

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Институт последипломного образования
Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Энцефалиты

Выполнила: ординатор 1-го года обучения по
специальности «Неврология»
Северина Марина Игоревна

Красноярск, 2018

Оглавление

1. Введение.....	3
2. Классификация.....	3
3. Клиническая картина.....	3
4. Первичные энцефалиты.....	4
5. Вторичные энцефалиты.....	11
6. Диагностика.....	13
7. Заключение.....	13
8. Список литературы.....	15

Введение

Энцефалит- воспалительное поражение вещества головного мозга, обычно инфекционного или инфекционно-аллергического характера.

Энцефалиты -тяжелые заболевания и наряду с менингитами составляют основную группу инфекционных болезней нервной системы. Болеют энцефалитом люди разного возраста.

Особенно тяжело болезнь протекает у детей. Обычно она начинается остро. Среди полного здоровья или на фоне основного заболевания (грипп, корь, ветряная оспа и др.) резко ухудшается состояние больного, повышается температура тела, развиваются общемозговые и очаговые симптомы поражения головного мозга.

Классификация

1. Первичные энцефалиты, связанные с непосредственным действием инфекционного агента, обладающего свойством нейротропности и проникающего через ГЭБ. К таким энцефалитам относят эпидемический, клещевой, комариный и, кроме того, энцефалиты, вызванные полиомиелит подобными вирусами, вирусом простого герпеса.
2. Вторичные энцефалиты, возникающие после инфекции или вакцинации, обычно в связи с развитием аутоиммунного процесса.

Клиническая картина

Складывается из общеинфекционных, менингеальных, общемозговых и очаговых неврологических проявлений. На фоне лихорадки, головной боли, тошноты, рвоты, ригидности шейных мышц и других

менингеальных знаков при энцефалите обнаруживаются признаки паренхимы головного мозга: спутанность и угнетение сознания, дезориентации, психотические расстройства, эпилептические припадки. Присоединяются симптомы очагового поражения нервной системы (парезы, поражения ЧМН, афазия, атаксия, нарушения чувствительности), которые могут встречаться в самой разнообразной комбинации.

Первичные энцефалиты

1. Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит вызывает нейротропный вирус клещевого энцефалита, основными переносчиками и резервуаром которого являются иксодовые клещи (*Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*). Во всех природных очагах вирус циркулирует между клещами и дикими животными (главным образом грызунами и птицами), которые являются дополнительным резервуаром. В антропургических очагах резервуаром могут служить и домашние животные — козы и коровы. Вирус клещевого энцефалита может передаваться клещами трансвариально — через яйцеклетки их потомству.

Заражение человека происходит трансмиссивным путём через укусы клеща. Возможна алиментарная передача инфекции при употреблении в пищу сырого молока и молочных продуктов инфицированных коз и коров.

При укусе клеща вирус сразу попадает в кровь. Он проникает в центральную нервную систему вследствие гематогенной диссеминации и виремии.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются гиперемия, отёк вещества головного мозга и оболочек, инфильтраты из моно- и полинуклеарных клеток, мезодермальная и глиозная реакции.

Воспалительно-дегенеративные изменения локализуются в передних рогах шейной части спинного мозга, ядрах продолговатого мозга, моста и коре большого мозга. Характерны деструктивные васкулиты, некротические очажки и точечные геморрагии. Для хронической стадии клещевого энцефалита типичны фиброзные изменения оболочек головного мозга с образованием спаек и арахноидальных кист, выраженная пролиферация глии. Самые тяжёлые, необратимые поражения возникают в клетках передних рогов шейных сегментов спинного мозга

Клиническая картина. Инкубационный период длится от 1 до 30 дней (чаще 7—14 дней).

