

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, Профессор. Тихонова Е.П

Руководитель ординатуры: КМН, доцент. Кузьмина. Т Ю

Реферат на тему: Клещевой энцефалит

Принято  
Т.Ф.

Кузьмина  
Т.Ю.

Выполнила: ординатор 1 года.

Пасечник. П.В



## **План**

1. определение
2. Этиология и патогенез
3. Эпидемиология
4. классификация
5. Клиническая картина
6. Диагностика
7. Лечение
8. Профилактика
- 9 Литература



**Клещевой энцефалит**— природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга (энцефалит) и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит).

Заражение человека происходит трансмиссивным путём через укусы клеща. Возможна алиментарная передача инфекции при употреблении в пищу сырого молока и молочных продуктов инфицированных коз и коров.

### **Этиология и патогенез клещевого энцефалита**

Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к роду *F v v* (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделяют три разновидности возбудителя - дальневосточный, урало-сибирский и западный. Вирионы вируса клещевого энцефалита имеют сферическую форму с диаметром 40-50 нм. Внутренним компонентом является нуклеокапсид. Он окружен наружной липопротеидной оболочкой, в которую погружены шипы, состоящие из гликопротеида, обладающего гемагглютинирующими свойствами. Нуклеокапсид содержит однонитчатую РНК. Вирус длительное время сохраняется при низких температурах (оптимальный режим минус 60°С и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет, но быстро инактивируется при комнатной температуре. Кипячение инактивирует его через 2 мин, а в горячем молоке при 60°С вирус погибает через 20 мин. Инактивирующим действием обладают также формалин, фенол, спирт и другие дезинфицирующие вещества, ультрафиолетовое излучение.

Вирус КЭ чаще всего переносится клещами вида *I. persulcatus* и *I. ricinus*. В некоторых очагах вирус КЭ переносится клещами *H. concinna*, *D. silvarum*, *D. pictus* и др. Считается, что еще до 14 видов клещей являются носителями вируса в природе, но их эпидемическая роль невелика. Основным резервуаром вируса в природе являются его главные переносчики, иксодовые клещи. Возможность трансвариальной передачи вируса клещевого энцефалита поддерживает постоянный уровень вирусофорности этихленистоногих. Дополнительным природным резервуаром вируса служат прокормители инфицированных клещей: многочисленные грызуны (полевая мышь, бурундук, заяц и др.), другие дикие и домашние животные, птицы. В природе вирус поддерживается постоянной циркуляцией по замкнутой цепи: клещи — прокормители 7 (животные) — клещи. Инфицирование человека для вируса КЭ является биологически тупиковым направлением, поскольку вирус дальше не передается к другому организму и выходит из природной циркуляции.

Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя сезонность начала заболевания, связанная с сезонной активностью переносчиков.

Инфицирование человека вирусом КЭ происходит во время кровососания голодных вирусофорных клещей. Кровососание самки клеща продолжается много дней, и при полном насыщении она увеличивается в весе 80–120 раз. Кровососание самцов длится обычно несколько часов и иногда остается незамеченным. Передача вируса клещевого энцефалита может происходить в первые минуты присасывания вирусофорного клеща к человеку. Человек заражается при укусе инфицированными клещами. Также наблюдается алиментарный путь заражения при употреблении сырого, содержащего вирус молока инфицированных коз и коров. Первичная репродукция вируса происходит в макрофагах, на этих клетках происходит адсорбция вируса, рецепторный эндоцитоз, «раздевание»



РНК. Затем в клетке начинается репликация РНК и белков капсида, формируется зрелый вирион. Путём почкования через модифицированные мембраны эндоплазматического ретикулума вирионы собираются в везикулы, которые транспортируются к наружной клеточной мембране и покидают клетку. Наступает период вирусемии, вторичная репродукция происходит в регионарных лимфоузлах, в клетках печени, селезенки и эндотелия сосудов, затем вирус попадает в двигательные нейроны передних рогов шейного отдела спинного мозга, клетки мозжечка и мягкой мозговой оболочки. Патоморфологическая картина: наиболее распространенные и интенсивные изменения наблюдаются в ядрах продолговатого мозга и шейно-плечевого отдела спинного мозга, в нейронах амова рога, реже - в других отделах нервной системы. Твердая и мягкая мозговые оболочки, вещество мозга отекают, полнокровные с точечными кровоизлияниями. Выявляются множественные мелкие очаги расплавления (некрозу) серого вещества мозга, диффузное воспаление околопозвоночных симпатических узлов, периферических нервов. Наблюдаются дистрофические изменения, кровоизлияния в миокарде, почках, печени, селезенке. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет

