Лекция №4

Менингиты

Энцефалиты

Хайбуллин Т.Н.

Менингиты - инфекционновоспалительные заболевания нервной системы с преимущественным поражением оболочек головного и спинного мозга

Классификация менингитов

- острые, подострые, хронические
- первичные и вторичные
- гнойные и серозные
- бактериальные, вирусные, протозойные, грибковые.

Классификация менингитов

Гиайш та

	т ноиные	Серозные
Первичные	- менингококковый	- острыйхориолимфоцитарный,- энтеровирусные- герпетические- паротитный- арбовирусный
Вторичные	 пневмококковый; стафилококковый; стрептококковый; синегнойный; вызванный гемофильной палочкой вызванный вульгарным протеем вызванный бациллой Фриндлендера; вызванный кишечной палочкой. 	 туберкулезный сифилитический бруцеллезный лептоспирозный гриппозный парагриппозный аденовирусный паротитный

Синдромальная диагностика менингитов

- 1. общемозговые симптомы;
- 2. менингеальный (оболочечный) синдром;
- 3. синдром инфекционного заболевания;
- 4. синдром воспалительных изменений ЦСЖ

Общемозговая симптоматика

- головная боль
- рвота
- эпилептические припадки
- психомоторное возбуждение
- нарушение сознания (оглушенность, сопор, кома)
- бред, галлюцинации, дезориентация

Менингеальный синдром

- общая гиперестезия
- «симптом одеяла»
- симптом Керера
- ригидность шейнозатылочных мышц
- «поза легавой собаки»
- симптом Кернига
- симтомы Брудзинского (верхний, средний и нижний)
- симптом «подвешивания» Лессажа

Поза больного менингитом

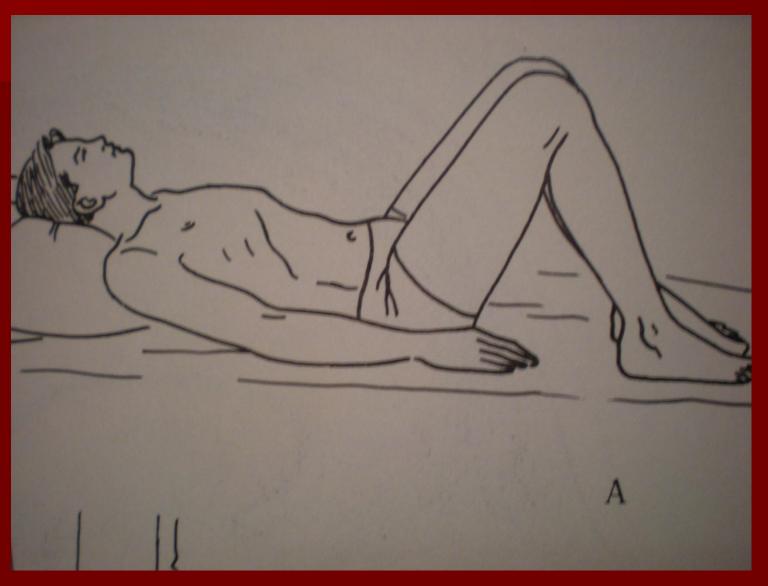
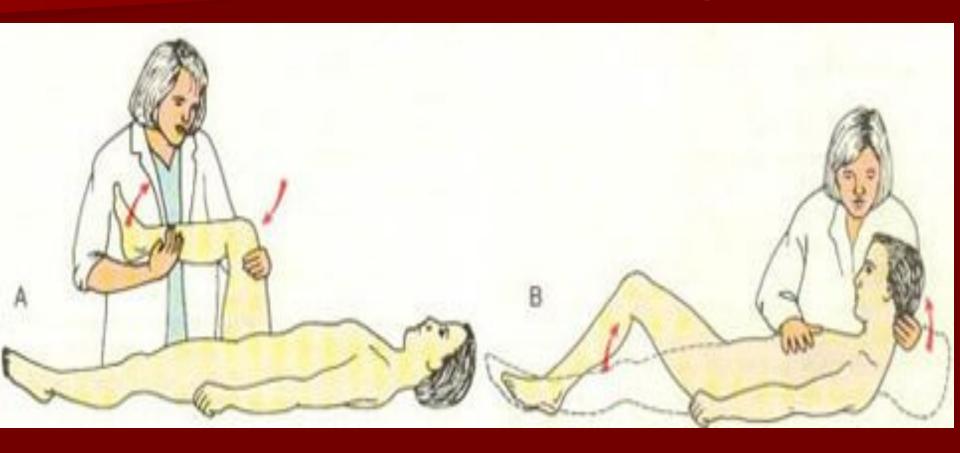
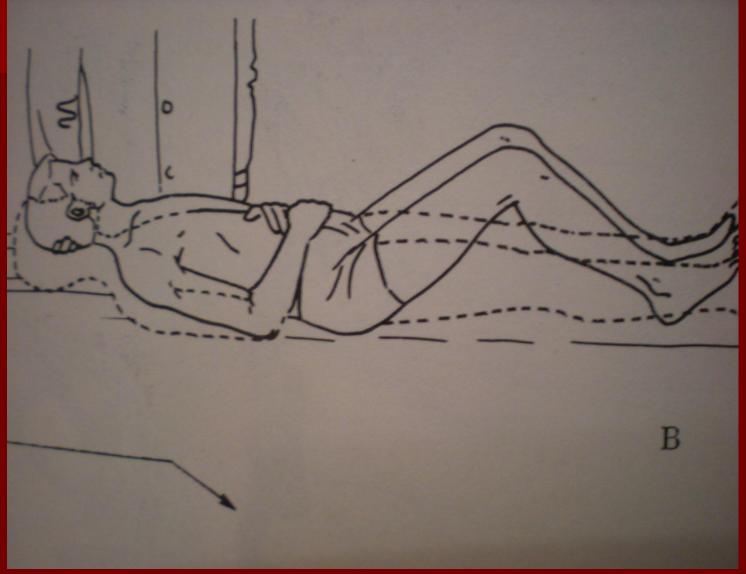


