Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: асс., к.м.н. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: «Дифференциальная диагностика поражения головного мозга при
TORCH-инфекциях»

Выполнила: врач-ординатор Козлова А.В.

Красноярск, 2019 г.

Оглавление.

- 1) Введение.
- 2) Общая информация.
- 3) Дифференциальная диагностика поражения головного мозга.
 - 3.1. Поражение головного мозга при герпесвирусной инфекции
 - 3.2. Поражение головного мозга при токсоплазмозе
 - 3.3 Поражение головного мозга при цитомегаловирусной инфекции
- 4) Список литературы.

1) Введение.

В последние годы, отмечается тенденция к увеличению среди беременных частоты вирусных инфекций, которая занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности (ВУИ).

Инфицирование околоплодных вод может наступить в промежутке от нескольких часов до 3-10 и более суток безводного периода воспалительного процесса в виде менингита, менингоэнцефалита или очагового энцефалита. По данным авторов, при трансплацентарном инфицировании плода в 100% случаев поражается головной мозг, от незначительных кровоизлияний в сосудистые сплетения до распространенного воспалительного процесса - в виде менингита, менингоэнцефалита или очагового энцефалита (1).

Диагностика внутриутробных инфекций (ВУИ) является одной из приоритетных задач современной медицины, так как основы здоровья каждого человека закладываются на ранних этапах развития (Ци-зерлинг А.В., 2002). Нарастание частоты инфекций среди причин младенческой смертности, детской инвалидизации и появление новых методов диагностики, позволяющих верифицировать спектр инфекционных возбудителей, вызвали у исследователей особый интерес к этой проблеме (Володин Н.Н., 2000; Шабалов Н.П., 2000).

Большие трудности при диагностике врожденной инфекции возникают у младенцев с генерализованными манифестными формами ВУИ. Тяжесть состояния при рождении, полиорганность поражения, множественные пороки развития (МВПР), частая необходимость реанимационных мероприятий, оперативного вмешательства с первых суток жизни, высокий процент гнойных осложнений на фоне вторичного иммунодефицита ограничивают объем исследований и определяют сложность корректной интерпретации серологических тестов (Володин Н.Н., 2000).

При этом наиболее грозным исходом любой ВУИ остается поражение нервной системы развивающегося ребенка с последующим нарушением когнитивных функций, способности к обучению, социальной адаптации, инвалидизацией. Несмотря на возможность прижизненной нейровизуализации мозга, изменения его структуры при нейроинфекции в неонатальном периоде изучены недостаточно (2,3).

Среди вирусных ВУИ наибольший интерес вызывают возбудитель краснухи, цитомегаловирус, энтеровирусные инфекции. Это объясняется их широким распространением, высокой контагиозностью, способностью к персистенции и реактивации, доказанной «вертикальной передачей» от матери плоду, тропностью к клеткам мозга, сердца, печени развивающегося организма

(Зинченко А.П., 1986-2000; Цизерлинг А.В., 2002).

Актуальность вирусных инфекций, как и других заболеваний, определяется частотой регистрации, течением, исходами, экономическими затратами (2,3).

2) Общая информация.

Внутриутробные инфекции (ВУИ)- группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и новорождённого, вызванных различными возбудителями, при которых инфицирование плода произошло в анте- или интранатальный период. Термин «внутриутробная инфекция» при использовании в клинической практике в качестве диагноза должен быть конкретизирован не только по этиологии, но и по периоду инфицирования, особенностям поражения тех или иных внутренних органов. Для обозначения ВУИ также может быть использован термин «TORCH-синдром», этим термином описывают врожденные инфекционные заболевания, этиология которых остается нерасшифрованной.

Данный термин образован первыми буквами латинских названий наиболее часто верифицируемых ВУИ:

- Т - токсоплазмоз (Toxoplasmosis),
- R - краснуха (Rubella),
- С - цитомегалия (Cytomegalia),
- Н - герпес (Herpes)
- О - другие инфекции (Other).

К последним относят сифилис, листериоз, вирусные гепатиты, хламидиоз, ВИЧ-инфекцию, микоплазмоз и др.

ВУИ возникают в результате внутриутробного (антенатального или интранатального) инфицирования плода. В подавляющем большинстве случаев источником инфекции для плода является мать. Использование инвазивных методов пренатальной диагностики и лечения (амниоцентез, пунктирование сосудов пуповины и др.) и внутриматочного введения препаратов крови через сосуды пуповины (переливание эритроцитарной массы плоду при гемолитической болезни) при несоблюдении правил асептики, а также пролонгирование беременности при преждевременном разрыве околоплодных оболочек predispose к ятрогенному внутриутробному инфицированию плода. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для вирусов (ЦМВ, краснухи, Коксаки и др.), токсоплазмы и микоплазмы, при этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена трансвариальным, трансплацентарным и восходящими путями (3).

