МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Государственное учреждение образования

«Белорусская медицинская академия

последипломного образования»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Слушатель курса - Тычина Татьяна Владимировна

РЕФЕРАТ

СЕРОЗНЫЕ ВИРУСНЫЕ МЕНИНГИТЫ

г. Минск 2007 г.

Содержание

Введение

Энтеровирусные менингиты

Лимфоцитарный хориоменингит

Менингит при герпетической инфекции

Менингит при инфекционном мононуклеозе

Менингит при болезни кошачьей царапины

Доброкачественный рецидивирующий серозный менингит Молларе

Паротитный менингит

Менингеальная форма клещевого энцефалита

Менингеальная форма полиомиелита

Нейротоксикоз при гриппе и различных острых респираторных заболеваниях

Заключение

Список литературы

Введение

Серозные менингиты составляют большую часть нейроинфекций, характеризующихся острым развитием гипертензионно-гидроцефального и менингеального синдромов с серозными воспалительными процессами в оболочках мозга. Течение их чаще всего благоприятное. Отличаются полиэтиологичностью, чаще всего обусловлены вирусами, реже спирохетами, бактериями, грибами.

Первичные серозные менингиты вызываются энтеровирусами Коксаки, ЕСНО, вирусом лимфоцитарного хориоменингита Армстронга. Вторичные развиваются при кори, гриппе, герпесе, эпидемическом паротите, полиомиелите и других вирусных инфекциях.

серозный менингит нейроинфекция

Энтеровирусные менингиты

Энтеровирусные менингиты чаще всего вызываются вирусами Коксаки, ЕСНО. Возбудителями являются вирусы Коксаки А-2, 4, 9, 10; все серотипы вирусов Коксаки В; ЕСНО 1-11, 11-22, 24, 25, 27, 29, 30. Эта группа менингитов отличается большой контагиозностью, что ведет к быстрому распространению болезни. В связи с этим особый интерес представляет анализ результатов обследования больных с серозным менингитом, вызванным вирусом ЕСНО-30, в Белоруссии, проведенный в 2001 г. Т.В. Амвросьевой и соавт. [3].

К ноябрю 1997 г. в г. Гомеле были зарегистрированы 460 больных с энтеровирусными инфекциями, что составило 89,4 на 100 000 населения. У 68,5% больных был выявлен серозный менингит, среди заболевших преобладали дети, большинство в возрасте 3-8 лет. Изоляты из ликвора были представлены вирусами ЕСНО-30 (93,3%) и ЕСНО-2 (6,7%). Проведенные в период регистрируемой эпидемической заболеваемости исследования питьевой воды, поступавшей из речного и подземных водозаборов, выявили ее вирусное загрязнение, доля вируспозитивных проб достигала 85,7%. Установлено родство «белорусских» штаммов, выделенных из воды и ликвора с европейскими изолятами. Учитывая, что вспышки заболеваний, связанные с ЕСНО-30, произошли в Польше в 1995-1996 гг., в Германии - в 1995- 1997 гг., авторы считают, что в Белоруссии имел место занос инфекции из соседних стран.

Показано, что энтеровирусные менингиты отличаются острым началом с подъемом температуры тела до 39°С, иногда температурная реакция становится двухволновой. Наблюдается двухфазное течение заболевания.

В клинике наряду с, менингеальными симптомами развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром, вернее всего, за счет повышения продукции ликвора и затрудненной его резорбции. В генезе ликвородинамических нарушений имеет значение не только непосредственное воздействие вирусов на сосудистые сплетения, но и иммунологические нарушения, вызываемые ими [228].

Возникают сильная головная боль, повторные рвоты. Следует отметить важную особенность этих менингитов: нередко менингеальные симптомы выявить не удается, в то же время при люмбальной пункции и исследовании ликвора определяются воспалительные изменения различной выраженности. Более чем у одной трети больных в первые дни заболевания регистрируют очаговые симптомы в виде поражения VII пары черепных нервов, глазодвигателей, девиации языка, пирамидных знаков и мозжечковых симптомов.