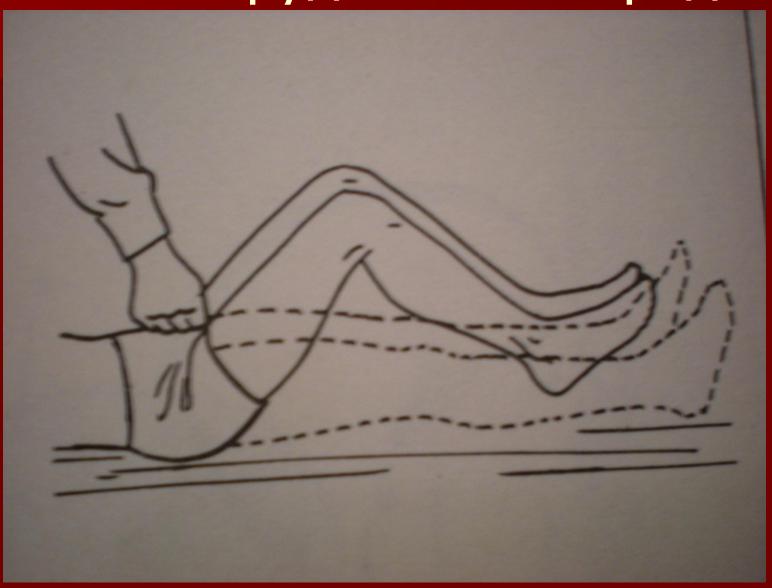
Рис. А — симптом Кернига Рис. В — ригидность шейно- затылочных мышц



Симптом Брудзинского верхний



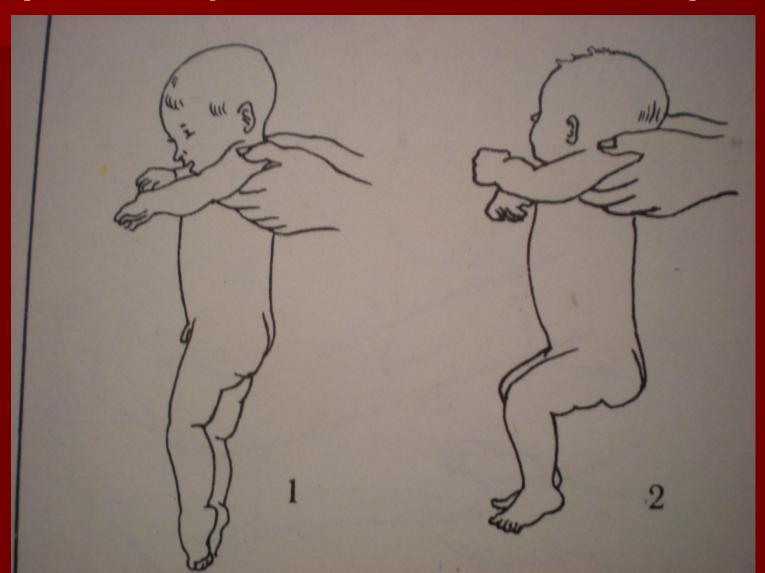
Симптом Брудзинского средний



Симптом Брудзинского нижний



Симптом Лессажа у детей (1 – здоровый, 2 – больной)



Синдром инфекционного заболевания

- озноб
- чувство жара
- повышенная температура тела
- воспалительные изменения в периферической крови
- катаральные явления: ларинготрахеит, конъюнктивит
- увеличение лимфоузлов
- герпетические высыпания

