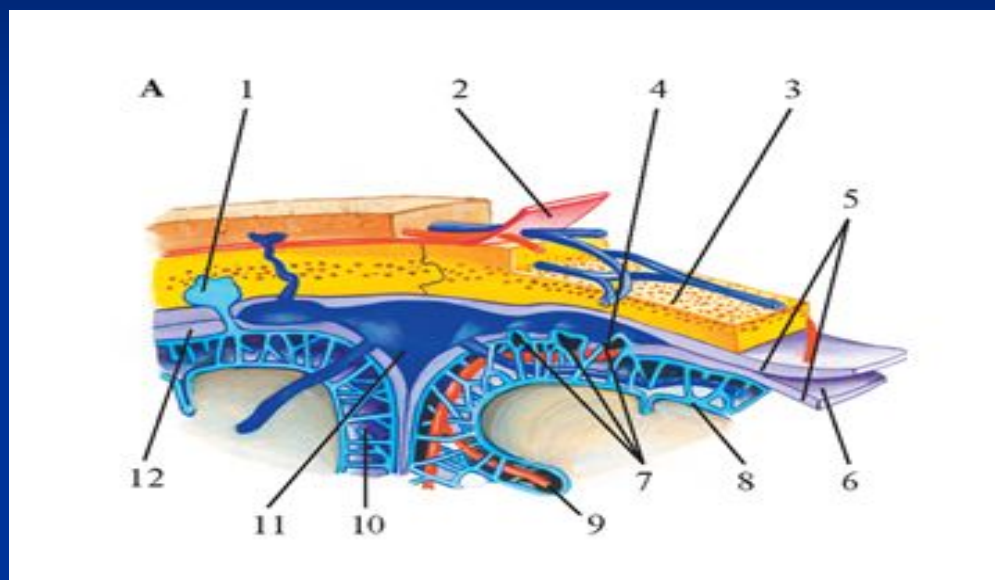


# Инфекционные заболевания нервной системы у детей



Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом  
нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО КубГМУ,  
профессор кафедры, д.м.н. Заболотских Наталья  
Владимировна

# Менингиты

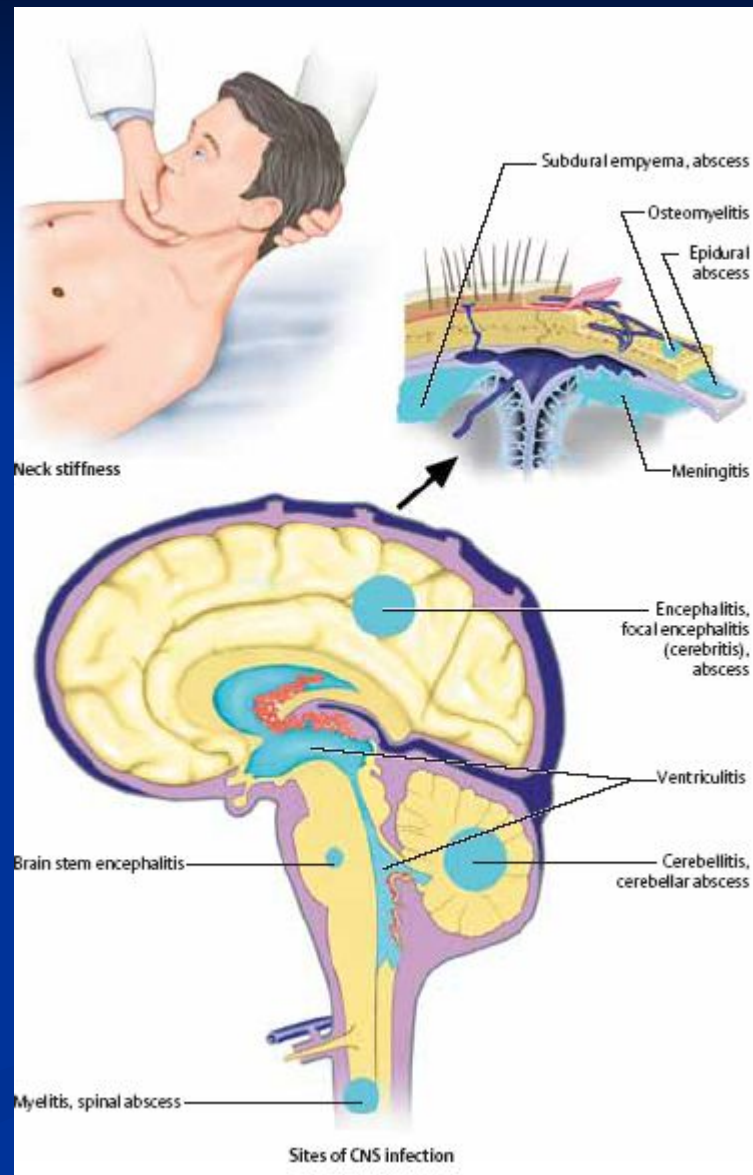
- **Менингит (G00, МКБ-10)** — воспаление мозговых оболочек
- Воспалительный процесс может захватить только одну мозговую оболочку - **пахименингит** (воспаление твердой оболочки головного мозга), **арахноидит** (воспаление паутинной оболочки) и **лептоменингит** (воспаление мягкой мозговой оболочки)
- Воспалительный процесс сразу во всех оболочках - **панменингит**

# По характеру поражения

- Серозные
- Гнойные

## Этиология:

- Бактерии
- Грибы
- Простейшие
- Вирусы



# По остроте развития клинической картины и течению заболевания

- острый
- подострый
- хронический

Различают также **первичные и вторичные менингиты.**

- **Первичные** менингиты бывают гнойные (менингококковые, пневмококковые и др.) и серозные (лимфоцитарные, хориоменингиты, менингиты, вызванные вирусами ЕСНО и Коксаки и др.).
- **Вторичные** менингиты возникают как осложнение при гнойном отите, абсцессе легкого, фурункулезе, при открытой черепно-мозговой травме, при общих инфекциях (туберкулез, сифилис, эпидемический паротит и др.).

**В основе клинической картины острых форм менингита (вне зависимости от их этиологии) лежит менингеальный синдром**

■ **Менингеальный синдром** – раздражение мозговых оболочек – сочетание клинических менингеальных симптомов и воспалительных изменений ЦСЖ

1. **Головная боль**
2. **Рвота**
3. **Общая гиперестезия**
4. **Менингитическая поза** (поза «легавой собаки») – лежит на боку, голова запрокинута кзади, руки согнуты, ноги прижаты к животу, живот втянут). Является следствием рефлекторного тонического напряжения мышц
5. **Ригидность мышц шеи** – привести подбородок к груди не удастся

# Менингеальный синдром

1. Менингеальная поза
2. Ригидность затылочных мышц
3. Симптом Кернига
4. Симптом «подвешивания» - Лесажа.

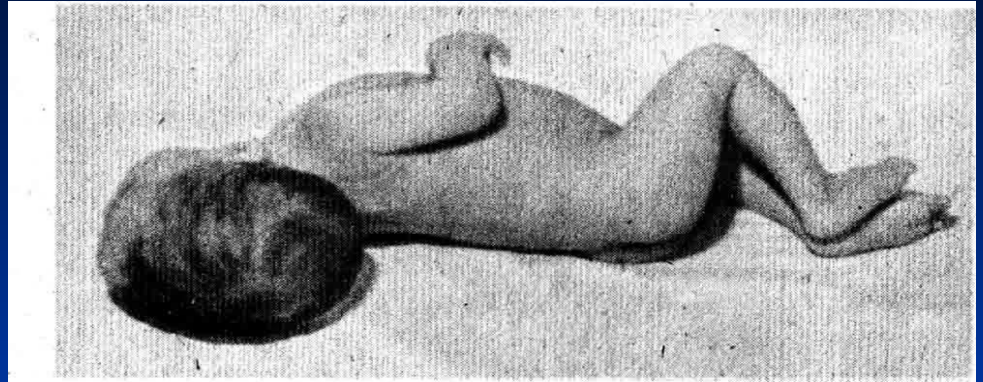


Рис. 172. Поза больного с тяжелым менингитом: голова запрокинута назад, вдавлена в подушку, ноги в согнутом положении, живот втянут.