### **Эпидемиология клещевого энцефалита**

Показатель заболеваемости клещевым энцефалитом на 100 тыс. населения в России составляет 1,58 в 2018 г. Однако, средний показатель по стране мало, что говорит о высоком уровне распространенности инфекции в некоторых регионах страны. Основная масса заболеваний приходится на Уральский, Западно-Сибирский и Восточно-Сибирский регионы. В этих регионах регистрируется 93% всех случаев заболевания клещевым энцефалитом в Российской Федерации. В Новосибирской области показатель заболеваемости клещевым энцефалитом на 100 тыс. населения - 7,82. В последнее время заболевания клещевым энцефалитом стали выявляться и среди населения ранее благополучных по этой инфекции Пензенской, Ярославской, Магаданской, Камчатской областей, республики Коми и других территорий. Зарегистрированы больные клещевым энцефалитом в Московской, Ивановской областях. Численность хронических больных клещевым энцефалитом официально до сих пор не регистрируется.

Из общего числа заболевших клещевым энцефалитом до 75–80% больных составляют жители городов, заражение которых происходит в антропоургических очагах (пригородной зоне) во время поездок по бытовым причинам, связанным со сбором грибов, ягод и работой и отдыхом на природе, дачных участках. Присасывание клещей на человека может происходить не только в лесу, но и в домашних условиях. Клещи заносятся в дом на рабочей одежде, с домашними животными, букетом полевых цветов и т.д. Возможно переползание клещей среди пассажиров городского транспорта. В последнее время рост заболеваемости клещевым энцефалитом в России связан, возможно, не только с ростом численности неиммунного населения городов, часто контактирующего с природой, а также в какой-то степени объясняется и ростом показателей зараженности клещей вирусом.

### **Классификация клещевого энцефалита**

Выделяется 5 клинических форм:



1. Лихорадочная.
2. Менингеальная
3. Менингоэнцефалитическая.
4. Полиомиелитическая.
5. Полирадикулоневритическая.

В эту классификацию не включены наиболее тяжелые формы с поражением стволовых структур мозга и с многоуровневым поражением ЦНС. Раньше эти формы встречались преимущественно на Дальнем Востоке, однако в последние годы они всё чаще регистрируются в регионах Западной Сибири и Урала.

Все клинические манифестные формы принято разделять на очаговые и неочаговые. К неочаговым относят лихорадочную и менингеальную форму, к очаговым – менингоэнцефалитическую, полиоэнцефалитическую, полиоэнцефалимиелитическую, полиомиелитическую.

По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, по течению – острое, прогредиентное и хроническое.

#### Классификация хронических форм клещевого вирусного энцефалита

##### 1. Клинические формы

- 1.1. Гиперкинетическая (синдромы: эпилепсия Кожевникова, миоклонус-эпилепсия, гиперкинетический)
- 1.2. Амиотрофическая (синдромы :полиомиелитический, энцефалополиомиелитический, рассеянного энцефаломиелита, бокового амиотрофического склероза)
- 1.3. Редко встречающиеся синдромы, не относящиеся к формам 1.1 и 1.2

##### 2. Степень тяжести синдрома

- 2.1. Лёгкая (трудоспособность сохранена)
- 2.2. Средняя (инвалидность 3 группы)
- 2.3. Тяжелая (инвалидность 1 и 2 групп)

##### 3. По времени возникновения хронического процесса

- 3.1. Инициальный прогредиентный (непосредственное продолжение острого КЭ)
- 3.2. Ранний прогредиентный (возникает в течение первого года после острого КЭ)
- 3.3. Поздний прогредиентный (возникает спустя год и более после острого КЭ)
- 3.4. Спонтанный прогредиентный (возникает без отчетливого острого КЭ)

##### 4. По характеру течения хронического

- 4.1. Рецидивирующий
- 4.2. Непрерывно прогрессирующий



#### 4.3. Абортивный

### 5. Стадии заболевания

#### 5.1. Начальная

#### 5.2. Нарастание (прогрессирование)

#### 5.3. Стабилизация

#### 5.4. Терминальная

### **Клиническая картина клещевого вирусного энцефалита**

Клинические проявления клещевого вирусного энцефалита характеризуются выраженным полиморфизмом, что обусловлено нейротропным, висцеротропным, ангиотропным свойствами вируса и его способностью к длительной персистенции. Заболевание характеризуется острым, подчас внезапным началом со стремительным нарастанием общеинфекционных, общемозговых, менингеальных и реже очаговых симптомов и последовательностью проявлений патологических симптомов (стадийностью).

