

АО «Медицинский Университет Астана
Кафедра неврологии»

***Первые признаки воспалительных
заболеваний головного мозга.
Неотложная помощь.***

Выполнила: Мұратова А.Р

Группа: 627 ВОП

Инфекционные заболевания ЦНС и ПНС занимают одно из ведущих мест среди неврологических заболеваний из-за своей распространенности. Тяжесть инфекционного процесса, серьезные осложнения, остающийся глубокий неврологический дефицит требуют хорошего знания данной патологии для своевременной диагностики и правильного лечения.

Существуют различные классификации инфекционных заболеваний нервной системы. По виду возбудителя выделяют бактериальные, вирусные, грибковые заболевания, а также инвазии простейших. По способу проникновения инфекционного агента (входным воротам) различают воздушно-капельные, контактные (при травмах, заболеваниях ЛОР-органов), гематогенные, лимфогенные, периневральные (по пути следования периферических нервов) пути. Инфекционные агенты могут первично поражать нервную систему (так называемые нейротропные патогенные агенты), или заболевание также может возникнуть вторично, как осложнение инфекционного процесса в других органах и системах.

По локализации очага патологического процесса выделяют менингиты - поражение твердой (пахименингит) или мягкой (лептоменингит) мозговых оболочек. Ранее в классификацию включали изолированное поражение сосудистой (паутинной) оболочки - арахноидит, в настоящий момент эти патологические состояния рассматривают в группе лептоменингитов. Выделяют поражение вещества головного мозга - энцефалит и поражение спинного мозга - миелит.

Менингиты

- Менингит - воспаление оболочек головного и спинного мозга.

Классификация.

- По характеру воспалительного процесса в мозговых оболочках и изменений в цереброспинальной жидкости различают серозный и гнойный менингиты.
- По локализации процесса бывают генерализованные и ограниченные менингиты, на основании мозга - базальные, на выпуклой поверхности - конвекситальные.
- В зависимости от темпов развития и течения выделяют молниеносные, острые, подострые и хронические менингиты, а по тяжести - легкую, среднетяжелую, тяжелую и крайне тяжелую формы.
- По этиологии различают бактериальные (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный и др.), вирусные (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусами ЕСНО и Коксаки, вирусом эпидемического паротита и др.), грибковые (кандидозный и др.) и протозойные менингиты.
- У новорожденных менингиты чаще вызываются стрептококками группы В, *Listeria monocytogenes* и *Escherichia coli*, у детей в возрасте до 1 года - *Haemophilus influenzae*, у более старших детей и подростков - менингококками (*Neisseria meningitidis*), а у пожилых людей - стрептококками (*Streptococcus pneumoniae*).

Патогенез.

Входными воротами инфекции при менингите являются слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта с развитием назофарингита, ангины, бронхита, желудочно-кишечных расстройств и последующим гематогенным или лимфогенным распространением возбудителя и его попаданием в мозговые оболочки. Развиваются воспаление и отек мозговых оболочек, гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции, что приводит к формированию гидроцефалии и повышению внутричерепного давления, раздражению оболочек мозга и корешков черепных и спинальных нервов. Отмечается общее воздействие интоксикации.

Патоморфология.

При бактериальных менингитах возникают гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки, расширение сосудов оболочек, скопление гноя по ходу вен. Вещество мозга отечное, полнокровное. Наблюдаются токсические, дегенеративные и сосудисто-воспалительные изменения в коре полушарий большого мозга с очагами размягчения, а также множественные микроабсцессы. Субарахноидальное пространство заполняется зелено-желтым гнойным экссудатом, который может покрывать весь мозг или располагаться только в его бороздах. При локальном инфицировании оболочек гнойное воспаление может быть ограниченным. Наблюдается отек оболочек и вещества мозга. Кортикальные вены переполнены кровью. Микроскопически в мягких мозговых оболочках выявляется воспалительная инфильтрация, в начальной стадии целиком состоящая из полиморфных нуклеаров, а затем обнаруживаются лимфоциты и плазматические клетки. В полушариях изменения невелики, за исключением периваскулярной инфильтрации коры. Спаечный процесс в оболочках может вызвать гидроцефалию либо обструкцию спинального субарахноидального пространства. Внутренняя гидроцефалия наиболее часто обусловлена воспалительной адгезией мозжечково-мозговой цистерны, что препятствует оттоку цереброспинальной жидкости. При вирусных менингитах преобладают отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств без нагноения. В острых случаях туберкулезного менингита милиарные бугорки видны в мягких мозговых оболочках, особенно вдоль сосудов, в основном, средней мозговой артерии. Микроскопически бугорки состоят из скопления круглых клеток, в первую очередь мононуклеаров, часто в центре имеется казеоз. Гигантские клетки выявляются редко. В мозговом веществе отмечаются проявления воспалительных реакций, выражена токсическая дегенерация нервных клеток.

