

НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Определённой классификации нейроинфекции нет.

В МКБ-10 выделены

- вирусные инфекции ЦНС
- острый полиомиелит
- медленные вирусные инфекции ЦНС (????прионные заболевания????)
- бешенство
- комаринный вирусный энцефалит
- клещевой вирусный энцефалит
- другие вирусные энцефалиты не классифицированные в других рубриках
- энтеровирусный энцефалит
- вирусный энцефалит неуточненный
- вирусный менингит
- другие вирусные инфекции ЦНС неклассифицированные в других рубриках
- вирусная инфекция ЦНС неуточненная

- воспалительные болезни ЦНС
- бактериальный менингит
- менингит при бактериальных болезнях классифицированных в других рубриках
- менингит при инфекционных и паразитарных болезнях классифицированных в других рубриках
- менингит обусловленный неуточненными причинами
- энцефалит, миелит и энцефаломиелит
- энцефалит, миелит и энцефаломиелит при болезнях классифицированных в других рубриках
- внутричерепной и внутрипозвоночный абсцесс и гранулема
- внутричерепной и внутрипозвоночный абсцесс и гранулема при болезнях классифицированных в др. рубриках
- внутричерепной и внутрипозвоночный флебит и тромбофлебит
- последствия воспалительных болезней ЦНС

- При инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях возможны нарушения зрения и глазодвигательных функций, сочетающиеся с поражением мозга и его оболочек. Вызывающий их патологический процесс может быть следствием первичного инфекционного заболевания (первичные энцефалиты, менингиты) или же результатом вторичной инфекции, проникающей в полость глазниц и черепа главным образом гематогенным путем. Инфекционные и инфекционно-аллергические болезни имеют различную клиническую картину, течение и прогноз.

■ **БОТУЛИЗМ** Clostridium botulinum

Основные клинические формы течения ботулизма:

- «ботулиновый» острый гастроэнтерит
- диспептическо–паралитическая
- офтальмо–паралитическая
- асфиксическая формы.

Начало заболевания острое. Появляются слабость, головная боль, головокружение. Возможны кратковременные симптомы гастроэнтерита. Больные жалуются на ослабление зрения, «сетку» или «туман» перед глазами. Чтение затруднено или невозможно из-за пареза аккомодации и двоения. Отмечается **Мидриаз** со снижением или отсутствием реакции на свет, ограничение движения глазных яблок вплоть до полной неподвижности (**парез взора**), опущение верхних век (**птоз**), **стробизм** (косоглазие), **горизонтальный нистагм**. Может быть легкая анизокория. Для легкого течения ботулизма характерна минимальная выраженность неврологических нарушений. У пациентов со среднетяжелой формой паралитический синдром выражен более резко. Критерием тяжелого течения считается максимальная выраженность неврологических симптомов, среди которых наиболее неблагоприятными являются нарушение дыхания и глотания жидкости.

Ботулинические анатоксины используются в ампулах, содержащих 1 лечебную дозу, которая составляет: для типов А, С, Е 10000 МЕ, для типа В – 5000 МЕ, для типа F – 3000 МЕ) в максимально ранние сроки с момента появления первых симптомов ботулизма.

■ **МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ** (*Neisseria meningitidis*)

Общевоспалительные поражения обычно сопровождаются множественными кровоизлияниями в покровные ткани, во внутренние органы, в частности в подболочечные пространства, мозг, **сетчатку**, паренхиму надпочечников и почек (синдром Уотерхауза—Фридериксена).

Если развивается менингококковый менингит, то, наряду с резко выраженными общемозговыми и менингеальными проявлениями, возможны поражения **зрительных нервов**, а также **глазодвигательных, блоковых и отводящих черепных нервов**, что ведет к расстройствам зрения, к диплопии и косоглазию.

Менингококковый **иридоциклит** является проявлением генерализованной формы заболевания. При нем радужная оболочка обычно приобретает ржавый цвет, шарообразно выпячивается вперед, зрачок оказывается сужен, передняя камера глаза мелкая, внутриглазное давление понижено. Характерно быстрое, иногда в течение суток, нарастающее снижение зрения вплоть до слепоты. В последующем возможно постепенное развитие атрофии глазного яблока.

