



Нейроинфекции

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

Выполнила: Вердина К.

Факультет: ОМ

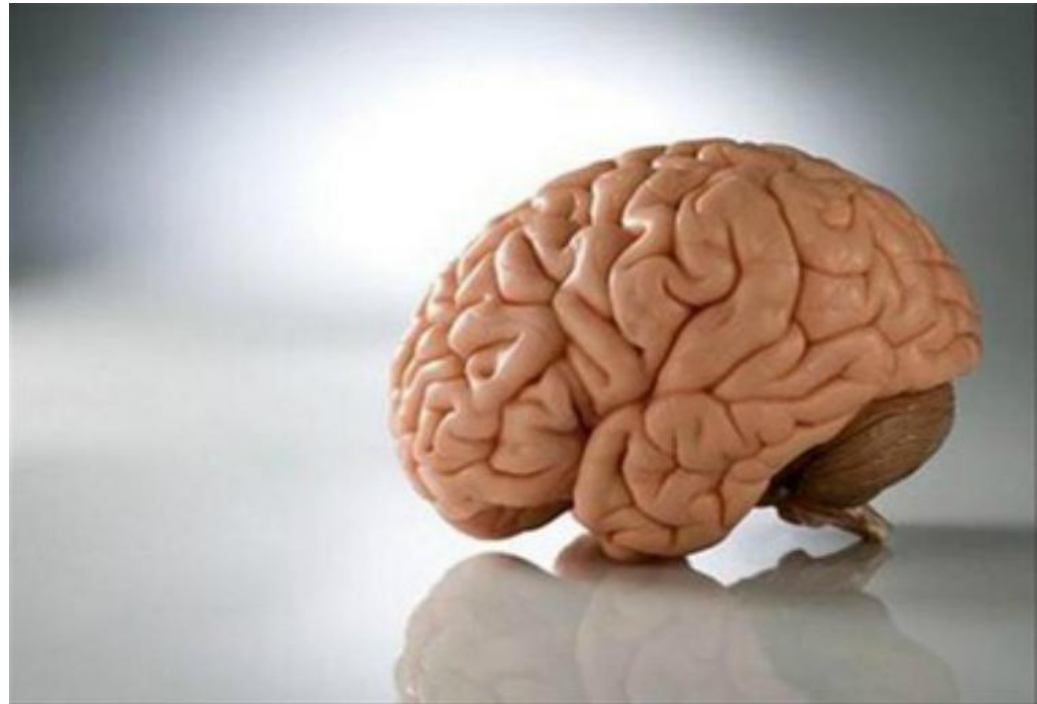
Курс: 5

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, грибками 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.

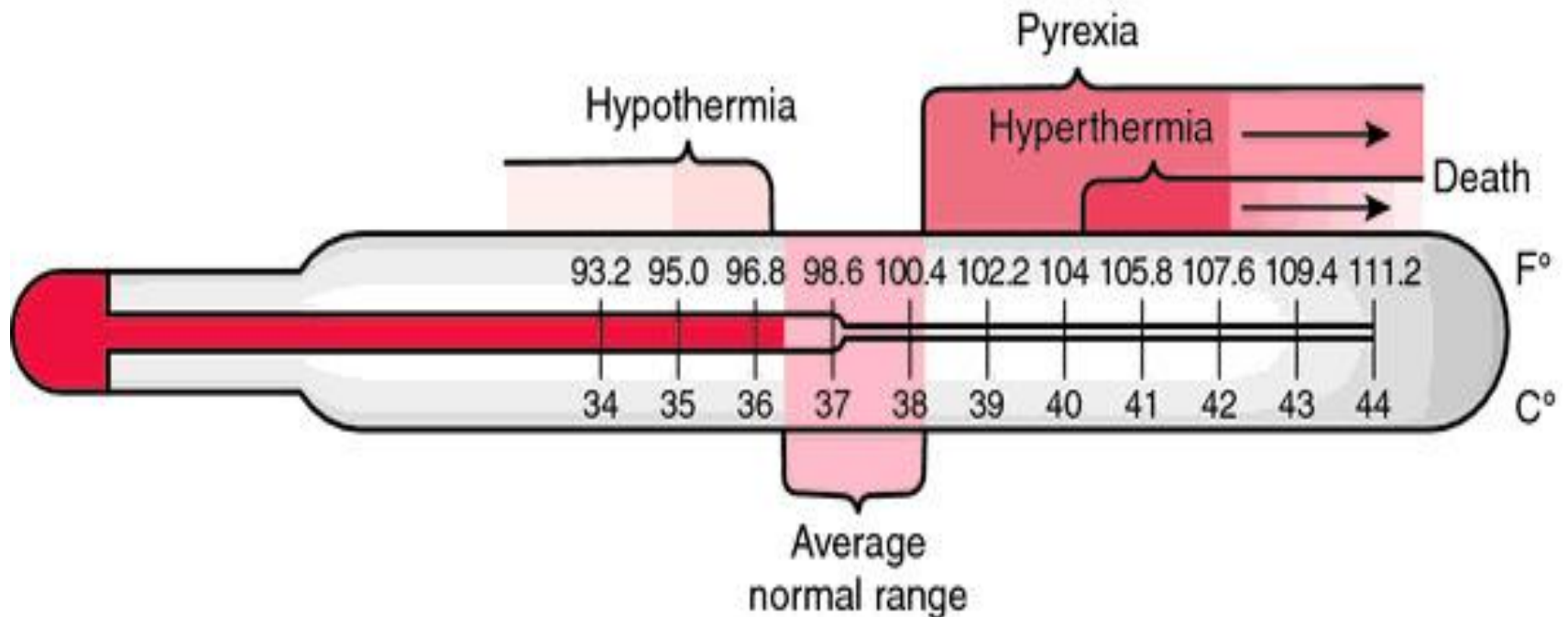
Общие инфекционные проявления присущи всем нейроинфекциям.

