

ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

ЭНЦЕФАЛИТЫ ВИРУСНЫЕ

Энцефалит клещевой весенне-летний

Син.: весенне-летний энцефалит, таежный энцефалит, русский дальневосточный энцефалит, весенне-летний менингоэнцефалит, клещевой энцефаломиелит и др.

Клещевой весенне-летний энцефалит (*encephalitis acarinae*) - вирусная природно-очаговая трансмиссивная болезнь с преимущественным поражением ЦНС.

Переносчиками вирусов являются иксодовые клещи. Известны три нозогеографических варианта болезни: восточный, западный и двухволновой (двухволновая молочная лихорадка), различающиеся по ряду клинико-эпидемиологических признаков.

Исторические сведения. Тяжелые заболевания, сопровождающиеся поражением ЦНС и приводившие к высокой летальности, стали отмечаться начиная с 1932 г. в ряде районов таежной зоны Дальнего Востока. В 1935 г. А. Г. Панов установил клиническую самостоятельность болезни, отнес ее к энцефалиту В. Комплексные экспедиции Наркомздрава СССР, руководимые Л. А. Зильбером, Е. Н. Павловским, А. А. Смородинцевым, И. И. Рогозиным в 1937-1941 гг., выявили 29 штаммов возбудителей энцефалита, установили роль иксодовых клещей как переносчиков вирусов, изучили в общих чертах эпидемиологические особенности инфекции, ее клинические проявления, патоморфологию, разработали методы специфической профилактики и лечения болезни. В 1951 -1954 гг. А. А. Смородинцевым, М. П. Чумаковым и др. в западных районах СССР была описана своеобразная нозогеографическая форма болезни - двухволновая молочная лихорадка.

Самостоятельность двухволновой молочной лихорадки, установленная А. А. Смородинцевым в 1951 -1955 гг., в настоящее время многими исследователями подвергается сомнению.

Этиология. Возбудитель клещевого энцефалита относится к комплексу вирусов клещевого энцефалита, роду *Flavivirus*, семейству *Togaviridae*, экологической группы *Arboviruses*. Вирусы имеют вид круглых частиц размером 25-40 нм, содержат РНК, окруженную белковой оболочкой. Введение в эксперименте вирусной РНК животным вызывает у них болезнь, аналогичную вызываемой полным вирусом. Различают восточные и западные антигенные варианты вирусов, вызывающих различные нозогеографические формы клещевого энцефалита.

Вирус культивируется на куриных эмбрионах и клеточных культурах различного происхождения. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к вирусу с белые мыши, сосунки хлопковых крыс, хомяки, обезьяны, из домашних животных - овцы, козы, поросята и лошади.

Вирус клещевого энцефалита обладает различной степенью устойчивости к факторам внешней среды: при нагревании до 60 °С он погибает через 10 мин, а при кипячении - через 2 мин. Вирус

быстро разрушается при ультрафиолетовом облучении, воздействии лизола и хлорсодержащих препаратов.

Антигенные свойства вирусов клещевого энцефалита отличаются от свойств других арбовирусов, что используется для серологической идентификации клещевого энцефалита.

Эпидемиология. Клещевой энцефалит - трансмиссивная природно-очаговая инфекция.

Основными резервуарами и переносчиками возбудителей являются иксодовые клещи *Ixodes persulcatus* преобладающий в восточных районах СССР, и *Ixodes ricinus*, обитающий преимущественно в западных районах СССР и ряде европейских стран, а также некоторые другие виды иксодовых и гамазовых клещей. Спустя 5-6 дней после кровососания на инфицированном животном вирус проникает во все органы клеща, концентрируясь в половом аппарате, кишечнике, слюнных железах, сохраняется в течение всей жизни членистоногого (2-4 года), что определяет механизм заражения животных и человека и трансвариальную и трансфазовую передачу вируса у клещей. В различных очагах болезни инфицированность клещей достигает 1-3%, а в отдельные годы - 15-20 %.

Дополнительным резервуаром вирусов клещевого энцефалита являются около 130 видов грызунов и других диких млекопитающих - "прокормителей" клещей: ежи, кроты, белки, бурундуки, полевки, белозубки, а также некоторые птицы: рябчики, поползни, зяблики, дрозды и др.

