

Инфекционные заболевания нервной системы.

Энцефалит.

Энцефалиты

воспалительные заболевания головного мозга инфекционного, инфекционноаллергического и токсического

характер



По преимущественной локализации патологического процесса в головном мозге выделяют:

- П лейкоэнцефалиты
- полиоэнцефалиты
- панэнцефалиты

Часто наблюдается сочетанное поражении головного, спинного мозга и их оболочек - менингоэнцефаломиелиты



Первичные энцефалиты

при них нейротропный возбудитель проникает непосредственно в нервные клетки.

- являются полиоэнцефалитами
- имеют специфичную для каждого энцефалита топографию поражения мозга
- характеризуются индивидуальной, строго очерченной клинической картиной
- оставляют грубые резидуальные последствия
- □ отличаются высокой летальностью



Среди первичных энцефалитов по этиологическому признаку выделяют:

ВИРУСНЫЕ - энцефалит Экономо, арбовирусные (клещевой, американский, австралийский, японский)

ПОЛИСЕЗОННЫЕ - герпетические, энтеровирусные Коксаки, ЕСНО, при бешенстве и первичном нейроСПИДе

микробные и риккетсиозные сифилитические, сыпнотифозные, лептоспирозные, нейроборрелиозные

вызываемые простейшими - амёбные



Вторичные энцефалиты

при них в основном поражается белое вещество с образованием перивенозных инфильтратов и демиелинизации, являются лейкоэнцефалитами.

- □протекают асимптомно (1:50) или имеют сходную клинику, плохо дифференцируются□проявляются пара- и постинфекционно
 - часто диагностируются постфактум, как остаточные явления перенесенной нейроинфекции

Вторичные энцефалиты по этиологическим факторам могут быть:

- вирусные при кори, ветряной оспе, краснухе, эпидемическом паротите, гриппе, цитомегалии
- □ поствакцинальные при вакцинации АКДС, антирабические и др. прививки
- микробные и риккетиозные стафилококковые, стрептококковые, малярийные, токсоплазмозные



Энцефалиты возникают вследствие ряда факторов, обусловленных свойствами макро- и микроорганизмов.

- основная роль отводится врожденному и приобретенному иммунодефициту
- □ массивности инфицирования
- Степени вирулентности возбудителя



Энцефалиты развиваются остро (молниеносно), реже встречаются абортивные и асимптомные формы.

Клиническая картина складывается из следующих симптомов:

- общеинфекционных
- общемозговых
- очаговых
- менингеальных



ЭПИДЕМИЧЕСКИИ ЭНЦЕФАЛИТ ЭКОНОМО (Энцефалит, тип А)

- Вспышка заболевания впервые зарегистрирована под Верденом в 1916 г.
- □ Подробное описание болезни сделал австр. невролог Экономо в 1917 г, который наблюдал у жителей Вены гриппоподобное заболевание, сопровождавшееся глазодвигательными нарушениями и сонливостью.
- Первые названия болезни летаргический энцефалит, гиперсомническая офтальмоплегия.

В настоящее время происходит эволюция энцефалита Экономо

- протекает по типу медленной инфекции
- очаговые неврологические симптомы отсутствуют в острый период и появляются в хроническую стадию
- в начале этого века ожидается очередная вспышка энцефалита Экономо.



- Клинически и патоморфологически выделяют острую и хроническую стадии энцефалита Экономо, который относится к полиоэнцефалитам.
- Острая стадия через 5 30 лет переходит в хроническую фазу, обусловленную аутоиммунными процессами
- Возникают необратимые, дегенеративные изменения нейронов в черном веществе и бледном шаре.



Клиническая картина острого периода складывается из различных сочетаний синдромов «классической триады Экономо»:

- инфекционный фон
- глазодвигательные нарушения
- расстройства сна

В зависимости от преобладания какоголибо синдрома, выделяют несколько

І. Псевдогриппозная

начинается остро, с подъема Т до 39 - 40, интенсивной головной боли, тошноты, рвоты, выраженным общим недомоганием, яркой гиперемией зева.

Спустя несколько дней (или недель) могут появиться жалобы на нарушения зрения и сна.



2. Окулоэнцефалитическая

на фоне умеренных катаральных явлений, на первый план выступают симптомы поражения ножек мозга с вовлечением в процесс крупных и парасимпатических ядер глазодвигательного нерва.

При ЭЭ нарушается функция одной, максимум двух поперечно-полосатых мышц из пяти, иннервируемых данным нервом.



Развиваются:

- одно- или двусторонний птоз
- расходящееся косоглазие
- ДИПЛОПИЯ
- парез взора вверх
- несимметричный мидриаз с сохранной реакцией на свет и отсутствием реакции на конвергенцию и аккомодацию



3. Летаргическая –

обусловлена поражением лимбикоретикулярного комплекса.

Ведущим ее признаком является нарушение режима сна и бодрствования.



Наблюдается:

□ Гиперсомния - больные засыпают на 2 - 3 недели и более.

