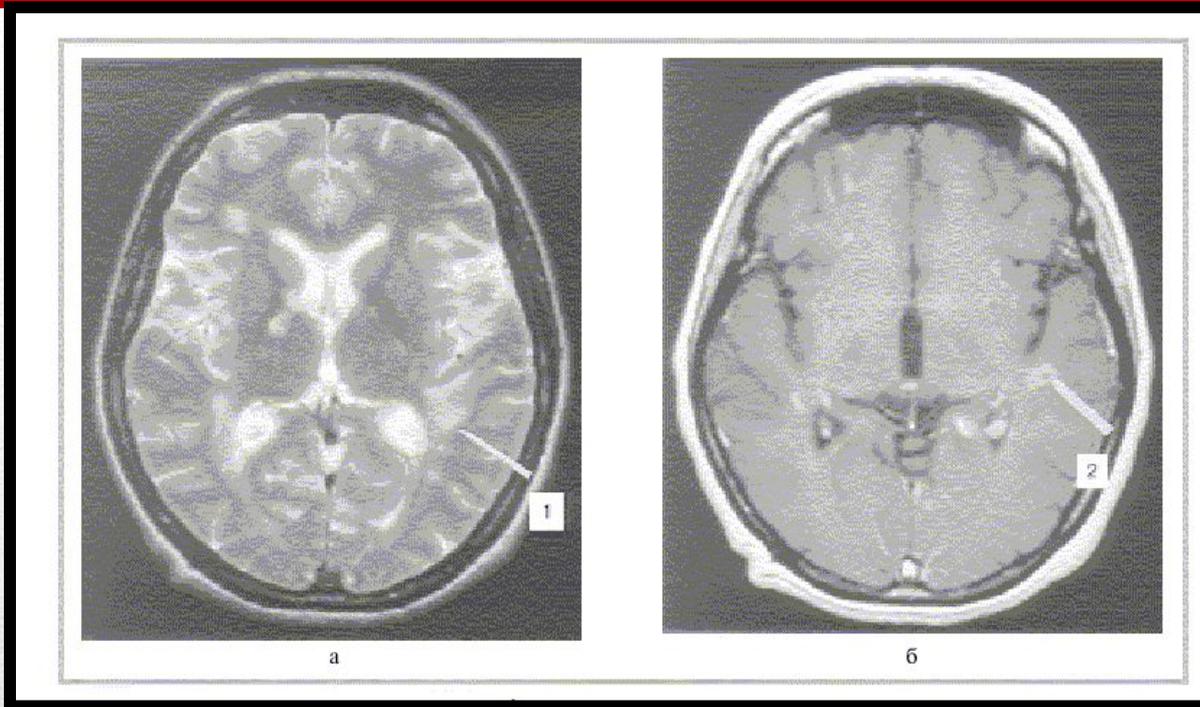


ВАРИАНТ НОРМЫ, а при патологии ЦНС их поражением связаны такие заболевания, как инсульты, эпилепсия, **рассеянный склероз**