Установлено, что менингиты, вызванные вирусами Коксаки, могут осложняться герпетической ангиной, миокардитом, перикардитом, эпидемической миалгией, а при наличии вирусов ЕСНО - диареей и различного рода экзантемами (в виде пятен, папул или петехиальной сыпи). Лихорадочный период при энтеровирусных менингитах чаще длится несколько дней (меньше недели). Уже на 3-4-й день уменьшается интенсивность головной боли, прекращаются рвоты. Менингеальные явления держатся неделю или чуть больше, но санация ликвора наступает медленнее - через 14-21 день или даже позже. Окончательный диагноз возможен только по результатам серологического исследования сыворотки крови в первые дни болезни, а также спустя 2-3 нед.

Несомненным делает диагноз четырехкратное увеличение титра вируснейтрализующих или тормозящих гемагглютинацию антител. Присутствие противоэнтеровирусных IgМ является диагностическим маркером активной («свежей») энтеровирусной инфекции [3].

Лимфоцитарный хориоменингит

Частота у взрослых составляет 5%, обычно чаще болеют дети. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении продуктов, загрязненных мышами. Возбудитель - вирус Армстронга, выделенный в 1934 г. - поражает не только мягкие оболочки и головной и спинной мозг, но у ослабленных детей отмечается генерализация процесса, вследствие чего возникают пневмонии, отит, паротит, а также миокардит и орхит.

В основе патогенеза - острое серозное воспаление мягких оболочек мозга, сосудистых сплетений желудочков, последнее ведет к избыточному продуцированию ликвора, затруднению его оттока. В результате этого остро развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром. Клинические проявления варьируют от легких гриппоподобных до картины тяжелого менингоэнцефалита с летальным исходом.

Инкубационный период колеблется от 6 до 13 дней. Начало заболевания обычно острое, но возможен и продромальный период (слабость, недомогание, катаральное воспаление верхних дыхательных путей). При остром начале или сразу же после продромы - подъем температуры тела до 39-40 "С. В течение нескольких часов развивается выраженный менингеальный синдром с резкой головной болью, повторными рвотами и нередко угнетением сознания. В некоторых случаях находят застойные изменения на глазном дне. В первые дни болезни могут быть преходящие поражения глазодвигателей и лицевого нерва. Иногда до появления менингеального синдрома возникает гриппоподобная и висцеральная фазы инфекции. Последняя может сочетаться с энцефалитическими, энцефаломиелитическими и полирадикулоневритическими симптомами. Отмечается двухволновая температурная кривая. Начало второй волны совпадает с развитием менингеальных симптомов. Длительность лихорадочного периода чаще всего от 5 до 14 дней. Общемозговые и менингеальные симптомы обычно регрессируют в течение 2-3 нед.

Ликвор - прозрачный, давление значительно повышено, плеоцитоз до нескольких сотен клеток в 1 мкл, сначала смешанный, а затем со 2-3-го дня - лимфоцитарный. Он может сохраняться долго при отсутствии клинических признаков менингита. Содержание белка, сахара и хлоридов в ликворе в пределах нормы. В отдельных случаях возможен переход лимфоцитарного хориомёнингита в хроническую форму. При этом на фоне нормализации неврологического "статуса и улучшения общего самочувствия при нормальной (или субфебрильной) температуре тела вновь возникают цефалгия, головокружения, явления депрессии и очаговые симптомы (поражения черепных нервов), а также обостряются признаки инфекционного процесса.

Диагностика основывается на выделении вируса - возбудителя из ликвора, а также на результатах исследования реакций связывания комплемента и нейтрализации.

Менингит при герпетической инфекции

Возбудителем менингита могут быть вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2) и вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса.

ВПГ-2 - прежде всего возбудитель генитального герпеса. Асептический менингит возникает у 16 % больных на фоне первого обострения генитального герпеса. Реже менингит возникает при повторных обострениях генитального герпеса. Диагностика менингита, вызванного ВПГ-2, облегчается при выявлении везикулезных высыпаний в области половых органов, а также при наличии жалоб на затрудненное болезненное мочеиспускание, пояснично-крестцовые корешковые боли, парестезии и анестезию в аногенитальной зоне. Таким образом, наиболее характерным неврологическим проявлением инфекции, вызываемой ВПГ-2, является сочетание рецидивирующего менингита и пояснично-крестцового радикулита. При исследовании ЦСЖ обычно обнаруживаются лимфоцитарный плеоцитоз (300-400 клеток в 1 мкл), увеличение уровня белка. Содержание глюкозы может быть нормальным или сниженным. Диагноз подтверждается при положительной ПЦР в ЦСЖ, четырехкратном увеличении титра противовирусных антител при исследовании парных проб сыворотки и ЦСЖ.