1. Лихорадочная форма- энцефалит начинается внезапно с лихорадки, интоксикации. Больных беспокоят сильная головная боль, слабость, тошнота, иногда рвота, нарушается сон. Характерен внешний вид больного — кожа лица, шеи, верхней половины грудной клетки, конъюнктивы гиперемированы, склеры инъекцированы. Заболевание может завершиться в 3—5 дней. Поражение нервной системы при этой форме отсутствует
2. Менингеальная форма клещевого энцефалита характеризуется общемозговым синдромом, появлением ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского. Изменения цереброспинальной жидкости свидетельствуют о серозном менингите. Заболевание имеет благоприятное течение. Лихорадка длится 10—14 дней, санация ликвора несколько отстаёт от клинического выздоровления.
3. Менингоэнцефалитическая форма протекает значительно тяжелее. Больные становятся вялыми, заторможенными, сонливыми. Усиливаются головная боль, тошнота, рвота. Нередко наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение, нарушение сознания. У некоторых больных могут быть судороги, эпилептиформные

припадки. Поражаются нервы, иннервирующие лицевую, глазодвигательную мускулатуру, и другие черепные нервы

4. Полирадикулоневритическая форма протекает с поражением периферических нервов и корешков, с болями по ходу нервных стволов, нарушением чувствительности.
5. Полиоэнцефаломиелитическая форма: наблюдаются проявления полиомиелитического синдрома в виде симптомов «свисающей головы», «опущенных надплечий», «свисающих вдоль тела рук». Также периодически возникают подергивания мышц фибриллярного или фасцикулярного характера
6. Полиоэнцефаломиелитические нарушения могут сочетаться с проводниковыми, обычно пирамидными: вялые парезы рук и спастические — ног, комбинации амиотрофий и гиперфлексии в пределах одной паретической конечности

В диагностировании клещевого энцефалита большое значение имеют данные анамнеза (пребывание в эндемическом очаге, укус клеща, профессия пациента, употребление козьего молока или сыра). Отметим, что только 0,5-5,0 % всех клещей являются носителями вирусов, поэтому не каждое заболевание, возникшее после укуса клеща, — энцефалит. Верификация диагноза «клещевой энцефалит» проводят с помощью реакций связывания комплемента, нейтрализации и торможения гемагглютинации. Определенное диагностическое значение имеет выделение вируса в крови и ликворе; в крови определяется увеличение СОЭ, лейкоцитоз, а при исследовании ликвора — лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение белка до 1 г/л.

2. Японский комариный энцефалит

Заболевание вызывается нейротропным вирусом, переносчиками которого являются комары, способные к трансвариальной передаче

вируса. Инкубационный период продолжается от 5 до 14 дней. Японский комариный энцефалит дебютирует внезапно, с резкого повышения температуры тела (до 39-40 градусов), рвоты, интенсивной головной боли. Кроме того, для клинической картины японского комариного энцефалита типична значительная выраженность общих инфекционных симптомов (тахикардия, брадикардия, гиперемия лица, герпетические высыпания, сухость языка). Выделяют несколько форм японского комариного энцефалита: менингеальная, судорожная, бульбарная, гемипаретическая, гиперкинетическая и летаргическая. Их различие заключается в преобладании того или иного синдрома.

Течение заболевания, как правило, тяжелое. В течение первых 3-5 суток происходит нарастание симптомов, высокая температура тела сохраняется на протяжении 10-14 дней и снижается литически. Летальный исход чаще всего (до 70% случаев) наблюдается именно в первую неделю заболевания. Наступление смерти возможно и в более поздние сроки заболевания, как результат присоединившихся осложнений (например, отек легких). Большое значение для диагностики японского комариного энцефалита имеют сезонность заболевания и эпидемиологические данные. Верификацию диагноза проводят с помощью реакций связывания комплемента и нейтрализации, антитела определяются уже на второй неделе заболевания.

3. Энцефалит Экономо (эпидемический, летаргический, сонная болезнь)

Источником инфекции энцефалита Экономо является человек. Инфицирование возможно контактным или воздушно-капельным путями. Вертикальный путь передачи инфекции осуществляется трансплацентарно или постнатально. Наиболее восприимчивы дети раннего возраста. Чётко выраженной сезонности нет

Возбудитель эпидемического энцефалита не выделен. Предполагают, что это вирус, который содержится в слюне и слизи носоглотки; нестойк и быстро погибает во внешней среде. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Предполагают, что вирус проникает в центральную нервную систему, особенно в серое вещество вокруг силвиева водопровода и третьего желудочка. В нервных клетках происходит накопление возбудителя, после чего наступает повторная вирусемия, совпадающая с началом клинических проявлений.

