

ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТ: ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ВИДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11242619>

Диловар Имомназаровна Худойбердиева

Ассистент Central Asian Medical University.

Фергана, Узбекистан.

Аннотация

В данной статье описано заболевание лейкоэнцефалит, его этиология, история происхождения лейкоэнцефалита, его виды. Кроме того, представлены сведения о патоморфологических изменениях при лейкоэнцефалите.

Ключевые слова

лейкоэнцефалит, психические нарушения, когнитивный дефицит, «диффузный периаксиальный склероз», панэнцефалит, лейкодистрофия.

LEUKOENCEPHALITIS: ORIGIN AND TYPES OF DISEASE

Dilovar Imomnazarovna Khudoiberdieva

Assistant at Central Asian Medical University.

Fergana, Uzbekistan.

Annotation

This article describes the disease leukoencephalitis, its etiology, the history of the origin of leukoencephalitis, its types. In addition, information about pathomorphological changes in leukoencephalitis is presented.

Key words

leukoencephalitis, mental disorders, cognitive deficit, "diffuse periaxial sclerosis", panencephalitis, leukodystrophy.

Лейкоэнцефалиты – одна из клинических форм демиелинизирующего заболевания. При лейкоэнцефалите обычно поражается и серое вещество мозга, поэтому более правильным является термин «панэнцефалит». Имеет неуклонно прогрессирующее течение с неспецифичной и полиморфной клинической картиной, которая может включать психические нарушения, пирамидный и экстрапирамидный синдромы, когнитивный дефицит, поражение черепно-мозговых нервов, эписиндром.

Этиология лейкоэнцефалита еще не выяснена. Предполагается его вирусная природа, но попытки выделить вирус пока оказались неудачными.

В процессе выяснения этиологии лейкоэнцефалита возникло мнение о причастности этого заболевания к медленным инфекциям, связанным с латентным многолетним переживанием вируса в организме (вирус простого герпеса, кори и др.). Активизация его происходит под влиянием ряда факторов. При попадании в нервную систему активизировавшиеся медленные вирусы обуславливают развитие острого или хронически прогрессирующего процесса.

Из истории открытия заболевания.

Первое описание лейкоэнцефалита принадлежит Шильдеру (1912). Он рассматривал это заболевание как самостоятельную нозологическую единицу и дал ему название «диффузный периаксиальный склероз». В дальнейшем оно стало известно как болезнь Шильдера.

В 30-х годах был описан ряд других форм лейкоэнцефалита. Ван Богаэрт считал это заболевание самостоятельной формой энцефалита и назвал его подострым склерозирующим энцефалитом.

Доусон, а затем Петте и Деринг описали еще одну группу сходных заболеваний под названием узелкового панэнцефалита.

Узуновым, Тожиновым и Георгиевым были описаны энцефалиты, сходные по клинической картине с подострым склерозирующим лейкоэнцефалитом.

Г.Б.Абрамович и Агеева, Е.Ф.Давиденкова и Павлович подробно изложили клинические особенности подострого склерозирующего лейкоэнцефалита.

В основе патоморфологических изменений лежит процесс демиелинизации белого вещества больших полушарий при менее значительном поражении осевых цилиндров. Следует помнить, что по характеру поражения миелина различают миелинокластический и лейкодистрофический тип демиелинизирующих заболеваний. В первом случае происходит разрушение миелина, во втором – нарушается обмен миелина в связи с наследственно обусловленным ферментативным дефектом.

Лейкоэнцефалит относится к миелинокластическому типу. Типична диффузная или очаговая демиелинизация во всех отделах головного мозга, атрофия извилин, расширение борозд. Гистологически отмечаются диффузные воспалительные и дегенеративные изменения в белом и сером веществе головного мозга, периваскулярные инфильтраты, дегенерация

нейронов с нейронофагическими узелками и включениями в ядрах и цитоплазме. Наблюдается интенсивная пролиферация астроцитов и пролиферативная реакция глии. Глиоз может быть мелкоочаговым и крупноочаговым. Диффузный глиоз приводит к уплотнению вещества мозга. Нейроны коры больших полушарий головного мозга содержат включения сферической формы диам. 30-40 мкм или более мелкие тубулярной формы. При остром геморрагическом лейкоэнцефалите находят отек мозга, на срезе полушарий – очаги мягкой розово-серой окраски с многочисленными точечными кровоизлияниями, а гистологически – фибриноидный некроз стенок мелких сосудов с кольцевидными геморрагическими зонами, периваскулярную демиелинизацию с деструкцией аксонов.

