

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

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., проф.

Прокопенко С.В.

Преподаватель, асс.:

Субочева С.А.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Энцефалит в практике врача невролога.

Выполнил:
ординатор 2-го
года обучения
Кабыш С. С.

Красноярск, 2019 г.

Содержание:

- Введение
- Первичные энцефалиты и энцефаломиелиты
- Двухволновой менингоэнцефалит
- Клещевой энцефалит
- Литература

Энцефалит—воспаление головного мозга. Истинные энцефалиты характеризуются воспалительными изменениями нейронов и нервных волокон, вызванными непосредственным воздействием возбудителя. К группе энцефалитов принято также относить поражения головного мозга, обусловленные инфекционным, аллергическим или токсическим повреждением стенок мозговых сосудов. В этих случаях, однако, в мозговой ткани нередко отсутствуют признаки истинного воспалительного процесса, а дистрофические изменения нервных клеток наступают вторично вследствие нарушения гемодинамики и ликворообращения.

Единой общепринятой классификации энцефалитов не существует. Различают первичные энцефалиты, возникающие при воздействии специфического нейротропного возбудителя, и вторичные, развивающиеся как осложнения при других инфекционных заболеваниях. Общепризнанным является деление энцефалитов на вирусные и микробные, на формы с известным или неизвестным возбудителем, с выраженной сезонностью или полисезонные. По природе воспалительного процесса энцефалиты делят на инфекционные, инфекционно-аллергические и аллергические, а в зависимости от преимущественной локализации поражения—на стволые, мозжечковые, подкорковые, мезэнцефальные, диэнцефальные и др.

Стремление объединить все эти критерии превращает многие классификации в простое перечисление отдельных форм. Наряду с этим не всегда можно выявить важнейший этиологический фактор, определяющий развитие болезни. Возбудители многих энцефалитов остаются еще неизвестными. Диагностика этих форм основывается на особенностях более или менее характерной клинической картины. В случаях же с известным возбудителем нередко обнаруживается столь значительный клинический полиморфизм, что диагноз можно установить только после подробного эпидемиологического и вирусологического исследований. Этим обусловлена трудность создания стройной, единой и однородной классификации (рис. 106).

Кроме приведенного подразделения энцефалитов, большое значение для клиники имеет их разграничение на формы с преимущественным поражением миелиновых волокон (лейкоэнцефалиты), ядерных структур (полиоэнцефалита) и формы, сопровождающиеся тотальным поражением и нервных клеток, и нервных волокон (панэнцефалиты). К первичным полиоэнцефаломиелитам с установленной вирусной этиологией относят острый полиомиелит, летаргический энцефалит, лошадиный энцефаломиелит, к первичным вирусным панэнцефалитам

— клещевой, комариный, австралийский, американский Сан-Луи, африканский, шотландский («овечий»), хориоэнцефалит, энцефаломиокардит. В ту же группу включены первичные менингоэнцефалиты, вызванные вирусами Коксаки и ЕСНО. В ряде случаев энтеровирусы обуславливают возникновение полиомиелитоподобных заболеваний с преимущественным поражением серого вещества.

К вирусным демиелинизирующим лейкоэнцефалитам относят острый энцефаломиелит Маргулиса—Шубладзе, рассеянный склероз, склерозирующий лейкоэнцефалит Ван-Богарта и некоторые другие. Энцефалит, как и любой другой

инфекционный процесс, всегда сопровождается бурными иммунологическими процессами. Поэтому не совсем оправдано разграничение энцефалитов на инфекционные и инфекционно-аллергические формы (за исключением, конечно, вакцинальных энцефалитов, имеющих истинно аллергическую природу).

В настоящем учебнике приводится описание тех форм энцефалитов, которые встречаются на территории Советского Союза и могут наблюдаться в детском возрасте: эпидемического энцефалита, клещевого, комариного, энтеровирусного, энцефалитов при общих детских инфекционных заболеваниях, вакцинальных энцефалитов, а также воспалительных поражений мозга при коллагенозах, ревматизме.

Первичные энцефалиты и энцефаломиелиты

Эпидемический энцефалит

Эпидемический энцефалит (летаргический, зимний, энцефалит А) впервые был подробно описан в 1917 г. венским профессором Экономо, наблюдавшим эпидемическую вспышку этого заболевания в 1915 г. под Верденом. Во время эпидемии 1915—1925 гг., охватившей почти все страны мира, эпидемический энцефалит изучали многие исследователи. Одним из первых особенности течения

и клиники эпидемического энцефалита у детей детально описал в 1923 г. Н. Ю. Тарасович. После 1925 г. отмечалось постепенное снижение заболеваемости эпидемическим энцефалитом, и в настоящее время регистрируются лишь спорадические случаи; значительных эпидемических вспышек не наблюдается.

Эпидемическим энцефалитом чаще заболевают лица в возрасте 20—30 лет, несколько реже — дети школьного возраста. Описаны единичные случаи эпидемического энцефалита у грудных детей и дошкольников, причем в возрасте до 5 лет болезнь протекает наиболее тяжело.