## Симптом Кернига

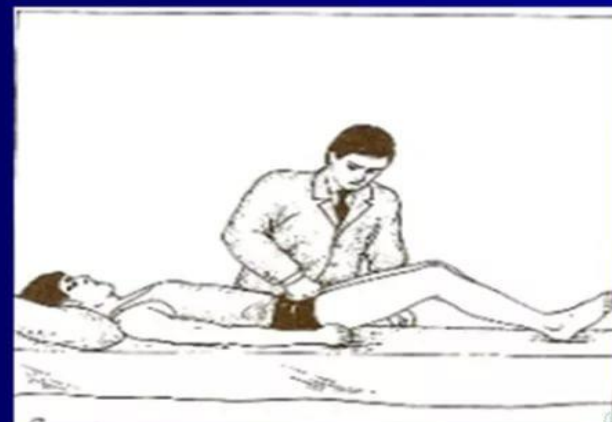


- **Верхний симптом Брудзинского**
- **Средний симптом Брудзинского**
- **Нижний симптом Брудзинского**

**СИМПТОМ Брудзинского**  
 а) *верхний* (сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, если пассивно сгибать голову больного)



**Симптом Брудзинского средний**  
 (непроизвольное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, когда надавливают на лобок)



рхний симптом Брудзинского; б — симп-ского.



Рис. 19. Менингеальные симптомы:

*a* — ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского; *б* — симптом Кернига и нижний симптом Брудзинского.



- **Головная боль** – интенсивная (в результате повышения ВЧД)
- **Усиление головной боли** при световых, слуховых, тактильных раздражениях
- **Сочетание головной боли с выраженной гипертермией**
- **Выбухание родничка**
- У детей грудного возраста **ГБ** проявляется внезапным плачем, резким беспокойством.
- **ГБ** сопровождается **рвотой** - «**фонтаном**», **внезапность появления** без предшествующей тошноты и отсутствие налетов на языке.
- Она не приносит облегчения и не связана с приемом пищи

- В патогенезе менингеального синдрома лежит **нарушение ликвороциркуляции и ликвородинамики**
- В результате воспалительного процесса развивается **усиленная гиперсекреция ЦСЖ**, а вследствие поражения периневральных пространств и набухания оболочек резко **уменьшается ее отток**. Оба этих фактора приводят к повышению ВЧД
- **Возможно развитие острой гидроцефалии**



# Воспалительные изменения ЦСЖ

## ■ Гнойные менингиты:

вызываются бактериями, в ликворе  
нейтрофильный плеоцитоз

## ■ Серозные менингиты:

вызываются вирусами, в ликворе  
лимфоцитарный плеоцитоз

**Исключение** составляют туберкулезный,  
сифилитический менингиты (в ликворе  
лимфоцитарный плеоцитоз)

## Паразитарные менингиты:

в ликворе эозинофильный плеоцитоз

# ЦСЖ

- При менингитах отмечается **повышение давления** до высоких цифр, во время пункции ЦСЖ вытекает струей.
- При гнойных менингитах ЦСЖ обычно мутная, при серозных — прозрачная, при туберкулезном — опалесцирующая и в некоторых случаях ксантохромная.

# Гнойные менингиты

- Менингококковый
- Пневмококковый
- Менингит, вызванный палочкой Афанасьева – Пфейфера
- Стафилококковый
- Стрептококковый (гемолитический и зеленящий стрептококк)
- Менингит, вызванный палочкой протей (вторичный)
- Колибациллярный и др.

# Клиническая картина

- **Быстрое, молниеносное развитие**
- 1. **Общеинфекционный синдром** (тяжелое состояние – выраженные **признаки интоксикации** (озноб, учащение дыхания и сердцебиения, отсутствие аппетита, бледность или сероватый оттенок кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, беспокойство или вялость)
- 2. **Общемозговые симптомы** (головная боль, рвота, нарушение сознания, судорожные приступы. Меняется поведение ребенка. Он становится вялым, обездвиженным, периодически резко беспокойным)
- 3. **Менингеальный синдром.**

**Вторичные формы гнойных менингитов** сопровождаются клиническими симптомами, обусловленными локализацией первичного инфекционного очага (выраженная дыхательная недостаточность при пневмококковом менингите, тяжелая диарея и эксикоз при заражении кишечной палочкой и т.п.)

# Менингококковый менингит

## Этиология.

- Грамотрицательный диплококк
- Передается возбудитель воздушно-капельным путем
- Инкубационный период составляет 1-7 дней
- Менингококковой инфекции присуща периодичность с интервалами в 10-20 лет, определенная сезонность в зимне-весенний период
- Заболевают преимущественно дети, а также лица молодого возраста, чаще в закрытых коллективах.

## Клиническая картина.

### Локализованные формы.

- **Менингококконосительство** - пребыванием возбудителя на слизистой оболочке носоглотки без каких-либо клинических проявлений и субъективных жалоб. В среднем носительство длится 15-20 дней, но при хронических заболеваниях носоглотки может затягиваться на недели и месяцы.
- **Менингококковый назофарингит** - явления ОРВИ  
В крови выявляется умеренный лейкоцитоз при нормальной или слегка повышенной СОЭ. Лихорадка длится 2-4 дня, однако иногда она отсутствует.  
Заболевание может заканчиваться в течение 5-7 дней, но может перейти в генерализованную форму.



# Основной формой менингококковой инфекции является **менингит**, который может сочетаться с признаками **менингококкемии**.

- Инкубационным периодом (1-4 дня)
  - Внезапное повышение температуры, повторная рвота, головная боль
  - **Характерно острейшее начало**, которое редко встречается при других формах инфекционной патологии
1. **Общеинфекционный синдром**
  2. **Общемозговые симптомы**
  3. **Менингеальный синдром**
  4. **Возможны проявления инфекционно-токсического шока (синдром Уотерхауса-Фридериксена)** вследствие острой надпочечниковой недостаточности.
  5. **Характерно диссоциация между тахикардией (ЧСС 00 уд/мин) и артериальной гипотензией (АД 80 мм рт.ст. и ниже)**
  6. **Может развиваться ДВС синдром**

# Кожные высыпания

(геморрагическая сыть через несколько часов от начала заболевания, от мелкоточечных петехий до обширных кровоизлияний)

- Элементы сыпи слегка возвышаются над поверхностью кожи, не исчезают при надавливании, при соскобе из них можно выделить менингококк.

- Окраска сыпи не одинакова, так как ее появление не одномоментно.

- Чаще всего сыпь локализуется на ягодицах, задней поверхности бедер и голени, веках и склерах, реже - на лице (обычно при тяжелых формах болезни)



- **При легкой форме** сыпь исчезает через 1-2 дня, **при среднетяжелой** - сохраняется до 6 нед, при тяжелых формах некрозы захватывают кожу, подлежащие ткани с последующим отторжением некротических участков и рубцеванием.
- **Тяжелые формы** заболевания могут сопровождаться носовым, кишечным, маточным кровотечением, кровоизлиянием на глазном дне.
- Нередко поражается сердце (развивается **миокардит, реже – эндо- и перикардит**).
- **В крови** – высокий лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг до юных форм, эозинофилия, увеличением СОЭ, нарушение коагулограммы

Многообразии клинических проявлений начального периода менингита, особенно у детей грудного возраста, определяет **диагностическую ценность спинномозговой пункции (СМП).**

**Показаниями к СМП являются:**

- стойкое напряжение большого родничка, наблюдаемое и вне периодов беспокойства ребенка
- появившиеся впервые судороги неясной этиологии
- очаговые симптомы, глазодвигательные симптомы, узкие зрачки, парезы конечностей)
- изменения характера крика ребенка, смена бессознательного состояния резкой вялостью и возбуждением
- рвота «фонтаном» на фоне повышенной температуры
- гнойный средний отит с длительной, несмотря на терапию, лихорадкой
- высокая температура неясного генеза в сочетании с мышечной атонией



- **ЦСЖ мутная**, зеленовато-серого, беловатого цвета
- Ликворное давление повышенное
- **Нейтрофильный плеоцитоз до 1000 и более в мкл**, повышение уровня белка незначительно
- При микроскопии мазков обнаруживается менингококк в 20-30% случаев
- Метод ВИЭФ (встречный иммуноэлектрофорез) - выявляет возбудитель менингита через 40 мин.
- МФА (метод флюоресцирующих антител) выявляет возбудитель менингита через 2-3 часа

# ЛЕЧЕНИЕ

На догоспитальном этапе больному с подозрением на менингит должна быть оказана неотложная помощь – вводится преднизолон -60-90 мг, лазикс - 40 мг, кардиотонические средства, по показаниям – противосудорожные препараты (реланиум). При подозрении на менингококкцемию следует ввести 1 г хлорамфеникола (левомицетина).