■ **КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ**

- В острой стадии заболевания характерны **СВЕТОБОЯЗНЬ** и признаки раздражения мозговых оболочек, в ответ на закапывание в глаза раствора м-холиноблокаторов (скополамина, атропина и т.п.) больше, чем обычно, расширяются зрачки. Нейроофтальмологические проявления поражения мезенцефально-диэнцефального отдела мозга и ниже расположенных отделов ствола мозга: различные варианты **глазодвигательных расстройств**, обусловленных нарушением функций главным образом ядерного аппарата черепных нервов, обеспечивающих иннервацию глазных мышц. Возможны **анизокория**, признаки **синдрома Горнера**. Возможен **лагофтальм**, что иногда приводит к развитию кератита.
- При офтальмоскопии на глазном дне иногда рано возникает **гиперемия сосудов сетчатки с мелкими очагами кровоизлияния** преимущественно вблизи от расширенных вен, нередко выявляется преимущественно **перипапиллярный и перимакулярный отек** сетчатки. Иногда при периметрии можно обнаружить сужение полей зрения. Кроме того, возможны нарушения цветоощущения.

■ **БОРРЕЛИОЗ** (болезнь Лайма)

- В остром периоде заболевания характерна **светобоязнь, отек век, конъюнктивит, слезотечение**. Возможны болезненность при изменении положения взора, иногда экзофтальм, ограничение подвижности глазных яблок в связи с поражением глазодвигательных нервов.
- Через полгода-год развивается поздняя стадия заболевания, которая продолжается от нескольких месяцев до 10 лет и более. В этот период возможно развитие признаков поражения глаз с клинической картиной **ирита, иридоциклита, хориоидита, хореоретинита, панофтальмита**, при этом в глазах возможно длительное, стойкое ощущение пульсирующей боли. В поздней стадии нейроборрелиоз может протекать с преобладанием проявлений хронического лимфоцитарного менингита. Различные варианты расстройства взора, косоглазия и диплопии, обусловленные поражением лицевого нерва (VII), а также III, IV, VI черепных нервов, обеспечивающих иннервацию глазных мышц

■ БЕШЕНСТВО

Бешенство, или водобоязнь, у человека, возникает обычно вследствие укуса больным бешенством животным, чаще собакой. Возбудитель заболевания (нейротропный рабдовирус) передается вместе с попадающей в рану слюной. Из раны инфекция быстро распространяется по периневральным пространствам и проникает в мозг, вызывая развитие специфического энцефалита.

В продромальном периоде, который обычно продолжается 2-3 дня, характерны подавленность, повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, чувство тоски, тревоги, страх, мысли о смерти, обычно развивается мидриаз, но зрачковые реакции на свет еще сохранены.

В стадии развития заболевания проявляются раздражительность; психомоторное возбуждение, гидрофобия, аэрофобия, выраженные акустико- и фотофобия, мышечные спазмы, в частности спазмы глотки, вздрагивание тела, тремор, одышка, тахикардия, бледность, холодный пот, часто икота, рвота, обильное слезо- и слюноотделение. Обычно на этом этапе исчезают зрачковые реакции, временами взгляд больного устремлен в одну точку, возникают глазодвигательные нарушения, возможен экзофтальм.

В паралитической стадии болезни зрачковые реакции отсутствуют, проявляется стойкий двухсторонний мидриаз и офтальмоплегия. Возможен внезапно наступающий паралич дыхательного и сосудодвигательного центров. Смерти обычно предшествует состояние коллапса.

■ БРУЦЕЛЛЕЗ

Если в клинической картине бруцеллеза доминируют признаки поражения нервной системы, принято говорить о наличии у больного нейробруцеллеза

- Возможно развитие признаков токсического папиллита, неврита зрительных нервов, токсической энцефалопатии с вовлечением в патологический процесс мозговых структур, принимающих участие в формировании зрительных путей. Возможен кератит, который чаще проявляется у больных бруцеллезом в молодом возрасте, при этом в роговице, обычно в центральной или парацентральной ее зоне, возникает интенсивное помутнение серого цвета, не имеющее четких границ, при этом характерно появление на роговице преципитатов. Типично для бруцеллеза развитие гранулем, располагающихся в склеральной и сосудистой оболочках глаз. Эти гранулемы состоят из эпителиальных и единичных гигантских клеток, окаймленных скоплениями лимфоцитов. Обострение бруцеллеза у больных старше 40 лет может проявляться возникновением аллергического фликтеноподобного кератита, кератоэписклерита или кератоконъюнктивита.