Нормальные показатели ЦСЖ

Цвет, прозрачность	Бесцветная, прозрачная
Давление ЦСЖ в положении «лежа».	100- 200 мм вод. ст.
Цитоз	0-3-6 в 1 мкл или 0-3-6 • 10 ⁶ /л
Клеточный состав	Лимфоциты
Содержание белка	0,10-0.45 г/л
Содержание глюкозы	2,1-3.9 ммоль/л (1/2 содержания в крови)
Содержание хлоридов	169.2-225.6 ммоль/л

Синдром воспалительных изменений ликвора

- ликворное давление в положении лежа > 200 мм вод. ст.
- **цвет и прозрачность**: гнойные менингиты ликвор мутный, желто-зеленого цвета, серозные менингиты бесцветный прозрачный
- **плеоцитоз**: гнойные менингиты доминируют нейтрофилы (от 1 тыс. до 10-20 тыс.), серозные лимфоциты (до 100-1000 клеток в 1 мкл)
- увеличение белка: при гнойных до 5-6 г/л, при серозных до 0,66-1,1 г/л (норма 0,15-0,45 г/л);
- **сахар**: снижение < 2,1 ммоль/л при гнойном и туберкулезном менингитах

Менингококковый менингит (1)

- Цереброспинальный эпидемической менингит форма менингококковой инфекции
- Острое начало с потрясающего озноба, бурного подъема температуры до 38-40°.0бщее состояние резко ухудшается.
- Менингеальная симптоматика появляется через несколько часов, быстро прогрессирует
- Наблюдается гиперемия лица, двигательное беспокойство.
- Расстройство сознания и двигательные нарушения чаще появляются на 2-й-4-й день болезни.

Менингококковый менингит (2)

- Лихорадка неправильного типа, в тяжелых случаях возможны глубокие нарушения терморегуляции с развитием гипертермии.
- На 3-4 день болезни часто присоединяется герпетическая инфекция
- В крови значительный лейкоцитоз 12000 30000 и больше, за счет полинуклеаров; эозинофилы, как правило, отсутствуют.
- РОЭ ускорена, иногда отмечается умеренная гипохромная анемия. Характерны изменения в цереброспинальной жидкости

Менингококковый менингит (3)

- В тяжелых случаях характерная геморрагическая петехиальная и пурпурная сыпь, имеет вид звездочек различной величины и формы и локализуется на туловище и нижних конечностях (в области ягодиц, бедер, голеней).
- Петехии могут быть также на слизистых, конъюнктиве, иногда на ладонях и подошвах.



- 65





Лечение менингококкового менингита

- должно быть комплексным
- этиотропная терапия
- патогенетическая терапия
- **Бензилпенициллин** 200 000 300 000 ЕД на 1 кг/сутки 24 млн ЕД, при позднем назначении и тяжелом процессе 500 000 1 млн. ЕД/кг/сут на 6 приемов
- или Ампициллин 12-14 г в сутки, детям 200-300 мг/кг в сутки на 6 приемов
- Альтернативный препарат цефтриаксон 4 г в сутки, детям 100 мг/сутки на 1-2 приема
- Альтернативный препарат рифампицин взрослым 1,2 г/сут на 2 приема
- Альтернативный препарат левомицетин взрослым 4 г в сутки, детям - 100 мг/сут на 6 приемов
- Дезинтоксикационная терапия
- Дегидратационная терапия
- Коррекция электролитных нарушений
- Купирование эпилептических припадков

Вторичные гнойные менингиты

- следствие распространения инфекции: **гематогенным путем** (при септицемии или метастазировании из сердца или легких)
- **контактным путем** (при средних отитах, синуситах, мастоидите, остеомиелитах, абсцессе мозга, переломах основания черепа).
 - Возбудитель **чаще всего** гемофильная палочка (H. influenzae), пневмококк (S. pneumoniae), **реже** стрептококки, стафилококки, синегнойная палочка, кишечная палочка, листерия

Синдромальная диагностика гнойных менингитов

- 1. общемозговые симптомы
- 2. менингеальный (оболочечный) синдром
- 3. синдром инфекционного заболевания
- 4. синдром воспалительных изменений ЦСЖ нейтрофильный плеоцитоз, увеличение белка, снижение глюкозы

Лечение вторичных гнойных менингитов

- При выявлении первичного очага инфекции (например, гнойного среднего отита, абсцесса или субдуральной эмпиемы) срочное оперативное вмешательства
- Антибиотики с учетом выявленного возбудителя
- Дезинтоксикационная терапия
- Дегидратационная терапия
- Коррекция электролитных нарушений
- Купирование эпилептических припадков