- Общий принцип лечения заключается в том, чтобы как можно раньше создать «антибиотическую защиту». Не всегда известен конкретный возбудитель, а для лабораторной верификации необходимо определенное время.
- До получения результатов бактериологического исследования проводят эмпирическую антибактериальную терапию.
- Необходимым условием выбора антибиотика или антибактериальной схемы для лечения бактериального менингита является проницаемость ГЭБ и воздействие на те возбудители, которые наиболее вероятны в данном возрасте и клинической ситуации.

# Лечение

- Госпитальный этап включает проведение антибактериальной терапии
- в/в введение цефалоспоринов 3-4 поколения (цефметазол 1-2 г в сут (кратность 2), цефокситим 3 г в сут (кратность 4), цефтриаксон 100 мг/кг в сутки или цефотаксим 150-200 мг/кг в сутки.
- Пеницилина (бензилпенициллин) в дозе 300 000 ЕД/кг в сутки в/м с интервалом в 4 ч,
- У детей первых 3-х месяцев жизни – с интервалом 2-3 часа и суммарная доза у них равна 500 00 ЕД/кг.
- Длительность курса составляет 7-10 дней
- При позднем поступлении больных, энцефалите, вентрикулите дозу пеницилина следует повышать до 400-1 млн. ЕД/кг массы в сутки
- Меропенем 6 г в сут (кратность 3)
- Ампиокс в дозе 200-300 мг/кг в сутки

- **При молниеносных формах болезни, осложненных отеком мозга, предпочтительнее использовать левомицетин-сукцинат (лучше проникает в субарахноидальное пространство и медленней выводится).**



- Антибиотикотерапия при менингите – от 5 до 10 дней.
- Показанием для отмены антибактериальной терапии являются данные исследования ликвора (цитоз менее 100 клеток при содержании лимфоцитов не менее 80%).
- Контрольная пункция проводится на 6-8 день лечения.

- Выписка больных, перенесших менингококковую инфекцию, производится только после получения отрицательного ответа бактериологического исследования носоглоточного отделяемого, взятого через 3 дня после окончания антибактериальной терапии
- Выписка в детские учреждения - после одного отрицательного ответа, взятого через 5 дней после выписки из стационара.

# Особенности менингококкового менингита

- Внезапное начало с выявлением основных симптомов болезни (рвота, повышение температуры, менингеальные знаки, у грудных детей - выбухание и напряжение большого родничка в первые часы, сутки);
- отсутствие энцефалитических реакций (судороги, нарушение сознания) и очаговых симптомов;
- отсутствие патологических изменений со стороны внутренних органов, по крайней мере в начальном периоде заболевания;
- наличие (нередко) менингококкемии;
- умеренное повышение уровня белка в ЦСЖ в сочетании с выраженным плеоцитозом;
- течение острое с относительно быстрым регрессом основных признаков заболевания;
- преимущественная заболеваемость в возрасте от 6 мес до 1 года и крайне редко в первые 3—4 мес жизни.

- При лечении течение заболевания обычно благоприятное
- интоксикация исчезает через 3-8 дней
- санация ЦСЖ наступает на 8-12-й день болезни
- Затяжное течение встречается редко у младших детей с неблагоприятным преморбидным фоном
- преимущественная заболеваемость в возрасте от 6 мес до 1 года и крайне редко в первые 3—4 мес жизни
- Летальные исходы в 20-30% случаев

# Пневмококковый менингит

- Пневмококковый менингит вызывается пневмококками различных серотипов
- По частоте распространения пневмококковый менингит стоит на втором месте после менингококкового
- Болеют чаще дети раннего возраста
- Принято различать следующие основные формы пневмококкового менингита:
  - острую
  - затяжную
  - рецидивирующую.

- **Острая форма** пневмококкового менингита встречается в основном у детей старшего возраста и у взрослых.
- Она характеризуется внезапным началом с повышением температуры до 39 °С, реже до более высоких цифр, тяжелым начальным токсикозом с общемозговыми явлениями (нарушение сознания) **и энцефалитическими реакциями**
- В ряде случаев в первые дни болезни выявляется **нарушение функций черепных нервов (III-VI)**
- **Изредка встречаются моно- и гемипарезы**
- Часто наблюдается неполный менингеальный симптомокомплекс
- **Отличительной особенностью является тяжесть течения, высокая частота энцефалитических реакций**, которая по степени выраженности нередко доминирует в клинической картине заболевания.

- **Затяжные формы** пневмококкового менингита встречаются наиболее часто у детей первого года жизни
- В клинической картине преобладают явления нарастающего токсикоза и признаки менингоэнцефалита
- У детей грудного возраста нередко наблюдается выраженная обезвоженность с западением родничка и значительным снижением тургора тканей
- Часто встречаются рецидивы и обострения, которые сопровождаются ухудшением общего состояния, новым повышением температуры, а также резким ухудшением состава ЦСЖ.
- Длительность их обычно 6-10 дней
- ЦСЖ мутная, плеоцитоз имеет нейтрофильный характер (число клеток 800-1500 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>)
- Содержание белка в ЦСЖ обычно достигает высоких цифр
- Уровень глюкозы снижается

- Продолжительность болезни варьирует в широких пределах, иногда от нескольких часов (молниеносная форма) до 2-3 нед
- Значительно чаще, преимущественно у грудных детей при поздно начатом лечении, отмечается длительное (2-3 мес. и более) волнообразное течение с интермиттирующей температурой, чередованием периодов улучшения и ухудшения.
- При этих формах наиболее часто встречаются различные тяжелые осложнения и высокий процент летальных исходов.



## Особенности пневмококкового менингита

- Нередко подострое начало, особенно у грудных детей, в сочетании с нарастающим тяжелым токсикозом
- У детей грудного возраста при наличии очага первичной инфекции –пневмония, гнойный отит – с острым, бурным началом;
- Возможное сочетание с пневмонией (физикально малосимптомной) и трахеобронхитом, которые могут предшествовать менингиту или возникать одновременно с ним;
- Преобладание в клинической картине явлений менингоэнцефалита; кроме судорог и нарушения сознания, нередко наблюдаются ранние (на 1-й неделе болезни) локальные симптомы в виде поражения глазодвигательных нервов и двигательных расстройств

- умеренно выраженный, неполный менингеальный синдром
- частые изменения со стороны соматического статуса - миокардит, увеличение размеров печени, реже селезенки;
- значительное повышение уровня белка в ЦСЖ (за счет формирования острой окклюзионной гидроцефалии) в сочетании с умеренно высоким плеоцитозом (600—1300 клеток в  $1 \text{ мм}^3$ )
- волнообразное затяжное течение с чередованием периодов улучшения и ухудшения;
- максимальная заболеваемость детей 1 года - 5 лет, исключительно редко - в первые 4-5 мес.

# Особенности стафилококкового и стрептококкового менингита

- Бурное начало с повышением температуры до высоких (39- 40 °С) цифр, которое в отличие от менингококкового и пневмококкового менингита в последующие дни приобретает ремиттирующий или постоянный характер;
- преобладание в клинической картине изменений септического характера (бледно-серая окраска кожных покровов, глухость сердечных тонов, падение АД, изменения со стороны почек, увеличение печени и селезенки), что практически не встречается при других распространенных формах менингитов;
- значительное повышение уровня белка в ЦСЖ, в то время как цитоцитоз чаще не превышает 1500—2000 клеток в 1 мм<sup>3</sup>
- со стороны крови резкая анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

# Особенности гнойных менингитов у новорожденных детей

- Входными воротами инфекции являются пупочные сосуды, инфицированная плацента при заболевании матери пиелитом и пиелостазом.
- Предрасполагающие факторы - недоношенность, родовая травма и др.
- Наиболее частыми возбудителями являются кишечная палочка, стафилококки, стрептококки.
- Клинические проявления отличаются тяжестью, обезвоживанием, желудочно-кишечными нарушениями, отсутствием значительного повышения температуры