Если больного разбудить, он начинает адекватно контактировать с окружающими, но предоставленный сам себе - вновь засыпает.



 Патологическая сонливость - с частыми, непреодолимыми засыпаниями на короткий период в самых неподходящих для этого местах.

 □ Диссомния – периоды сонливости сменяются длительной бессоницей.

 Инвертированный вариант – с сонливостью днем и бессоницей ночью.

4. Экстрапирамидная

проявляется разнообразными гиперкинезами - блефароспазмом, судорогами взора, тиками, тремором кистей рук, губ, подбородка.



5. Вестибулярная -

проявляется выраженными системными головокружениями, тошнотой, повторной рвотой, усиливающимися при поворотах головы и движениях глазных яблок, постоянным шумом в ушах, нистагмом.



6. Мозжечковая -

проявляется шаткой походкой, интенционным тремором, на фоне выраженной диффузной мышечной гипотонии.

7. Нейроэндокринная

сопровождается гипоталамическими нарушениями, лабильностью вазомоторных реакций, резкими колебаниями АД, гипергидрозом, сальностью лица, стойкой гипертермией, без выраженных воспалительных изменений в гемограмме.

8. Психосенсорная

протекает со спутанностью сознания, макро- и микропсией, галлюцинациями.



9. Эпилептиформная - с появлением полиморфных припадков.

10. Абортивная — напоминает ОРВИ с кратковременными эпизодами глазодвигательных нарушений и расстройств сна.



Продолжительность острого периода вариабельна - от 7 дней до 2 - 3 мес.

Летальность достигает 30%.

Чаще наблюдается регресс общеинфекционных и общемозговых симптомов, очаговая неврологическая симптоматика исчезает крайне медленно.



- Острая стадия ЭЭ всегда переходит в хроническую - реже сразу, чаще спустя несколько лет.
- Постепенно развивается синдром паркинсонизма.

КОМАРИНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ (энцефалит тип В, японский энцефалит)

- Аналогичную клинику имеют американский и австралийский энцефалиты. Являются самыми распространенными арбовирусными энцефалитами во всем мире.
- Вызываются фильтрующимися нейротропными вирусами, передаются при укусе кровососущими насекомыми (комарами, москитами, мухами).
- Наблюдаются в жаркую погоду в виде вспышек, совпадающих с усилением выплода насекомых.



Поражаются все отделы нервной системы (менингопанэнцефаломиелит) с дегенерацией ганглиозных клеток коры ГМ, мозжечка, с некрозами в белом веществе ГМ, поражением нейронов и проводящих путей базальных ядер, черного вещества, продолговатого и спинного мозга, лимфоцитарной инфильтрацией мозговых оболочек.

Клиника:

Инкубационный период от 5 до 14 дней.

Чаще болеют дети и молодые люди. течение болезни тяжелое - острое начало, короткая продрома, быстрый подъем Т выше 40.

Гиперемия лица, конъюнктивит, герпес и геморрагическая сыпь, лабильность пульса, гастроинтестинальные

роявления.

Резкая головная боль, рвота, психомоторное возбуждение сменяющееся сонливостью, галлюцинации, расстройство сознания (сопор, кома), пластическая мышечная гипертония, тремор рук, губ, языка, явления мозжечковой атаксии, тонические и клонические судороги, центральные моно- и гемипарезы с яркими патологическими рефлексами и клонусами.



- Глазодвигательные расстройства, при этом зрачковые реакции не изменяются.
- Поражается лицевой нерв.
- Грубый бульбарный паралич с возможной остановкой дыхания и сердечной деятельности.
- Тазовые нарушения.
- □ С первых дней заболевания регистрируются резко выраженные менингеальные симтомы.



- □ Острый период длится около 10 14 дней.
- Летальность высокая (30-40%).
- Оставляет тяжелые резидуальные последствия - параличи, судорожный синдром, снижение интеллекта.
- На комариный энцефалит вырабатывается стойкий иммунитет, без перекрестного иммунитета на другие виды арбовирусных Э.



Клещевой энцефалит

Возбудитель КЭ принадлежит к арбовирусам. Естественным резервуаром вируса КЭ являются иксодовые клещи, в них вирус размножается трансовариально и трансстадийно передается из поколения в поколение

Клещи и вирус КЭ устойчивы

к неблагоприятным фактора внешней среды, сохраняютс десятилетиями при минусов температуре, не погибают при месных пожарах, прячутся глубоко в земле или коре деревьев.





Заражение чаще происходит трансмиссивным путем при укусах клещей или других кровососущих насекомых.

Реже - алиментарным путем при употреблении плохо термически обработанных молока и мяса

животных, особенно н



- Сезонность болезни связана с массовым выходом клещей после зимней спячки в теплое время года.
- Подвергнуться нападению клещей можно не только в лесу, но и в городских парках, скверах, у себя дома.
- Укус клеща не всегда приводит к заболеванию – только 5% клещей являются носителями вируса.