Человек наиболее часто заражается клещевым энцефалитом трансмиссивным путем через укус вирусофорного клеща; вероятность заражения возрастает с увеличением длительности кровососания. Раздавливание клещей в процессе их удаления и занесение вирусов на слизистые оболочки глаза или на поврежденные участки кожи также может привести к заражению в естественных и лабораторных условиях. Существует алиментарный путь заражения человека клещевым энцефалитом при употреблении в пищу сырого козьего или коровьего молока (двухволновой менингоэнцефалит).

Зона обитания основных резервуаров вирусов определяет границы очагов инфекции.

Выделяют три типа очагов болезни:

- I тип - природные очаги в условиях дикой природы;
- II тип - переходные очаги с измененным составом компонентов биоценоза как результат хозяйственной деятельности человека;
- III тип - антропоургические (вторичные) очаги на территориях вблизи населенных пунктов, где прокормителями клещей, кроме грызунов, становятся и домашние животные. В этих очагах регистрируется до 60-70 % всех случаев заболевания клещевым энцефалитом.

Очаги клещевого энцефалита известны в таежной зоне Дальнего Востока, в лесных районах Сибири, Урала, Восточного Казахстана, Европейской части СССР, в Чехословакии, Югославии, Болгарии, Австрии, Венгрии, Польше, Швеции, Финляндии.

Заболеваемость клещевым энцефалитом имеет сезонный характер, достигая максимума в мае-июне. Второй, менее выраженный подъем заболеваемости наблюдается в конце лета - начале осени, что обусловлено численностью и активностью клещей в природе.

Патогенез и патологическая анатомия. Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении служит кожа, а при алиментарном - слизистая оболочка пищеварительного тракта.

После репликации в области входных ворот вирус гематогенно и лимфогенно диссеминирует в лимфатические узлы, внутренние органы и достигает ЦНС, где оказывает прямое действие на нервные клетки и индуцирует мезенхимально-воспалительную реакцию, усиливающую патогенный эффект вируса. При алиментарном заражении вначале наблюдается висцеральная фаза с вирусемией и репликацией вируса во внутренних органах, а в дальнейшем возникает вторичная вирусемия с поражением ЦНС (двухволновой менингоэнцефалит). В ряде случаев процесс принимает хроническое прогрессирующее течение с прогрессированием морфологических повреждений.

В патологический процесс вовлекается серое вещество головного и спинного мозга, в особенности двигательные нейроны спинного и ствола головного мозга. Наблюдается поражение нервной ткани в среднем мозге, таламической и гипоталамической областях в коре большого мозга и мозжечка. В корешках периферических нервов развивается картина интерстициального неврита. Закономерно поражаются мягкие оболочки мозга.

На аутопсии часто обнаруживают отечность мозговых оболочек и вещества мозга, расширение и полнокровие сосудов, геморрагии, признаки нарушения ликворо- и гемодинамики. Уже в ранней, предпаралитической фазе болезни отмечается пролиферация микроглии, феномен нейрофагии. Наиболее выраженные некробиотические процессы развиваются в передних рогах шейного отдела спинного мозга, в ядрах черепных нервов и ретикулярной формации.

Обычно отмечают полнокровие внутренних органов, нередко кровоизлияния в серозные оболочки, слизистую оболочку желудка, дыхательных путей, кишечника.

При остром течении процесса наблюдается медленная репарация повреждений и формируется стойкий иммунитет. Нарушения иммунного статуса определяют неуклонно прогрессирующее течение болезни со стойкими необратимыми парезами и параличами.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается 3-21 день (иногда до 60 дней), в среднем 10- 14 дней.

В течении болезни различают начальную фазу, протекающую с преобладанием общетоксического синдрома; фазу неврологических расстройств, характеризующуюся различными вариантами поражения центральной и периферической нервной системы; фазу исходов (выздоровление с постепенным восстановлением или сохранением остаточных неврологических нарушений, формирование прогрессирующих хронических вариантов или гибель больных).

В зависимости от глубины и выраженности неврологических расстройств выделяют лихорадочную, менингеальную, менинго-энцефалитическую, менинго-энцефало-полиомиелитическую и полирадикулоневритическую формы болезни. Лихорадочная и менингеальная формы являются основными при западных вариантах клещевого энцефалита; паралитические формы преобладают при восточном варианте болезни. Известны стертые формы болезни.