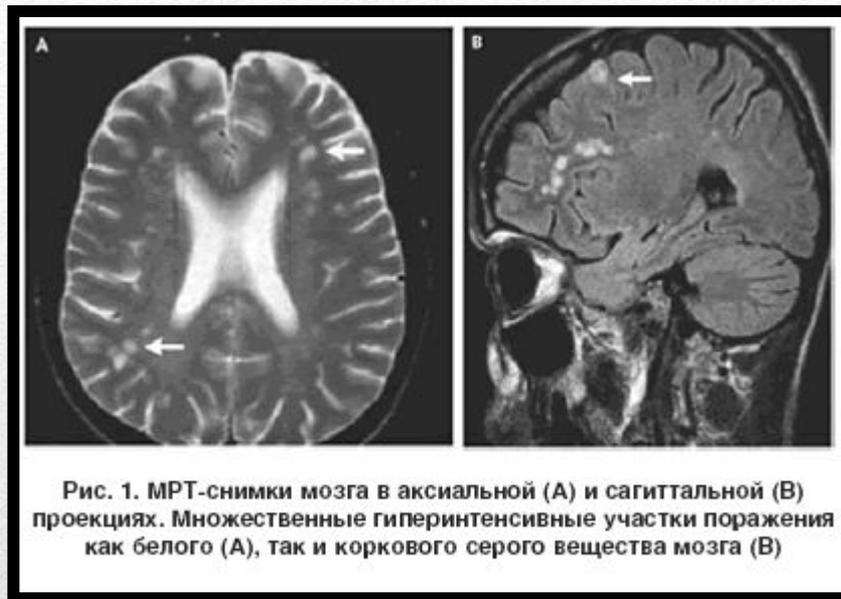


Рассеянный склероз

МРТ картина: норма и патология



**МРТ: при ремиттирующем и
вторично-прогрессирующем
рассеянном склерозе**



МРТ головного мозга при рассеянном склерозе



МРТ спинного мозга при рассеянном склерозе

Острое однофазное демиелинизирующее заболевание нервной системы

Обязательно наличие общемозговых и очаговых симптомов

Чем отличается рассеянный энцефаломиелит (РЕМ) от рассеянного склероза (РС)

Симптомы, причины и механизмы демиелинизации при рассеянном энцефаломиелите и рассеянном склерозе сходны

Рассеянный энцефаломиелит – острое заболевание, без последующего хронического процесса

Рассеянный склероз – хроническое воспалительное заболевание нервной системы с обострениями и

улучшениями

Острый рассеянный энцефаломиелит

- **Наследственная особенность** иммунной системы или белков нервной системы, при которой они могут оказаться сходными по структуре с белками каких-либо микробов, вирусов, грибков
- **Истощение иммунной системы** стрессом (психический стресс, операция, травма, грипп, герпес и т.п.),
- **Инфицирование** микробом, похожим по структуре своих белков на какой-то из белков нервной системы
- **Воспаление** **микробное** **или** **аутоиммунное** (например, системная красная волчанка), когда разрушаемые белки дают аутоиммунный перекрёст с каким-то из белков нервной системы

Этиология рассеянного энцефаломиеелита



Мишенью заболевания является миелин – белок нервных волокон. **Агрессивные иммунные факторы принимают белки миелина за чужеродные и разрушают их, образуя очаги воспаления в веществе головного и спинного мозга (очаги демиелинизации)**

- Онемение и снижение чувствительности конечностей, лица, туловища
- Повышение чувствительности (тактильной, температурной и др.) в различных отделах тела
- Слабость мышц, конечностей (паралич, парез, гемипарез, парапарез, монопарез)
- Спастичность
- Нарушение зрения, слуха, обоняния
- Нарушение равновесия и координации, шаткость, головокружение
- Судороги
- Изменения психики
- Нарушение тазовых функций

Клинические симптомы ОРЭ

Диагноз ОРЭМ подтверждается:

1. MPT головного мозга с контрастированием. Классическая МР-картина ОРЭМ легко узнаваема — большие, часто сливные очаги в разных участках головного мозга, все очаги контрастируются, что свидетельствует об остроте процесса

2. Люмбальная пункция

Диагностика ОРЭ

На первом этапе -

1. Патогенетическое лечение

Глюкокортикостероиды в высоких дозах (1000 мг, реже 2000 мг) коротким курсом 3-5-7 раз (пульс-терапия)

2. Симптоматическая терапия — для купирования отдельных симптомов заболевания, по необходимости:

1. Противоэпилептические препараты

2. Противоотечная терапия

3. НПВС для снижения температуры

Внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ)

•устраняют избыточную агрессию собственного иммунитета, и одновременно поддерживают противоинфекционный иммунитет

Лечение ОРЭ

На втором этапе:

На основании данных иммунологического анализа крови проводится иммунокорректирующая терапия

Третий этап – восстановительный. Важно как можно скорее восстановить проводящие пути нервной системы.

- **Антиоксиданты и ноотропы**, препараты пептидной природы
- **Двигательная реабилитация**
- Борьба с параличами и спастичностью
- **Массаж и гимнастика** для восстановления функции пострадавших мышц

Лечение ОРЭ



Необходимо

исключить энцефалиты инфекционного генеза, в том числе прогрессирующую мультифокальную лейкоэнцефалопатию

Дифференциальный диагноз

Выздоровление с остаточной симптоматикой или без неё (чаще)

Очаги по МРТ головного мозга могут сохраняться в течение всей жизни

1. В будущем возможно возникновение эпизодов с другой картиной неврологического дефицита, а так же по МРТ, то есть переход в Рассеянный склероз
2. Возникновение повторных эпизодов неврологического дефицита с характерной картиной ОРЭМ (очаговая + общемозговая симптоматика), отсутствие «старых» очагов по МРТ — переход в Рецидивирующий ОРЭМ

При своевременно начатом лечении смерть от ОРЭМ бывает очень редко, и наступает от отека мозга

Исход и прогноз

Благодарю за внимание!!!