Клинические проявления

- К общеинфекционным симптомам относятся озноб, гипертермия (выше 37 °С), изменения в периферической крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ и др.), иногда кожные высыпания. Отмечают тахикардию, тахипноэ, миалгии и общую астенизацию.
- Общемозговая симптоматика представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, реже - судорожным синдромом. Усиливающаяся головная боль вызвана раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек и внутримозговых сосудов вследствие воспалительного процесса, влияния токсинов и механического воздействия в результате повышения внутричерепного давления. Головная боль резкая, интенсивная, ощущается как распирающая, разрывающая. Она может быть диффузной или преобладать в лобной и затылочной областях, иррадиировать в шею, спину, сопровождаться болью по ходу позвоночника, иногда болью в нижних конечностях. В ранней стадии возможна рвота во время усиления головной боли, не связанная с приемом пищи. Судороги чаще возникают у детей. Возможны психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации, но при прогрессировании заболевания они уступают место сонливости и сопору, которые затем могут перейти в кому.

- Менингеальный синдром включает в себя общую гиперестезию с фото- и фонофобией; ригидность затылочных мышц (при попытке привести голову к груди); симптом Кернига (невозможность пассивно разогнуть ногу больного, согнутую в коленном и тазобедренном суставах); симптомы Брудзинского (верхний - сгибание ног в коленных суставах при исследовании ригидности мышц шеи, средний - то же сгибание при надавливании на лонное сочленение и нижний - сгибание в коленном суставе при проверке симптома Кернига на другой ноге); скуловой симптом Бехтерева (болевая гримаса при постукивании молоточком по скуловой дуге).
- Менингеальный синдром крайней выраженности проявляется так называемой менингеальной позой (поза «легавой собаки»): пациент лежит, поджав колени к животу и максимально разогнув голову. Это позволяет рефлекторно ослабить натяжение воспаленных мозговых оболочек. Больные предпочитают лежать неподвижно с закрытыми глазами в затемненной комнате. У грудных детей наблюдаются напряжение и выпячивание переднего родничка, симптом «подвешивания» Лесажа: ребенка берут руками за подмышечные впадины и приподнимают, при этом происходит непроизвольное подтягивание ног к животу в результате их сгибания в тазобедренных и коленных суставах. В старческом возрасте менингиты нередко протекают атипично: головные боли незначительны или отсутствуют, симптомов Кернига и Брудзинского может не быть.

Гнойные менингиты

Эпидемический цереброспинальный менингит

- Этиология и патогенез.
- Вызывается грамотрицательным диплококком - менингококком Вейксельбаума.
- Заболевание передается капельным и контактным путем через предметы, которыми пользовался больной. Входные ворота - слизистая оболочка зева и носоглотки. Менингококки проникают в оболочки головного и спинного мозга гематогенным путем. Источником инфекции служат не только больные, но и здоровые кокконосители. Наиболее часто заболевают менингитом зимой и весной.

Спорадические заболевания наблюдаются в любое время года.

Серозный менингит - одна из распространенных форм энтеровирусных болезней, вызывается всеми группами энтеровирусов (Коксаки А (типы 2, 4, 7, 9), Коксаки В (типы 1-5), ЕСНО (типы 4, 6, 9, 11, 16, 30)). Наблюдается как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Начинается остро с повышения температуры тела (до 39-40°C) и симптомов общей интоксикации. К концу 1-го или на 2-й день болезни появляются четко выраженные менингеальные симптомы (сильная головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Иногда наблюдаются другие симптомы энтеровирусной инфекции (миалгия, экзантема, поражение миокарда, гиперемия слизистой оболочки зева). Цереброспинальная жидкость вытекает под давлением, прозрачная, цитоз 200-300 в 1 мкл, нейтрофилов до 50%, содержание сахара и хлоридов нормальное. У некоторых больных отмечается вторая волна лихорадки.