По степени тяжести клинических проявлений болезни выделяются следующие типы клещевого энцефалита:

- 1) заболевание с abortивным течением (или легкая форма болезни), лихорадкой в течение 3-5 дней, преходящими признаками серозного менингита и выздоровлением в течение 3-5 нед;
- 2) заболевание средней тяжести, протекающее с менингеальными и общемозговыми симптомами, имеющими доброкачественную динамику с выздоровлением в течение 1,5-2 мес.
- 3) тяжелые формы с высокой летальностью, затяжным и неполным выздоровлением, стойкими резидуальными признаками в виде парезов, параличей, мышечной атрофии.

Известны молниеносные формы болезни, заканчивающиеся летально в первые сутки заболевания еще до развития характерной клинической картины, а также хронические и рецидивирующие формы клещевого энцефаломиелита.

В 8-15% случаев болезни наблюдается непродолжительный продром: головная боль, слабость, утомляемость, нарушение сна, корешковые боли, чувство онемения в коже лица или туловища, психические нарушения.

Обычно болезнь развивается остро, внезапно. Возникает высокая лихорадка с подъемом температуры до 39-40,5 °С продолжительностью 3-5-12 дней; отмечаются жар, ознобы, мучительная головная боль, ломящие боли в конечностях, поясничной области, тошнота, повторная рвота, общая гиперестезия, фотофобия, боль в глазных яблоках.

Обычно с 3-4-го дня, а иногда и в первые часы болезни наблюдаются признаки очагового поражения ЦНС: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги. Сознание в первые дни болезни сохранено, но больные заторможены, безучастны к окружающему, сонливы. Изредка наблюдаются оглушенность, бред, возможны сопор и кома.

В остром периоде лицо больных гиперемировано, инъецированы сосуды склер и конъюнктивы, отмечается гиперемия кожи шеи и груди. Характерны брадикардия, приглушенность сердечных тонов, артериальная гипотония. Выявляются электрокардиографические признаки нарушения проводимости, стойкие, но обратимые признаки дистрофии миокарда. Тяжелая миокардиодистрофия может обусловить развитие у больных картины острой сердечной недостаточности, ведущей к летальному исходу болезни.

Часто отмечается гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, учащение дыхания, одышка. Нередко выявляются ранние и поздние пневмонии; последние, протекающие на фоне нарушения центральной регуляции дыхания и кровообращения, прогностически неблагоприятны.

Характерны изменения пищеварительной системы в виде обложенности языка (при этом часто бывает тремор языка), вздутия живота и задержки стула. В случаях алиментарного заражения часто отмечается гепато-лиенальный синдром.

В острый период наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз (до 10-20 · 10⁹/л), увеличение СОЭ, гипогликемия, транзиторная протеинурия.

Лихорадочная форма клещевого энцефалита характеризуется доброкачественным течением и ограничивается развитием общетоксического синдрома.

Менингеальная форма протекает доброкачественно с развитием общетоксического синдрома и признаков серозного менингита. Характерно возникновение высокой лихорадки, сильных головных болей в теменно-затылочной области, усиливающихся при движении, повторной рвоты на высоте головной боли, фотофобии, гиперакузии и гиперестезии кожи, неравномерности сухожильных рефлексов. С первых дней болезни выявляются оболочечные симптомы: ригидность мышц затылка, симптом Кернига - Брудзинского и др., сохраняющиеся в течение 2-3 нед. У некоторых больных могут наблюдаться преходящие энцефалитические симптомы.

Исследование цереброспинальной жидкости выявляет повышение давления до 200-400 мм вод. ст., лимфоцитарный умеренный плеоцитоз, незначительное повышение уровня белка, сахара и хлоридов.

Менингоэнцефалитическая форма болезни характеризуется развитием диффузного или очагового поражения головного мозга.

При диффузном клещевом менингоэнцефалите, кроме общетоксических и менингеальных симптомов, рано выявляется нарушение сознания больных - от легкой заторможенности до глубокого сопора и комы. При благоприятном прогнозе сознание проясняется через 10-12 дней, но сохраняется сонливость. У части больных в остром лихорадочном периоде наблюдаются бред, галлюциноз, психомоторное возбуждение с утратой ориентации во времени и обстановке. В первые дни болезни отмечаются двигательные расстройства в виде парциальных или генерализованных единичных или многократных эпилептиформных припадков, что обычно ухудшает прогноз. Часто наблюдаются фибриллярные подергивания мышц лица и конечностей, тремор рук, угнетение глубоких рефлексов, снижение мышечного тонуса.

