

Грибковые инфекции

Ряд грибов, например, *Cryptococcus neoformans* поражает человека без каких-либо предрасполагающих факторов, при этом возникает подострый менингит. Другие грибы вызывают поражение при нарушении иммунитета. К таким условно-патогенным грибам относят *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Naocardia asteroides*. Они способны вызвать образование абсцессов мозга. Микроскопически по периферии очагов поражения обнаруживают колонии грибов, а также некротизирующий васкулит.

Вирусные заболевания

Вирусный менингит

Вирусный менингит возникает часто при энтеровирусной инфекции (вирусы Коксаки, ЕСНО и непаралитического полиомиелита). Другие вирусы выявляют редко. Макроскопически оболочки мозга отёчны. Микроскопически выявляют [лимфоцитарную инфильтрацию](#) мягких мозговых оболочек (серозный менингит). Исход при вирусном менингите в 70% случаев благоприятный, выздоровление наступает через 2–3 нед.

Острый вирусный энцефалит

Острый вирусный энцефалит возможен при поражении ЦНС вирусами герпеса, энтеровирусами, арбовирусами, рабдовирусами и др. Общие признаки вирусного энцефалита: инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток, моноцитов, часто вокруг сосудов мозга; микроглиальная гиперплазия с формированием узелков; нейронофагия. Важное доказательство вирусной этиологии инфекции — обнаружение внутриклеточных включений. Вирус может быть выделен из ткани мозга при биопсии или аутопсии, но в ликворе его находят редко.

Острый передний полиомиелит

Острый передний полиомиелит (болезнь Хайне–Медина) — антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом из группы энтеровирусов. Вирус способен поражать многие органы и ткани: кишечник, скелетные мышцы, миокард, лимфатические узлы, сосуды, мозговые оболочки, нервную систему. Заражение происходит чаще алиментарным путём. Вирус размножается в лимфоидной ткани, затем возникает вирусемия. В большинстве случаев выявляют гастроэнтерит. В 1% случаев вирус попадает в ЦНС.

Клинически заболевание имеет препаралитическую, паралитическую, восстановительную и остаточную стадии. Общая продолжительность заболевания — 4–6 нед.

Макроскопически обнаруживают гиперемия и отёк мозговых оболочек. Микроскопически наиболее выраженные воспалительно-дегенеративные изменения выявляют в паралитической стадии, преимущественно в сером веществе передних рогов спинного мозга, реже — в задних рогах спинного мозга. Обнаруживают множественные очаги воспаления с участием [полиморфноядерных лейкоцитов](#) и микроглии с формированием нейронофагических узелков вокруг некротизированных мотонейронов. Сосуды в поражённых областях полнокровные, могут содержать тромбы. Возможно распространение поражения на двигательные нейроны других отделов ЦНС: ядра продолговатого мозга, ретикулярную формацию, чёрное вещество, средний мозг, паравентрикулярные ядра, промежуточный мозг и моторные клетки передней центральной извилины.

В зависимости от преимущественной локализации патологических изменений выделяют спинальную, бульбарную, понтийную, энцефалитическую, атаксическую, полирадикулоневритическую и смешанную формы полиомиелита.

В остаточной стадии на месте очагов размягчения в мозге образуются мелкие кисты, глиоз, видны периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, число двигательных клеток уменьшено. Это вызывает атрофию соответствующих нервных корешков и нейрогенную атрофию скелетных мышц.

Исход — инвалидизация вследствие вялых парезов, отставания конечностей в росте, остеопороза, иногда деформации конечностей и туловища. Смерть больных наступает от дыхательной недостаточности вследствие паралича дыхательной мускулатуры или поражения дыхательного и сосудодвигательного центров при бульбарных формах.

Интересные статьи:

- 1) [Стаз крови](#)
- 2) [Клинические признаки и стадии лимфомы Ходжкина](#)
- 3) [Этиология гипертензии](#)