Этиология и патогенез. Имеются многочисленные косвенные доказательства вирусной природы эпидемического энцефалита. Возбудителем заболевания является фильтрующий вирус, однако выделить его до настоящего времени не удается. Предположения о тождестве возбудителя эпидемического энцефалита вирусу гриппа и герпеса нельзя считать подтвержденным, так как прошедшие пандемии гриппа мало влияли на частоту летаргического энцефалита.

Пути проникновения вируса в нервную систему изучены недостаточно. Предполагают, что первоначально возникает виремия, а затем вирус по периневральным пространствам проникает в мозг. В клиническом течении эпидемического энцефалита различают острую и хроническую фазы. В формировании хронической фазы большая роль принадлежит аутоиммунным процессам, обуславливающим дегенерацию клеток черного вещества и бледного шара, гипоталамуса.

Патоморфология. Эпидемический энцефалит относится к полиоэнцефалитам, характеризующимся поражением серого вещества головного мозга. Морфологическим субстратом острой фазы заболевания является поражение серого вещества в окружности водопровода и III желудочка. Наиболее выраженные изменения определяются в ядрах глазодвигательных нервов, ретикулярной формации, сером веществе подбугорной области и стриарного тела.

В ряде случаев страдают также ядра VI, VII и VIII пар черепных нервов. Черное вещество в острой фазе энцефалита может оставаться интактным. В очагах поражения обнаруживаются выраженные воспалительные изменения экссудативно-пролиферативного характера в виде периваскулярных плазмоцитарных инфильтратов, глиальной реакции с образованием околочлеточных узелков; иногда выявляется нейронофагия. Изменения нервных клеток в остром периоде обычно носят обратимый характер. Эпидемический энцефалит сопровождается также поражением внутренних органов. В печени, легких нередко обнаруживаются периваскулярные инфильтраты.

Хроническая стадия эпидемического энцефалита характеризуется тяжелыми деструктивными, большей частью необратимыми, изменениями нейронов черного вещества, бледного шара и гипоталамуса. Нервные клетки лишаются тигроидного вещества, сморщиваются; на месте погибших нейронов формируются глиальные рубцы. Значительные изменения (явления глиолиза, обызвествления) находят в мозговых сосудах.

Клиническая картина. Инкубационный период обычно продолжается от 1 до 14 дней, однако, по данным некоторых авторов, может достигать нескольких месяцев и даже лет.

Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 39-40°C, возникает головная боль, нередко рвота, общее недомогание. Могут наблюдаться катаральные явления в зеве. В ряде случаев это приводит к ошибочному диагнозу острого, респираторного заболевания. Важно, что при эпидемическом энцефалите уже в первые часы заболевания ребенок становится вялым, сонливым; реже отмечается психомоторное возбуждение. Сонливость больных эпидемическим энцефалитом определяет его название «летаргический». Она связана с поражением гипоталамо-мезэнцефальных «центров бодрствования» мозга в частности структур ретикулярной формации орального отдела ствола.

В отличие от взрослых у детей дебют эпидемического энцефалита протекает с преобладанием общемозговой симптоматики, обусловленной гемо- и ликвородинамическими расстройствами, нарастающими явлениями отека мозга. Уже через несколько часов после начала заболевания может наступить потеря сознания, часто наблюдаются генерализованные судороги. Поражение ядер гипоталамической области способствует нарушению мозговой гемодинамики, что еще более усугубляет гипоталамические расстройства. Развиваются явления отека

— набухания мозга, нередко приводящего к летальному исходу на I—2-е сутки, еще до появления у ребенка очаговых симптомов, характерных для эпидемического энцефалита. Тяжелое течение болезни у детей раннего и младшего возраста объясняется характерной для них склонностью к генерализованным общемозговым реакциям.

У детей более старшего возраста через несколько часов после общепаразитарного дебюта заболевания обнаруживаются расстройства сна и бодрствования — диссомния, а также глазодвигательные расстройства. Диссомния может проявляться в виде летаргии или, напротив, бессонницы. Иногда в дневные часы преобладает сонливость, ночью — бессонница и психомоторное возбуждение. Глазодвигательные расстройства обычно связаны с поражением крупноклеточных

и парасимпатических ядер глазодвигательного нерва. У больных наблюдаются одно- или двусторонний птоз, диплопия, расходящееся косоглазие, нарушение конвергенции. Зрачки расширены. Реакция на свет может сохраняться при выпадении реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию («обратный» симптом Аргайла Робертсона). Как правило, рано появляются симптомы поражения подбугорной области: приступообразные тахипноэ, тахикардия, снижение, повышение или асимметрия артериального давления. Часто возникает зевота. С вовлечением в патологический процесс ядер гипоталамуса связана и регистрируемая в ряде случаев стойкая гипертермия, не сопровождающаяся воспалительными сдвигами в периферической крови. Специфические изменения в крови при эпидемическом энцефалите отсутствуют. Непостоянно выявляются небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, некоторое уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов. В цереброспинальной жидкости может определяться повышение содержания белка до 0,66—1,65 г/л, сахара до 0,75—0,95 г/л, иногда незначительный лимфоцитарный цитоз (до 100 клеток в 1 мкл).