Антибактериальная терапия вторичных гнойных менингитов

гнойных менингитов				
Возбудитель	Препарат выбора	Альтернативные средства		
Пневмококк	Пенициллин/ампициллин или цефтриаксон (цефотаксим) ± ванкомицин	Цефтриаксон, ванкомицин, рифампицин, меропенем		
Гемофильная палочка	Цефтриаксон (цефотаксим)	Ампициллин (амоксициллин) + левомицетин		
Стрептококки	Пенициллин /ампициллин ±	Цефтриаксон (цефотаксим),		

ванкомицин

бисептол

Меропенем, цефепим, пенициллин

широкого спектра + аминогликозид

Меропенем, цефепим, пенициллин

широкого спектра + аминогликозид

Гентамицин, рифампицин,

Меропенем, бисептол

аминогликозид

+ аминогликозид

Цефтазидим ±

аминогликозид

Оксациллин или

(амоксициллин) +

аминогликозид

ванкомицин

Ампициллин

Цефтриаксон (цефотаксим)

группы В

Грамм (-)

палочка

Листерии

энтеробактерии

Синегнойная

Стафилококки

Основные антибиотики при гнойных менингитах (1)

Препарат	Суточная доза		Интервал
	взрослые	дети	между введениями, ч
амоксициллин	12 г	300 мг/кг	4
ампициллин	12-14 г	200-300 мг/кг	4
бензилпенициллин	24 млн ЕД	150-300 мг/кг	4
ванкомицин	2-3 г	40-60 мг/кг	6-12
гентамицин	6 мг/кг	6 мг/кг	8
меропенем	3-6 г	120 мг/кг	8
оксациллин	9-12 г	200-300 мг/кг	4
рифампицин	1,2 г		12
бисептол	15-20 мг/кг	15-20 мг/кг	8
левомицетин	4г	100 мг/кг	6

Основные антибиотики при гнойных менингитах (2)

Препарат	Суточная доза		Интервал
	взрослые	дети	между введения ми, ч
цефепим	4-6 г	_	8-12
цефотаксим	8-12 г	200 мг/кг	4-6
цефтазидим	6 г	100-150 мг/кг	8
цефтриаксон	4г	100 мг/кг	12-24

Серозный менингит

- может развиться при различных инфекционных болезнях бактериальной (туберкулез, сифилис, лептоспироз и др.), вирусной (острый лимфоцитарный хориоменингит, паротит, полиомиелит, Коксаки и ЕСНО -инфекция) природы, травме, опухоли головного или спинного мозга.
- ЦСЖ прозрачная или опалесцирует, бесцветна.
- Давление ее повышено.
- Плеоцитоз от нескольких десятков до 200-700 клеток, в 1 мкл; в цитограмме с 1-х дней болезни преобладают лимфоциты.
- Содержание белка нормальное или несколько увеличено.
- Содержание сахара зависит от этиологии.
- При туберкулезе содержание сахара часто понижено, при вирусных- нормальное,

Острый серозный менингит

- чаще всего бывает следствием вирусной инфекции
- Ликвор лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение содержания белка, нормальное содержание глюкозы, отрицательный результат бактериологического исследования,
- Доброкачественное течение со спонтанным выздоровлением.
- Клиника- лихорадка, головная боль, боль при движении глазных яблок, менингеальными симптомами (чаще ригидностью шейных мышц, реже симптомами Кернига и Брудзинского), светобоязнью, анорексией, тошнотой и рвотой, миалгиями, иногда болями в животе и диареей.

Для острого неосложненного вирусного менингита обычно <u>нехарактерны</u>:

- глубокое угнетение сознания,
- стойкая симптоматика, сохраняющаяся более 10 дней,
- эпилептические припадки,
- поражение черепных нервов и
- другие очаговые симптомы.

Особенности энтеровирусного менингита

- энтеровирусы частый возбудитель серозного менингита
- чаще встречается в летние месяцы у детей до 15 лет
- возможно макулопапулярная, везикулезная или петехиальная сыпь,
- герпангина,
- плевродиния,
- миоперикардит
- геморрагический конъюнктивит

Эпидемический паротитный менингит. Особенности

- чаще возникает поздней осенью или ранней весной,
- в 3 раза чаще у лиц мужского пола
- характерны орхит или оофорит,
- паротит,
- панкреатит с повышением активности в крови липазы и амилазы),

Особенности хориолимфоцитарного менингита

- чаще возникает поздней осенью и зимой
- заражение после контакта с предметами, загрязненными экскрементами или носовой слизью домашних мышей
- нередко сыпь
- пневмония
- алопеция
- паротит
- орхит
- миоперикардит
- возможны лейкопения, тромбоцитопения, патологические печеночные пробы,
- в ЦСЖ высокий плеоцитоз (выше 1000 в 1 мкл)

Лечение серозных вирусных

Менингитов (1) Лечение симптоматическое:

- постельный режим,
- анальгетики,
- противорвотные (мотилиум, церукал),
- достаточная гидратация,
- дезинтоксикация, иногда седативные средства (диазепам).
- Кортикостероиды не показаны!
- Необходим контроль за содержанием натрия в связи с угрозой синдрома неадекватной секреции АДГ.
- Повторная ЛП показана лишь в том случае, когда лихорадка, головная боль и менингеальные симптомы не уменьшаются в течение нескольких дней.