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.

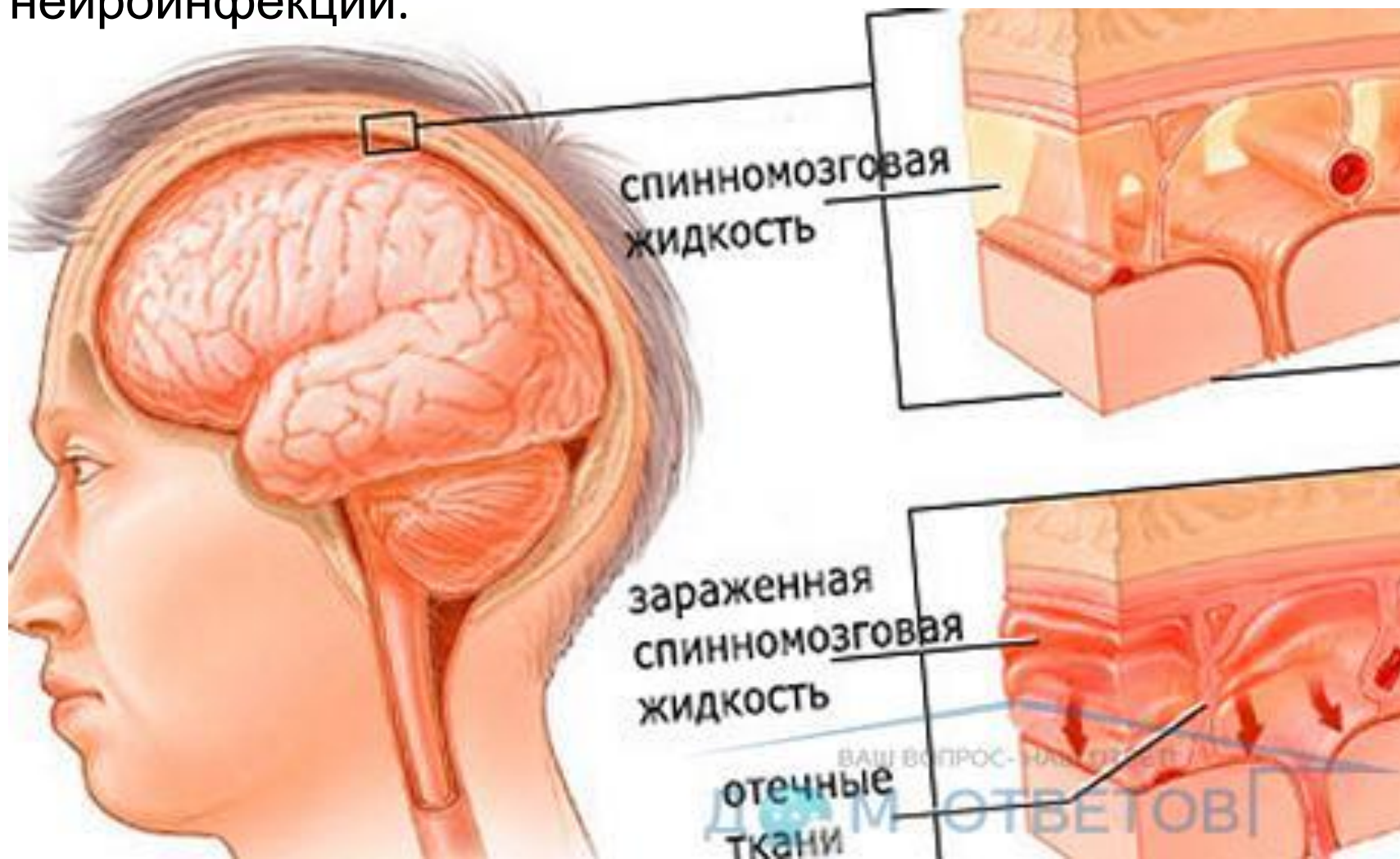
Вторая фаза - торпидная, проявляется снижением гемодинамических показателей, угнетением рефлексорной деятельности.

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)

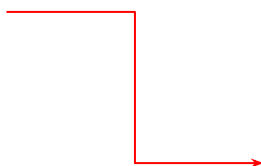


ацидоз



↑ 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 сенсibilизацию 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 эндартериальные 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>;