- Возможны при бруцеллезе **хориоидит**, а также **хориоретинит**, который может быть диссеминированным или центральным, при этом в процесс вовлекаются сосуды сетчатки, возможны кровоизлияния в ее ткань.
- Нейроофтальмологическая симптоматика при бруцеллезе многовариантна. Нередко выявляются **сужение полей зрения, извращенное восприятие цвета, увеличение размеров слепого пятна, ослабление аккомодации и конвергенции, парез наружных глазных мышц**. Такие зрительные и глазодвигательные расстройства могут быть в различных сочетаниях с одной или с обеих сторон.
- У больных нейробруцеллезом наблюдают **ПТОЗ, анизокорию и глазодвигательные расстройства, косоглазие и ДИПЛОПИЮ**. Наличие нистагма обычно указывает на вероятность энцефалитической формы бруцеллеза.

■ ВЕТРЯНАЯ ОСПА - ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ

Характерны высыпания в зоне иннервации ветвей тройничного нерва, чаще его первой ветви (глазной нерв — nervus ophthalmicus). Везикулезно-эрозивные высыпания в таких случаях возникают в верхней трети лица и на большей части волосистой поверхности головы. Возможны поражения глаза (прежде всего роговицы), и его придатков, что может обусловить развитие блефарита, конъюнктивита, кератита, а затем и иридоциклита, хориоидита, хориоретинита, ретробульбарного неврита, паралича глазных мышц. Заболевание иногда приобретает хроническое рецидивирующее течение.

Появление ветряночных везикул нередко сопровождается отеком, иногда эрозией и изъязвлениями кожи век и конъюнктивы. Подобные явления возможны и на слизистых оболочках рта. Относительно редкими осложнениями ветряной оспы могут быть эрозия роговицы, гангрена век, парез наружных и внутренних глазных мышц, атрофия радужки, увеит, ретинопатия. На этом фоне иногда возникают признаки глаукомы. Возможен неврит зрительного нерва, иногда с последующим развитием его атрофии.

- **ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ** (энцефалит Экономо, энцефалит А, летаргический энцефалит)

Триада Экономо:

лихорадка

патологическая сонливость

глазодвигательные расстройства

- **окулолетаргический синдром** (поражение ядер черепных нервов, обеспечивающих движения глазных яблок: одно- или двусторонний, часто неполный ПТОЗ, нарушение конвергенции и аккомодации, парезы или параличи наружных мышц глаз и обусловленные этим диплопия, ограничение подвижности взора, прежде всего поворота взора вверх, нарушение **конвергенции глазных яблок**. Характерным считается также синдром Атанассио: отсутствие реакции зрачков на аккомодацию и конвергенцию при сохранной их реакции на свет.) Возможны полная офтальмоплегия, а также выявляемые при офтальмоскопии признаки начального застоя ДЗН (**папиллита**)

■ ПРИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клинические описания болезней известны с XVIII века («скрепи»-заболевание овец, 1957г-описание «куру» в племени папуасов-каннибалов Н. Гвинея). Прион-протеин (PrP) был открыт в 1982г. молодым биохимиком С. Прузинером

Прионные заболевания человека (губкообразные энцефалопатии):

- болезнь Крейцфельдта-Якоба
- куру (алиментарный путь)
- синдром Герстмана-Штреусслера-Шейнкера (наследственная)
- семейная бессонница (наследственная)

Основными проявлениями всех прионных заболеваний: 100% летальность вследствие прогрессирующей спонгиозной дегенерации серого вещества головного мозга. Возраст начала болезней от 5 до 70 лет, клиника экстрапирамидных, мозжечковых нарушений, деменция, бессонница, галлюцинации. Лекарства не существует. Достоверный диагноз только проведением биопсии или аутопсии мозга. Передача заболевания возможна при употреблении в пищу тканей (преимущественно содержащих нейроглию) больного (человека или животного), при наследовании мутировавшего гена ответственного за продукцию прион-протеина, ятрогенный путь – лечение препаратами соматотропных или гонадотропных гормонов НЕгенно-инженерного происхождения.