- **Высок процент летального исхода (гибель больных в 50—60 % случаев).**
- **В клинической картине могут быть синдром гипервозбудимости (ребенок беспокойный, монотонно кричит, срыгивает, запрокидывает голову, возможно выбухание большого родничка) и синдром вялости или апатии (ребенок вялый, снижена двигательная активность, неохотно кричит, отказывается от груди).**
- **В неясных случаях правильный диагноз можно поставить только после исследования ЦСЖ**

- **Выздоровление у новорожденных детей нередко неполное, имеют место тяжелые органические поражения центральной нервной системы (гидроцефалия, эпилепсия, задержка умственного развития, параличи и парезы черепных нервов и конечностей).**

# Особенности менингита, вызванного палочкой Афанасьева-Пфейфера (инфлюэнца-менингит)

- подострое начало, чаще с умеренной температурной реакцией (до 38 С)
- сопутствующие гнойные отиты, трахеобронхиты и тяжелые пневмонии с выраженными физикальными изменениями
- ранние очаговые поражения центральной нервной системы, особенно часто с развитием парезов III, IV и V черепных нервов, в сочетании с тяжелым токсикозом, выявляющимся спустя несколько дней от начала заболевания
- умеренное повышение уровня белка в ЦСЖ в начальном периоде болезни в сочетании с высоким нейтрофильным плеоцитозом
- в крови выраженная анемия гипохромного типа
- затяжное (чаще однофазное) течение с длительной лихорадкой (2-4 нед и более) и токсикозом
- преимущественное поражение ослабленных детей от 4-5 мес до 1 года с проявлениями рахита, гипотрофии

# Лечение

## На догоспитальном этапе

- вводится преднизолон в дозе 5 мг/кг или дексаметазон 1 мг/кг
- лазикс 1-2мг/кг
- по показаниям – противосудорожные препараты (реланиум)



## **В стационаре производится:**

- **Рентгенография органов грудной клетки, черепа и придаточных пазух носа**
- **Осмотр ЛОР-органов**
- **Осмотр глазного дна**
- **ЭХО-исследование головного мозга, при наличии показаний – осмотр нейрохирурга**
- **ЭКГ-исследование**
- **КТ, МРТ**
- **Бактериологическое исследование ЦСЖ**
- **ПЦР – исследование (лишь в 85% случаев позволяет установить этиологическую природу возбудителя)**

**До получения результатов бактериологического исследования проводят эмпирическую антибактериальную терапию**

**При первичных гнойных менингитах, этиология которых не установлена, этиотропную терапию следует проводить**

- ампиоксом в дозе 200-300 мг/кг в сутки,
- цефтриаксоном (роцефин) в дозе 100 мг/кг в сутки или
- цефотаксимом (клафоран) в дозе 150-200 мг/кг в сутки

**Рекомендуется назначение именно цефалоспоринов III - IV поколения, а также меропенема в качестве препаратов стартовой эмпирической антибиотикотерапии**

## Антибиотикотерапия

- Основным является бензилпенициллин 300 000 ЕД/кг в сутки в/в каждые 4 часа. У детей первых 3 мес. жизни – каждые 2-3 часа (суммарная суточная доза 500 000 ЕД/кг. Обладает бактерицидным действием, что обуславливает быструю гибель микробов, которая может усилить интоксикацию. Длительность курса 7-10 дней
- При молниеносных формах болезни - левомицетин-сукцинат 80-100 мг\кг в сутки с интервалом 6 часов (лучше других антибиотиков проникает в субарахноидальное пространство и медленней выводятся)
- При наличии энцефалита и вентрикулита целесообразней назначение пенициллина (высокие дозы - 1 млн. ЕД/кг массы в сутки, при вентрикулитах рекомендуется сочетать в/м и в/в введение)

# **Патогенетическая и симптоматическая терапия**

- **Борьба с гипоксией**
- **Противошоковая терапия**
- **Дезинтоксикационная терапия**
- **Борьба с внутричерепной гипертензией,**
- **Метаболическая и нейропротективная терапия**

## Антигипоксическая терапия

- Ингаляция кислорода
- В случае появления отека и набухания головного мозга (тахипноэ с ЧДД  $\geq 38-40$  в 1 мин, длительностью более 2 часов, патологический тип дыхания, развитие судорожного синдрома) – интубация больного и перевод на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с парциальным давлением  $CO_2$  не ниже 25 мм рт. ст.
- *В коматозном состоянии - ИВЛ*
- Купирование судорожного синдрома - диазепам 5-20 мг/сут, при их неэффективности – натрия тиопентал 0,5-1,0% в дозе 3-5 мг/кг/сут до купирования судорожного приступа

## Терапия инфекционно-токсического шока (синдрома Уотерхауса-Фридериксена) (поддержание гемодинамики, кровотока в почках, легких).

- Для ликвидации гиповолемии – полиглюкин 10-15 мл/кг или гемодез 10 мл/кг в/в капельно
- Детоксикация – полидез или гемодез 10 мл/кг в/в капельно
- преднизолон в дозе 5 мг/кг или дексаметазон 1 мг/кг
- ингибиторы протеаз – контрикал (1000-2000 ЕД/кг на 10% глюкозе в/в
- Свежезамороженная плазма, альбумин.

## Дегидратационная терапия

- Направлена на купирование синдрома внутричерепной гипертензии и отека и набухания головного мозга
- Маннитол – осмодиуретик - 10-15% раствор в/в из расчета 1-2 г/кг,
- Глицерин назначается через зонд внутрь в дозе 1 г/кг 2 раза в сутки, не обладает феноменом отдачи
- лазикс 1-2 мг/кг или 25% р-р магнезии 1 мл/год жизни в/в

## Лечение гнойных менингитов

- При менингите, вызванном палочкой **Афанасьева-Пфейфера**, лучшим препаратом является левомицетин сукцинат 25 мг\кг. Используют также тетрациклин по 25—30 мг на 1 кг в сутка в \м или в \в с интервалом 6 ч, карбенициллин по 50—100 мг/кг каждые 6 ч в \м
- При стафилококковом менингите целесообразно комбинировать 2-3 антибиотика (комбинации пенициллин с левомицетином, ампициллин с гентамицином и другие)



- Длительность лечения антибиотиками определяется клиническим течением заболевания
- Критерием отмены антибиотиков являются следующие признаки:
  - стойкая нормализация температуры
  - исчезновение менингеальных симптомов
  - удовлетворительное общее состояние,
  - санация ЦСЖ
- В среднем антибактериальную терапию продолжают 6-8 дней при менингококковых менингитах, 8-12 - при менингитах другой этиологии
- ЦСЖ считается санированной, если количество клеток (лимфоцитов) в ней не более 25—30 в мкл.
- Наряду с антибиотиками необходимо проводить патогенетическую и симптоматическую терапию.
- Диспансерное наблюдение за больными, перенесшими гнойный менингит, осуществляется в течение 2 лет.

# Серозные менингиты

Серозные менингиты протекают с серозным воспалением мягких мозговых оболочек

- В ЦСЖ изменения носят серозный характер, т.е. наблюдается **лимфоцитарный плеоцитоз**
- Установлено вирусное происхождение большинства серозных менингитов.
- Их вызывают энтеровирусы, вирусы Армстронга и эпидемического паротита, аденовирусы, вирусы клещевого энцефалита, полиомиелита и др.
- Эпидемические вспышки чаще отмечаются зимой и весной.
- **К бактериальным серозным менингитам** относятся туберкулезный, сифилитический, лептоспирозный и бруцеллезный менингиты.

**Клиническое течение большинства серозных менингитов характеризуется:**

- острым началом
- повышением температуры
- типичный менингеальный симптомокомплекс
- клеточно-белковой диссоциацией в ЦСЖ
- доброкачественным течением
- отсутствием тяжелых осложнений.

**Для выяснения этиологии имеют значение выделение определенного возбудителя и серологические реакции, свидетельствующие о росте титров антител к этому возбудителю: реакция связывания компонента (РСК), реакция торможения гемагглютинации (РТГА), реакции нейтрализации (РН).**

**Этиология подтверждается в случае четырехкратного и более нарастания антител в парных сыворотках**

# Острый лимфоцитарный хориоменингит Армстронга

Инкубационный период составляет обычно 36—72 ч. Клинические формы болезни могут быть следующие.

1. Общее инфекционное гриппоподобное заболевание, сопровождающееся резким повышением температуры и катаральными явлениями. Симптомы поражения центральной нервной системы отсутствуют.
2. Серозный менингит.
3. Менингоэнцефалит.