Патоморфология. Для эпидемического энцефалита характерно поражение базальных ядер и ствола мозга. Страдают преимущественно клеточные элементы. При микроскопии обнаруживаются выраженные воспалительные изменения: периваскулярная инфильтрация мононуклеарами и плазматическими клетками в виде муфт, значительная пролиферация микроглии, иногда с образованием глиозных узелков. В хронической стадии наиболее выраженные изменения локализуются в чёрном веществе и бледном шаре. В этих образованиях отмечаются необратимые дистрофические изменения ганглиозных клеток. На месте погибших клеток формируются глиозные рубцы.

Особенность клинической картины. Для энцефалита Экономо патогномоничен обратный синдром Аргайля-Робертсона, при котором реакция зрачков на свет сохранена, а реакция их на аккомодацию и конвергенцию нарушена.

4. Герпетический энцефалит

В подавляющем большинстве случаев возбудителем энцефалита является вирус простого герпеса 1-го типа. ВПГ-2 является возбудителем энцефалита у новорожденных, заражение которых происходит от матерей с активной формой генитального герпеса при прохождении через родовые пути.

Примерно в половине случаев развитию признаков энцефалита предшествует картина острой неспецифической респираторной инфекции. Особенностью герпетического энцефалита является преимущественное поражение медиальных отделов височной доли и базальных отделов лобной доли, что проявляется на ранней стадии изменением поведения, обонятельными и вкусовыми галлюцинациями, нарушением восприятия запаха, сенсорной афазией и амнезией, сложными парциальными припадками. У подавляющего большинства пациентов развивается угнетенное сознание, вплоть до комы. Лихорадка более чем у 90% пациентов. Очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипареза, атаксии, дисфункции ЧМН отмечается более чем у половины больных. Смерть может наступить от выраженного отека мозга и вклинения или деструкции жизненно важных центров ствола.

Дифференциально-диагностические признаки энцефалитов.^[23]

Симптомы	Клещево й энцефал ит	Японск ий энцефал ит	Энцефа лит Эконом о
Сезонность	Весенне- летний период	Летне- осенний период	Зимне- весенни й период

Начало заболевания	Острое	Внезапное	Постепенное
Температурная реакция	Фебрильная — 4—6 дней, может быть двухволновой	Фебрильная 7—10 дней	Субфебрильная, нормальная
Кожные проявления	Гиперемия лица, груди	Гиперемия лица, груди	Нормальные
Изменения слизистых оболочек	Инъекция склер	Инъекция склер	Нормальные
Общемозговые симптомы	Выраженные	Выраженные	Отсутствуют
Менингеальные симптомы	Выраженные	Выраженные	Отсутствуют
Изменение психики и сознания	Сопорозно-коматозное	Сопорозно-коматозное, делириозно-аментивное	Сомноленция
Очаговые неврологические симптомы	Вялые парезы, параличи, бульбарный синдром	Спастические параличи, гиперкинезы, мышечная ригидность	Глазодвигательные расстройства, мышечная ригидность, гиперкинезы

Кровь	Лейкоцитоз или лейкопения	Лейкоцитоз или лейкопения	Не изменена
Ликвор	Выраженный цитоз	Выраженный цитоз	Не изменена или слабо выражен цитоз
Патолого- анатомические изменения	Полиоэнцефал омиелит: поражение спинальных, стволовых мотонейронов	Полиоэнцефал омиелит в коре, подкорковых ганглиях, гипоталамусе	Полиоэнцефал омиелит в сером веществе среднего мозга, стенках III желудочка
Хронические формы	Кожевниковск ая эпилепсия, другие гиперкинезы, амиотрофии	Психотически е нарушения	Паркинсонизм