При очаговом менингоэнцефалите клинические проявления определяются зоной поражения ЦНС. Поражение белого вещества одного из полушарий головного мозга влечет возникновение спастических парезов правых или левых конечностей и парезов лицевого и подъязычного нервов с той же стороны. При локализации процесса в левом полушарии возникает также расстройство речи.

Поражение белого вещества в стволовом отделе мозга приводит к развитию пареза черепных нервов на стороне очага воспаления и пареза конечностей на противоположной стороне тела (альтернирующий синдром). В периоде реконвалесценций двигательные нарушения восстанавливаются в течение 2-3 мес.

Наряду с симптомами выпадения двигательных функций могут наблюдаться гиперкинезы в виде клонических судорог конечностей или части тела. В отдельных случаях стойкие миоклонические гиперкинезы в сочетании с эпилептиформными припадками входят в синдром кожевниковской эпилепсии. Могут быть приступы джексоновской эпилепсии. Кортикальная и стволовая локализации поражения приводят к тикообразным и хореоформным подергиваниям мышц.

Характерным признаком клещевого энцефалита является сочетанное поражение черепных нервов, связанное с повреждением серого вещества большого мозга. Черепные нервы

вовлекаются в патологический процесс с различной частотой. Наблюдаются поражение глазодвигательных нервов и симпатической иннервации глаза, приводящие к птозу, косоглазию и диплопии. Нередко отмечается парез лицевого нерва, реже страдают зрительный, слуховой и вестибулярный нервы.

Распространение процесса на область ядер IX, X, XII пар черепных нервов, столь характерное для клещевого энцефалита, приводит к возникновению ранних бульбарных симптомов: парезу мягкого неба, гнусавости голоса, смазанности речи, афонии, нарушению глотания, повышенной саливации с заполнением слизью дыхательных путей, тахикардии, диспноэ. Частота бульбарных расстройств достигает 25 %.

Менинго-энцефало-полиомиелитическая форма болезни характеризуется наряду с общетоксическим и менингеальным синдромами возникновением признаков диффузного энцефалита, очагового энцефалита и поражения серого вещества спинного мозга. Последние относятся к типичным клиническим признакам болезни, возникают уже в первые дни заболевания и спустя 3-4 дня становятся наиболее выраженными.

У больных появляются ранние вялые парезы мышц шеи, туловища, конечностей, симметрично поражающие мускулатуру шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, иногда межреберную мускулатуру и диафрагму. Двигательные нарушения нижних конечностей выявляются редко и выражены незначительно, но известны и параличи восходящего типа, начинающиеся с нижних конечностей и затем распространяющиеся на туловище и верхние конечности. В период исходов болезни наряду с парезами наблюдается резко выраженная атрофия мышц, особенно дельтовидных, трапециевидных, двуглавых, трехглавых и грудных. При этом голова не удерживается в вертикальном положении, пассивно свисает, движение верхних конечностей почти полностью утрачивается (рис. 46). Мышечная атрофия наблюдается и в случаях реконвалесценции с исчезновением парезов.

Полирадикулоневритическая форма клещевого энцефалита проявляется наряду с общетоксическими и менингеальными симптомами признаками поражения корешков и периферических нервов. Характерны парестезии в виде "ползания-мурашек", покалывания в коже различных участков, боли по ходу нервных стволов, положительные симптомы "натяжения" (Лассега и др.), расстройство чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу "перчаток" и "носков".

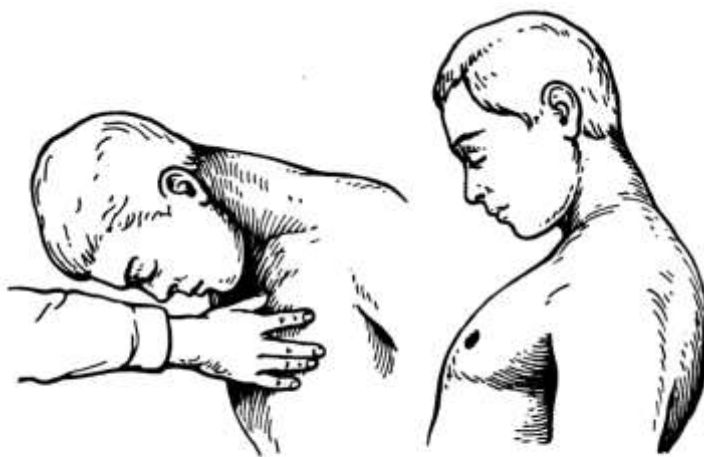


Рис. 46. Остаточные явления после перенесенного клещевого энцефалита (паралич шейных мышц)

