



# Нейроинфекции

Проверила: к.м.н., доцент Клипицкая Н.К.

Выполнила: Вердина К.

Факультет: ОМ

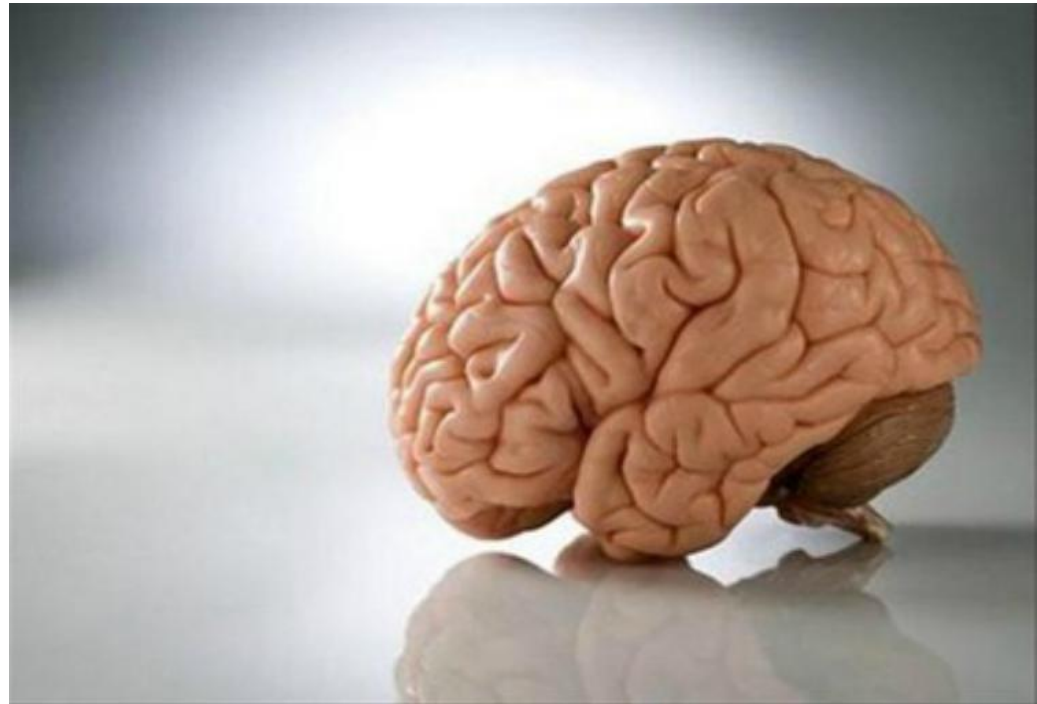
Курс: 5

Группа: 51-2

## **План:**

1. Понятие о нейроинфекции
2. Общие симптомы
3. Нейробруцеллёз
4. Нейросифилис
5. Использованная литература

**Нейроинфекция** — это общее название инфекционных заболеваний, которые вызываются бактериями, вирусами, грибами или простейшими и характеризуются преимущественной локализацией возбудителя инфекции в центральной нервной системе и клиническими признаками поражения каких-либо её отделов.



**Первичные** — при изначальном поражении нервной системы.

**Вторичные** — при заражении нервной системы из ранее существовавшего в организме очага воспаления.

!!!!К нейроинфекциям не относят **дифтерию и ботулизм**, так как при них поражение периферических нервных стволов вызывает не сам возбудитель, а его нейротоксины.

**1. Общие клинические проявления нейроинфекций.** Инфекционные заболевания, поражающие нервную систему человека, обладают как специфическими проявлениями, обусловленными воздействием конкретного инфекционного возбудителя, так и неспецифическими синдромами. Эти общие для нейроинфекций синдромы связаны с общими реакциями организма на заболевание.

