**Модуль 4**

**8.Нейросифилис**

Нейросифилис- сифилитическое поражение головного или спинного мозга. При предположении о нейросифилисе проводятся серологические реакции Реакция Вассермана проводится не только с кровью, но и с ликвором. Спинномозговая жидкость исследуется при реакции иммунофлюоресценции (РИФ) и иммобилизации бледных трепонем.

1)Ранний нейросифилис:

Латентный (асимптомный) менингит — ликворосифилис.характеризуется отсутствием клинических неврологических симптомов. Диагностика основана на исследовании ликвора

Менингоневритическая форма сифилитического менингита или базальный менингит встречается в 10-20% всех случаев раннего нейросифилиса. Протекает подостро. Отмечаются слабовыраженные менингиальные симптомы: головная боль, усиливающаяся по ночам, головокружение, иногда тошнота, рвота. Одним из проявлений базального менингита является поражение черепно-мозговых нервов – прежде всего, зрительных и слуховых.

Острый лихорадочный сифилитический менингит (менингоэнцефалит, менингомиелит).

Сосудистая форма с поражением головного и спинного мозга.

Сифилитические поражения периферической нервной системы.

Цереброспинальная форма сифилиса.

Гуммы головного и спинного мозга.

Больные могут жаловаться на головную боль, головокружение, легкое нарушение зрения, слуха. Объективно при этом не выявляется признаков очагового поражения нервной системы

2)Поздние (эктодермальные) формы:

Прогрессивный паралич.-Характеризуется неврологическими и психическими расстройствами, которые обусловлены хроническим менингоэнцефалитом и эндартериитом.

В неврологическом статусе выявляются преходящие парезы конечностей, эпилептиформные припадки, симптом Аргайла Робертсона, интенционный тремор, дизартрия, нарушения чувствительности, снижение мышечного тонуса и силы мышц, нарушения функции тазовых органов

Сухотка спинного мозга.-Характеризуется поражением спинальных нервных корешков и задних столбов спинного мозга.

Амиотрофический спинальный сифилис.дегенеративно-воспалительный процесс в мотонейронах, передних корешках и оболочках спинного мозга

Спастический спинальный паралич Эрба.- хронический менингомиэлит с эндартериитом.

**10. ПОРАЖЕНИЕ НЕВРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВИЧ**

1)Острый асептический менингоэнцефалит-

синдром выявляется у ВИЧ-инфицированных непосредственно перед сероконверсией и в течение или после мононуклеозоподобного синдрома. Больных беспокоят головная боль, лихорадка, определяются нарушения психического статуса, фокальные или генерализованные судорожные припадки. За исключением преходящего паралича лицевого нерва (паралич Белла), очаговые или латерализованные симптомы поражения нервной системы встречаются редко. Имеются сообщения об острой миелопатии с парапарезом и выраженным болевым синдромом, отсутствием нарушений чувствительности, недержанием мочи и спинальными миоклонусами (ритмичными сокращениями мышц живота) в ранние стадии инфекции. В СМЖ удается обнаружить плеоцитоз, умеренное повышение белка и нормальное количество глюкозы — изменения, аналогичные выявляемым у серопозитивных клинически здоровых ВИЧ-инфицированных.

2)Комплекс «СПИД — деменция»

также называемый «ВИЧ-энцефалопатия», «подострая энцефалопатия», встречается исключительно в фазу СПИДа. Это наи­более частое неврологическое заболевание у больных СПИДом может быть также первым симптомом СПИДа у ВИЧ-инфицированных. Ранними симп­томами являются апатия, невнимательность, забывчивость, нарушение концентрации внимания, снижение интеллекта, аутизм, что в совокупности очень напоминает депрессию.также можно выявить нарушение ориентации, оглушенность, галлюцинации или психозы.ервоначально обследование у постели больного не позволяет выявить каких-либо нарушений, но нейрофизиологическое исследование показывает нарушение точности и быстроты моторных функций, в том числе и зрительно-моторной, плавности речи, кратковременной памяти, затруднения при решении сложных ситуационных проблем.