Стадийность соответствует следующим фазам развития болезни в острой стадии:

- первая – этап заражения
- вторая – инкубационный период
- третья – продромальный период
- четвертая – лихорадочный период
- пятая – период ранней реконвалесценции
- шестая – восстановительный период.

Склонность вируса к длительной персистенции определяет развитие хронических прогрессирующих форм заболевания. Инкубационный (постэкспозиционный) период (от момента присасывания клеща до начала заболевания) варьирует от 1 до 35 дней, в большинстве случаев 7-12 дней. Четкой зависимости между продолжительностью инкубационного периода, клинической формой и тяжестью течения не просматривается. Более короткий срок инкубации 4-6 дней отмечен при алиментарном заражении. У части больных началу заболевания предшествует короткий продромальный период, проявляющийся слабостью, недомоганием, разбитостью, головной болью. В большинстве случаев продромальный период остается незамеченным. Заболевание начинается остро с появления озноба, сильной головной боли, головокружения, подъема температуры до 38-39°C, тошноты, рвоты. Одновременно появляются боли в мышцах шеи, спины, поясничной области, конечностях. В этом же периоде могут наблюдаться фибрилляции и фасцикулярные подергивания в отдельных мышечных группах. Почти одновременно появляется общая мышечная слабость, чувство онемения чаще в какой-то одной конечности без видимых признаков двигательных нарушений. Возникают типичные признаки раздражения мозговых оболочек в виде ригидности затылочных мышц и симптома Кернига. Весьма характерны для начального периода вегетативные



дисфункции, проявляющиеся быстрой сменой окраски кожи, гипергидрозом, стойким разлитым дермографизмом, гидрофильностью кожи, лабильностью пульса и перепадами артериального давления. Брадикардия в начале заболевания более свойственна тяжелому течению болезни. Больной апатичен, вял, сонлив, заторможен. У части больных отмечаются боли в животе, кратковременная диарея. Язык часто покрыт густым белым налетом. Это затрудняет в начальном периоде КЭ дифференциальную диагностику с острыми кишечными инфекциями. Высокая температура держится обычно 5-8 дней, снижаясь полностью к 8-10 дню, иногда с последующим в течение 2-3 недель субфебрилитетом. Лихорадочный период может быть и значительно короче – до 2-3 дней, что свойственно более легкому течению заболевания. У части больных преимущественно при алиментарном инфицировании наблюдается двухволновая лихорадка. В этих случаях первая волна характеризуется подъемом температуры в течение 2-3 дней, затем следует период апирекии продолжительностью от 3 до 10 дней, после чего возникает вторая волна, отличающаяся повторным подъемом температуры до более высоких цифр, чем при первой волне, и длительностью до 5-10 дней. При наиболее тяжелых формах КЭ заболевание может начинаться внезапной потерей сознания, появления бреда, резкого психомоторного возбуждения, судорожного синдрома или эпилептического припадка генерализованного или фокального типа.

#### Лихорадочная форма

Развитие лихорадочной формы обусловлено висцеротропными свойствами вируса. Эта форма встречается в 30-50% случаев. Внезапный подъем температуры до 38-39°C, общее 13 недомогание и другие симптомы вышеописанного инфекционного токсикоза делают эту форму КЭ сходной с целым рядом инфекционных заболеваний. Иногда токсикоз сопровождается явлениями менингизма, при этом воспалительные изменения в СМЖ отсутствуют. Лихорадка продолжается от 1 до 6 дней. Эта форма заболевания является наиболее благоприятной по течению и прогнозу и, как правило, заканчивается полным выздоровлением. Однако у некоторых пациентов после выписки может сохраняться длительный астеновегетативный синдром. Диагноз устанавливается на основании эпидемиологических данных, наличия общеинфекционных проявлений болезни и лабораторного подтверждения.