## Серозный менингит.

- При менингите наблюдаются резкий подъем температуры, головная боль, многократная рвота, боль в глазных яблоках, распирающие боли в ушах.
- После СМП на несколько дней уменьшается головная боль и прекращается рвота.
- У 30—50 % больных могут быть изменения на глазном дне в виде отека и сглаженности границ диска зрительных нервов.
- У детей иногда наблюдаются судороги, оглушенность.
- Менингеальные симптомы наблюдаются с первого дня болезни.
- В ЦСЖ имеет место резкое повышение давления до 300—400 мм вод. ст., отмечается значительный лимфоцитарный плеоцитоз. Белок увеличивается незначительно.

**Серозный менингит при эпидемическом паротите** чаще возникает на 3-6-й день после припухания слюнных желез.

- Клиническая картина характеризуется высокой температурой, головной болью, многократной рвотой
- Возможны следующие 4 клинические формы:
- серозный менингит; менингоэнцефалит; клинически асимптомный менингит; менингизм
- У детей первых лет жизни нередко наблюдаются вялость, адинамия, сонливость, бред и галлюцинации

## ЦСЖ

- прозрачная или слегка опалесцирующая, бесцветная, давление в ней составляет 250—300 мм вод, ст.
- наблюдается **лимфоцитарный плеоцитоз**
- содержание белка нормальное или повышено незначительно
- содержание глюкозы и хлоридов в норме

**При менингоэнцефалите** присоединяются очаговые симптомы:

- геми- и монопарезы конечности,
- атаксия,
- поражение VI, VII, VIII пар черепных нервов
- Приблизительно у 15 % больных наблюдаются панкреатиты и увеличенное содержание диастазы в моче.
- У мальчиков школьного возраста одновременно с менингитом или несколько позже возникают орхиты, что сопровождается припуханием яичек, гиперемией и отечностью мошонки, а также повышением температуры.
- **Наличие орхита и панкреатита подтверждает паротитную этиологию менингита.**

# Энтеровирусные менингиты.

- Вызываются вирусами Коксаки и ЕСНО
- характеризуются высокой контагиозностью, очаговостью и массовостью заболевания
- Для них характерны миалгия, боли в мышцах живота.
- Клиническая картина отличается повышением температуры, гиперемией лица с бледным носогубным треугольником, гиперемией зева, конъюнктивитом, инъекцией сосудов склер, полиморфной сыпью
- Нередко наблюдаются герпетические высыпания
- Как правило, отмечаются резкая головная боль, рвота, менингеальные симптомы.
- В ЦСЖ отмечаются повышение давления, лимфоцитарный плеоцитоз. Содержание белка нормальное.
- Очаговые симптомы обычно легкие и быстро исчезают.
- Течение заболевания доброкачественное.

# Лечение серозных менингитов

- Лечение серозных менингитов проводится без назначения антибиотиков, если их применение не обусловлено другими показаниями.
- Назначают дегидратационную терапию (25 % раствор сульфата магния, диакарб, глицерии, фуросемид), десенсибилизирующей терапии (препараты кальция, димедрол, пиллолфен, супрастин и т.д.), в \м вит. группы В, С, литические смеси, противовоспалительные препараты (НПВС) и противосудорожные средства.



# Туберкулезный менингит (бактериальный серозный)

- Туберкулезный менингит - специфическое воспаление мозговых оболочек, развивающееся в результате попадания микобактерий туберкулеза (МБТ) и являющееся вторичным и самым тяжелым осложнением туберкулезного процесса
- В последние годы на фоне интенсивного роста общей заболеваемости населения туберкулезом, увеличилось и число случаев заболевания туберкулезным менингитом у детей

- В подавляющем большинстве случаев ТМ развивается у больных легочным или внелегочным туберкулезом любой формы и на различных фазах процесса.
- Однако примерно у 25% пациентов менингит может возникнуть при отсутствии видимых туберкулезных изменений в легких или других органах – **«изолированный» первичный менингит.**

- Проникновение туберкулезной инфекции возможно из очагов имеющегося туберкулеза в легких или других органах и может происходить гематогенным, лимфогенным или лимфо-гематогенным путями.
- В доантибактериальную эру это заболевание практически всегда заканчивалось смертельным исходом
- Лечение, начатое в ранние сроки от начала заболевания – стабильный залог выздоровления с благоприятным исходом

**При гематогенном пути распространения** (при нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера и проникновения МБТ в мозг)

- происходит специфическое **поражение сосудистых сплетений желудочков головного мозга**. Это ведет к нарушению оттока ликвора и явлениям внутренней гидроцефалии. А также гематогенному обсеменению подпаутинного пространства, образованию туберкулезных (милиарных) бугорков, выпоту серозно-фиброзного экссудата на основании мозга и развитию васкулита в сосудах мозга

- **При ликворогенном пути распространения** происходит выход МБТ из пораженного сосудистого сплетения в спинномозговую жидкость, циркуляция в ней и **оседание на основании мозга**.

## Различают 4 формы туберкулезного менингита:

- **серозная форма** – характеризуется относительно легким течением. Своевременно начатое полноценное лечение приводит к полному выздоровлению. Морфологически проявляется наличием серозного экссудата на основании мозга со скудным высыпанием туберкулезных бугорков на его оболочках. Эта форма может рассматриваться как начало в развитии заболевания и диагностируется крайне редко
- **базилярная форма** - встречается наиболее часто и характеризуется обильным высыпанием туберкулезных бугорков преимущественно на оболочках основания мозга. Своевременная диагностика и рациональное лечение дает благоприятный исход

- **Менингоэнцефалит** – является самой тяжелой формой заболевания, развивающейся при прогрессировании процесса и поздней диагностике.
- Наиболее часто развивается у детей раннего возраста.
- Специфическое воспаление локализуется не только на оболочках основания мозга, но и переходит на вещество мозга, его сосуды, эпендиму желудочков, сосудистые сплетения.
- Течение менингоэнцефалита волнообразное.
- Несмотря на правильно и своевременно начатое противотуберкулезное лечение, возможно формирование выраженных остаточных изменений, а также летальный исход

- **цереброспинальный лептопахименингит** – редко встречающаяся, особенно в раннем возрасте, форма заболевания. Воспаление носит преимущественно продуктивный характер, локализуется на оболочках большого, продолговатого и спинного мозга. Эта форма характеризуется медленным развитием, диагностируется в поздние сроки от начала заболевания.

## Диагностика туберкулезного менингита может быть ранней и поздней.

- Ранняя диагностика подразумевает постановку диагноза и начало лечения до 10-го дня от появления первых признаков заболевания при отсутствии выраженной очаговой неврологической симптоматики. Выявление и лечение туберкулезного менингита в этот период обычно сопровождается полным излечением больного.
- При постановке диагноза после 10-го дня от появления менингеального синдрома диагностика расценивается как поздняя. Выявление и лечение больных в этот период уже не приводит к полной регрессии изменений.
- Диагностика после 21-го дня от начала заболевания в большинстве случаев приводит к смертельному исходу



## Клиника

- **«Подострое» развитие** симптомов с продромальным периодом («период предвестников») от нескольких дней до 3-4 недель.
- Субфебрильная температура тела
- Появляются вялость, сонливость, снижается аппетит, нарастает головная боль, которая со временем становится постоянной и интенсивной
- **Менингеальный синдром**, рвота уже на 1-2-ой день от начала заболевания

- Напряжение и выбухание большого родничка, гидроцефальный синдром
- На этом фоне (на второй недели заболевания) выявляется **очаговая симптоматика** – поражение черепных нервов – III, VI, VII пар.
- Возможны **судорожные припадки**

- Ребенок находится в бессознательном состоянии
- Отмечаются судороги
- Брадикардия сменяется тахикардией, развивается дыхание по типу Чейна-Стокса.
- Возможно появление гипертермии до 41 °С, или падение температуры ниже нормальных показателей.
- Появляются расстройства чувствительности, парезы и параличи центрального генеза
- Для детей раннего возраста характерно также развитие гиперкинезов
- Больной умирает при нарастании симптомов паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

# Изменения в спинномозговой жидкости

- Повышено ликворное давление
- Ликвор прозрачен, слегка опалесцирует,
- Количество **белка повышается** до 5 мг/л и более,
- **Цитоз** 100-500 клеток в мкл, 70-80% лимфоцитов. Вначале может быть смешанного – нейтрофильно-лимфоцитарного характера, в дальнейшем – преимущественно **лимфоцитарный**.
- Типичным для ТМ является выпадение нежной **фибриновой пленки** («дымок от дорогой сигары») в пробирке через 12–24 часа стояния ликвора и исчезновение ее при встряхивании. Довольно часто «паутинку», состоящую из нитей фибрина, можно увидеть только в проходящем свете на темном фоне.