3)Прогрессирующая энцефалопатия

Прогрессирующая энцефалопатия — это поражение ЦНС у детей. Менее 25 % инфицированных детей имеют нормальное нервно-психическое развитие, 25 % — стабильную (непрогрессирующую) энцефалопатию, осложнениями перинатального периода.Начало заболевания обычно постепенное, хотя может быть и острым.У больных детей отмечают задержку (или инволюцию) умственного и физического развития. исследования выявляют задержку интеллектуального развития, снижение темпов роста мозга, симметричную двигательную недостаточность. Первоначально дети являются малоподвижными, апатичными, позже развиваются мутизм, деменция. У половины детей с ПЭ развивается приобретенная микроцефалия. В начале заболевания отмечаются гипотония и гипорефлексия, прогрессирующие в последующем в псевдобульбарный паралич и квадриплегию.

**11.ТУБЕРКУЛЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

1)Туберкулезный менингит имеет ряд отличий от менингита другой этиологии. ТМ развивается постепенно, его продромальный период характеризуется общим недомоганием, повышенной утомляемостью, потливостью, сонливостью, снижением аппетита, субфебрильной температурой и головной болью. Страдают вегетативные функции, больные худеют,кожные покровы становятся бледными. Иногда отмечаются тошнота и рвота. Могут присоединиться психотические расстройства. Продромальный период длится от 1 до 4 недель. неврологическая симптоматика, ригидность мышц затылка, симптомы Брудзинского, Кернига и др.температура тела повышается до высоких цифр. Состояние больного резко ухудшается, наблюдается симптоматика внутричерепной гипертензии (интенсивная головная боль, тошнота, рвота, общая гиперестезия, развитие судорожных припадков — как локальных, так и общих).

Чаще всего ТМ имеет базальную локализацию, вследствие чего поражаются черепные нервы: глазодвигательный, отводящий, лицевой, преддверно-слуховой и зрительный. Клинические симптомы их поражения: двоение в глазах, головокружение, шум в ушах, зрительные нарушения (вследствие неврита зрительных нервов или застоя на глазном дне) и др.

2)Туберкулезный менингоэнцефалит — более тяжелая форма поражения нервной системы, которая включает поражение не только оболочек, но и вещества головного мозга. При данной клинической форме неврологическая симптоматика будет зависеть от локализации зон поражения мозга. При этом могут возникать как очаговые симптомы, так и проводниковые расстройства с клиническими проявлениями в форме пирамидных парезов и параличей, а при поражении подкорковых ганглиев — в форме акинетико-ригидного синдрома, чувствительных нарушений, иногда мозжечковых расстройств. При анализе СМЖ выявляются те же изменения состава, что и при ТМ. Течение тяжелое, с обострениями.

3)Туберкулезный менингоэнцефаломиелит специфическое воспалительное поражение всего длинника цереброспинальной оси.Клиническая картина включает синдром поражения мозговых оболочек в виде менингеальных дисков, черепных нервов на основании мозга, ГМ с очаговыми и проводниковыми симптомами разной модальности и, наконец, синдромы поражения спинного мозга — очагового и диффузного, а также корешков СМ. Пациентов беспокоят опоясывающие боли в пояснице, животе, слабость, онемение конечностей, расстройство функции тазовых органов. В случае, когда первично возникает очаговое поражение, возможно его диффузное распространение. Данная форма отличается от предыдущих составом СМЖ. В ней высокое содержание белка (до 10 г/л), поэтому нередко отмечается спонтанная коагуляция ликвора, возможен полный блок ликворного пространства. На ранних стадиях заболевания в СМЖ преобладают нейтрофилы, однако очень быстро цитоз становится лимфоцитарным.

4)Туберкулема головного мозга — редкое туберкулезное поражение ЦНС (до 2%). Возникает при гематогенной диссеминации возбудителя из первичного туберкулезного очага.ТГМ могут быть единичные и множественные, чаще всего встречается субтенториальная локализация туберкулем

Выделяют два синдрома поражения ЦНС: синдром внутричерепной гипертензии, проявляющийся распирающими головными болями, тошнотой, рвотой, признаками застоя на глазном дне, и синдром очаговых и проводниковых расстройств, характеристика которого зависит от локализации туберкулемы (пирамидные парезы и мозжечковая симптоматика). Достаточно часто ТГМ сопровождаются эпилептическими пароксизмами. СМЖ может быть в норме, иногда выявляется белково-клеточная диссоциация (как при опухолевых процессах). Встречаются два типа течения болезни: а) острое начало с подъемом температуры и быстрым развитием симптомов поражения ГМ; б) медленное развитие симптомов с ремиссией.