Вторичные энцефалиты

1. Гриппозный энцефалит

Заболевание вызывают вирусы гриппа А1, А2, А3 и В. Возникает как осложнение гриппа. Патогенетические механизмы гриппозного энцефалита — дисциркуляторные явления в головном мозге и нейротоксикоз. Поражения нервной системы неизбежны при любой форме гриппа, когда они проявляются в виде головной боли, мышечными болями, сонливостью, адинамией и т.д. Однако в случае

развития гриппозного энцефалита самочувствие пациента резко ухудшается, возникают общемозговые симптомы (головокружение, рвота). В ликворе обнаруживают умеренное увеличение белка и небольшой плеоцитоз (при проведении люмбальной пункции ликвор вытекает под повышенным давлением).

В ряде случаев на острой стадии гриппозного энцефалита развивалось тяжелое поражение в виде геморрагического гриппозного энцефалита, который дебютирует резким подъемом температуры тела, озноба и нарушения сознания (вплоть до комы). В ликворе обнаруживают следы крови. Течение такой формы гриппозного энцефалита крайне тяжелое, поэтому летальный исход наступает довольно часто, а в случае положительного исхода заболевания выраженные неврологические расстройства сохраняются.

2. Коревой энцефалит

Относится к инфекционно-аллергическим энцефалитам. Развивается остро, на 4-5 день после появления сыпи при кори, когда температура тела, как правило, уже нормализовалась, отмечают ее новый резкий подъем до 39-40 градусов. В большинстве случаев возникают выраженные расстройства сознания, галлюцинации, психомоторное возбуждение, генерализованные судороги, координаторные нарушения, гиперкинезы, парезы конечностей и нарушения функций органов малого таза. При исследовании ликвора определяют повышенное содержание белка, плеоцитоз. Течение коревого энцефалита крайне тяжелое, летальность достигает 25%.

3. Поствакцинальные энцефалиты

Могут возникать после введения вакцин АДС и АКДС, при антирабических прививках, а также после коревой вакцины (чаще

всего). Поствакцинальный энцефалит развивается остро, дебютируя с резкого повышения температуры тела (до 40 градусов), рвоты, головной боли, нарушений сознания и генерализованных судорог. Поражение экстрапирамидной системы сопровождается появлением гиперкинезов и нарушений координации движения. При исследовании ликвора (вытекает под повышенным давлением) определяют небольшой лимфоцитарный цитоз и незначительное повышение уровня белка и глюкозы. Особенность течения энцефалита при антирабических прививках — дебют заболевания в виде острого энцефаломиелополирадикулоневрита, иногда быстро прогрессирующего, способного привести к смерти в результате бульбарных расстройств.

Диагностика

При исследовании ЦСЖ при вирусном энцефалите обнаруживают повышенное давление, умеренное увеличение цитоза (до нескольких десятков или сотен клеток) за счет лимфоцитов, также умеренное повышение содержания белка и нормальное содержание глюкозы.

Для установления этиологии энцефалита применяют вирусологические или серологические методы. В последние годы все более широкое распространение приобретает метод определения в ЦСЖ ДНК вируса с помощью ПЦР.

Заключение.

Этиология энцефалитов многообразна. В настоящее время при своевременном оказании медицинской помощи и отсутствии молниеносного течения, энцефалит имеет благоприятный исход. Поэтому знание этиологии, характерной клинической и диагностической картины имеет важное значение для врача-невролога

для выбора правильной этиотропной терапии, своевременного оказания помощи пациенту.

Список литературы

1. Левин О.С, Штульман Д.Р. Неврология, справочник практического врача. Москва, 2018.
2. Ящук Н.Д, Венгеров Ю.Я Инфекционные болезни. — М.: Медицина, 2003
3. Энцефалиты. Первичные энцефалиты. Вторичные энцефалиты - www.it-med.ru/library/ie/encefalit.htm
4. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни под ред. «Медицина». Москва, 2005.