Вторичные гнойные менингиты

- Этиология и патогенез. Инфекция проникает в субарахноидальное пространство контактным, периневральным, гематогенным или лимфогенным путями из основного очага воспаления (ЛОР-органы, пневмония, пиелонефрит и др.)
- Клинические проявления представлены описанными выше четырьмя группами синдромов. У большинства больных имеются клинические проявления, свидетельствующие о предшествующем заболевании.
- Осложнения и последствия могут быть обусловлены как септициемией, так и вовлечением в процесс нервной системы. Отмечается поражение черепных нервов. Гидроцефалия чаще наблюдается у детей, чем у взрослых. У маленьких детей она сопровождается явным увеличением головы и расхождением краниальных швов. Обычно это хроническое и неуклонно прогрессирующее состояние, часто сопровождающееся психическими расстройствами и зрительными нарушениями.
- Важно выявить и лечить постменингитные субдуральные кровоизлияния. Возможны фокальные проявления в виде моно- и гемиплегии, афазии, корковой слепоты, которые могут развиваться в любой стадии заболевания, даже после видимого выздоровления. Менингоцеребральные спайки и тромбозы сосудов могут обусловить многие из этих изменений. Эпилептические припадки могут возникать как в острой стадии менингита, так и после него.

● Туберкулезный менингит

- Туберкулезный менингит всегда вторичный, он развивается как осложнение туберкулеза другого органа, чаще легких, с последующей гематогенной диссеминацией и поражением мозговых оболочек.
- Клинические проявления. Начало заболевания подострое, чаще ему предшествует продромальный период продолжительностью 2-3 нед. У больных развивается астенический синдром: повышенная утомляемость, головные боли, анорексия, бледность, потливость, субфебрилитет, слабость, изменение характера. На фоне головной боли нередко возникает рвота. Затем постепенно появляются незначительно выраженные менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптом Кернига и др.). Иногда больные предъявляют жалобы на нечеткость зрения или его снижение. Рано появляется поражение III и VI пар черепных нервов в виде двоения, небольшого птоза и косоглазия. В поздние сроки возможны парезы, параличи, афазия и другие очаговые симптомы поражения головного мозга. Подострое течение заболевания считается наиболее типичным. Переход от продромальных явлений к периоду оболочечных симптомов постепенный.

Диагностика и дифференциальная диагностика

- . Диагноз устанавливается на основании анамнеза (контакт с больными туберкулезом), данных о туберкулезе внутренних органов и развития неврологической симптоматики. Решающим является исследование цереброспинальной жидкости. В цереброспинальной жидкости (при сохранении ее в пробирке в течение 12-24 ч) выпадает нежная фибриновая паутинообразная сеточка, начинающаяся от уровня жидкости и напоминающая опрокинутую елку. Микобактерии туберкулеза обнаруживаются в этой жидкости в 2/3 случаев. Ликворное давление повышено. Жидкость прозрачная или слегка опалесцирующая. Лимфоцитарный плеоцитоз до 600-800 в 1 мкл, содержание белка повышено до 2-3 г/л. Нередко в начале болезни в цереброспинальной жидкости выявляется смешанный нейтрофильный и лимфоцитарный плеоцитоз. Содержание глюкозы снижено до 0,15-0,3 г/л, хлоридов - до 5 г/л. В крови определяются повышение СОЭ и лейкоцитоз.
- Дифференциальной диагностике способствует детальное цитологическое исследование цереброспинальной жидкости. Если туберкулезный менингит заподозрен клинически, а лабораторные данные не подтверждают этого, все равно необходимо немедленно начинать противотуберкулезное лечение.

Энцефалиты

Энцефалит - воспалительное заболевание головного мозга, вызываемое вирусами или другими инфекционными агентами (риккетсиями, микоплазмой). В настоящее время энцефалитом называют инфекционные, инфекционно-аллергические, аллергические воспалительные заболевания головного мозга.

Классификация энцефалитов

I. Энцефалиты первичные (самостоятельные заболевания).

1. Вирусные.