## **Инфекционный синдром.**

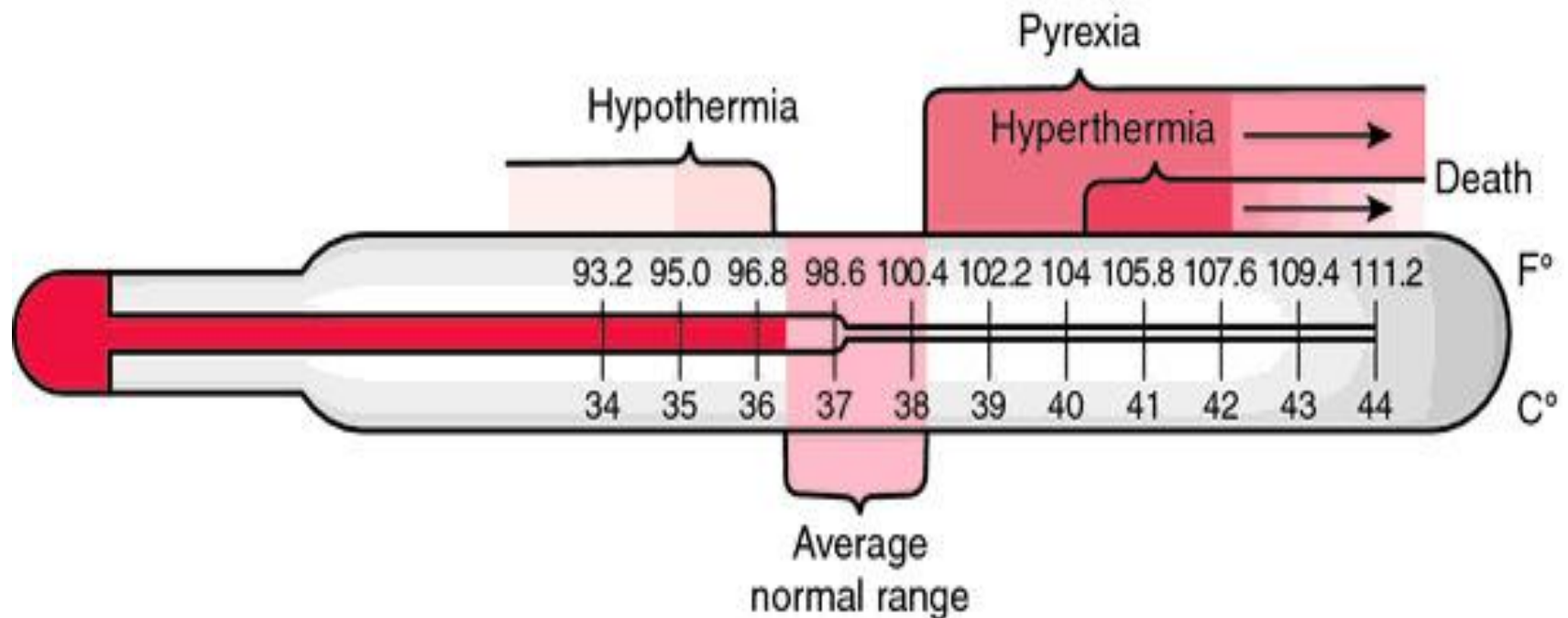
Общие инфекционные проявления присущи всем нейроинфекциям.

К инфекционному синдрому относятся: **продромальный период, температурная реакция, соматические расстройства, токсические проявления.**

**Продромальный период** наблюдается у большинства больных в течение 1-2 суток или нескольких часов до манифестной стадии острой инфекционной патологии. Клинические проявления характеризуются общим недомоганием, головной болью и другими вегетативно-сосудистыми расстройствами, субфебрильным повышением температуры, легкими катаральными и диспепсическими нарушениями.

## Пирексия.

При всех острых нейроинфекционных заболеваниях развивается высокая лихорадка (39° и более) в первые часы болезни. Пирексия обусловлена не только действием инфекционного агента, но и гипоталамическими нарушениями, что объясняет частичное снижение температуры при использовании антипиретиков



## **Токсические проявления.**

Развиваются вследствие повреждающего действия на ЦНС токсинов, комплексов антиген-антитело, а так же рефлексорным путем, что проявляется ангиодистонией, нарушениями гемодинамики, нарушениями гемостаза и другими метаболическими изменениями. В клинической картине, особенно при токсическом шоке у детей раннего возраста, выделяют две фазы.

**Первая** – эректильная фаза проявляется ирритативными процессами: возбуждением, тремором, повышением судорожной готовности, делирием, протекающими на фоне тахикардии, повышенного артериального давления, тахипноэ.