Менингит, вызываемый вирусом опоясывающего герпеса, проявляется лихорадкой, головной болью и очень легкими менингеальными симптомами. Начало заболевания острое, температура тела иногда достает 38-39 °С. Спутанность, сопор, кома наблюдаются крайне редко. Ликворный синдром возникает крайне редко. Ликворный синдром характеризуется преимущественно лимфоцитарным плеоцитозом (от 25 до 150 клеток в 1 мкл). Плеоцитоз снижается от первых дней к 6-й неделе заболевания. По сравнению с другими серозными менингитами для герпетического характерны более длительные сроки санации ЦСЖ. Лимфоцитарный плеоцитоз встречается в 40-80 % случаев манифестной инфекции, вызываемой вирусом опоясывающего лишая. Подобные данные позволяют полагать, что асимптомный менингит при опоясывающем лишае - не осложнение, а едва ли не обязательный компонент заболевания. Среди осложнений опоясывающего герпеса, к которым обычно относят поражение глазного яблока, постгерпетическую невралгию, параличи черепных нервов, миелит, менингоэнцефалит, недавно выделен новый симптомокомплекс - контрлатеральный гемипарез, связанный с офтальмическим герпесом. В основе развития его лежит некротизирующий гранулематозный ангиит медальных и мозговых артерий, вызывающий инфаркт мозга. Описано развитие инфаркта мозжечка и затылочной доли при офтальмическом герпесе и инфаркта мозгового ствола при шейной локализации герпеса. Большинство больных старше 40 лет. Средний интервал между появлением офтальмического герпеса и контралатеральным гемипарезом - около 7 нед, иногда этот промежуток сокращается до 1 нед, а в некоторых случаях возрастает до 6 мес. У половины больных отмечается тяжелое течение заболевания: сомноленция, сопор, спутанность сознания. Летальность достигает 20 %. Развитие гемипареза чаще острое, однако возможно и медленно прогрессирующее нарастание моторного дефекта. У части пациентов заболевание протекает доброкачественно с удовлетворительным восстановлением. В единичных случаях гемипарез дополняется гемианестезией, гемианопсией или мозжечковыми симптомами. В ЦСЖ изменения могут отсутствовать, но иногда выявляется умеренный лимфоцитарный плоцитоз. Диагноз инфаркта мозга верифицируется с помощью МРТ или КТ.

Менингит при инфекционном мононуклеозе

Инфекционный мононуклеоз - заболевание, вызываемое вирусом Эпстайна-Барр и проявляющееся поражением лимфатических узлов, печени, селезенки и кожи. Мононуклеоз регистрируется преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Типичную клиническую картину составляют недомогание, лихорадка, головная боль, ангина, увеличение шейных лимфатических узлов, гепатоспленомегалия, а также специфические изменения/ гемограммы. Вовлечение нервной системы имеет место не более чем в 1- 5 % случаев. Лимфоцитарный плеоцитоз в ЦСЖ обнаруживается и в отсутствие какой-либо неврологической симптоматики. Тяжелая головная боль и ригидность шейных мышц могут быть начальными и единственными проявлениями поражения ЦНС. Признаки энцефалита (делирий, судороги, кома, очаговая симптоматика) наблюдаются редко. Описаны невриты зрительных нервов (II), поражения лицевого (VII) и других черепных неовов, острая вегетативная невропатия, синдром Гийена-Баре, поперечный миелит, острая мозжечковая атаксия.

Прогноз благоприятный с полным регрессом неврологических симптомов, за исключением случаев, где на фоне полиневропатии развивается паралич дыхательной мускулатуры.

В лабораторной диагностике решающее значение имеет обнаружение в крови лейкоцитоза с увеличением числа лимфоцитов и появлением аномальных мононуклеарных клеток (атипичные лимфоциты). Специфической терапии не существует.

Менингит при болезни кошачьей царапины

Ведущим проявлением заболевания является хроническая регионарная лимфаденопатия, возникающая в области царапины, нанесенной кошкой (93 %), реже собакой или другими животными. Болезнь обычно протекает доброкачественно, аденопатия спонтанно разрешается в течение нескольких недель или месяцев. Возбудитель - Ваrtonella henselae. В 60 % случаев заболевание развивается в возрасте 5-21 года. Через 3-10 дней после нанесения царапины появляются общеинфекционные симптомы, через 2 нед присоединяется регионарная лимфаденопатия.