Риск инфицирования значительно возрастает при наличии воспалительных заболеваний урогенитального тракта у матери, неблагоприятном течении беременности (тяжелые гестозы, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера, инфекционные заболевания), недоношенности, ЗВУР, перинатальном поражении ЦНС, патологическом течении интранатального или раннего неонатального периода (3).

Инфекция называется первичной, если организм матери инфицируется данным возбудителем впервые во время беременности, т.е. специфические АТ (IgM, IgG) обнаруживаются у ранее серонегативной женщины.

Вторичная инфекция развивается в результате активизации возбудителя, находившегося до этого в организме матери в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция). Наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжёлых форм ВУИ отмечают в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию (3).

TORCH-инфекции различной этиологии в подавляющем большинстве случаев имеют сходные клинические проявления:

- ЗВУР,
- гепатоспленомегалия,
- желтуха,
- экзантема,
- дыхательные расстройства,
- сердечно-сосудистая недостаточность,
- тяжёлые неврологические нарушения,
- тромбоцитопения,
- анемия,
- гипербилирубинемия с первых дней жизни.

3) Дифференциальная диагностика поражения головного мозга.

Диагностика ВУИ основывается на совокупности результатов анамнестических, клинических и лабораторно-инструментальных исследованиях.

3.1. Поражение головного мозга при герпесвирусной инфекции:

Герпетический менингоэнцефалит в 95 % случаев вызван ВПГ-1.

У детей и лиц молодого возраста первичное инфицирование может манифестировать энцефаломиелитом. Предполагают, что экзогенно попавший вирус проникает в ЦНС, распространяясь от периферии через обонятельную луковицу. Начало болезни всегда острое, с повышением

температуры тела до высоких цифр. Угнетается сознание, развивается менингеальный синдром, появляются генерализованные или фокальные тонико-клонические судороги, многократно повторяющиеся в течение дня.

Общемозговая симптоматика сочетается с очаговыми проявлениями (нарушение корковых функций, поражение черепных нервов, гемипарезы, параличи). Дальнейшее течение болезни неблагоприятное, через несколько дней развивается кома. В течение всего заболевания температура тела высокая, лихорадка неправильного типа. При отсутствии противовирусной терапии летальность достигает 50 – 80 %.

Исследование СМЖ выявляет лимфоцитарный или смешанный плеоцитоз, повышение уровня белка, ксантохромиию и появление примеси эритроцитов. Возможны изменения на ЭЭГ. При МРТ головного мозга обнаруживают очаги поражения с преобладанием изменений в передних отделах височных долей с преимущественным вовлечением коры. Возможны атипичные проявления герпетического энцефалита с поражением ствола мозга и подкорковых структур, abortивное течение болезни, хроническое и рецидивирующее течение болезни по типу медленной инфекции ЦНС.

Поражение ЦНС диагностируют с помощью ПЦР. Для исследования используют СМЖ. Кроме того, определяют уровень ИГМ в СМЖ и сыворотке крови (не ранее 10-го дня болезни). На высоком уровне антитела сохраняются в течение 1,5–2 мес. и более. Для обнаружения специфического антигена в СМЖ применяют РИФ. Важное значение имеет обнаружение при МРТ характерных очагов в височных долях головного мозга (4,5).

3.2. Поражение головного мозга при токсоплазмозе:

Токсоплазмы с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, где они размножаются и вызывают развитие лимфаденита. Затем паразиты в большом количестве поступают в кровь и разносятся по всему организму, вследствие чего возникают очаги поражения в нервной системе, печени, селезенке, лимфатических узлах, скелетных мышцах, миокарде, глазах. Вследствие размножения трофозоитов разрушаются зараженные клетки.

По мере исчезновения признаков генерализованного процесса на первый план выступают проявления менингоэнцефалита. Поздними проявлениями врожденного Т являются: задержка психомоторного развития, слабоумие, поражения глаз, судороги, гидроцефалия.

В головном мозге появляются воспалительные очаги с последующим некрозом, что иногда приводит к образованию петрификатов. В сетчатке и сосудистой оболочке глаза возникает продуктивно-некротическое воспаление.