**Вторая фаза** - торпидная, проявляется снижением гемодинамических показателей, угнетением рефлексорной деятельности.

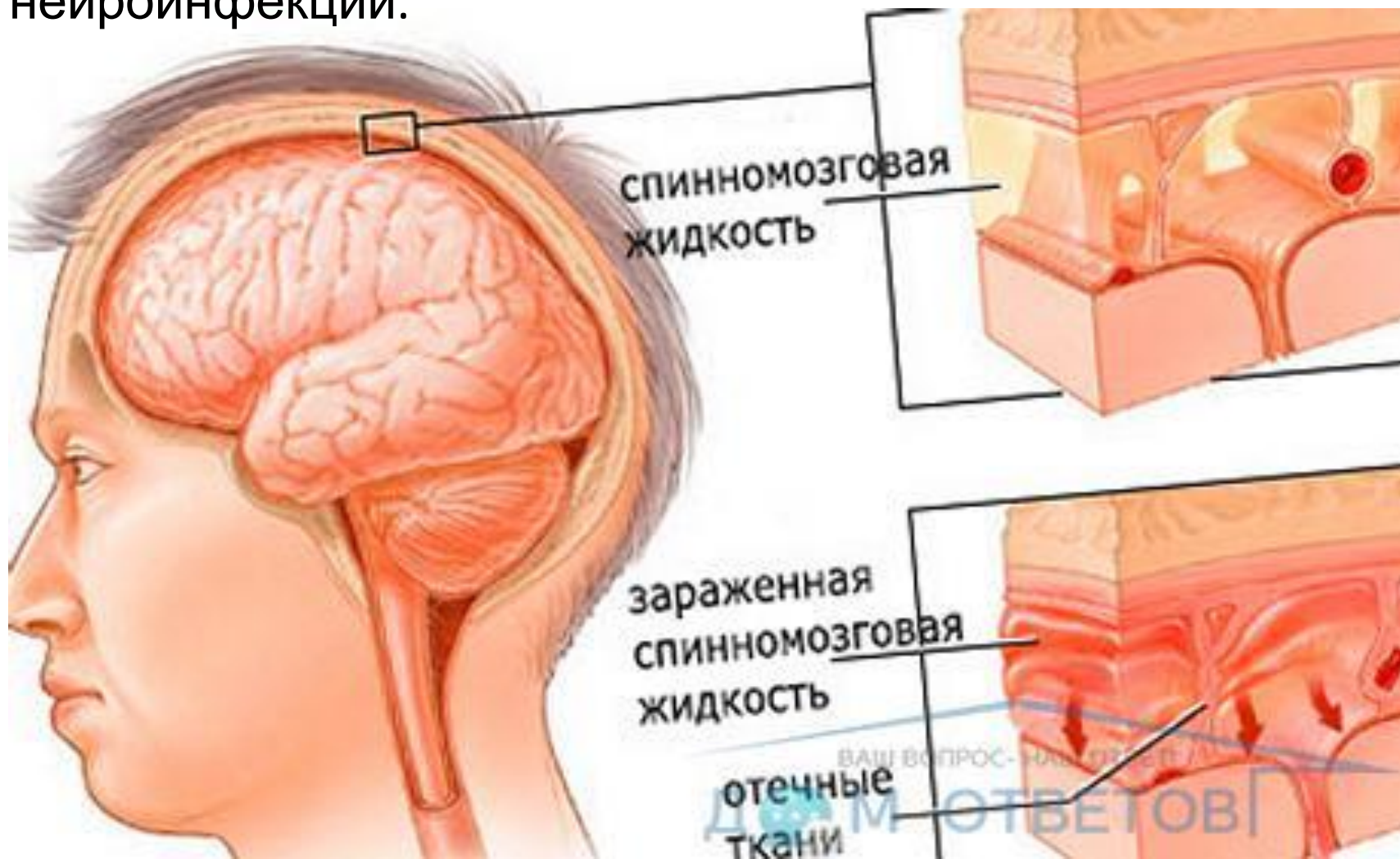


## **Соматические проявления.**

Некоторые нейроинфекции в остром периоде заболевания протекают на фоне воспалительных процессов верхних дыхательных путей, особенно характерных для воздушно-капельных инфекций (менингококк, энтеровирусы). При фекально-оральном пути заражения развивается диспепсический синдром (гастроэнтерит, энтероколит): понос или задержка стула, рвота, анорексия, боли в животе и т.д.