- Арбовирусные, сезонные, трансмиссивные:

клещевой весенне-летний; комариный японский; австралийский долины Муррея; американский Сент-Луис.

- Вирусные без четкой сезонности (полисезонные):

энтеровирусные Коксаки и ЕСНО;

герпетический;

при бешенстве;

ретровирусные (первичный энцефалит при нейроСПИДе, HTLV-1 миелопатия и др.).

- Вызванные неизвестным вирусом:

эпидемический (Экономо).

2. Микробные и риккетсиозные.

- При нейросифилисе.

- При сыпном тифе.

- Нейроборрелиоз (болезнь Лайма).

II. Энцефалиты вторичные.

1. Вирусные.

- при кори;

- при ветряной оспе;

- при краснухе;

- паповавирусные (прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия);

- цитомегаловирусные и другие энцефалиты при нейроСПИДе.

2. Поствакцинальные (АКДС, оспенная, антирабическая вакцины).

3. Микробные и риккетсиозные.

- Стафилококковый.

- Стрептококковый.

- Малярийный.

- Токсоплазмозный.

III. Энцефалиты, вызванные медленными инфекциями.

1. Подострый склерозирующий панэнцефалит.

2. Прионные заболевания (болезнь Крейтцфельда-Якоба, куру и др.).

Клинические проявления.

Тяжесть заболевания широко варьирует. В легких случаях проявляется лишь отдельными, нерезко выраженными симптомами и изменениями ЭЭГ. В тяжелых случаях протекает с нарушением сознания, хорееподобными подергиваниями мышц, судорогами, нистагмом, параличом лицевого нерва.

Диагностика.

Наиболее важным и диагностически ценным остается исследование цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз от 20 до 100 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение содержания белка. Жидкость вытекает под повышенным давлением. В крови отмечают лейкоцитоз, повышение СОЭ. При КТ или МРТ можно выявить очаговые изменения различной плотности, картину объемного процесса при геморрагических энцефалитах. При исследовании глазного дна иногда наблюдаются застойные диски зрительных нервов. Этиологический диагноз основывается на типичных клинических проявлениях и на результатах бактериологических (вирусологических) и серологических исследований. В некоторых случаях вирус можно выделить из цереброспинальной жидкости и других сред, чаще выявляют антигены вируса и/или специфические антитела с помощью серологических реакций: реакции нейтрализации (РН), реакции связывания комплемента (РСК), реакции торможения гемагглютинации (РТГА), иммуноферментными и радиоиммунными методами.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция - острая инфекционная болезнь, вызываемая менингококком *Neisseria meningitidis*, с капельным (аэрозольным) механизмом передачи возбудителя; клинически характеризуется поражением слизистой оболочки носоглотки (назофарингит), генерализацией в форме специфической септицемии (менингококкемия) и воспалением мягких мозговых оболочек (менингит).

ЭТИОЛОГИЯ:

Возбудитель болезни менингококк Вексельбаума — Neisseria meningitidis.