#### Менингеальная форма

В структуре заболеваемости КЭ составляет 50-60%. Клиническая картина характеризуется сочетанием ведущих синдромов, присущих для менингитов с острым течением: синдрома инфекционного токсикоза, менингеального, гипертензионного и ликворологического. Начальные проявления при этой форме почти не отличаются от наблюдающихся при лихорадочной. При одноволновом течении менингеальный синдром развивается на 1-5 день лихорадки, при двухволновом может возникать уже на первой температурной волне и усиливаться на второй. Выраженность менингеальных симптомов зависит от степени тяжести заболевания. В клинической картине характерна головная боль различной интенсивности и локализации, боль в глазных яблоках, тошнота, рвота. С первых дней заболевания определяются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. При тяжелых формах менингеальные симптомы могут появляться на фоне сомнолентности и психомоторного возбуждения. У части больных появляется рассеянная неврологическая симптоматика, указывающая на заинтересованность отдельных черепномозговых нервов и паренхимы мозга (лицевая асимметрия, незначительная девиация языка, легкое неведение глазного яблока кнаружи, оживление или угнетение сухожильных рефлексов,



анизорефлексия). Появление этих симптомов чрезвычайно затрудняет разграничение менингеальной и менингоэнцефалитической форм КЭ. Однако, в отличие от менингоэнцефалитической, при менингеальной форме они носят преходящий характер не сопровождаются функциональным дефицитом соответствующих структур. Регрессирует менингеальный симптомокомплекс к 8-20 дню, но может затягиваться до 2 месяцев, оставляя после себя длительную церебрастению и внутричерепную гипертензию. Ликворологический синдром характеризуется повышением внутричерепного давления от 250 до 300 мм.вод.ст. При люмбальной пункции в ликворе определяются 14 воспалительные изменения, характерные для серозного менингита. Плеоцитоз преимущественно лимфоцитарный, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен клеток, но иногда достигает 1000 клеток в 1 мкл. Впервые дни заболевания цитоз смешанный или нейтрофильный, но к концу 1 недели приобретает лимфоцитарный характер. Содержание белка умеренно повышено до 0,66 г/л. Содержание глюкозы в СМЖ нормальное. В редких случаях наблюдаются гипергликорахия и гипохлоридорахия. Санация СМЖ наблюдается к 3-5 неделе, иногда патологические изменения в ликворе сохраняются до нескольких месяцев. Очаговые неврологические симптомы обусловлены распространенными по всей нервной системе альтеративно-экссудативными и дегенеративно-пролиферативными изменениями, связанными с патогенным действием вируса КЭ. Наиболее интенсивно поражаются моторные клетки передних рогов спинного мозга, двигательные ядра продолговатого мозга, коры головного мозга и мозжечка. Очаговые формы составляют сравнительно небольшую долю от всех форм заболевания, в большинстве случаев сочетаются с менингеальным синдромом. Эти формы, как правило, сопровождаются выраженным синдромом инфекционного токсикоза и вегетативными расстройствами. Симптомы очагового поражения выявляются рано – при одноволновом течении на 1-4 день лихорадки, а при двухволновом – на 1-3 день второй волны. В отличие от других нейроинфекций (например, полиомиелит, лихорадка Западного Нила и т.д.) неврологическая симптоматика КЭ может нарастать 5-7 и более дней; а при раннем начале прогрессивности в течение неопределенно долгого времени с постоянным или периодическими ремиссиями.

#### Менингоэнцефалитическая форма

Одна из наиболее тяжелых форм КЭ. Может протекать как с диффузным, так и с очаговым поражением мозга. При диффузном менингоэнцефалите преобладают токсикоинфекционные, общемозговые, судорожные симптомы, расстройства сознания различной степени, вплоть до комы. При быстро нарастающей коме и судорожном статусе летальный исход может наступить на 2-4 сутки заболевания. Очаговый менингоэнцефалит отличается развитием двигательных расстройств: спастических гемипарезов, гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома. В отличие от периферических двигательных расстройств, центральные парезы восстанавливаются полностью или с небольшим дефектом в конце острого периода. Наиболее тяжело протекают случаи с развитием в остром периоде синдрома Кожевниковской эпилепсии, когда на фоне гемипареза появляются постоянные локальные 15 миоклонии, постепенно распространяющиеся от дистальных отделов конечностей (чаще кистей) на проксимальные, затем на лицо и всю паретическую половину тела. Миоклонии периодически резко усиливаются и перерастают в локальный или общий эпилептический припадок. В редких случаях возникает амиостатический синдром в виде гипомимии, брадикардии, с дальнейшим регрессом в течение 4-6 недель. В части случаев единственным проявлением менингоэнцефалитической формы могут быть мозжечковые