**Вегетативно-сосудистые симптомы** при нейроинфекциях обусловлены как непосредственным поражением вегетативных центров возбудителем заболевания, так и вторичным воздействием на центры внутричерепной гипертензией. Вегетативные расстройства представлены симпатoadреналовыми (тахикардия, артериальная гипертензия, потливость, жажда), ваго-инсулярными (брадикардия, гипотензия, полиурия) и смешанными пароксизмами.

**Отёк головного мозга** - наиболее распространенное неспецифическое обще- патологическое осложнение нейроинфекций.



**Нарушение микроциркуляции в паренхиме мозга (васкулит, ДВС-синдром)**



**Повреждение стенки сосудов**



**↑ Проницаемость, плазморрагия, диapedез**

**Гипоксия (ацидоз, нарушения дыхания, блок ПОЛ)**

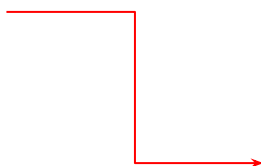


**ацидоз**



**↑ клеточ. мембран для Na**

**Отек мозга**



## **Бруцеллез (нейробруцеллез)**

**Бруцеллез** (син.: мальтийская, средиземноморская лихорадка, болезнь Брюса, болезнь Банга; лат. brucellosis) - острое зоонозное инфекционное заболевание, вызванное бактериями рода *Brucella* (Br.), и протекающее с возможными осложнениями со стороны опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем (возбудитель болезни относится ко второй группе патогенности). В некоторых случаях переходит в хроническую инфекцию с высоким уровнем инвалидизации и длительным течением. Группа возбудителей этой болезни - микрококков бруцелл - включает три вида микробов:

[1] *Br. melitensis* = *Micrococcus melitensis* (Bruce)

[2] *Br. abortus* = *Bac. abortus bovis*

[3] *Br. suis* = *Bac. abortus suis*

В организме бруцеллы распространяются гематогенно, лимфогенно, а также периневрально. Большую роль играют аутоиммунные реакции, приводящие к сенсibiliзации тканей (в патогенезе бруцеллеза важную роль играет инфекционная аллергия - гиперчувствительность замедленного типа). Нейробруцеллез является частью общего поражения организма при этом заболевании.



По мере перехода острого бруцеллезного процесса в хронический довольно часто встречается поражение нервной системы - нейробруцеллез. Многие больные предъявляют жалобы на головную боль, раздражительность, парестезии, боли в пояснице и ногах. У них можно выявить симптомы пояснично-крестцового радикулита, неврита, невралгий, вегето-сосудистой дистонии. Для больных с хроническим бруцеллезом характерен неврит черепных нервов, особенно зрительного и преддверно-улиткового. Именно поэтому в бруцеллезные отделения инфекционных стационаров часто приглашают на консультацию врачей - неврологов. Известно, что при бруцеллезе в патологический процесс может вовлекаться периферическая и вегетативная нервная система. Периферическая нервная система, по данным различных авторов, поражается в 37 - 90%. Наиболее часты - невралгии, невриты, радикулиты, плекситы, причем особенно часто поражаются седалищный нерв и пояснично-крестцовое сплетение. Вегетативные нарушения особенно характерны для хронического бруцеллеза.



**Клиническая картина** бруцеллезного радикулита характеризуется очень острыми и довольно плохо локализуемыми болями в пояснично-крестцовой области или в шейно-плечевой области. Боли эти могут появляться остро, иногда молниеносно, приступы длятся часами, днями, неделями. Очень часто наблюдается так называемый вегетативный алгический синдром, с болевыми точками. При этом объективные расстройства чувствительности обычно бывают не резкими. Скорее типичны разлитые боли, несмотря на их высокую интенсивность, часто они не поддаются более точной локализации: больные стараются сами нащупать больное место, но это плохо им удается, нередко они заявляют, что «болит вся конечность», даже если боли разлитого характера, их границы остаются плохо очерченными. Характерна и летучесть болей.