Лечение серозных вирусных менингитов (2)

- Если нельзя исключить бактериальный менингит, следует назначить эмпирическую антибактериальную терапию
- При тяжелом менингите, вызванном вирусами простого или опоясывающего герпеса, а также вирусом Эпштейна—Барр, - ацикловир (5 мг/кг в/в капельно каждые 8 ч в течение 5 сут).
- Так как во многих случаях заражение происходит фекально-оральным путем, медицинский персонал должен особенно тщательно соблюдать правила личной гигиены.

Туберкулезный менингит (1)

- вторичный, серозный, бактериальный.
- регистрируется обычно в течение всего года, но чаще в зимне-весенний период.
- развивается в результате гематогенной диссеминации из первичного очага
- контакт с больными туберкулезом
- в анамнезе перенесенный туберкулез легких или других органов
- развитию болезни нередко предшествует продромальный период - недомогание, слабость, снижение работоспособности, вялость, нарушение сна, понижение аппетита, непостоянная субфебрильная температура

Туберкулезный менингит (2)

- характерно постепенное развитие менингеального синдрома,
- глазодвигательные нарушения: косоглазие, двоение предметов, птоз
- бульбарные нарушения дисфония, дисфагия, дизартрия
- Реже встречается острое развитие болезни у детей младшего возраста
- Нелеченный туберкулезный менингит через 4-8 нед летальный исход !!

Ликвор при туберкулезном менингите

- В ликворе 100-500 клеток в 1 мкл,
 лимфоциты 60%, нейтрофилы 40%
- низкий сахар –менее 2,0 ммоль/л
- белок увеличен до 0,99-1,5 г/л,
- выпадение паутинообразной пленки в пробирке через 24 часа после люмбальной пункции (25% случаев)

Терапия туберкулезного менингита				
	Количество	Длительность	Взрослые	Дети
	приемов в			
	день			
1.Изониазид	1 раз в день	10 мес.	5 мг/кг <i>,</i>	15-20 мг/кг,
			максимальн	до 500 мг/сут
			о до 300 мг	
2. рифампицин	1 раз в день	10 мес.	10 мг/кг,	15—20 мг/кг,

1 раз в день 2-3 мес.

3. пиразинамид

5. Стрептомицин

Дексаметазон

6. Преднизолон или

4. Вит В1

до 500 мг

30 мг/кг, до

максимальн

о до 600 мг

максимальн

20 мг/кг до 1

30 мг/кг,

о до

30-60

ГВ/М

1 мг/кг

внутрь

24 мг/сут

МГ/СУТ

Энцефалиты

Энцефалиты - воспалительные заболевания ЦНС различной этиологии, в основе которых лежат инфекционный, инфекционноаллергический или, реже, только аллергический процесс.

Классификация энцефалитов

- *1.* Первичные и вторичные
- 2. **Вирусные** и бактериальные
- 3. **С известным** или **неизвестным возбудителем**
- 4. **Сезонные** или **полисезонные**
- 5. По природе воспалительного процесса *инфекционные,* инфекционно-аллергические и аллергические
- В зависимости от преимущественной локализации поражения *стволовые, мозжечковые, подкорковые, мезэнцефальные* и др.
- 7. Энцефалиты с преимущественным поражением миелиновых волокон (*лейкоэнцефалиты*), ядерных структур (*полиоэнцефалиты*) и формы, сопровождающиеся тотальным поражением белого и серого вещества (*панэнцефалиты*).

I. Первичные энцефалиты

А. Вирусные:

- 1. Арбовирусные (сезонные, трансмиссивные):
- клещевой (весенне-летний, русский, таежный)
 - комариный (японский)
- 2. Вирусные (*полисезонные*): эпидемический (энцефалит Экономо) герпетический энтеровирусный
- гриппозный цитомегаловирусный энцефалит при бешенстве паротитный и др.
- Б. Микробные и риккетсиозные: при нейросифилисе при сыпном тифе.

II. Вторичные энцефалиты

- при экзантемных инфекциях (кори, краснухе, ветряной оспе).
- поствакцинальные (после АКДС, коревой, краснушной, паротитной вакцинации и др.).
- 3. Микробные и паразитарные: стрептококковый; стрептококковый; малярийный;
- токсоплазменный и др.