Описанный симптомокомплекс составляет основу наиболее частой окулолетаргической (окулоцефалической) формы. В зависимости от преобладания того или иного синдрома различают также гиперкинетическую, атактическую, вестибулярную, эндокринную, психосенсорную формы эпидемического энцефалита.

Уже в первые дни заболевания у ряда больных (чаще у детей старшего возраста) выявляются симптомы поражения подкорковых ядер в виде хореических, атетодных, тикозных, реже миоклонических гиперкинезов, диффузной или односторонней мышечной гипотонии. В некоторых случаях ведущее место в клинической картине занимают нарушения координации движений и вестибулярные расстройства: головокружение, шаткая походка, нистагм, грубый интенционный тремор. Больные неподвижно лежат, фиксируя голову в определенном положении; повороты головы, отклонения взгляда провоцируют усиление головокружения, головную боль, рвоту.

В остром периоде заболевания могут развиваться эндокринные нарушения, связанные с поражением гипоталамической области. Они характеризуются патологическим снижением или повышением аппетита, жаждой, симптомами несахарного мочеизнурения, нарушением менструального цикла, истощением или ожирением больного; в ряде случаев наблюдается адипозогенитальная дистрофия. Определяются изменения экскреции гормонов и их содержания в крови, извращение сахарной кривой, гипер- или гипогликемия. При эндокринной форме эпидемического энцефалита, как правило, изобилуют симптомы дисфункции вегетативной нервной системы, создающие характерный неопрятный облик больного (сальность лица, жирная себорея, повышенная потливость, слюнотечение и др.).

В остром периоде эпидемического энцефалита иногда обнаруживаются психические расстройства: спутанность сознания, делирий, психосенсорные нарушения, в ряде случаев — кататонические состояния. Частыми симптомами являются макро- и микропсия, нарушение схемы тела, ощущение в теле посторонних предметов, фотопсии с извращенным восприятием цвета, формы;

могут возникнуть галлюцинации. Психические расстройства при энцефалите обычно обратимы, преходящи, грубых изменений личности не наблюдается. У детей старшего возраста и у взрослых психические нарушения могут проявляться

в виде мусситирующего делирия: психомоторное возбуждение отсутствует, больные почти неподвижны, замкнуты, отрешены, безразличны к окружающему. Характерно ожирение, нередко наблюдаются гиперсексуальность, назойливость.

Однако при всем многообразии клинических форм эпидемического энцефалита наиболее постоянными симптомами являются нарушения сна и глазодвигательные расстройства, которые могут быть выражены в разной степени, но, как правило, обнаруживаются уже в первые дни заболевания. Продолжительность острого периода весьма вариабельна — от 10—15 дней до нескольких недель и даже месяцев.

Наиболее часто встречающейся формой хронического периода эпидемического энцефалита является паркинсонический, акинетико-ригидный синдром, возникновение которого связано с дегенеративным процессом в области черного вещества и бледного шара. В хронической фазе заболевания, как правило, бывают выражены вегетативно-эндокринные расстройства, обусловленные прогрессирующим поражением ядер гипоталамуса.

Появление первых симптомов паркинсонизма может быть отдалено от острого периода на несколько недель, месяцев или лет. В некоторых случаях акинетико-ригидный синдром развивается у больных в острой фазе, которая непосредственно переходит в хроническую.

В связи с тем что острый период характеризуется значительным клиническим полиморфизмом, а нередко протекает abortивно, атипично, диагноз эпидемического энцефалита иногда устанавливают лишь в хронической фазе после формирования у больного признаков акинетико-ригидного синдрома. Дети становятся медлительными, движения их — инертными, невыразительными, появляется «ступенчатость», не свойственная возрасту. Лицо амимично, уменьшается амплитуда двигательных актов, больные ходят мелкими шажками, пишут мелкими буквами. Постепенно складывается характерная поза больного: сутулая спина, полусогнутые ноги, наклоненная вперед голова. Наблюдается тремор головы, пальцев кисти («катание пилуль», «счет монет»). Больные инертны и в покое, и в движении: им трудно начать какое-либо действие, в равной степени трудно остановиться (пропульсия, латеропульсия, ретропульсия). Одновременно могут возникать парадоксальные кинезии: обездвиженность, невозможность быстрых произвольных движений, общая скованность неожиданно сменяются (чаще при эмоциональных стрессах или при внезапном пробуждении ночью) двигательной расторможенностью. При этом больные могут бежать, танцевать, но через небольшой промежуток времени вновь застывают. Природа парадоксальных движений еще не вполне ясна. Можно полагать, что они связаны с временным высвобождением подкорковых двигательных автоматизмов от контролирующего влияния практических центров коры больших полушарий.

Течение паркинсонизма прогрессивное, неуклонно прогрессирующее. У больных постепенно развиваются брадипсихия, эхолалия, обеднение речи. Нередко больные становятся ворчливыми, иногда агрессивными; навязчивость

сочетается со злобностью, болезненной педантичностью. Эти симптомы рельефно выражены у детей.