Основные проявления поражения зрительного нерва - потеря зрения (частичная или полная), или внезапное возникновение стертого или «туманного» зрения, кроме этого больные испытывают болевые ощущения в пораженном глазу. Помимо этих жалоб у пациентов с невритом зрительного нерва может возникнуть частичная потеря цветного зрения в пораженном глазу (цвета кажутся размытыми по сравнению с другим глазом). При исследовании офтальмоскопом зрительный нерв хорошо визуализируется.

Потеря слуха чаще всего является единственным проявлением хронического бруцеллеза после перенесенной острой формы. По различным литературным данным половина больных с хроническим бруцеллезом отмечают снижение слуха. Поэтому неврит преддверно-улиткового нерва - важный диагностический признак хронического бруцеллеза.





Для лабораторной диагностики бруцеллеза у людей применяются три группы методов: первая - это тесты, позволяющие выявить возбудитель заболевания и его растворимые антигены; вторая - методы определения специфических антител; третья - тесты, выявляющие сенсибилизацию организма к бруцеллезным антигенам.

**Лабораторные критерии диагноза:**

- изоляция *Brucella* spp. из крови или других биологических материалов (пунктат костного мозга или лимфатических узлов, синовиальная жидкость, ликвор, экссудат из бурситов, грудное молоко, желчь, мокрота, трупный материал);
- положительный результат выделения ДНК *Brucella* spp методом ПЦР только в комбинации с положительными серологическими реакциями: реакции Райта, ИФА, Кумбса, РПГА;
- для диагностики острого и подострого бруцеллеза: четырехкратное увеличение титра антител в реакциях Райта, РПГА, а при низком уровне антител в р. Кумбса и ИФА. Исследование крови проводится с интервалом в 2 недели, постановка реакций осуществляется в одной лаборатории;
- для диагностики хронического бруцеллеза: положительная кожно-аллергическая проба Бюрне (отек > 2 см) в комплексе с положительными серологическими реакциями (РПГА, ИФА, р. Кумбса);
- для диагностики резидуального бруцеллеза: положительная проба Бюрне.

# Нейросифилис



**Этиология.** Возбудитель – *Treponema pallida* семейство Spirochaetacea, порядок Spirochaetales. Микробное тело удлинённое, имеется несколько завитков, является факультативным анаэробом.

**Эпидемиология.** Источник заражения – больной человек, особенно заразны активные проявления свежего сифилиса на коже и слизистых оболочках, наибольшую опасность представляют высыпания с эрозивной поверхностью. Основной путь заражения - прямой контакт с больным. При врожденном сифилисе – трансплацентарный гематогенный путь заражения.

## **Патогенез.**

Проникшие в организм возбудители распространяются по лимфотической системе, размножаются, а затем гематогенно заносятся в различные органы и ткани, где вызывают специфические изменения. Первичный период длится 6-7 недель, характеризуется местными воспалительными проявлениями (твердый шанкр, региональный лимфаденит, лимфангит). Вторичный период начинается от первых генерализованных высыпаний до появления третичных сифилид – бугорков или гумм, длится 3-4 года. Его проявления: энтериты, артриты, лейкодерма. Третичный период при отсутствии лечения длится до конца жизни больного и характеризуется дистрофическими изменениями в коже, слизистых оболочках и костях.

## Ранний нейросифилис

### Классификация раннего нейросифилиса:

бессимптомный (латентный) нейросифилис;

сифилитический менингит;

менинговаскулярный сифилис (церебральный и спинальный).



**Бессимптомный нейросифилис** можно назвать случайной находкой.

Это состояние, когда клинических проявлений нет, а диагноз устанавливается только на основании специфических изменений в ликворе (спинно-мозговой жидкости): увеличение количества лимфоцитов, или лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение содержания белка и положительные серологические реакции. Характерен для первичного и вторичного сифилиса, чаще развивается в первые 12-18 мес инфицирования. Исходом этой формы заболевания может быть клинически манифестный нейросифилис (т.е. ухудшение состояния и появление симптомов поражения нервной системы) или спонтанная санация ликвора (что бывает реже).