Диагностика энцефалитов

- общеинфекционный синдром
- менингеальный синдром
- общемозговая симптоматика
- синдром воспалительных изменений ликвора:
 повышенное давление, лимфоцитарный плеоцитоз
 (от нескольких десятков до сотен клеток),
 умеренное повышение белка;
- определение в ликворе ДНК вируса методом ПЦР
- энцефалитический синдром

Энцефалитический синдром

- глубокие расстройства сознания,
- афазия,
- судорожный синдром,
- стойкие расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания центрального генеза,
- нарушения функций черепных нервов,
- парезы и параличи, атаксия
- патологические очаговые симптомы
- В тех случаях, когда на фоне проводимой терапии энцефалитические симптомы имеют быстрое обратное развитие, целесообразно говорить об энцефалической реакции.

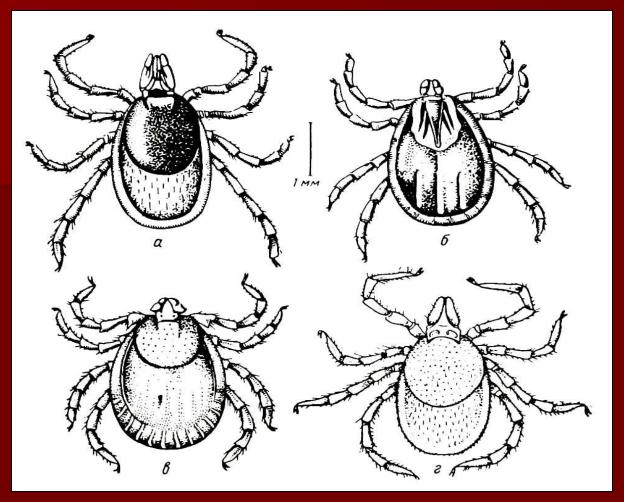
Клещевой энцефалит.

Этиология и эпидемиология.

- вызывается нейротропным вирусом из группы арбовирусов
- заражение происходит при укусе иксодового клеща, реже алиментарно - при употреблении в пищу сырого козьего молока;
- характерна сезонность: в период активности клещей в первые теплые месяцы года (с апреля по июль). Часто заболевают лица, вынужденные по роду работы пребывать в весенне-летний период в эндемичной зоне - тайге;
- особенно опасны клещи для вновь прибывших людей, не имеющих иммунитета к вирусу;
- в большинстве случаев больные вспоминают об укусе клеща, но иногда укус остается незамеченным.
- инкубационный период 8-20 дней (при алиментарном способе заражения 4-7 дней).
- чаще болеют молодые люди (30-40 лет).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Резервуаром вируса КЭ в природе являются иксодовые клещи.
- Клещи (Akarina) входят в класс паукообразных (Arachnoidea).
- Таежные клещи (семейство Ixodidae) входят в подотряд паразитирующих клещей (Parasiformes).
- Основными хозяевами и передатчиками вируса КЭ являются пять видов иксодовых клещей: Ixodes persulcatus, Ixodes ricinus, Dermacentor silvarum, Haemophysalis concinna и Haemophysalis japonica.



a - Ixodes persulcatus; 6 — Detmacentor silvarum; в - Haemophysalis concinna; г Ixodes ricinus

<u>Ареал КЭ</u> -южная часть зоны лесов и лесостепи Азии и Европы от Тихого до Атлантического океанов.

Полностью или частично он охватывает территорию 3 азиатских и 18 европейских стран дальнего зарубежья.

Из стран СНГ КЭ имеется в Российской Федерации, Белоруссии, Украине, Казахстане, Киргизии, Молдове, а также в Эстонии, Латвии, Литве. Наибольшая часть ареала КЭ приходится на Российскую Федерацию, где он выявлен в 38 субъектах федерации.

- а. Болеют как мужчины, так и женщины
- ь. Люди разных возрастных групп
- с. различной профессии и рода деятельности

Самец клеща



Самка клеща



Самка клеща



Присосавшаяся самка клеща



Патогенез клещевого энцефалита

- Воротами при трансмиссивном пути являются кровеносные сосуды в поверхностных слоях кожи, где вследствие быстрого размножения вируса создается его депо.
- Вирус с током крови проникает в паренхиматозные органы, печень, селезенку, легкие, мозг, где размножается и поступает в кровь.
- Помимо гематогенного, возможны лимфогенный и периневральный пути распространения вируса.
- Особую тропность вирус клещевого энцефалита проявляет к двигательным структурам мозга, где его жизнедеятельность проявляется наиболее активно, поражая как нервные, так и глиальные клетки

Клинические этапы клещевого энцефалита

- Первый этап заражение, Затем инкубационный период, равный в среднем 2-11 дням, и проявление болезни, которому в части случаев предшествуют продромальные симптомы.
- Лихорадочный период острой фазы, равный 3-5 дням, совпадает с вирусемией и свидетельствует о генерализации инфекции.
- Исчезновение вируса из кровяного русла сопровождается падением температуры, хотя в это время может идти активное размножение вируса в очагах вторичной локализации в ЦНС, о чем свидетельствует нарастание неврологической симптоматики, нередко наблюдаемое в ближайший безлихорадочный период

Классификация клещевого энцефалита

Очаговые формы:

- 1) менингоэнцефалитическая,
- 2) полиоэнцефаломиелитическая (стволовоспинальная)
- 3) полиоэнцефалитическая (стволовая)
- 4) полиомиелитическая (спинальная)

Неочаговые формы:

- лихорадочная,
- стертая,
- менингеальная.