Наряду с симптомами паркинсонизма отмечены вегетативно-эндокринные расстройства: гиперсаливация, сальность кожи, гипергид-роз, нарушения углеводного и жирового обмена, адипозогенитальная дистрофия, повышенные жажда и аппетит, патология половых функций, инфантилизм, нарушения менструального цикла, импотенция и т. п.

Диагностика эпидемического энцефалита в остром периоде основывается на характерных симптомах. Важно правильно оценить состояние сознания, своевременно выявить первые симптомы очагового поражения мозга, в частности расстройство сна, глазодвигательные, вестибулярные, вегетативно-эндокринные нарушения. При этом нельзя забывать, что в настоящее время часто встречаются стертые и abortивные формы болезни. Невозможность вирусологической идентификации, отсутствие специфических изменений в крови и цереброспинальной жидкости затрудняют диагностику. Необходимо дифференцировать воспалительное поражение мозга от острых респираторных заболеваний, имеющих сходное с энцефалитом общеинфекционное начало.

Диагноз хронической фазы у детей не представляет трудностей, поскольку эпидемический энцефалит является наиболее частой причиной развития акинетико-ригидного синдрома в детском возрасте. Необходима дифференциация заболевания от наследственно-дегенеративных форм поражения подкорковых узлов и черного вещества. Для диагностики требуется сбор точных анамнестических данных о перенесенных ранее острых инфекционных заболеваниях с общемозговыми симптомами, нарушениями сознания, сна, диплопией. Важно помнить, что острую и хроническую фазы нередко разделяет несколько лет, иногда 2—3 десятилетия.

Лечение. Методов специфического лечения эпидемического энцефалита в настоящее время не существует. Теоретически обосновано введение препаратов эндогенного интерферона, однако практического опыта в этом отношении еще нет. Целесообразны проведения рекомендуемой при вирусных инфекциях витаминотерапии (аскорбиновая кислота до 1—1,5 г в сутки, витамины группы В), назначение десенсибилизирующих препаратов (антигистаминные — димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, тавегил; 5—10% растворы хлорида кальция, глюконата кальция внутрь или внутривенно; преднизолон по 1 мг/кг или гидрокортизон 5 мг/кг внутрь или капельно в вену), противовоспалительных средств (внутривенно 40% раствор уротропина с глюкозой) (рис. 108).

Для борьбы с явлениями отека мозга показана интенсивная дегидратирующая терапия (но на фоне постепенной регидратации во избежание резкого обезвоживания мозга): мочегонные средства — лазикс внутримышечно или внутривенно, фонурит, новурит в сочетании с внутримышечным введением 25% сульфата магния; в капельнице — 10—20% маннитол, 30% глицерин (можно внутрь с молоком, соком), гипертонические растворы фруктозы, хлорида натрия, хлорида кальция. Не следует назначать при энцефалитах мочевину, так как она способствует развитию внутричерепных геморрагий и вторичного отека мозга. По этим же причинам нужно воздерживаться от введения с целью дегидратации

концентрированного раствора плазмы и глюкозы. При судорогах назначают клизмы с 2% хлоралгидратом, внутримышечно или внутривенно литические коктейли (анальгин, амидопирин, аминазин, димедрол, новокаин).

Для лечения акинетико-ригидного синдрома применяют атропино-вые препараты — циклодол (ромпаркин), паркинсан, динезин, беллазон и др., в дозировках, соответствующих возрасту ребенка. Одновременно вводят внутримышечно витамин B₆. В последние годы для лечения паркинсонизма стали успешно применять препарат L-ДОФА, который является биохимическим предшественником дофамина и катехоламинов (адреналина, норадреналина). Обнаружено, что в здоровом мозге наивысшая концентрация дофамина определяется в подкорковых ядрах и прежде всего в полосатом теле. При паркинсонизме параллельно с дегенерацией клеток черного вещества наступает резкое снижение содержания дофамина в стриарной системе. Правильность предположения, что с этим связано развитие акинетико-ригидного синдрома, отчасти подтверждается терапевтическим эффектом введения в организм L-ДОФА, повышающего концентрацию дофамина и нормализующего функциональные взаимоотношения структур экстрапирамидной системы.

В ряде случаев выраженный эффект достигается с помощью хирургического лечения, направленного на уменьшение нисходящего потока тонической импульсации и разгрузку периферического мотонейрона. Стереотаксическими расчетами обеспечивается точное попадание иглы с жидким азотом в нужный участок мозга (зрительный бугор, медиальная петля или бледный шар). Применяются также электролиз через введенные в мозг микроэлектроды, коагуляция спиртом и т. д.

При клиническом завершении острой фазы эпидемического энцефалита, после выписки ребенка из стационара для профилактики наступления хронического периода периодически проводят десенсибилизирующую и противовоспалительную терапию.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (весенне-летний, таежный, дальневосточный, русский энцефалит) описан А. Г. Пановым в 1935 г. Л. А. Зильбер, М. П. Чумаков, А. К. Шубладзе и др. выделили фильтрующий вирус-возбудитель энцефалита и показали путь передачи: от грызунов, являющихся резервуаром вируса, через иксодовых клещей, основных переносчиков весенне-летнего энцефалита. Помимо укуса клеща, заражение возможно и при употреблении молока инфицированных животных. Кроме грызунов, резервуаром вируса могут быть птицы, дикие и домашние животные, а также сами клещи (возбудитель передается трансовариально и сохраняет вирулентность при перезимовывании клещей).