расстройства, клинически проявляющиеся головокружением, рвотой, нистагмом, атаксией, мышечной слабостью, интенционным тремором. Исходом менингоэнцефалитической формы являются остаточные явления в виде психических нарушений, длительной церебрастении, снижения памяти, интеллекта. Возможно формирование кожевниковской эпилепсии.

#### Полиоэнцефалитическая форма

Клиническая картина этой формы обусловлена преимущественным поражением стволовой части мозга, ядер черепно-мозговых нервов с участием мозжечка и его связей. Из клинических особенностей этого варианта КЭ следует назвать частое появление мозжечковых расстройств, бульбарного синдрома, характеризующегося дизартрией, дисфагией, дисфонией. Могут возникать фибрилляции языка, назолалия. Речь становится гнусавой, смазанной, голос осиплым. При глотании наблюдается поперхивание, вытекание жидкой пищи через нос. При осмотре выявляется односторонний или двухсторонний парез мягкого нёба. Реже развиваются глазодвигательные нарушения в виде брадикинезии взора, пареза взора, недостаточности конвергенции, анизокории, горизонтального нистагма. Витальную опасность представляет поражение дорзальных ядер блуждающего нерва. Связанные с этим поражением расстройства сопровождаются выраженным нарушением дыхания по центральному типу с изменением ритма (дыхание Чейн-Стокса), развитием сосудистого коллапса, паралича сердца, что является основной причиной смерти. Летальный исход, как правило, наступает в первые дни болезни. В тех случаях, когда жизненно важные центры не вовлекаются в патологический процесс, прогноз относительно благополучный, хотя прогрессирующее течение свойственно и этой форме. Иногда длительно, в течение года сохраняется астенический синдром. Полиоэнцефалитическая форма КЭ редко протекает изолированно, чаще она сочетается с полиомиелитической.

#### Полиомиелитическая форма

Развивается вследствие избирательного поражения серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов его шейного и верхне-грудного отделов. Именно этой локализации поражения определяется типичная для КЭ клиническая картина, характеризующаяся развитием вялых параличей мышц шеи, преимущественно проксимальных отделов плечевого пояса и верхних конечностей. Поражение мышц шеи делает невозможным удержание головы в вертикальном положении. Этот синдром, получивший название синдрома «свислой головы», является визитной карточкой КЭ. При такой локализации поражения спинного мозга нередко оказывается парализованной мускулатура диафрагмы, иннервируемой диафрагмальным нервом, берущим начало от мотонейронов передних рогов на уровне 4 шейного сегмента спинного мозга. Сочетанное поражение мышц шеи и диафрагмы приводит к нарушению дыхания по периферическому типу, что представляет серьезную угрозу для жизни. Клинически паралич диафрагмы проявляется частым поверхностным дыханием с парадоксальным втягиванием живота на вдохе втяжением межреберий в нижних отделах грудной клетки. Двигательные нарушения имеют все признаки, свойственные переднероговой локализации поражения спинного мозга и характеризуются атонией, снижением или полным выпадением сухожильных и периостальных рефлексов, рано наступающей и резко выраженной атрофии мышц. Параличи плечевого пояса и мышц шеи чаще бывают ассиметричными. В некоторых случаях наряду с поражением передних рогов спинного мозга появляются симптомы, указывающие на заинтересованность задних и боковых рогов на этом же



уровне – нарушение болевой и тактильной чувствительности по сегментарному типу. Развиваясь на 1-4 день первой лихорадочной волны или на 1-3 день второй волны, двигательные нарушения в мышцах шеи и плечевого пояса могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда и до двух недель, с характерным вышеописанным общеинфекционным и вегетативным синдромом. Именно при этой форме КЭ наблюдаются наиболее выраженные проявления продромального периода с периодически наступающими фебрильными и фасцикулярными подергиваниями мышц шеи, конечностей, межреберных мышц, внезапное кратковременное возникновение слабости в какой-либо конечности с последующим развитием вялых параличей. Течение болезни всегда тяжелое, улучшение общего состояния наступает весьма медленно, часто без полного восстановления двигательных функций и с сохранением мышечной атрофии. С этой клинической формой часто связано прогрессирующее течение болезни.