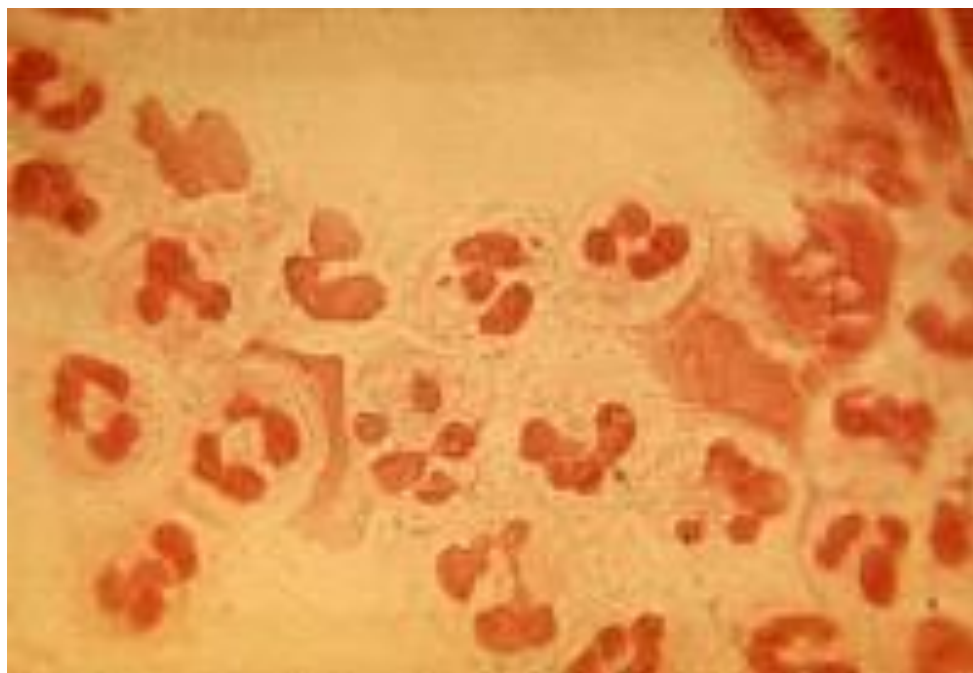
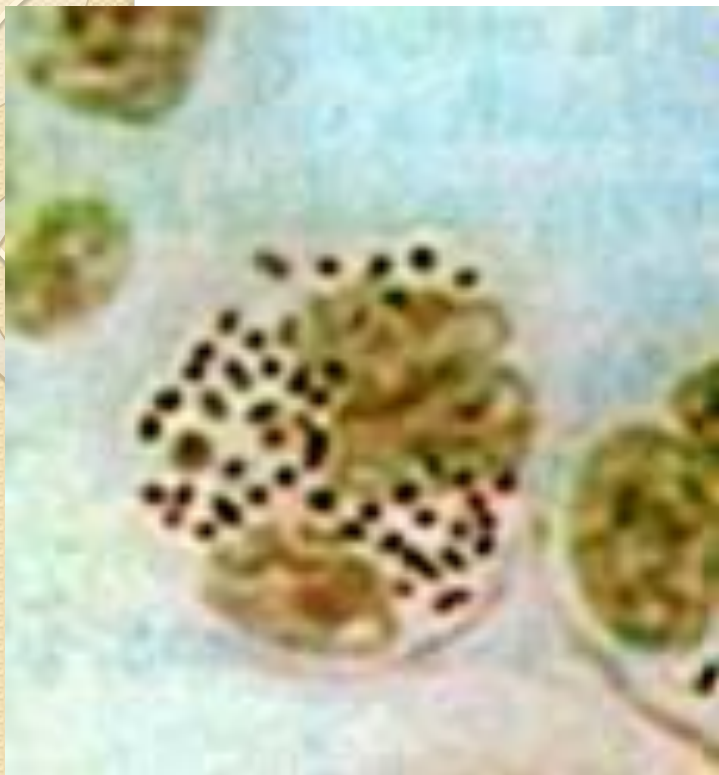
Он представляет собой диплококк, неподвижный, жгутиков и капсул не имеет, спор не образует.

Культивируется на средах, содержащих человеческий или животный белок.

Оптimum температуры для роста — 37°C.

Аэроб и факультативный анаэроб. В реакции агглютинации различают серотипы А, В, С, дополнительно описаны другие серогруппы (Х, Y, Z и др.).

Внутриклеточное размещение менингококков



Эпидемиология

Источник - больные, носители

Механизм передачи - капельный, при тесном контакте, редко через объекты внешней среды

Восприимчивость - носительство возникает у 98 % контактных, клинические формы - у 2 % (заразность 10-15 %) чаще болеют дети от 6 мес. до 5 лет.



**Инкубационный период
колеблется от 2 до 10 дней
(чаще 4—6 дней).**

Формы менингококковой инфекции

(В. И. Покровский):

Локализованные формы:

- менингококконосительство
- менингококковый назофарингит

Генерализованные формы:

Типичные: менингококцемия

- менингит
- комбинированная

Атипичные: серозный менингит

- сверхострый менингококковый сепсис
- молниеносная менингококцемия
- фульминантная форма

Редко встречающиеся формы: эндокардит, артрит, иридоциклит, пневмония

Патогенез

- **Вторжение возбудителя** в верхние дыхательные пути, размножение.
- **Развитие местного воспаления**, гипертрофия лимфоидных фолликулов (**назофарингит**).
- **Бактериемия**, гематогенное распространение. Распад возбудителя (**токсинемия**) → **менингококкемия**.
- При молниеносной форме: массивная бактериемия, распад микробов, эндотоксемия → инфекционно-токсический шок (нарушение микроциркуляции → ДВС-синдром → метаболические расстройства)
- **Прорыв гематоэнцефалического барьера** → **менингит, менингоэнцефалит**