Заболевают клещевым энцефалитом преимущественно лица, живущие или работающие в лесистых, таежных районах (лесорубы, охотники, геологи, нефтяники и др.), причем приезжие заболевают чаще, чем коренные жители. Характерна очаговость заболеваемости, связанная с распространением в местности иксодовых клещей. Эндемические очаги наблюдаются в Сибири, Казахстане, на Урале, Дальнем Востоке[^]. Спорадические случаи регистрируются и на европейской территории Советского Союза. В некоторых странах Европы

(Чехословакия, Польши) описаны случаи «молочного», «козьего», «двухволнового менингоэнцефалита», возникающего при употреблении в пищу молочных продуктов или молока коз и коров, зараженных вирусом клещевого энцефалита.

При укусе клеща вирус попадает непосредственно в кровь больного и затем распространяется гематогенно, достигая максимальной концентрации в мозге на 3—4-е сутки после укуса. Тяжесть течения клещевого энцефалита находится в определенной зависимости от количества укусов и количества вирусов, попавших в организм во время каждого укуса. При алиментарном способе заражения вирус проникает в мозг также гематогенным путем.

Географические особенности определяют не только способ заражения («клещевой» или «молочный»), но и тяжесть течения: заболевание протекает более тяжело на Урале, Дальнем Востоке, в Сибири, чем в западных областях СССР и в других европейских странах.

Весенне-летняя сезонность клещевого энцефалита обусловлена сезонной цикличностью жизнедеятельности клещей.

После болезни возникает стойкий иммунитет, в крови переболевших в течение длительного времени определяются специфические антитела. Высокий титр специфических антител нередко обнаруживается в эндемических очагах у местных жителей, никогда не болевших клещевым энцефалитом, что свидетельствует о возможности асимптомного субклинического течения заболевания и объясняет более высокую заболеваемость среди приезжих.

Патоморфология. Клещевой энцефалит относится к панэнцефалитам (менингоэнцефаломиелитам) и вызывает поражение как серого, так и белого вещества мозга. Оболочки мозга отечны, гиперемизированы. В мозговом веществе определяются экссудативно-пролиферативные, а также альтеративные изменения, которые наиболее резко выражены в ядрах и белом веществе моста, продолговатого и среднего мозга, в передних рогах верхних шейных сегментов спинного мозга. Описывается поражение капсулярных и субкортикальных миелиновых волокон. Могут наблюдаться токсические изменения во внутренних органах — печени, легких, почках и др.

В хронической фазе клещевого энцефалита определяются деструктивные, дегенеративные изменения в III—V слоях двигательной зоны коры, красных ядрах, нижних оливах, стволовой ретикулярной формации, мотонейронах передних рогов спинного мозга. Воспалительный процесс в хроническом периоде не всегда имеет неуклонно прогрессивное течение; он может проявлять некоторую склонность к обратному развитию или же развиваться волнообразно с рецидивами и ремиссиями разной продолжительности.

Клиническая картина. Инкубационный период клещевого энцефалита длится 1—3 нед. В ряде случаев первые клинические симптомы появляются через 3—5 дней после укуса клеща. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до 39-40°C, повторной рвоты, сильной головной боли. Продромальные явления, как правило, отсутствуют. Очень редко наблюдаются общее недомогание, болезненность в мышцах шеи и плечевого пояса. Иногда бывают выражены гиперемия зева, инъекция склер, покраснение кожных покровов лица, шеи, надплечий, груди, реже отмечаются желудочно-кишечные

расстройства (жидкий стул или запор).

Температурная кривая нередко имеет двухволновую форму. После 2—3-го дня заболевания температура начинает снижаться, а через 4—5 дней образует вторую волну. В первые дни заболевания наряду с общемозговыми симптомами (затемнение сознания, судороги и др.) обычно выявляется менингеальный синдром, выраженность которого постепенно уменьшается к концу недели. На высоте второй волны или на 6—7-й день при однофазной температурной кривой появляются симптомы поражения головного и спинного мозга.

В зависимости от защитных возможностей организма и вирулентности возбудителя процесс может пройти последовательно все стадии течения клещевого энцефалита или же завершиться выздоровлением на том или ином этапе. В соответствии с этим различают несколько клинических форм острого периода клещевого энцефалита: менингеальную, полиомиелитическую (полиоэнцефаломиелитическую), энцефалитическую (в том числе стволовую, гемипаретическую, гиперкинетическую и др.). Нельзя также исключить возможность стертых, субклинических форм, протекающих под маской легких интеркуррентных заболеваний с преходящими явлениями общего недомогания, гиперемии зева, без четких менингеальных симптомов.