Различают несколько форм заболевания:

- подострый склерозирующий панэнцефалит Ван-Богарта;
- периаксиальный лейкоэнцефалит Шильдера;
- острый геморрагический лейкоэнцефалит.

Предполагается, что панэнцефалит Ван-Богарта вызывается вирусом кори, который длительное время может персистировать в нейронах мозга и при определенных условиях активироваться.

Лейкоэнцефалит Шильдера некоторые исследователи рассматривают как вариант рассеянного склероза у детей.

Острый геморрагический лейкоэнцефалит нередко возникает после профилактических прививок. Патогенез не ясен. Предполагается гиперергический аутоиммунный процесс, в котором вирусам принадлежит роль пускового механизма.

Лечение должно быть комплексным. Показана гормональная и симптоматическая терапия. Положительный эффект получают при назначении кортикостероидов. Лечение глюкокортикоидами (преднизолоном) следует начинать в ранней стадии патологического процесса с учетом ритма гормональной деятельности надпочечников. Гормональная терапия дополняется противоаллергическими (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин) и противосудорожными препаратами. Показаны препараты, снижающие мышечный тонус (мидокалм, амедин, мидантан, циклодол и др.), витамины группы В и другие симптоматические средства. Применение активной терапии может задерживать течение болезни и способствовать ремиссиям на несколько лет.

При неуклонно прогрессирующем течении больные погибают через 2-12 мес. после появления первых симптомов. При ремиттирующем течении

заболевание длится до 3 лет и более, а ремиссии могут продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет, в течение которых симптомы заболевания почти или полностью отсутствуют. Исход обычно летальный.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Линьков В.В., Андреев А.Г., Лебедева Л.В., Виноградов В.В., Кустова И.Р., Гаранина Е.С. Лейкоэнцефалит Шильдера. Случай из практики // Вестник Ивановской медицинской академии. 2012. Т. 17, № 1.– С. 68-70.
2. Kim J.H., Lee S.M., Kim H.D., Lee J.S., Kang H. Schilder's disease in a young child with tumefactive demyelinating brain lesion // Neurology Asia. – 2013. – V. 18 (4). – P. 419-421.
3. Худойбердиева, Д., Сариева, Х., Хамраева, У., & Джурабекова, А. (2013). Результаты ээг исследований у детей с гиперкинетическими синдромами. *Журнал вестник врача*, 1(1), 190-193.
4. Xudoyberdieva, D. (2024). SCHILDER LEYKOENSEFALITI. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*, 4(1), 206–210.
5. Хамроева, У., Сариева, Х., Худойбердиева, Д., & Джурабекова, А. (2013). Клинико-неврологический статус у детей со спинномозговыми грыжами. *Журнал вестник врача*, 1(1), 179-182.
6. Parpiyeva, O. R., & Ugli, O. A. D. (2019). Drugs to treat the psychological state of the patients and their methods. *Экономика и социум*, (1-1 (56)), 93-97.
7. Parpiyeva, O. R., & Ostanaqulov, A. D. (2019). SCHIZOPHRENIA DISEASE. *Теория и практика современной науки*, (6 (48)), 18-20.
8. Parpiyeva, O. R., & Marifjonovna, B. N. (2019). The effect of harmful habits on human health. *Мировая наука*, (5 (26)), 76-78.
9. Диловар Имомназаровна Худойбердиева, Шухрат Рахмиддинов, & Музаффар Турсунов. (2024). ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МНОГООЧАГОВАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ПМЛ). *Scientific Impulse*, 2(16), 1110–1114.
10. Khudoiberdieva D.I. (2024). LEUCOENSEPHALITIS. ТЕОРИЯ И АНАЛИТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕДНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, 2 (21), 178-181.