**Сифилитический менингит** чаще встречается среди молодых людей, больных сифилисом.

Симптомами этого состояния являются головная боль, тошнота и рвота, не приносящие облегчения, положительные менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига). Температура тела обычно не повышается. Часто повышается внутричерепное давление, выделяют даже особую клиническую форму: острую сифилитическую гидроцефалию (водянку). Возможно поражение черепно-мозговых нервов: зрительного, глазодвигательного, слухового, тройничного, лицевого. Это проявляется нарушением зрения (выпадают участки полей зрения), появляется косоглазие, развивается нейросенсорная тугоухость. В ликворе наблюдается лимфоцитарный плеоцитоз и повышение содержания белка.



**Менинговаскулярный сифилис** – это проявление нарушений мозгового кровообращения, связанных с поражением сосудов мозга в виде васкулита сифилитической природы. Клинически это может представлять собой микроочаговое поражение ткани головного мозга, с разнообразными симптомами: повышением рефлексов, нарушением чувствительности, симптомами орального автоматизма, снижением внимания и памяти. А может вылиться и в сосудистую катастрофу в виде типичного ишемического или геморрагического инсульта. Обычно за несколько недель до развития самого инсульта у больных появляются головные боли, головокружение, ухудшается сон, изменяется поведение, возможны эпилептические припадки. Затем развиваются парезы (снижение мышечной силы в конечностях), нарушение речи.

## **Поздний нейросифилис**

Среди форм позднего нейросифилиса выделяют:  
менинговаскулярный нейросифилис (такие же виды, как и при раннем нейросифилисе);  
прогрессивный паралич;  
спинную сухотку (*tabes dorsalis*);  
атрофию зрительного нерва;  
гуммозный нейросифилис.

**Прогрессивный паралич** — это, по сути, хронический менингоэнцефалит. Он развивается через 5-15 лет от инфицирования сифилисом. Причиной является проникновение бледных трепонем в клетки головного мозга с последующим их разрушением. Сначала обнаруживаются неспецифические изменения высшей нервной деятельности: ухудшаются внимание и память, появляется раздражительность.

Изменения личности прогрессируют, и присоединяются психические расстройства: неадекватное поведение, депрессия, бредовые идеи и галлюцинации. Нарушение мышления может достигать степени деменции (приобретенного слабоумия). Среди неврологических симптомов следует отметить развитие тремора языка, пальцев, изменение почерка, дизартрию. Характерный феномен – синдром Аргайла Робертсона: узкие неравномерные зрачки, не реагирующие на свет (не суживаются). Однако реакция зрачков на аккомодацию и конвергенцию сохранена. В стадии деменции появляются параличи и нарушения функции тазовых органов, генерализованные эпилептические припадки. Заболевание неуклонно прогрессирует и приводит к летальному исходу в течение нескольких месяцев или лет

**Спинная сухотка:** эта форма нейросифилиса развивается при поражении задних корешков и задних канатиков спинного мозга. Чаще в процесс вовлекаются поясничные и крестцовые корешки, реже — шейные. Клинически наблюдается нарушение глубокой чувствительности (суставно-мышечного чувства, вибрационной чувствительности), выпадение ахилловых и коленных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга, усиливающаяся при закрывании глаз. «Лампасовидные» приступообразные боли в ногах продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Из-за нарушения глубокой чувствительности изменяется походка: она становится «штампующей», переразгибаются ноги в коленных суставах. Зрачки меняют свою форму, выявляют синдром Аргайла Робертсона.

У больных бывают так называемые табетические кризы: приступы болей в животе, промежности, гортани. Возможно развитие атрофии зрительного нерва. Еще одной характерной особенностью спинной сухотки являются трофические нарушения суставов (сустав Шарко или нейрогенная артропатия), трофические язвы нижних конечностей. Возможны нарушения мочеиспускания и импотенция. В ликворе может и не быть изменений. До появления антибиотиков спинная сухотка была самым распространенным заболеванием нервной системы, на сегодняшний день это раритет.

Если у больного одновременно наблюдаются проявления и прогрессирующего паралича, и спинной сухотки, то это называют «табопаралич».