Церебральный токсоплазмоз. В клинической картине преобладают симптомы очагового энцефалита, свидетельствующие о поражении полушарий

головного мозга, мозжечка или ствола мозга (гемипарез, афазия, дезориентация, гемианопсия, судорожный синдром и другие изменения) и часто сочетающиеся с энцефалопатией (4,5).

Диагностика при токсоплазмозе в основном базируется на выявлении характерных клинических проявлений и подтверждается серологическими методами - определение титра антител против токсоплазмы с помощью РСК (реакции связывания комплемента), РНИФ (реакции непрямой иммунофлюоресценции), ИФА (иммуноферментного анализа).

3.3. Поражение головного мозга при цитомегаловирусной инфекции:

В большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно. Основными клиническими признаками ЦМВИ являются: интоксикация, сиалоаденит, полиморфизм клинической симптоматики.

Поздние проявления ЦМВИ (сенсорная глухота, трудности в обучении, минимальные мозговые дисфункции) развиваются в 10-15% случаев клинически не выраженной инфекции

Синдром угнетения ЦНС и апное наблюдались только в неонатальном периоде, что может служить ранними диагностическими критериями в диагностике врожденной ЦМВИ.

В возрасте от 2-6 месяцев наиболее типичным было наличие признаков внутричерепной гипертензии, гипертензионно-ликворный синдром. При этом наблюдалось значительное выбухание большого родничка, на УЗИ головного мозга повышение скорости кровотока в вене Галена и венрикуломегалия.

К 9-12 месяцам превалировал синдром задержки моторного и психомоторного развития и патологическое изменение мышечного тонуса с гипертонусом. Повышенная судорожная активность наблюдалась во все периоды болезни, выраженность ее колебалась от судорожной готовности до общих тонико-клонических судорог (5).

Диагноз ЦМВИ основывается на клинико-anamnestических данных, результатах вирусологического исследования (выделение ЦМВ), ПЦР (обнаружение ДНК вируса), ИФА (определение специфических IgM к ЦМВ).

Дифференциальный диагноз герпетической инфекции и ЦМВИ.

Признак	Герпетическая инфекция	Цитомегаловирусная инфекция
Везикулярные высыпания на коже	Характерны	Нет
Рецидивирующие кожные высыпания	Возможны	Не характерно

Врожденные пороки	Часто	Редко
Тромбоцитопения	Да	
Геморрагический синдром	Характерен	
Воспалительные поражения внутренних органов	Характерно	
Поздние осложнения	Поражение слуха, зрения, задержка психомоторного развития	
Сиалоаденит	Характерен	Не характерен
Этиологическая диагностика	Выделение вирус герпеса	Выделение ЦМВ
Серологическая диагностика	Антитела к вирусу герпеса IgM	Антитела к ЦМВ IgM
Поражение головного мозга	Характерно	

Дифференциальный диагноз ВУИ проводят между собой, с неинфекционными эмбрио- и фетопатиями, гипоксически-ишемической энцефалопатией, наследственной патологией, синдромом дыхательных расстройств, внутричерепными родовыми травмами, постнатальными инфекциями, сепсисом.

Дифференциальный диагноз врожденного токсоплазмоза и гипоксически-ишемического поражения ЦНС.

Признак	Врожденный токсоплазмоз	Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС
Кальцификаты в мозге	Характерны	Возможны
Хориоретинит	Характерен	Не характерны
Гидроцефалия	Часто встречается	Возможна
Атрофия зрительных нервов	Возможна	
Результаты серологической диагностики	Выявление диагностических уровней титров АТ	Отрицательные

Спинномозговая жидкость	Повышенный уровень белка, лимфоцитарный цитоз	Повышение или снижение уровня белка
Макулопапулезная экзантема	Возможна	Нет
Лимфаденопатия	Характерна	Не характерна
Задержка психомоторного развития	Часто	Встречается в зависимости от степени тяжести

4) Список литературы:

- 1) Поражение головного мозга и органов зрения вследствие внутриутробного инфицирования микст-инфекцией. Курманбаева Н.Н. Вестник АГИУБ №1, 2012 год.
- 2) TORCH-синдром: клиническая диагностика и этиологическая верификация. Садова Н.В. РМЖ-2014 год. Т-22, №3.
- 3) Инфекционные поражения головного мозга. П.А. Гладкий. Учебное пособие. Новосибирск 2015 год.
- 4) Методическая разработка «Врожденные инфекции». Г.Н Губарева. Ставрополь 2015 год.
- 5) Особенности поражения центральной нервной системы при врожденной цитомегаловирусной инфекции. Т.А Артемчик. Статья.