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ:

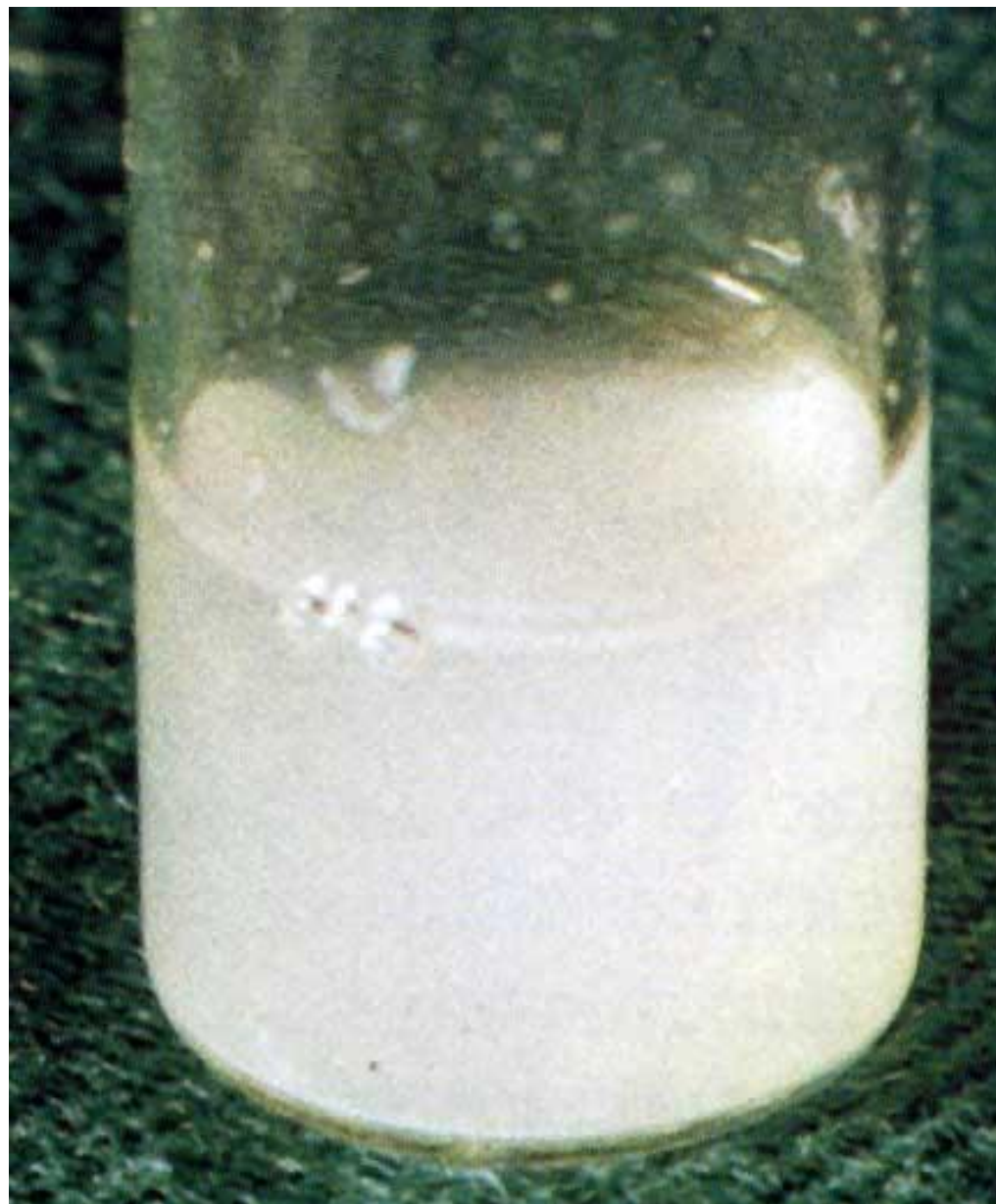
- **люмбальная пункция** (давление ликвора повышено, он, как правило, мутный, наблюдается клеточно-белковая диссоциация, глобулиновые реакции (Панди, Нонне—Аппельта) резко положительны, уменьшается содержание в ликворе сахара и хлоридов)
- **В периферической крови** (высокий лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, со вторых суток — резкое повышение СОЭ)
- **бактериологические исследования** ликвора, крови, соскобов из геморрагических элементов сыпи, слизи из носоглотки, а также выявление роста противоменингококковых антител в сыворотке крови