- Важное значение имеет **снижение содержания уровня сахара и хлоридов** в спинномозговой жидкости, причем степень снижения этих показателей соответствует тяжести течения менингита.
- В зависимости от формы туберкулезного менингита санация ликвора наступает у детей раннего возраста, в среднем, в сроки от 1-го до 6-ти месяцев от начала специфического лечения.
- У детей с диагнозом менингоэнцефалита санация ликвора наступает в более поздние сроки.

- На **MPT** или КТ могут быть обнаружены гидроцефалия, инфаркт мозга или множественные туберкулемы.



- Необходимо помнить, что изменившиеся социально-эпидемиологические условия наложили отпечаток и на течение заболевания.
- В связи с частым атипичным течением туберкулезного менингита, в последнее время не исключена вероятность появления значительных отклонений показателей ликвора, что диктует необходимость динамического наблюдения за ними.
- В сомнительных случаях через 3-4 дня может быть проведена повторная люмбальная пункция.

- Подтверждающее значение в диагностике туберкулезного менингита, как и в диагностике любых других форм туберкулеза, имеет правильная интерпретация чувствительности к туберкулину по пробе Манту с 2 ТЕ ППД-Л.
- Однако при интерпретации результатов этого теста необходимо учитывать низкую кожную чувствительность у детей раннего возраста и быстро развивающуюся отрицательную анергию при ТМ.
- Поэтому большое значение в решении вопроса об этиологии менингита имеют сведения о контакте ребенка с больным туберкулезом, особенности преморбидного фона и социальный статус семьи, данные о вакцинации БЦЖ и уровне туберкулиновой чувствительности в прошлом.



- В условиях стационара при обследовании ребенка необходимо помнить, что в клиническом анализе крови патогномоничные признаки туберкулезного процесса отсутствуют.
- В гемограмме обнаруживается умеренная анемизация, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, ускоренная СОЭ, нередко отмечаются проявления моноцитоза. Изменения в гемограмме могут быть более или менее выраженными в зависимости от тяжести и распространенности туберкулезного процесса.

- В острый период менингита уровень общего белка повышен, содержание альбуминов снижено, количество глобулинов увеличивается, преимущественно за счет нарастания  $\alpha$ -2-глобулинов и, в меньшей степени, –  $\gamma$ -глобулинов. Нормализация биохимических показателей происходит вместе с исчезновением клинических проявлений и нормализацией показателей ликвора.
- При подозрении на туберкулез мозговых оболочек у детей показано рентгенологическое обследование органов грудной клетки, при котором часто выявляются изменения туберкулезного характера.
- Наиболее часто встречается поражения внутригрудных лимфатических узлов преимущественно с обеих сторон, милиарный туберкулез легких и других органов, возможно развитие бронхолегочных поражений.
- При необходимости больным менингитом показано проведение компьютерной томографии головного мозга.

## Основные принципы лечения:

- комплексность – применение не менее 4-5 противотуберкулезных препаратов одновременно;
- комбинированность – сочетание этиотропной терапии с симптоматической и патогенетической;
- непрерывность;
- длительность (14 месяцев и более).

- В схеме лечения одним из основных противотуберкулезных препаратов является изониазид.
- При тяжелых формах менингита целесообразно эндолюмбальное введение изониазида.
- Широко применяется стрептомицин в течение первых 2-3 месяцев.
- Рифампицин используется только в ректальных свечах и под постоянным контролем за функцией печени, т.к. у детей в раннем возрасте быстро повышается уровень трансаминаз.
- Этамбутол используется при отсутствии признаков поражения зрительного нерва.
- Применение пиразинамида возможно только перорально.
- У детей раннего возраста, учитывая выраженность экссудативных проявлений и возможность развития гидроцефалии, рекомендуется применение преднизолона в течение 1,5-2 месяцев.

## Пример схемы лечения:

- стрептомицин 20 мг\кг в\м - 130 дней,
- рифампицин 12 мг\кг в свечах – 200 дней,
- пиразинамид 25 мг\кг – 450 дня,
- изониазид 30 мг\кг – 450 дня (из них 225 дней в дозе 30 мг\кг и далее - в дозе 15 мг/кг).
- Комбинация препаратов используется до полной санации ЦСЖ, после чего стрептомицин отменяют, а доза изониазида снижается

# Энцефалиты

Энцефалит — это заболевание головного мозга воспалительного характера с развитием инфекционного или инфекционно-аллергического процесса, обусловленного вирусами, бактериями, прионами и др., а также формы с неизвестным возбудителем.

- Любой инфекционный агент при определенных условиях может вызвать развитие энцефалита.
- Среди инфекционных поражений ЦНС около 20-30 % приходится на долю вирусных энцефалитов (ВЭ)
- Из них 75 % встречается в детском возрасте
- Согласно современным представлениям, острые вирусные энцефалиты у детей являются мультифакториальными заболеваниями, имеющими наследственную предрасположенность со стороны генов иммунного регулирования человека HLA класса II.

Вирусные энцефалиты при относительно низкой заболеваемости, варьирующей от 0,5 до 1,6 на 100 000 населения, являются чрезвычайно тяжелыми поражениями ЦНС с высоким уровнем летальности (10-20 %) и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера.

По механизму повреждающего действия вируса на мозговую ткань различают первичные и вторичные энцефалиты

- **При первичных энцефалитах** (герпетический, клещевой и др.) имеет место непосредственное повреждение вирусом нейронов, эндотелия сосудов и оболочек мозга, что приводит к некротическому повреждению мозга
- **При вторичных или постинфекционных энцефалитах**, возникающих на фоне экзантемных инфекций (корь, краснуха, ветряная оспа), острых респираторных заболеваний, поражение мозга опосредованно и проявляется через аутоиммунную атаку в первую очередь миелинизированных структур мозга, эндотелия сосудов, нейроглии с развитием острой периваскулярной демиелинизации. Нервные клетки страдают вторично, в них преобладают дистрофические и, как правило, обратимые изменения.



# Течение энцефалитов

- Острое
- Подострое
- Хроническое

# Клещевой энцефалит (КЭ)

- Весенне-летний, дальневосточный, сибирский, таежный, русский)- острое вирусное заболевание ЦНС,
- Заражение происходит в эндемичных природных очагах инфекции **трансмиссивным (через укус клеща)** или **алиментарным путем** (при употреблении инфицированного сырого козьего молока)
- Заболевание носит сезонный характер – весна-лето.
- Впервые эпидемические вспышки клещевого энцефалита были зарегистрированы на Дальнем Востоке в 1933-1934 гг.
- Возбудитель КЭ относится к РНК-содержащим арбовирусам
- Различают около 200 разновидностей этого вируса, 150 из них объединены в 21 группу по схожести антигенной структуры
- Выявлено, что около 50 иммунологически различных арбовирусов являются патогенными для человека.

# Патогенез

- При трансмиссивном пути заражения вирус размножается в поверхностных слоях кожи в непосредственной близости от места укуса, а при алиментарном - в ткани желудочно-кишечного тракта
- Затем гематогенным путем вирус распространяется по всему организму
- Арбовирус обладает выраженной нейротропностью
- Инкубационный период длится 8- 20 дней.
- При алиментарном пути заражения инкубационный период сокращается до 4-7 дней.

## **Вирус приводит к поражению:**

- **моторных клеток передних рогов спинного мозга**
- **двигательных ядер черепных нервов продолговатого мозга, моста мозга,**
- **подкорковых узлов**
- **коры мозжечка**
- **выраженной воспалительной реакции мозговых оболочек.**

# Клиническая картина

КЭ обладает большим клиническим полиморфизмом.

Различают неочаговые и очаговые формы заболевания

- К неочаговым относятся: менингеальная
- К очаговым - менингоэнцефалитическая, полиомиелитическая, полирадикулоневритическая.
- КЭ характеризуется острым, внезапным началом, с выраженными общеинфекционными, общемозговыми, менингеальными, очаговыми симптомами поражения ЦНС.