Двухволновой менингоэнцефалит (двухволновая молочная лихорадка), регистрируемый в европейских очагах клещевого энцефалита, характеризуется развитием двухфазной температурной реакции, продолжительностью каждая 2-15 дней с интервалом 1-2 нед, преобладанием общетоксического синдрома в ходе первой температурной волны и развитием

менингеальных и общемозговых признаков при повторном повышении температуры с быстрой положительной динамикой и выздоровлением без остаточных явлений.

Диагностика. Клиническая диагностика клещевого энцефалита основывается на комплексе эпидемиологических и клинико-лабораторных данных, выявляющих характерные синдромы болезни.

Специфическая диагностика болезни проводится с помощью вирусологических и серологических методов. Вирусологический метод предполагает выделение вируса из крови и цереброспинальной жидкости больного (в первые 5-7 дней болезни) или головного мозга погибших людей путем внутримозгового заражения новорожденных белых мышей исследуемым материалом, а также с использованием культуры клеток, с последующей идентификацией вируса с помощью метода флуоресцирующих антител (МФА).

Наряду с вирусологическими широко применяют серологические методы верификации диагноза с использованием РСК, РДПА, РИГА, РН в парных сыворотках крови больных, взятых с интервалом в 2-3 нед.

Дифференциальный диагноз клещевого энцефалита проводят с менингитами и энцефалитами иного генеза (менингококковая инфекция, туберкулез, вирусные заболевания), полиомиелитом, сосудистыми поражениями головного мозга, комами различного генеза (диабетическая, уремическая), опухолями ЦНС, абсцессами головного мозга.

Лечение. Комплексная терапия больных клещевым энцефалитом предполагает проведение специфической, патогенетической и симптоматической терапии. Для специфической терапии применяют противоэнцефалитный донорский иммуноглобулин, вводимый внутримышечно ежедневно по 3-12 мл в течение 3 дней. При тяжелом течении болезни препарат вводят дважды в сутки в дозе 6-12 мл с интервалом 12 ч, в последующие дни - один раз в день. Появление второй лихорадочной волны требует повторного введения препарата. С целью профилактики затяжных форм болезни используют инактивированную вакцину.

Одновременно проводят дезинтоксикационную, дегидратационную терапию, при тяжелом течении болезни проводят противошоковые мероприятия, назначают кортикостероиды, осуществляют борьбу с дыхательной недостаточностью. При развитии судорожного синдрома применяют 25 % раствор магния сульфата, реланиум, натрия оксибутират в виде 20 % раствора, барбитураты и другие седативные средства. В период стихания острых проявлений болезни назначают витамины группы В, прозерин, дибазол, антигистаминные препараты. Выписывают больных через 2-3 нед после нормализации температуры и при отсутствии неврологических расстройств. Реконвалесценты подлежат длительной диспансеризации.

Профилактика. В очагах клещевого энцефалита проводят комплекс мероприятий по защите от нападения клещей: применяют противоклещевые комбинезоны, репелленты (диметил- и дибутилфталаты), проводят взаимоосмотры с удалением и уничтожением обнаруженных клещей. В случае обнаружения присосавшихся клещей после их удаления применяют специфический донорский иммуноглобулин (взрослым по 3 мл внутримышечно). Не рекомендуется использование в пищу некипяченого молока.

Специфическую профилактику проводят по эпидемиологическим показаниям за 1-1.5 мес до сезона активности клещей. Для этой цели используют тканевую инактивированную или живую аттенуированную вакцины, вводимые по 1 мл под кожу трехкратно с интервалами от 3 мес до 1 года с последующей ежегодной ревакцинацией по 1 мл вакцины.

ЭНЦЕФАЛИТ ЯПОНСКИЙ

Син.: энцефалит японский комариный.