Поражение нервной системы наблюдается в форме серозного менингита, энцефалита, радикулопатии, миелопатии, нейроретинита. Неврологические симптомы обычно возникают внезапно, на фоне лихорадки, через 1-6 нед после появления аденопатии. В ЦСЖ могут быть умеренный лимфоцитарный плеоцитоз и повышение содержания белка. В тяжелых случаях возможно развитие спутанности и угнетения сознания, эпилептических припадков, изредка очаговых неврологических синдромов (афазия, гемипарез, атаксия), поражения черепных нервов. Острый период длится 1-2 нед, затем в течение 1-6 мес происходит постепенное восстановление, которое в 90 % случаев бывает полным. Длительно могут сохраняться когнитивные расстройства и эпилептические припадки.

Доброкачественный рецидивирующий серозный менингит Молларе

Заболевание описано Р. Моllагеt в 1944 г. Характерны спонтанные, внезапно возникающие, кратковременные, ремиттирующие приступы, проявляющиеся головной болью, менингеальным синдромом, миалгией, иногда тошнотой и рвотой. Продолжительность приступа 1-3 дня. При обследовании выявляются ригидность мышц шеи, симптомы Кернига и Брудзинского. Описаны и преходящие неврологические расстройства в виде эпилептических припадков, диплопии, дизартрии, нарушения равновесия, поражения лицевого нерва (VII), анизокории, патологических стопных знаков и даже комы. Лихорадка обычно умеренная, но может достигать высоких цифр (40 °С). Болезнь возникает в любом возрасте. Обострения повторяются с интервалами в несколько недель или месяцев на протяжении 2-5 лет.

В ЦСЖ в развитой стадии болезни обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз (от 200 до нескольких тысяч клеток в 1 мкл), небольшое повышение уровня белка, нормальную концентрацию глюкозы. На ранней же стадии заболевания в ЦСЖ плеоцитоз бывает нейтрофильным. Среди этиологических фактров называют простой герпес 2-го типа (положительная ПЦР в ЦСЖ), эпидермоидные кисты, гистоплазмоз, но ни один из них не встречается с очевидным постоянством.

Полное выздоровление больных менингитом Молларе наступает обычно без специфического лечения.

Паротитный менингит

Является одним из проявлений паротитной инфекции. По данным В.И. Фрейдинова (1986), поражение нервной системы наблюдается у 10-12% больных эпидемическим паротитом. Удельный вес паротитного менингита среди всей группы серозных менингитов колеблется от 16 до 75%. По наблюдениям ВА. Шаргородской (1973), паротитный менингит встречается в 4 раза чаще серозных менингитов другой этиологии. Паротитный менингит чаще встречается зимой и весной, что отличает его от серозных менингитов энтеровирусной этиологии, наблюдаемых обычно летом и в начале осени. Инкубационный период при паротитной инфекции составляет 12-21 день, а при энтеровирусной - 3-5 дней. Паротитный серозный менингит возникает наиболее часто на 3-6-й день после появления припухлости слюнных желез, однако может возникнуть и на 30-й день. У 20% детей менингит возникает одновременно с припуханием слюнных желез, у 5% - на 3-5 дней предшествует их припуханию и у 4% заболевших менингит протекает без клинических симптомов воспаления слюнных желез [Фрейдинов В.И., 1986]. Заболевание начинается остро: температура тела повышается до 38°С и выше, появляются головная боль, преимущественно в лобно-височной области, болезненность при движении глазных яблок, повторная рвота. У некоторых больных менингеальные симптомы выявляются уже в первый день заболевания при высокой температуре тела, головной боли и рвоте, при этом оболочечные симптомы часто не определяются. Нередко наблюдается диссоциация менингеальных симптомов:/ при наличии ригидности мышц затылка и верхнего симптома Брудзинского симптомы Кернига и нижний симптом Брудзинского выражены слабо или отсутствуют. В остром периоде могут появляться красные пятна на лице и теле, лабильность пульса, повышенная потливость и другие вегетативные симптомы.