Диагностика клещевого энцефалита

- менингеальные симптомы;
- вялые проксимальные параличи или парезы верхних конечностей, крайне редко - нижних конечностей;
- может быть одновременно развитие параличей мышц шеи с типичным симптомом «свислой шеи»;
- нередко развивается бульбарный синдром с дизартрией, дисфагией, атрофией языка.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита

- СОЭ увеличивается до 20-30 мм/ч, в 30%-лейкопения, у 20-25% умеренный лейкоцитоз.
- эозинопения, лимфоцитопения, увеличение п/я форм;
- лабораторная диагностика основывается на выделении вируса или антител в крови при проведении серологических исследований (РПГА, реакция нейтрализации, РСК дают точный диагноз до 96% обследуемых);
- в ликворе лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое увеличение белка, выделяют вирус клещевого энцефалита в первые 7 дней при одноволновом течении и повторно до 5-7-го дня второй волны.

Лечение клещевого энцефалита

 В начале заболевания необходимо обеспечить максимальный покой, ограничить движения.
 Транспортировка в стационар должна быть щадящей.

Этиотропная терапия клещевого энцефалита

Три группы препаратов.

- 1. Препараты серотерапии.
 - специфический противоэнцефалитный иммуноглобулин;
 - иммунная плазма (из крови доноров с титром антител от 1:80 и выше)
- 2. Ферменты (нуклеазы), направленные на внутриклеточное разрушение вируса рибонуклеаза (РНК-аза).
- З. Интрефероны и индукторы интерферона с целью нарушения синтеза нуклеиновых кислот во время внутриклеточной реппликации вируса (ридостин, йодантипирин)

Патогенетическая терапия

- Назначают дегидратационную, сердечнососудистые средства, симптоматическую терапию,
- антибиотики только при появлении осложнений (пневмония и др.).
- При появлении каких-либо признаков развития очаговых форм внутрь преднизолон из расчета до 1,5 мг/кг в сутки, одновременно соли калия и белковую диету.
- В восстановительном периоде ноотропы.

Профилактика клещевого энцефалита

- предусматривает общественные мероприятия и меры индивидуальной защиты и профилактики.
- Важным общественным мероприятием является санитарно-просветительская работа
- Репелленты-средства для отпугивания кровососущих насекомых) в виде аэрозолей, мазей, растворов
- Серопрофилактика введение противоэнцефалитного гомологического (человеческого) иммуноглобулина

Японский энцефалит (комариный энцефалит, энцефалит В)

- **Этиология.** Возбудитель— РНК-содержащий арбовирус, из семейства тогавирусов. Термолабилен, мало устойчив к воздействию дезинфицирующих средств.
- Природные очаги инфекции выявлены в России (в Приморском крае и на Дальнем Востоке), в Японии, в странах Юго-Восточной Азии.

Эпидемиология

- Основной источник и резервуар возбудителя в природе
 — дикие млекопитающие и птицы. У них может
 развиваться вирусемия без клинических проявлений
 (бессимптомная инфекция).
- Возбудитель передается только трансмиссивным путем комарами разных видов (семейство Кулекс и др.).
- Характерна летне-осенняя сезонность.
- К инфекции восприимчивы люди всех возрастов, но чаще заболевают лица, живущие или работающие вблизи заболоченных водоемов на территории природного очага.
- У людей встречаются стертые и бессимптомные формы, но гораздо более редко, чем клинически выраженные (1:20, 1:50). В результате болезни, как правило, формируется стойкий иммунитет.

Патогенез комариного энцефалита

- Вирус проникает в организм человека через кожу при укусе комара со слюной насекомого.
- Далее вирус распространяется гематогенным путем и благодаря его нейротропности попадает в основном в паренхиму мозга, где он размножается и затем вторично выходит в кровь, распространясь по различным органам и системам.
- Развиваются геморрагический капилляротоксикоз, серозногеморрагическое воспаление и дегенеративнонекротические изменения во внутренних органах.
- В наибольшей степени поражается головной мозг, где развиваются явления менингоэнцефалита.

Клиника комариного энцефалита (1)

- Инкубационный период обычно продолжается от 8 до 14 дней.
- Заболевание обычно начинается внезапно: озноб, значительное повышение температуры тела, головная боль, миальгии, общая слабость, тошнота и др.
- Высокая температура тела сохраняется до 6—10, реже до 14 дней.
- Выражены гиперемия лица и конъюнктив, инъекция сосудов склер. Могут быть желтушность кожи и петехиальная сыпь
- В начальном периоде болезни (1—3 дня) общетоксический синдром преобладает над неврологической симптоматикой.