#### Полиоэнцефаломиелитическая форма

Эта форма характеризуется очень тяжелым течением и высокой летальностью. Клиническая картина складывается из признаков, характерных для полиоэнцефалитического и полиомиелитического вариантов КЭ. При этом варианте КЭ преимущественная роль принадлежит поражению черепных нервов. Интенсивность их поражения в сочетании с параличом сердца и дыхания решает исход нейроинфекции. В редких случаях может развиваться картина панэнцефаломиелита с тотальным поражением всех ядер черепных нервов, судорожным синдромом, атаксией. Возможно течение заболевания по типу восходящего паралича Ландри. Заболевание протекает с высокой температурой в течение 7-8 дней с последующим длительным субфебрилитетом, и нарушением сознания различной степени. Острый период длится 4-6 недель. Регресс вялых параличей длительный и неполный, переход в хроническую прогрессирующую форму наиболее частый. Летальность достигает 20-30%.

#### Клещевой вирусный энцефалит с двухволновым течением

Этот особый вариант развития острой инфекции начинается остро, с озноба, появления головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, болей в конечностях, нарушения сна, вегетативных расстройств и характеризуется двухволновой лихорадкой. Первая лихорадочная волна продолжается 3-7 дней, характеризуется легким течением. Отмечаются слабо выраженные оболочечные симптомы. Изменения в ликворе не определяются. За первой волной следует период апиреksии, продолжительностью 7-14 дней. Вторая волна лихорадки начинается так же остро, как и первая. Появляется тошнота, рвота, легкие менингеальные и очаговые симптомы поражения ЦНС. Наиболее характерно для этого варианта КЭ развитие менингеальной и менингоэнцефалитической форм без грубых очаговых двигательных поражений с вполне благоприятным исходом.

#### Хроническое (прогрессирующее) течение клещевого вирусного энцефалита

В учении о хроническом КЭ продолжает оставаться много спорных вопросов, касающихся терминологии, классификации и частоты хронизации. По срокам развития хронизации выделяют первично-прогрессирующую форму (впервые выявленную при отсутствии в анамнезе какой-либо острой формы КЭ) и вторично-прогрессирующую форму 18 (как непосредственное продолжение любой острой формы КЭ либо в более поздний период после манифестной стадии). Чаще всего прогрессирующее течение развивается в первый год после острого периода, иногда уже в течение первых 2-6 месяцев. Трансформация в хроническую форму может возникать и много позже, через 5, 15 и даже



19 лет. Хроническое течение чаще развивается у детей и лиц молодого возраста. Причиной такой трансформации является длительная персистенция вируса КЭ. К факторам, провоцирующим возникновение прогрессивности, могут быть отнесены интеркуррентные инфекции, закрытые черепно-мозговые травмы, алкоголизм и др.

### **Диагностика клещевого вирусного энцефалита**

Критерии установления диагноза клещевой вирусный энцефалит: на основании патогномоничных данных:

1) жалобы: • повышение температуры тела до 38-39°C • головная боль • слабость/недомогание • мышечные боли • тошнота

2) анамнестические данные:

- характерно острое начало болезни: внезапный подъем температуры тела до 38-39°C после инкубационного периода (от 1 до 30 дней, в среднем 7-14 дней)
- может наблюдаться продромальный период 1-2 дня: слабость, недомогание, разбитость, легкие боли в области мышц шеи и плечевого пояса, боли в поясничной области и чувство онемения, головная боль
- лихорадка часто имеет двухволновый характер

3) эпидемиологический анамнез:

- пребывание в эндемичном очаге клещевого энцефалита в весенне-летний период (апрель-октябрь)
- факт присасывания или напоззания клеща за 3-30 дней до начала заболевания
- употребление сырого коровьего или козьего молока и изготовленных из них продуктов (за 3-30 дней до начала заболевания)

4) физикальное обследование:

- гиперемия лица, шеи, инъекция склер
- нестабильная гемодинамика
- наличие общемозговой симптоматики для всех форм клещевого вирусного энцефалита, для очаговых форм – угнетение сознания, сочетание общемозговых и очаговых неврологических симптомов
- наличие менингеальных знаков (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Бехтерева и др.)
- ассиметричные парезы черепных нервов, нистагм
- дезориентация в месте и во времени
- сомноленция или психомоторное возбуждение
- псевдобульбарные расстройства (нарушение дыхания в виде бради- или тахипноэ, по типу Чейн-Стокса и др.)