Менингеальная форма клещевого энцефалита обусловлена серозным воспалением оболочек мозга, развивающимся в «доэнцефалитическую» фазу заболевания. В клиническом течении отмечают острое начало, гипертермию, общеинфекционные проявления, головную боль, рвоту и другие менингеальные симптомы. Выявляются преходящие, нестойкие нарушения, обусловленные внутричерепной гипертензией; асимметрия лица, анизокория, недоведение глазных яблок кнаружи, нистагм, повышение, понижение или неравномерность сухожильных рефлексов. В периферической крови обнаруживается умеренный лимфоцитарный лейкоцитоз, иногда сдвиг влево с увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов, повышенная СОЭ. Давление цереброспинальной жидкости, как правило, повышено (250—300 мм вод. ст.); определяется клеточно-белковая диссоциация или же одновременно с плеоцитозом (обычно смешанным лимфоцитарно-нейтрофильным до 100—300 клеток в 1 мкл) регистрируется увеличение содержания белка до 1,65—2 г/л. Содержание сахара цереброспинальной жидкости остается нормальным, иногда повышается до 0,85—0,9 г/л. При повторных исследованиях цереброспинальной жидкости выявляется определенная динамика: по мере нормализации клеточного состава жидкости может повышаться содержание белка и первоначально возникшая клеточно-белковая диссоциация переходит в белково-клеточную. Увеличение содержания белка объясняется экссудативным сосудистым процессом в веществе мозга и плазморрагией в периваскулярные ликворные пути, поэтому белково-клеточная диссоциация более характерна для форм клещевого энцефалита, сопровождающихся поражением головного и спинного мозга.

При менингеальной форме обычно к концу 2-й недели наступает санация цереброспинальной жидкости. Общая продолжительность заболевания при менингеальной форме не превышает 2—3 нед. После выздоровления некоторое время могут наблюдаться симптомы вегето-сосудистой дистонии, дети медленно

реадаптируются в школе и дома, быстро утомляются. Отмечаются раздражительность, плаксивость. Доброкачественное течение менингеальной формы клещевого энцефалита не исключает возможности развития в дальнейшем клиники хронической формы заболевания.

Полиомиелитическая форма, наиболее часто встречающаяся в прежние годы, в настоящее время наблюдается у 1,5—2,5% больных. Типичные для этой формы парезы и атрофии мышц шеи и плечевого пояса составляют характерный для клинической картины клещевого энцефалита симптомокомплекс: «свисающая голова», проксимальные парезы или параличи рук с гипотонией и арефлексией, реакцией перерождения при исследовании электровозбудимости. В дистальных отделах рук — активные движения и рефлексы могут быть сохранены. При электромиографическом исследовании выявляют поражение передних рогов, нередко асимметричное. Поражения спинного мозга могут сочетаться с изменениями в стволе (понтоспинальный, бульбоспинальный варианты полиомиелитической формы).

Энцефалитическая форма характеризуется преобладанием симптомов поражения головного мозга. Начало заболевания проявляется выраженной общемозговой симптоматикой, нарушением сознания, эпилептиформными приступами. У детей младшего возраста общемозговые явления наблюдаются наиболее постоянно и протекают особенно тяжело, с частыми повторными судорогами или с длительными, трудно купируемыми судорожными состояниями. Очаговая симптоматика зависит от преимущественной локализации процесса.

При стволовой форме появляются бульбарный, бульбопонтинный синдромы, реже — симптомы поражения среднего мозга. Отмечаются нарушения глотания, поперхивание, гнусавый оттенок голоса или афония, паралич и атрофия мышц языка, при распространении процесса на мост — симптомы поражения ядер VII и VI черепных нервов. Нередко выявляются легкие пирамидные знаки: повышение рефлексов, клonusy, патологические рефлексы — Якобсона — Ласка, Бабинского. Стволовая форма — наиболее грозная патология при клещевом энцефалите ввиду опасности развития при ней нарушений дыхания и сердечной деятельности. Бульбарные расстройства являются одной из основных причин высокой смертности при стволовой форме клещевого энцефалита.

Церебральная форма характеризуется острым, иногда инсультоподобным развитием на 2—3-й день заболевания моно- или гемипарезов, обусловленных поражением двигательных зон коры, а также демиелинизацией пирамидных волокон во внутренней капсуле, субкортикальных отделах. Пирамидные расстройства иногда бывают двусторонними. Церебральная форма клещевого энцефалита может также проявляться различными гиперкинезами (хореиформными, атетонидными, миоклониями), связанными с локализацией процесса в подкорковых ядрах. Двигательные функции при церебральной форме восстанавливаются медленно и не всегда полностью.

В хроническом периоде, так же как при эпидемическом энцефалите, первые симптомы могут проявляться еще до окончания острого периода или же, напротив, спустя много месяцев, лет. Основной клинической формой хронического периода является кожевниковская эпилепсия, описанная почти за 40

лет до появления первых работ по клещевому энцефалиту. Кожевниковская эпилепсия выражается в постоянных миоклонических гиперкинезах, захватывающих прежде всего мышцы лица, шеи, плечевого пояса. Периодически, особенно при эмоциональном напряжении, происходят приступообразное усиление и генерализация миоклоний или переход их в большой тонико-клонический приступ с потерей сознания. Наряду с кожевниковской эпилепсией в хроническом периоде наблюдается синдром хронического подострого полиомиелита, обусловленного медленно прогрессирующей дегенерацией периферических мотонейронов передних рогов спинного мозга. Подострый полиомиелит клинически характеризуется нарастающими атрофическими парезами конечностей, в основном верхних, с постоянным снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

Течение клещевого энцефалита в последние годы претерпело изменения. Относительно редко стали наблюдаться тяжелые клинические формы острого периода. В то же время кажущаяся доброкачественность острого периода не исключает развития в дальнейшем кожевниковской эпилепсии и атрофических параличей.