Общий анализ крови

- лейкоцитоз до 15 000—20 000 с нейтрофильным сдвигом,
- повышение СОЭ до 20—30 мм/ч;
- нередко увеличивается количество моноцитов (до 10—24%).

Клиника комариного энцефалита (2)

- С 3-4-го дня болезни в случаях с тяжелым течением, а они преобладают, на первый план выходят признаки поражения ЦНС.
- Нарастает головная боль, отмечаются заторможенность или периодически психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации, нередки клонические или тонические судороги.
- В течение 2—3 дней часто развивается коматозное состояние.
- наблюдаются менингеальный синдром и разнообразные очаговые неврологические симптомы -
- спастические парезы и параличи, нарушение речи, гипертонус мышц, гиперкинезы, эпилептиформные припадки, признаки поражения ядер черепных нервов и др.

Специфическая лабораторная диагностика

- Специфическая диагностика включает в себя выделение вируса (в первые 7 дней болезни в крови, моче и цереброспинальной жидкости; в ткани мозга умерших),
- Обнаружение вирусного антигена с помощью реакции иммунофлюоресценции и иммуноферментного метода
- выявление 4-кратного и более нарастания титра антител в парных сыворотках, взятых в первые дни болезни и через 2—3 нед, с помощью РСК, РТГА, РН и др.
- Иногда применяют кожно-аллергическую пробу с введением суспензии мозга зараженных мышей.

Лечение и профилактика комариного энцефалита

- В первые дни болезни эффективно повторное введение 20—30 мл сыворотки крови переболевших комариным энцефалитом или
- специфического g-глобулина до 9—18 мл в сутки внутримышечно или внутривенно.
- Для специфической профилактики по эпидпоказаниям используют инактивированную формалином вакцину из эмульсии мозга инфицированных мышей.
- Для пассивной иммунизации людей, покусанных комарами в эпидемичной местности, вводят однократно внутримышечно ГАММА -глобулин в дозе 0,05 мл/кг.

Герпетический энцефалит -

- наиболее частая и тяжелая форма спорадического энцефалита. Возникает в результате реактивации ВПГ-1, способного длительно персистировать в нервной ткани;
- локализация очага преимущественно медиальные отделы височной доли и базальных отделов лобной доли;
- Неврологическая симптоматика остро развивающееся изменение поведения, обонятельные и вкусовые галлюцинации, нарушение восприятия запаха, сенсорная афазия и амнезия, сложные парциальные припадки; часто большие судорожные припадки с угнетением сознания вплоть до комы с развитием отека мозга и смертельного исхода;
- атипичные формы ГЭ встречаются со стертой подостро развивающейся симптоматикой, с преимущественным вовлечением ствола (стволовой энцефалит), а также энцефалита, имитирующего острую психиатрическую патологию.

Дополнительные методы диагностики герпетического энцефалита

- в ликворе лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение содержания белка и нормальное содержание глюкозы. Иногда плеоцитоз можно зафиксировать лишь при повторной ЛП.
 Цитоз редко превышает 500 в 1 мкл.
- определение в ликворе ДНК вируса с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющей получить надежные данные уже в первые дни заболевания. ПЦР становится положительной уже в первые дни болезни и остается положительной более 2 нед, пока происходит репликация вируса (но обычно становится отрицательной после 5 дней лечения ацикловиром).
- КТ и МРТ помогают исключить иные заболевания. Изменения на КТ выявляются с 3-4 -го дня, а на МРТ - со 2-го дня. Характерно обнаружение очагов в медиальных отделах височной и нижних отделах лобной долей.

Лечение герпетического энцефалита

- При малейшем клиническом подозрении на ГЭ раннее (до получения лабораторного подтверждения) назначение ацикловира в дозе 10 мг/кг в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно 3 раза в день в течение 10-14 сут (более длительный курс уменьшает вероятность рецидива). Препарат вводят медленно (в течение 1-2 часов). Максимальный эффект проявляется при раннем применении;
- при цитомегаловирусной инфекции <u>ганцикловир</u> или фоскарнет;
- в тяжелых случаях перевод в отделение интенсивной терапии, для адекватной дыхательной терапии, коррекции гемодинамики, водноэлектролитных и кислотно-щелочных расстройств и зондового питания;
- для уменьшения внутричерепной гипертензии осмотические диуретики, ИВЛ в режиме гипервентиляции, в тяжелых случаях барбитураты. Антиконвульсанты - при возникновении припадков, но иногда профилактически — при выявлении на ЭЭГ пароксизмальной островолновой активности.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!