# Менингеальная форма клещевого энцефалита

представляет собой серозный менингит, характеризующийся ранним (с 1-го дня болезни) появлением **общемозговых** (головная боль, тошнота, рвота) и **менингеальных симптомов** в виде ригидности затылочных мышц, симптомов Кернига и Брудзинского

- При исследовании ЦСЖ определяется лимфоцитарный плеоцитоз в пределах нескольких десятков или сотен клеток.

- Для КЭ характерен резкий подъем температуры до 38—40 °С.
- Длительность лихорадки составляет в среднем 4-6 дней. Снижение температуры наступает критически или ступенеобразно
- У 20-40 % больных наблюдается двухволновая лихорадка.
- На месте укуса отмечается местная реакция в виде небольшого покраснения и инфильтрации подлежащих тканей с региональным лимфаденитом.
- Очаговой неврологической симптоматики нет.
- Полное выздоровление наступает через 2-3 нед
- Частота встречаемости этой формы от 30 до 70 % случаев.

# Полиоэнцефаломиелитическая форма КЭ

- Встречается у 2-10 % заболевших
- Отличается тяжелым течением, симптомами поражения двигательных нейронов ствола мозга (чаще ядер черепных нервов бульбарной группы) и спинного мозга (чаще шейного, редко - поясничного утолщения).
- Клинически характеризуется быстрым нарушением сознания, возникновением пареза мышц языка и глотки (дизартрия, дисфония, дисфагия, назолалия, могут наблюдаться фибрилляции языка), вялым параличом шейно-плечевой группы мышц.
- В тяжелых случаях присоединяются нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.
- Смерть может наступить на 1-2-е сутки заболевания.



- Возникают **характерные для КЭ параличи плечевого пояса и проксимальных отделов рук, появление симптома «крыловидных лопаток».**
- Параличи чаще развиваются на 3-4-й день болезни.
- По характеру параличи имеют периферический характер
- В половине случаев наблюдается двустороннее развитие **параличей мышц шеи с симптомом «свисающей головы»**, а вследствие асимметрии поражения — кривошеи

- Температура обычно снижается на 5-7-й день заболевания
- Регресс неврологических симптомов может быть полным либо с сохранением грубых нарушений инвалидизирующего характера

## **Менингоэнцефалитическая форма** может

протекать в виде диффузного или очагового поражения головного мозга; встречается в 10-30% случаев.

- При диффузном менингоэнцефалите превалирует токсико-инфекционная, общемозговая симптоматика, расстройства сознания вплоть до комы.
- Очаговое поражение мозга – бульбарная группа нервов, развитие спастических гемипарезов, реже — гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома, эпилептических припадков.
- При быстро нарастающей коме и судорожном статусе больные могут погибнуть на 2-4-е сутки заболевания.
- Часто возникает Кожевниковская эпилепсия – локальные миоклонии – генерализованные судорожные припадки.

- **Очаговый менингоэнцефалит** отличается развитием спастических гемипарезов, реже — гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома, эпилептических припадков.
- Наиболее тяжело протекают случаи с развитием в остром периоде синдрома кожевниковской эпилепсии, когда на фоне гемипареза появляются постоянные локальные миоклонии, постепенно распространяющиеся от дистальных отделов конечностей (чаще кисти) на проксимальные, затем на лицо и всю паретичную половину тела.
- Миоклонии периодически резко усиливаются и перерастают в локальный или общий эпилептический припадок.
- Нарушаются эмоционально-поведенческие и интеллектуальные функции.

- Острый период затяжной, высокая лихорадка отмечается в течение 7-8 дней, затем сменяется длительным субфебрилитетом.
- Полиэнцефалитическая форма отличается быстро нарастающим коматозным состоянием, нарушением дыхания по типу Чейна-Стокса, падением сердечной деятельности, бульбарным параличом, молниеносностью течения
- Летальность при этой форме КЭ высокая.

## Диагностика.

- ЦСЖ – лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение белка

# Герпетический энцефалит (ГЭ)

## Этиология

Нейропатогенными для человека являются 6 представителей семейства *Herpesviridae*:

- вирус простого герпеса 1 типа (ВПГ 1)
- вирус простого герпеса 2 типа (ВПГ 2)
- вирус *varicella-zoster* (VZV) (вирус опоясывающего герпеса)
- вирус Эпштейна-Барр (ЭБВ)
- неклассифицированный вирус герпеса человека 6 типа (ВЧГ 6), вызывающий розеола детскую или ложную краснуху, протекающую с поражением ЦНС в виде судорожного синдрома.

# Герпетический энцефалит (ГЭ)

- **Спорадический энцефалит, имеющий повсеместное распространение**
- **Вызывается в подавляющем большинстве случаев вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типа, вирусом опоясывающего герпеса.**
- **У новорожденных, чаще у недоношенных, может наблюдаться герпетический энцефалит, возбудителем которого является вирус простого герпеса 2-го типа (HSV-2).**
- **ГЭ встречается в 20 % случаев всех вирусных энцефалитов, а частота его достигает 2-4 случаев на 1 млн населения в год.**



- Препрасположенност к ГЭ примерно одинакова в разных возрастных группах.
- В то же время существует мнение, что в детском возрасте чаще заболевают дети до 4 лет, а пик заболеваемости у взрослых приходится на возраст старше 50 лет

# Патогенез

- HSV-I проникает в ЦНС двумя путями
- Первый - это **традиционный гематогенный путь** (через системный кровоток) проникает через ГЭБ.
- Второй путь заключается в распространении вируса **по оболочкам черепных нервов, субарахноидальному тракту с током периневральной жидкости непосредственно в мозг.**
- Как правило, первичное инфицирование человека HSV-I происходит после первых 4-5 мес жизни, когда исчезают материнские антитела, и до 4-6 лет.

- Герпетический энцефалит, возбудителем которого является вирус простого герпеса 2-го типа (**HSV-2**) наблюдается у новорожденных, заражение которых происходит от матери с активной формой генитального герпеса во время прохождения через родовые пути.
- Инфицирование может произойти и трансплацентарно с формированием грубых пороков развития
- Поражение нервной системы при ГЭ вызвано сочетанием **повреждающего действия вируса простого герпеса и иммунопатологических реакций**

# Клиническая картина

- Начало энцефалита **острое** с высокой лихорадки (38-40 °С) и общей интоксикации и менингеального синдрома.
- Практически одновременно с этим появляются угнетение сознания, неврологическая симптоматика.
- Состояние больных прогрессивно ухудшается, признаки поражения нервной системы нарастают как за счет общемозговой, так и очаговой симптоматики.
- Возникает нарушение сознания – сопор, кома.
- Этот период нарастания симптоматики длится от 1-2 до 9 дней, в редких случаях до 2 нед, после чего процесс стабилизируется.

В разгар болезни на первый план у детей выступают:

- **Эпилептические приступы** - клонические и клонико-тонические - относятся к одним из наиболее типичных проявлений ГЭ в детском возрасте, в большинстве случаев являясь первым симптомом заболевания.
- В 80% случаев наблюдаются парциальные приступы и в 20%- вторично-генерализованные.
- Характерной для ГЭ является резистентность эпилептических приступов к противосудорожной терапии.
- Эпилептические приступы сохраняются от нескольких дней до 2-3 нед, при неблагоприятном течении - до наступления смерти

- У более старших детей возникновению эпилептических приступов и нарушению сознания может предшествовать короткий период неадекватного поведения, иногда слуховых и зрительных галлюцинаций, нарушения ориентировки в месте и времени, агрессивность.
- Появление психотических нарушений в дебюте заболевания может приводить к ошибочному направлению больных в психиатрические стационары

- Основным **очаговым поражением** нервной системы, формирующим клиническую картину острого энцефалита ВПГ- 1, является **некротическое поражение** («рассасывание») одной или нескольких долей большого мозга.
- Это проявляется центральными параличами и гемипарезами, иногда в сочетании с поражением VII, XII черепных нервов, бульбарным синдромом.
- В отдельных случаях наблюдается поражение III и VI черепных нервов, обычно с быстрым восстановлением.
- Среди нарушений высших корковых функций ведущими являются **сенсорная афазия и амнезия**.