Менингококкцемия

- Менингококкцемия без менингита регистрируется редко, в основном у больных, госпитализированных в первые часы болезни
- При легком течении признаки общей интоксикации нерезко выражены, температура тела — 38—39°C. В первые часы болезни на коже нижних конечностей, туловища появляется скудная петехиальная сыпь с отдельными элементами звездчатого характера (диаметром 2-3 мм, неправильной формы, выступающими над уровнем кожи, плотными на ощупь).

- При средней тяжести болезни температура тела до 40°C. Геморрагическая сыпь обильная, петехиальные и звездчатые элементы появляются на коже голеней, бедер, в паховых и подмышечных областях, на животе и груди. Элементы сыпи могут увеличиваться в размерах, достигая в диаметре 3—7 мм.
- При тяжелых формах заболевания размеры геморрагических элементов могут быть более крупными - до 5 -15 см и более, с некрозом кожи.

Ликвор при менингите



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ:

- эпидемиологические данные
- острое начало болезни, выраженные симптомы общей интоксикации (высокая температура тела, озноб, отсутствие аппетита, нарушения сна, боли в глазных яблоках, мышцах всего тела, оглушенность или возбуждение)
- менингеальный синдром (головная боль, общая гиперестезия, тошнота, рвота, изменения брюшных, сухожильных и периостальных рефлексов, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского)

При поступлении больного с подозрением на менингит оценивается тяжесть состояния и в зависимости от неё принимается решение либо о направлении в общую палату, либо при тяжёлых формах болезни, в реанимационное отделение, или при его отсутствии в палату интенсивной терапии. Срочная люмбальная пункция для исследования ликвора показана всем больным с подозрением на менингит. Противопоказаниями являются только обнаружение застойных сосков на глазном дне и смещение «М-эхо» при эхоэнцефалографии, что может указывать на наличие абсцесса мозга. В этих редких случаях больные должны быть осмотрены нейрохирургом. Ликвородиагностика менингита складывается из следующих приемов исследования:

макроскопическая оценка выводимого при люмбальной пункции ликвора (давление, прозрачность, цвет, выпадение фибринозной сеточки при стоянии ликвора в пробирке);

микроскопическое и биохимическое исследования (количество клеток в 1 мкл, их состав, бактериоскопия, содержание белка, содержание сахара и хлоридов);

специальные методы иммунологической экспресс-диагностики (метод встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител).

Больные с генерализованными формами менингококкового менингита или с подозрением на них подлежат экстренной госпитализации в специализированное отделение инфекционной больницы врачебной бригадой скорой медицинской помощи. При наличии признаков ИТШ — реанимационной бригадой. При прогрессирующем ухудшении состояния больного показана госпитализация его в ближайшее отделение реанимации и лишь после стабилизации состояния — перевод в профильный стационар.

Лечение нужно начинать с пенициллина, потому что почти 90 % гнойных менингитов вызываются менингококками, пневмококками, стафилококками и стрептококками, а они высокочувствительны к этому антибиотику. Пенициллин следует вводить внутримышечно из расчёта 260 000—300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки. Детям первых месяцев пенициллин следует вводить каждые 3 ч, а для взрослых интервалы между инъекциями не должны превышать 4 ч. Внутримышечное введение пенициллина можно сочетать с эндолюмбальным (5 000—30 000 ЕД в зависимости от возраста) после предварительного снижения внутричерепного давления и удаления токсических продуктов, содержащихся в патологической спинномозговой жидкости. Такие лечебные пункции можно проводить ежедневно в первые 3 дня болезни, затем трижды через день.

Важным аспектом неспецифической терапии при менингитах различной этиологии, является дезинтоксикация, и поддержание водно солевого баланса организма. Для этой цели используют коллоидные и кристаллоидные растворы. Следует с особой осторожностью производить внутривенные вливания жидкостей, в связи с опасностью развития отёка мозга.