- тремор рук
- судорожный синдром
- парезы или параличи конечностей

#### 5) лабораторные исследования:

- исследование спинномозговой жидкости: лимфоцитарный плеоцитоз (в первые дни заболевания цитоз может быть смешанный или нейтрофильный), повышение белка до 0,66 г/л, содержание глюкозы нормальное
- определение методом ИФА повышенного уровня антител класса IgM к вирусу клещевого энцефалита (3-4 дня болезни), IgG к вирусу клещевого энцефалита (после 5-7 дня от начала заболевания)
- нарастание титра IgG-антител в парных сыворотках (в остром периоде инфекции и в периоде выздоровления)
- выявление РНК вируса клещевого энцефалита методом ПЦР в крови и ликворе (в ранние сроки заболевания)

#### б) инструментальные обследования:

- Электроэнцефалография (ЭЭГ) – выявление эпилептиформности головного мозга, очаговых изменений (в височных областях): угнетение  $\alpha$ -ритма, 20 наличие медленных J и d-волн, острые пик-волны быстрого диапазона, неблагоприятные длительные молчания, периодические эпилептиформные разряды
- Компьютерная томография (КТ) головного мозга - изменения при клещевом вирусном энцефалите выявляются не ранее 5-7 дня, ранние признаки состоят из полей низкой плотности одной или обеих височных долей на КТ
- Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга - клещевой вирусный энцефалит визуализируется на снимках МРТ только при тяжелом течении, изменения в коре головного мозга при заражении носят слабовыраженный характер, участки с повышением сигнала располагаются в области мозжечка, базальных ганглиев и бугров зрительных нервов

## Лечение

### этиотропное лечение

Этиотропное лечение (направленное на вирус) включает в себя введение специфического противоклещевого иммуноглобулина. Показано использование противоклещевой иммунной плазмы. Также при ранней диагностике хорошие результаты дает применение препаратов интерферона, индукторов интерферона. Для достижения максимальной эффективности требуется как можно более раннее назначение препаратов.

- Рекомендуется введение Иммуноглобулина человека против клещевого энцефалита\*\* пациентам с клещевым энцефалитом при наличии симптомов вирусемии (лихорадочный синдром) с целью подавления размножения вируса клещевого энцефалита. Доза и кратность введения противоклещевого иммуноглобулина определяется формой КЭ



• Рекомендуется введение Свежезамороженной плазмы противоклещевой до 300 мл в сутки пациентам с клещевым энцефалитом при тяжелой форме заболевания с целью подавления размножения вируса клещевого энцефалита.

• Рекомендуется назначение препаратов группы Интерферонов (Реаферон ЕСлипид\*\*) пациентам с лихорадочной и менингеальной формой клещевого энцефалита с целью подавления размножения вируса клещевого энцефалита.

#### Патогенетическое лечение

Патогенетическое лечение включает дезинтоксикационную терапию, дегидратационную терапию, глюкокортикостероиды, НПВС, препараты, улучшающие микроциркуляцию, мозговое кровообращение и другие.

• Рекомендуется проведение инфузионной терапии пациентам с клещевым энцефалитом с целью дезинтоксикации и восстановления нормоволемии.

• Рекомендуется проведение дегидратационной терапии пациентам с клещевым энцефалитом с признаками внутричерепной гипертензии для профилактики отека головного мозга

• Рекомендуется назначение нестероидных противовоспалительных препаратов пациентам с клещевым энцефалитом при повышении температуры тела выше 38 градусов Цельсия для купирования лихорадки

• Рекомендуется назначение глюкокортикоидов пациентам с менингоэнцефалитической, менингоэнцефалополиомиелитической и полирадикулоневритической формах клещевого энцефалита при появлении симптомов отека-набухания головного мозга, для купирования инфекционнотоксического шока

• Рекомендуется назначение антибактериальных препаратов пациентам с тяжелыми формами клещевого энцефалита для профилактики/лечения инфекционных/септических осложнений

• Рекомендуется назначение антикоагулянтов пациентам с клещевым энцефалитом для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови

• Рекомендуется назначение противосудорожных препаратов пациентам с клещевым энцефалитом для купирования судорожного синдрома

• Рекомендуется проведение антиоксидантной терапии пациентам с клещевым энцефалитом с целью нейропротекции

• Рекомендуется назначение ноотропных препаратов пациентам с клещевым энцефалитом в ранний восстановительный период с целью нейропротекции. Противопоказано назначение ноотропов в остром периоде клещевого энцефалита.