В течение первых двух дней болезни у детей младшего возраста могут возникать генерализованные судороги, адинамия или возбуждение, угнетение сознания, а у более старших детей - делириозный синдром с бредом, психомоторным возбуждением. На 3-5-й день заболевания у некоторых больных энцефалитический синдром может проявляться поражением черепных нервов, спастическим гемипарезом, патологическими стопными рефлексами, мозжечковой атаксией, различными психосенсорными расстройствами. Воспаление слюнных желез может сочетаться с панкреатитом. При спинномозговой пункции СМЖ вытекает под повышенным давлением. Содержание белка в ней обычно увеличивается не больше чем в 2 раза, а преимущественно лимфоцитарный цитоз составляет (0,1...0,5)х109/л, достигая иногда и 20х 10/л. При выраженном плеоцитозе СМЖ бывает опалесцирующей или мутноватой, а в остальных случаях - прозрачной. Содержание сахара в ней нормальное. Нормализация самочувствия наступает к 7-10-му дню, санация "СМЖ происходит медленнее. Поражения черепных нервов регрессируют в течение 1-2 мес.

Менингеальная форма клещевого энцефалита

Весенне-летний период; наблюдается в эндемических по клещевому энцефалиту очагах, чаще болеют школьники Трансмиссивный, реже алиментарный путь передачи. Период инкубации 1-3 нед. Температура тела высокая - 38..40°С, длительность 4-6 дней; у 25- 30% больных двухволновой подъем температуры. Преобладают менингеальные симптомы. Характерна резкая, мучительная головная боль, рвота вначале повторная у 40- 50% больных Выраженный длительный менингеальный синдром Из энцефалических симптомов - вначале заторможенность, сонливость, иногда сопор, бред, угнетение сознания. СМЖ - умеренный лимфоцитарныйплеоцитоз- (0.05...015) х 109/л; содержание белка повышено - от 6 до 10 г/л; нормализация на 3-4-й неделе.

Менингеальная форма полиомиелита

Летне-осенний период; болеют преимущественно дети первых трех лет жизни. Путь передачи алиментарный, реже воздушно-капельный. Период инкубации 4-12 дней. Температура тела 38...39"С, непродолжительная, чаще двухволновой подъем температуры. Преобладает менингорадикулярный синдром. Головная боль непостоянная, умеренная. Рвота одно-двукратная. Менингеальные симптомы выраженные, стойкие. Энцефалических симптомы не характерны; иногда нистагм или затухающий нистагм. СМЖ -- нейтрофильно-лимфоцитарныйцитоз-(0,05...0,2)х109/л; нерезкое повышение содержания белка; нормализация на 2-3-й неделе.

Нейротоксикоз при гриппе и различных острых респираторных заболеваниях

Учитывая нередкое развитие нейротоксикозов при гриппе и различных острых респираторных заболеваниях, а также частоту серозных менингитов другой этиологии, очень важно провести дифференциальную диагностику энтеровирусных менингитов.

У перечисленных заболеваний много сходных клинических синдромов (гипертермия, общемозговые симптомы, менингеальные явления, очаговые знаки, судорожные припадки, особенно у детей младшего возраста, нарушение сознания, повышение ликворного давления).

Однако в отличие от энтеровирусных менингитов при поражениях центральной нервной системы другой этиологии (при гриппе, ОРВИ) ликвор чаще остается нормальным. При нейротоксикозах почти не бывает резких миалгий и герпетической ангины. Менингизм, обнаруживаемый иногда при гриппе или парагриппозной инфекции, обычно сочетается с катаральными явлениями верхних дыхательных путей, а иногда и с пневмонией. При этом анализ крови выявляет лейкопению и умеренный нейтрофилез.

Заключение

Как видно клинические проявления серозных вирусных менингитов во многом сходны. Лишь по наличию или отсутствию поражений других органов и систем, по эпидемиологическим данным (аналогичные заболевания в замкнутых коллективах) можно с большой долей вероятности установить природу заболеваниям. Для получения достоверной диагностики требуются вирусологические и серологические исследования. Возбудителя можно определить ретроспективно по повышению титра специфических антител в сыворотке и ЦСЖ.

Список литературы

1. Болезни нервной системы. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман..

2. Диагностика нервных болезней. Л.А. Улицкий, М.Л. Чухловина

. Дифференциальная диагностика нервных болезней. К.А. Акимов,

М.М. Одинак

. Критерии диагностики в неврологии. Нозоматика. И.Н. Горбач.

. Неврология. М. Самуэльс.