Двухволновой менингоэнцефалит рассматривается в качестве самостоятельной формы, вызванной вирусом клещевого энцефалита и отличается прежде всего особенностями клиники.

Заражение происходит чаще алиментарным путем при употреблении в пищу молока инфицированных животных, но возможно также после укуса клеща. Инкубационный период длится до 3 нед при укусе клещей и 4—7 дней при алиментарном заражении. Характерна двухволновая температурная кривая: 5—7 дней — гипертермия, 6—10 дней — ремиссия, вторая гипертермическая волна — до 10 дней. Возможен также «одноробый» тип температурной кривой.

Заболевание начинается остро, с быстрого подъема температуры и появления общеинфекционных симптомов (головная боль, рвота, понос, запор, гиперемия, одутловатость лица, инъекция склер). Как правило, выявляются менингеальные симптомы, мышечные боли, изменения в цереброспинальной жидкости, соответствующие серозному менингиту. Грубая очаговая симптоматика обычно отсутствует, однако на фоне менингеального синдрома могут выявляться легкие пирамидные мозжечковые, радикулоневротические и вегетативные симптомы: легкий гемипарез, дискоординация движений, нистагм, тремор конечностей, расстройства потоотделения, сухость кожных покровов, вегетативная ангиодистония. Эпилептиформные припадки, психические нарушения встречаются крайне редко. Неврологическая симптоматика при двухволновом менингоэнцефалите обусловлена преимущественной тропностью вируса к стволовым и диэнцефальным структурам, чем отличается от клиники клещевого энцефалита.

Прогноз при двухволновом менингоэнцефалите всегда благоприятен. Случаев летального исхода и прогрессивного течения не наблюдается.

Диагностика клещевого энцефалита основывается на типическом клиническом симптомокомплексе, на учете эпидемиологической обстановки, тщательном сборе анамнестических данных. Трудности может представлять

дифференциальная диагностика менингеальной формы энцефалитов (Коксаки, ЕСНО, менингеальная форма полиомиелита). В пользу клещевого энцефалита свидетельствуют укусы клеща в анамнезе, данные эпидемиологии.

Полиомиелитическая форма может напоминать течение полиомиелита. В этих случаях диагностически важны, помимо, указанных факторов, характерная локализация поражения (верхнешейный отдел спинного мозга) с параличами мышц шеи («свисающая голова»), надплечий, тогда как при полиомиелите чаще страдают мышцы тазового пояса. Кроме того, при клещевом энцефалите редко наблюдается типичный для полиомиелита продромальный период с катаральными явлениями в зеве и желудочно-кишечными расстройствами.

В диагностике клещевого энцефалита определенное значение имеют серологические и вирусологические исследования. В первые дни заболевания вирус клещевого энцефалита удается выделить из крови и cerebrospinalной жидкости. С помощью серологических реакций нейтрализации, связывания комплемента, торможения гемагглютинации можно обнаружить специфические антитела уже в первые дни болезни и нарастание их титра на 3—4-й неделе заболевания. После выздоровления вируснейтрализующие антитела (показатель иммунитета) сохраняются в течение десятков лет, иногда до конца жизни.

Профилактика и лечение. Профилактические меры сводятся к уничтожению клещей и грызунов, специфической вакцинации местного населения и людей, направляемых на работу в эпидемические очаги. Вакцинацию осуществляют тканевой культуральной вакциной (троекратные прививки) с последующей ревакцинацией через 4—6—12 мес. Иммунизация населения приводит к уменьшению частоты прежде всего наиболее тяжелых паралитических форм.

Специфическое лечение заключается во введении сыворотки людей, болевших клещевым энцефалитом, специфического гамма-глобулина. В последнее время применяют также лечение рибонуклеазой. Неспецифические лечебные мероприятия направлены на борьбу с общей интоксикацией, отеком мозга, внутричерепной гипертензией, бульбарными расстройствами. Рекомендуются дегидратирующие средства, капельное введение изотонического раствора хлорида натрия, 5% глюкозы, при дыхательных и сердечно-сосудистых нарушениях — лобелии, строфантин, для снижения ацидоза — 4% гидрокарбоната натрия, ингаляция кислорода.

Клещевой энцефалит хронической формы с трудом поддается терапии, эффективность специфических средств значительно ниже, чем в остром периоде. Из антиконвульсантов при кожевниковской эпилепсии можно применять бензонал, фенобарбитал, гексамидин. Целесообразно назначение витаминов, особенно группы В (В₁, В₆, В₁₂), при периферических параличах — антихолинэстеразных средств (прозерин, оксазил, калимин). Показано проведение десенсибилизирующей терапии (димедрол, пипольфен, супрастин, хлорид кальция, гормональные препараты), периодических курсов внутривенного введения 40% уротропина с глюкозой.