#### Респираторная поддержка



- Рекомендуется проведение респираторной поддержки (оксигенотерапия, ИВЛ) пациентам с тяжелыми формами клещевого энцефалита, находящимися в условиях ОРИТ при развитии дыхательной недостаточности.

## Профилактика

Профилактика клещевого энцефалита может быть специфической и неспецифической. Неспецифические меры профилактики сводятся к предупреждению присасывания клещей, а также к их раннему удалению. Самой надежной превентивной мерой является проведение специфической профилактики.

Рекомендуется проведение вакцинации Вакцинами против клещевого энцефалита (ЭнцеВир, Энцепур, Клещ-Э-Вак, ФСМЕ-Иммун) лицам, постоянно проживающим или временно находящимся на энзоотичных территориях эндемичных по клещевому энцефалиту с целью активной профилактики клещевого энцефалита. Обязательной вакцинации подлежат лица, работающие в эндемичных очагах (лесники, геологи и т. д.) и дети, проживающие на эндемичной территории. Вакцинация может быть проведена по двум схемам: основной и экстренной. Основная схема (0, 1-3, 9-12 месяцев) проводится с последующей ревакцинацией каждые 3-5 лет. Чтобы сформировать иммунитет к началу эпидсезона, первую дозу вводят осенью, вторую зимой. Экстренная схема (две инъекции с интервалом в 14 дней) применяется для не вакцинированных ранее лиц, приезжающих в эндемичные очаги весной-летом. Экстренно вакцинированные лица иммунизируются только на один сезон (иммунитет развивается через 2-3 недели), через 9-12 месяцев им ставится 3-й укол

Рекомендуется введение Иммуноглобулина человека против клещевого энцефалита\*\* при присасывании вирусофорных клещей не болевшим и не вакцинированным ранее людям, а также имеющим незавершенный или дефектный вакцинальный курс в первые 96 часов после присасывания кг с целью экстренной профилактики клещевого энцефалита. Иммуноглобулин человека против клещевого энцефалита вводится внутримышечно однократно, в дозировке 0,1 мл/кг

Рекомендуется назначение Йодофеназона (Йодантипирина) лицам после присасывания вирусофорных клещей с целью профилактики клещевого энцефалита. Йодофеназон назначают по схеме: по 300 мг 3 раза в сутки внутрь в течении первых 2 дней, по 200 мг 3 раза в сутки внутрь в течении следующих 2 дней, по 100 мг 3 раза в сутки внутрь в течении 5 дней.



## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Борисов В.А., Малов И.В., Ющук Н.Д. Клещевой энцефалит. - Новосибирск: Наука, 2002. - 184 с.
- 2 Воробьева Н.Н., Главатских И.А., Мышкина О.К., Рысинская Т.К. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовыми клещевыми боррелиозами // Рос. мед. журн. - 2000. - № 4. - С. 22-24.
- 3 Злобин В.И., Борисов В.А., Верховина М.М. и др. Клещевой энцефалит в Восточной Сибири. - Иркутск: РИО ВСНЦ СО РАМН, 2002. - 184 с.4
- 4 Клещевой энцефалит РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК)  
Версия: Клинические протоколы МЗ РК - 2016



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

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора 1 года обучения специальности «инфекционные болезни» Пасечник Полины Владимировны  
По теме *Клиникой энцефалит*

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1) структурированность	+
2) наличие орфографических ошибок	нет
3) соответствие текста реферата по теме	+
4) владение терминологией	+
5) полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6) логичность доказательной базы	+
7) умение аргументировать основные положения и выводы	+
8) круг использования известных научных источников	+
9) умение сделать общий вывод	хорошо сделано
10) актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная  
Комментарий рецензента —

Дата: 10.03.22

Подпись рецензента

Подпись ординатора

*М.В. Ш*  
*[Signature]*