- Длительность комы колеблется от 2-3 до 14-15 дней.
- Первыми признаками некоторого улучшения в состоянии больных являются урежение или прекращение эпилептических приступов и прояснение сознания.
- По выходе из комы на первый план в клинической картине ГЭ выступают интеллектуально-мнестические нарушения.
- На фоне адинамии, аспонтанности, чередующейся с эпизодами психомоторного возбуждения, обнаруживаются грубые выпадения высших психических функций.
- У больных наблюдаются амнезия, полная или частичная утрата ранее приобретенных знаний и навыков, обеднение речи и регресс поведения в целом

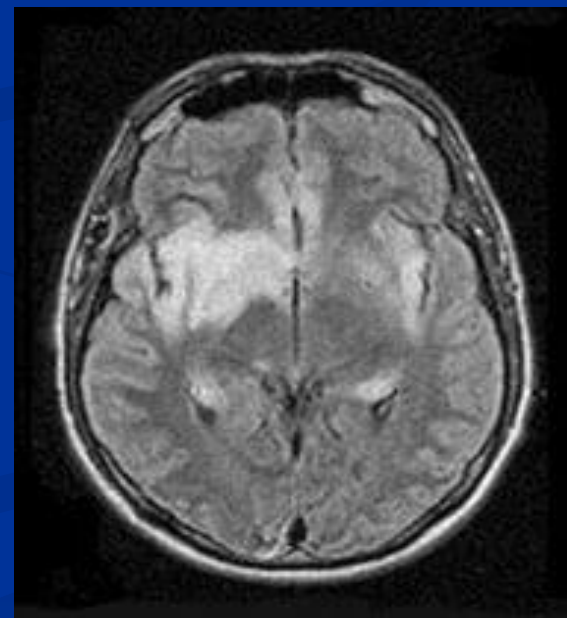
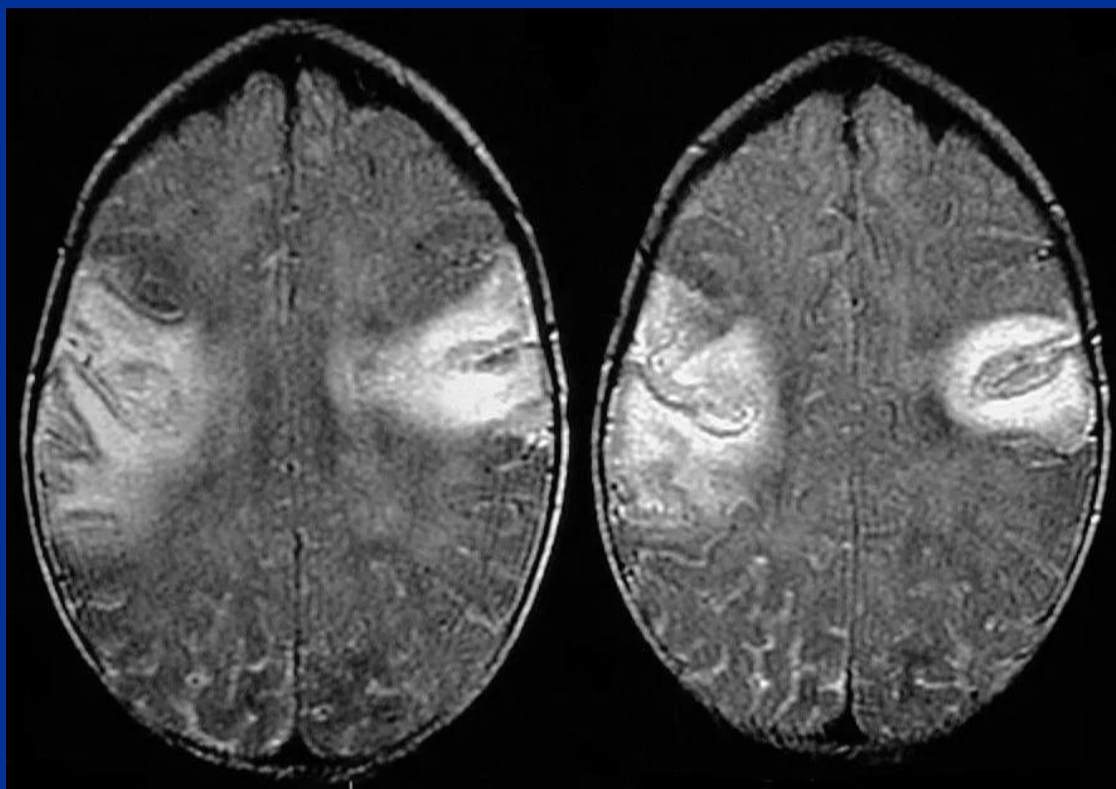


- Первыми подвергаются обратному развитию бульбарные симптомы , восстанавливаются спонтанное дыхание и глотание.
- В течение первых 1-1,5 мес болезни восстанавливаются полностью легкие или обнаруживают тенденцию к восстановлению более выраженные гемипарезы, исчезают или уменьшаются центральные парезы лицевого и подъязычного нервов.
- Наиболее стойкими являются афазия и интеллектуально-мнестические нарушения.
- Наиболее неблагоприятными в прогностическом отношении являются случаи с исходом в декортикацию, когда ни со стороны двигательной сферы, ни психической сферы не отмечается никакой положительной динамики.
- Обратному развитию у этих больных подвергаются только бульбарные симптомы.

# Диагностика

- ЦСЖ в ранние сроки заболевания выявляется нейтрофильный цитоз в пределах сотен клеток, который быстро сменяется на **лимфоцитарный**.
- Уже в первые сутки появления неврологической симптоматики ГЭ правильный диагноз можно поставить, исследовав ЦСЖ на наличие ДНК-вируса методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР)
- МРТ , КТ – ни -2 сутки множество мелких очагов некроза и кровоизлияний

- При КТ очаги пониженной плотности вещества мозга с масс-эффектом в лобно-височной области одной или обеих гемисфер визуализируются через 3-5 дней от начальных симптомов заболевания.
- Среди других изменений отмечено расширение субарахноидальных и конвекситальных щелей, желудочковой системы мозга



## Дифференциальный диагноз ГЭ проводят с:

- вирусными энцефалитами другой этиологии
- с бактериальными абсцессами,
- подострым склерозирующим панэнцефалитом
- опухолями головного мозга
- токсической энцефалопатией при различных отравлениях
- токсоплазмозом
- сосудистыми заболеваниями головного мозга.

# Лечение

Лечение ГЭ проводится в условиях отделения интенсивной терапии.

- Препаратом выбора является ацикловир (зовиракс, виролекс)
- Ацикловир назначают в дозе 10-30 мг/кг 3 раза в сутки в течение 14 дней в/в капельно .
- Видарабин в дозе 15 мг/кг в сутки применяют новорожденным при ГЭ, вызванном ВПГ-2.
- Терапию при подозрении на герпетическую природу энцефалита необходимо с первых часов поступления больного в стационар, так как препарат максимально эффективен до возникновения некрозов.
- В случае рецидива на фоне проводимого лечения назначается повторный курс в более высокой дозе и более длительно — до 21 дня.

# Прогноз.

При ГЭ прогноз всегда крайне серьезен и зависит от возраста ребенка и своевременности назначения специфической противовирусной терапии

- Чем младше ребенок, тем более грубые стойкие остаточные явления, формирующие симптоматику резидуального периода, наблюдаются в исходе заболевания.
- Основными из них являются интеллектуально-мнестические нарушения и формирование симптоматической эпилепсии.
- Летальность при ГЭ достигает 80% и более, намного превышая таковую при энцефалитах другой природы.
- Однако с применением в лечении ГЭ ацикловира смертность, по данным разных авторов, снизилась до 20-30%, в то же время улучшается прогноз среди выживших детей.

# Поствакцинальные энцефалиты и энцефаломиелиты

Частота возникновения по данным ВОЗ

- После прививок против бешенства 1:2500
- против кори 1:5000
- против дифтерии 1:1200
- Инкубационный период 1 –14 дней

# Клиника

- Не зависит от специфичности вакцин

Остро на фоне гипертермии возникают:

- головная боль,
- рвота,
- угнетение сознания
- очаговые симптомы: бульбарные, тетрапарезы, судорожные припадки, атаксия и др.



# Лечение

- Дексаметазон в/в или в/м 1 мг/кг или преднизолон в дозе 5 мг/кг
- Иммуноглобулин G по 0,4 мг/кг/сут
- Детоксикация – гемодез, полидез
- Антигистаминные препараты