Комариный энцефалит

Комариный энцефалит (энцефалит В, японский, летне-осенний, энцефалит Приморского края) — эпидемическое заболевание, описанное после большой

вспышки 1924 г. в Японии. На территории СССР отдельные вспышки комариного энцефалита регистрировались в Приморском крае. Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение человека происходит при укусе комара. Сезонность обусловлена усилением выплода комаров в августе—сентябре. Природным резервуаром вируса являются комары и некоторые животные. Во время эпидемий заболевание весьма часто наблюдается у детей. Вне природных очагов случаи комариного энцефалита редки.

Патоморфология. Комариный энцефалит относится к наиболее тяжело протекающим энцефалитам. Патологоанатомическая картина характеризуется тяжелым капилляротоксикозом и нейротоксикозом. Отмечаются резкая гиперемия, полнокровие, геморрагии в веществе и оболочках мозга, в печени, легких и почках. Воспалительно-пролиферативные, деструктивно-некротические изменения наиболее выражены в подкорковых узлах — стриопаллидарной системе, зрительных буграх, образованиях среднего мозга, реже в мозжечке, спинном мозге, коре больших полушарий. Патоморфологически часто наблюдается картина панменингоэнцефаломиелита.

Клиническая картина. Инкубационный период от 5 до 14 дней. Иногда отмечается короткий (1—2 дня) период с недомоганием, слабостью, потерей аппетита. В большинстве случаев заболевание начинается очень остро, с внезапного резкого подъема температуры, потери сознания, генерализованных судорог, рвоты, менингеальных симптомов. Особенно выражены ригидность затылочных мышц, «менингеальная поза». Кожа и слизистые оболочки гиперемированы, появляются множественные рассеянные элементы геморрагической сыпи. Наблюдаются психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации или же, напротив, адинамия.

Мышечный тонус повышен по пластическому типу, могут выявляться пирамидные расстройства, парезы, параличи. Поражения среднего мозга сопровождаются глазодвигательными нарушениями, развитием симптомов децеребрационной ригидности. При распространении процесса на продолговатый мозг возникают бульбарный синдром, поражение парасимпатических ядер блуждающего нерва с параличом дыхания и нарушением сердечной деятельности. Воспалительные изменения в спинном мозге проявляются проводниковыми расстройствами чувствительности, двигательными нарушениями, расстройствами функции тазовых органов.

Тяжелая интоксикация, изменение проницаемости сосудов мозга особенно гипоталамической области, приводят к выраженным вегетативно-обменным нарушениям, которые усугубляют течение болезни, способствуют нарастанию острого отека и набухания мозга.

В крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз (до 20 тыс. клеток в 1 мкл), повышение СОЭ. При люмбальной пункции выявляется высокое давление цереброспинальной жидкости. Цитоз смешанный, до 200 элементов в 1 мм², содержание белка может оставаться нормальным. Цереброспинальная жидкость иногда розового цвета за счет диapedеза эритроцитов в субарахноидальное пространство.

Течение заболевания крайне острое, тяжелое. Летальность в отдельные

эпидемии достигает 75%. В зависимости от преобладания того или иного синдрома различают несколько клинических форм комариного энцефалита: менингеальную, судорожную, гемипаретическую, летаргическую и бульбарную. Выделяют также токсическую форму, которая отличается крайне тяжелым течением с глубоким коматозным состоянием.

Диагноз ставят на основании характерного острого течения, выраженной интоксикации, явлений капилляротоксикоза, наличия менингеальных симптомов, синдрома децеребрационной ригидности. Важно учитывать эпидемиологическую обстановку, сезонность, очаговость заболевания.

Профилактика и лечение. Важнейшими профилактическими мерами являются осушение болот, применение индивидуальных и коллективных мер по защите от комаров. Разрабатываются средства профилактической иммунизации населения против комариного энцефалита.

Имеется опыт применения гипериммунной лошадиной сыворотки и сыворотки реконвалесцентов для лечения заболевания в остром периоде. Детям вводят сыворотку внутримышечно или эндолумбально в количестве 2—3 мл в течение 2—3 дней. Основное внимание должно быть уделено проведению активной дезинтоксикационной, дегидратирующей терапии, назначению симптоматических средств (антиконвульсанты, сердечные, антибиотики и др.). Исход заболевания в определенной степени зависит от организации, индивидуального ухода за больным. Реконвалесцентам очень осторожно расширяют режим, назначают высокие дозы витаминов, стимулирующие средства (стекловидное тело, алоэ), массаж, лечебную физкультуру.

Литература:

Бадалян Л.О. Детская неврология. – 3-е изд. М.: 1984, С. 421-442.

П.В. Волошин, И.И. Шогам. Неотложная помощь в клинике нервных болезней. — Медицина, 2014

Ю.В. Лобзин, Ю.П. Финогеев, С.Н. Новицкий. Лечение инфекционных больных. — Фолиант, 2016

Р.Д. Коллинз. Диагностика нервных болезней. — Медицина, 2012