- При попадании под кожу вирус в течение 3-4 часов размножается в непосредственной близости от места укуса.
- Вокруг ранки развивается гиперемия, степень выраженности местной реакции пропорциональна массивности инфицирования.



КЭ в основном болеют люди до 35 лет, часто бывающие в лесу, полях.

Инкубационный период 7—12 суток.

При всех клинических формах КЭ отчетливого продромального периода не наблюдается.

Заболевание развития остро с резким повышением Т до 38—40° С.



Основные жалобы - нарастающая головная боль в лобно-височных областях, нарушение сна, утомляемость, общая слабость, тошнота, многократная рвота, миалгии в мышцах шеи и надплечий, реже по ходу длинных мышц спины и в конечностях.

- В ряде случаев отмечаются тугоподвижность головы, диплопии, снижение слуха, расстройства речи, парестезии, слабость в руках.
- Могут возникнуть миоклонии и эпилептиформные припадки.



Характерен внешний вид — инъецированные сосуды склер, гиперемия слизистых и кожи, особенно лица (пылающее), шеи и верхней половины груди.

- □ Нарушается функция сердечнососудистой системы глухие тоны, брадикардия (44—50 мин), снижение АД, тахипноэ (24—30 мин).
- Развивается пневмония, которая бывает одним из ранних проявлений КЭ.

Лихорадка сохраняется 5—7 дней, затем снижается к 9—10-му дню.

В зависимости от выраженности неврологической симптоматики выделяют безочаговые, составляющие 80% всех случаев и ОЧаговые клинические формы КЭ.

Безочаговые формы клещевого энцефалита:

- I. Инапарантная (субклиническая)
- 2. Стертая
- 3. Лихорадочная
- 4. Менингеальная проявлерозного менингита.



Выздоровление при безочаговых формах КЭ наступает через 2-3 недели.

Практически отсутствует неврологический дефицит.

В некоторых случаях сохраняются головные боли и умеренно выраженный астенический синдром.



Очаговые формы КЭ:

1. Полиомиелитическая – самая частая очаговая форма КЭ, встречается у трети больных.

В основном поражаются передние рога спинного мозга на уровне шейного утолщения.

Развиваются вялые проксимальные, асимметричные периферические параличи рук и шейно-плечевой мускулатуры (как при полиомиелите).

Возникает патогномоничный для КЭ феномен - «свисающая на грудь или запрокидывающаяся за спину голова», с грубыми атрофиями пораженных мышц.



2. Полиоэнцефаломиелитическая

- На 3-5 день болезни поражается каудальная группа ЧМН с развитием бульбарного паралича.
 Реже страдают тройничный и лицевой, еще реже глазодвигательные нервы.
- Дыхательные нарушения усугубляются поражением дорзального ядра блуждающего нерва с опасностью остановки дыхания.



- 3. Менингоэнцефалитическая самая тяжелая форма КЭ, при ней страдают все отделы ЦНС.
- Протекает со стойким фебрилитетом, сопором (переход в кому редко), бредом, галлюцинациями, психомоторным возбуждением, элементами лобной психики, эпиприпадками (кожевниковские, джексоновские).
- На фоне менингеальных симптомов развиваются спастические гемипарезы, гиперкинезы, чаще миоклонические.



- 4. Полирадикулоневритическая –
- □ Начинается с ощущения «ползания мурашек» в конечностях, одновременно может наблюдаться нарушение всех видов чувствительности по корковому, проводниковому, сегментарному и периферическому типам.



5. Двухволновая –

в первую волну повышения Т (3-5 дней) преобладают общеинфекционные и общемозговые нарушения, как при безочаговых формах.

□ Затем, после периода апирексии (6-12 дней), возникает вторая, более выраженная и продолжительная волна лихорадки с появлением очаговой симптоматики по типу полиоэнцефалитической формы КЭ.



6. Хроническая -

развивается у 2-3% переболевших КЭ в интервале от нескольких месяцев до нескольких лет при повторном инфицировании или репликации длительно персистировавших вирусов, чаще у детей и людей с иммунодефицитом.



Лечение.

- Строгий постельный режим в затемненной, хорошо проветриваемой комнате.
- Полный физический и умственный покой.
- Госпитализация в ПИТ по жизненным показаниям больные плохо переносят транспортировку.
- Удлинение сна, купирование судорог, ИВЛ, дегидратационная и дезинтаксикацион. терапия.
- Противопоказаны препараты камфары, глюкокортикоиды.

Противоэнцефалитный иммуноглобулин среднего титра в первые 2 дня по 0,1-0,15 мл/кг, в более поздние сроки по 0,2 мл/кг в сутки, в/м, курсовая доза - 18-36 мл.

Стоимость I мл препарата около I тыс. р.

- Рибамидил, рибавирин 10 мг/кг 4 недели.
- Виразол, амфотерицин В, амфоглютамин, амиксин.
- Рекомбинантный альфа-2 интерферон