Атрофия зрительного нерва может быть самостоятельной формой позднего нейросифилиса. Вначале процесс односторонний, но постепенно захватывает и другой глаз. Снижается острота зрения, больные жалуются на «туман» перед глазами, при осмотре диски зрительных нервов выглядят серыми. При отсутствии лечения больному грозит полная слепота

**Гуммозный нейросифилис** – это проявление третичного сифилиса. Гуммы – это плотные округлые образования, образующиеся в результате специфического воспалительного процесса, вызванного бледной трепонемой. В головном мозге гуммы чаще располагаются на основании мозга, сдавливая черепно-мозговые нервы и приводя к повышению внутричерепного давления. В спинном мозге они чаще обнаруживаются в шейном или среднегрудном отделе, что клинически проявляется параличом нижних конечностей и тазовыми расстройствами.

## Врожденный сифилис. Триада Гетчинсона.

Как мы уже упоминали, ранний врожденный сифилис (*syphilis congenita praesens*) принято делить на два периода; врожденный сифилис грудного возраста (до 1 года) и врожденный сифилис раннего детского возраста (от 1 года до 4 лет включительно).

Сифилис раннего детского возраста не богат симптомами. В этом периоде на коже и видимых слизистых оболочках могут встречаться пятнистые, папулезные или пустулезные элементы, располагающиеся группами и сохраняющие все свойственные им клинические особенности.

Чаще всего в этом периоде у детей наблюдаются широкие кондиломы, локализующиеся у заднего прохода, на наружных половых органах, в углах рта, между пальцами ног и т. д. Элементы эти очень заразительны: в их отделяемом содержатся в значительном количестве бледные спирохеты.

Гораздо реже в раннем детском возрасте проявления врожденного сифилиса на коже и слизистых оболочках принимают характер поражений, свойственных гуммозному периоду.

Со стороны костной системы отмечаются периостальные утолщения длинных трубчатых костей.

Со стороны центральной нервной системы наблюдаются эндартериические тромбозы с очагами размягчений, протекающие иногда с гемиплегиями, односторонними параличами, иногда с поражением центра речи и понижением интеллекта.

# Триада Гетчинсона



Рис. 79. Гумма.  
Поздний  
врожденный  
сифилис.



Рис. 80. Гетчинсоновские  
зубы.



Рис. 80а.  
Паренхиматозный  
кератит.





## Лабораторная диагностика.

Начальный этап лабораторной диагностики включает использование комплекса серологических реакций (реакция Вассермана, реакция связывания комплемента, микрореакция на стекле). Положительные результаты исследований комплекса серологических реакций могут быть получены на 3-4 неделе заболевания у 100% больных; при позднем нейросифилисе – у 31-50-60% больных.



## **Особенности терапии.**

При раннем нейросифилисе применяется бензилпенициллин – натриевая соль внутримышечно в дозе 1 млн. ЕД четыре раза в сутки в течение 28 дней в сочетании с этамидом 1 г. за 30 минут до инъекции пенициллина двумя 10 дневными циклами с перерывом в 7-8 дней. Лечение позднего нейросифилиса начинается с внутримышечного введения бийохинола по 2 мл через день до получения больным курсовой дозы 12-14 мл, затем проводится курс пенициллинотерапии по 400000 ЕД. каждые 3 часа (курсовая доза 90 млн. ЕД). После завершения антибиотикотерапии вновь применяется бийохинол по 2 мл через день (курсовая доза 30- 40 мл). После 1.5-2 месячного перерыва в лечении возобновляется введение бензилпенициллина (90 млн. ЕД. на курс лечения), после которого применяется бисмоверол 1.5 мл два раза в неделю (18-20 мл на курс лечения). Спустя 1.5-2 месяца перерыва в лечении повторяют еще 2 курса висмутотерапии. Вышеуказанное лечение дополняется введением химотрипсина 5 мл два раза в сутки при пенициллинотерапии, а также применяются витамины А, В1,В6,В12, АТФ.

## **Использованная литература:**

1. <https://doctor-neurologist.ru/neirosifilis-simptomu-i-lechenie>;
2. Инфекционные заболевания нервной системы (нейроинфекции) Субботин А.в., Семёнов В.А., Попонникова Т.В. Инфекционные заболевания нервной системы (нейроинфекции). (Учебное пособие для студентов лечебного факультета медицинских вузов). – Кемерово; 20010. –58с.
3. <http://laesus-de-liro.livejournal.com/336920.html>;