Японский энцефалит (encephalitis japonica) - острая вирусная трансмиссивная природно-очаговая болезнь, протекающая с развитием тяжелого менингоэнцефалита и общетоксического синдрома, отличается высокой летальностью.

Исторические сведения. Эпидемические вспышки болезни с летальностью до 60 % описывались в Японии с 1871 г. В 1924-1925 гг. Футаки, а также Р. Канеко и И. Аоки выделили заболевание в самостоятельную нозоформу. В 1933-1936 гг. Хаиаши выделил вирус и установил его передачу при укусе комара.

В СССР японский энцефалит описан А. А. Смородинцевым, А. К. Шубладзе, П. А. Петрищевой и М. Б. Кролем в 1938 г. в Южном Приморье.

Этиология. Возбудитель японского энцефалита - вирус рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*, экологической группы *Arboviruses*, является РНК-содержащим вирусом размерами 15-50 нм, относится к термолабильным вирусам: инактивируется при нагревании до 56 °С через 30 мин, при кипячении - через 2 мин, но в лиофилизированном состоянии сохраняется неограниченно долго. По антигенным свойствам близок к вирусам энцефалита Сан-Луи и Западного Нила.

К вирусу чувствительны обезьяны, белые мыши, хомяки, полевки, некоторые домашние животные и птицы.

Эпидемиология. Японский энцефалит - трансмиссивная природно-очаговая инфекция. Резервуаром вирусов являются дикие и домашние млекопитающие и птицы.

Механизм заражения - трансмиссивный, через укус комаров. Основными переносчиками являются комары: *Culex tritaeniarhynchus*, *C. pipiens*, *C. bitaeniarhynchus*, *Aedes japonicus*, *Aedes togoi*, у которых предполагается трансовариальная передача вирусов.

Различают природные и антропоургические очаги инфекции. В природных очагах (луговых, морских, прибрежных и лесных) резервуаром вирусов служат дикие животные (грызуны, птицы), возможно иксодовые, гамазовые и краснотелковые клещи.

В антропоургических (сельских и городских) очагах в эпидемиологическую цепь включаются домашние животные (свиньи, овцы, коровы, лошади, домашняя птица и др.) и человек.

Японскому энцефалиту свойственна четкая летне-осенняя сезонность с повышением заболеваемости в августе - сентябре, продолжительность вспышек не превышает 40-50 дней. Вспышкам болезни предшествует жаркая погода и обилие осадков, с образованием большого числа временных водоемов - мест выплода комаров.

Чувствительность к болезни высокая во всех возрастных группах; в сельских очагах болеют преимущественно мужчины, работающие вблизи заболоченных водоемов.

В эндемичных районах часто выявляются латентные формы инфекции с формированием стойкого иммунитета.

Природные и антропоургические очаги болезни выявлены в Приморском крае и на Дальнем Востоке СССР, в Японии, Восточном и Среднем Китае, Индии, Корее, Вьетнаме, на Филиппинах и некоторых других территориях Юго-Восточной Азии.

Патогенез и патологическая анатомия. Из места инокуляции вирусы гематогенно диссеминируют по всем системам и органам человека, вызывая поражение эндотелия микрососудов с развитием серозно-геморрагического интерстициального отека и геморрагий в миокарде, почках, печени, желудочно-кишечном тракте и других органах.

Вследствие нейротропности вируса, а также в результате иммунопатологических реакций, наиболее глубокие морфофункциональные изменения развиваются в ЦНС.

Характерно формирование периваскулярных инфильтратов, появление отека и геморрагий в сером и белом веществе головного мозга и мозговых оболочках, возникновение циркуляторных расстройств и некротических очагов преимущественно в области баульных ядер, зрительных бугров, лобных долей, мозжечка. Менее значительные изменения возникают в спинном мозге.

При циклическом течении инфекционного процесса постепенно развиваются саногенные и репаративные реакции, формируется стойкий иммунитет.

Клиническая картина. *Инкубационный период* продолжается от 5 до 21 дня, в среднем 8- 14 дней. Различают периоды болезни: начальный, разгара и реконвалесценции.

Начальный период, продолжительностью 3- 4 дня, развивается остро, обычно без продромальных симптомов: наблюдается внезапный подъем температуры до 39-40 °С, даже до 41 °С, и на этом уровне она остается 6-10 дней. Кроме температурной реакции, к первичным признакам заболевания относятся озноб, головная боль, особенно в области лба, боли в пояснице, животе, конечностях, тошнота, рвота. Лицо, склеры и верхние отделы грудной клетки гиперемированы. Отмечается повышенная потливость.

Вследствие нарушения функции гипоталамической области учащается пульса до 120- 140 уд/мин, повышается артериальное давление, периферические капилляры резко сужаются.

Часто отмечается болезненность мышц и нервных стволов, определяются ригидность мышц затылка, повышение мышечного тонуса, нарушение функции глазодвигательных мышц.

Сухожильные рефлексы повышены. При тяжелом течении болезни может наступить смерть больного.

В период разгара болезни, с 3-4-го дня заболевания возникают и прогрессируют симптомы очагового поражения головного мозга, нарастает менингеальный симптом, отмечается угнетение сознания вплоть до комы, часто появляются психические расстройства: делириозный статус, галлюциноз, бред.

Повышение мышечного тонуса экстрапирамидного и пирамидного характера является причиной вынужденного положения больного в постели: на спине или на боку с запрокинутой головой, согнутыми руками и ногами. Мышечная гипертония распространяется на жевательные и затылочные мышцы. При глубоком поражении пирамидной системы могут возникать спастические гемипарезы, монопарезы и параличи. У части больных выявляются симптомы Бабинского, Оппенгейма.

Характерны хореоформные гиперкинезы мышц лица, верхних конечностей; при тяжелом течении болезни могут развиваться клонические или тонические судороги, наблюдаются эпилептиформные припадки. У некоторой части больных отмечено возникновение стереотипии, состоящей в многократном повторении одного и того же движения, и каталепсии. Изменения в двигательной сфере, возникающие в остром периоде болезни, нестойкие; они исчезают по мере улучшения состояния больного. Часто наблюдаются центральные парезы лицевого нерва с асимметрией носогубных складок.

В остром периоде во всех случаях заболевания отмечаются гиперемия соска зрительного нерва, режа кровоизлияние и отек. Нарушается свето- и цветоощущение, сужается поле зрения.

Возможно развитие бронхита и лobarных пневмоний. В гемограмме выявляются нейтрофильный лейкоцитоз (до $15-20 \cdot 10^9$ /л крови), лимфопения, анэозинофилия, повышение СОЭ до 20-30 мм/ч. Цереброспинальная жидкость прозрачная, давление ее повышено незначительно, увеличено содержание белка, характерен умеренный лимфоцитарный плеоцитоз.

В период реконвалесценции продолжительностью 4-7 нед температура обычно нормальная или субфебрильная. Сохраняются некоторые остаточные симптомы органического поражения головного мозга (гемипарез, нарушения координации движений, мышечная слабость, психические нарушения и др.). Встречаются также поздние *осложнения*: пневмонии, пиелоститы, пролежни.

Наряду с тяжелыми наблюдаются и легкие формы японского энцефалита, протекающие без стойкой неврологической симптоматики.

Прогноз. Японский энцефалит - тяжелое заболевание с летальностью от 25 до 80 %. Смерть наступает чаще всего в первые 7 дней при коматозном состоянии, бульбарных явлениях, судорожных приступах.

У реконвалесцентов часто выявляются остаточные явления: психические нарушения в виде астенических состояний, снижения интеллекта, психозов, парезы, параличи, гиперкинезы.

Диагностика. Распознавание японского энцефалита основано на совокупности клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Необходимо учитывать острое начало заболевания, раннее появление психических расстройств, богатство симптомов диффузного поражения нервной системы у больных из очагов инфекции в сезон передачи вирусов.

Диагноз подтверждается путем выделения вируса из крови или ликвора больных и головного мозга погибших (с использованием лабораторных животных или клеточных культур HeLa и др.), а также с помощью серологических тестов - РСК, РТГА, РН, НРИФ и др.

Дифференциальный диагноз проводят с серозными менингитами, клещевым и другими энцефалитами.

Лечение. Больным проводят специфическую и патогенетическую терапию. Специфическую терапию осуществляют в лихорадочный период с помощью иммуноглобулина по 3-6 мл 3 раза в день ежедневно или сыворотки реконвалесцентов по 20-30 мл, а также гипериммунной лошадиной сыворотки по 15-20 мл внутримышечно или внутривенно в первые 5-7 дней болезни. Патогенетическая терапия включает дезинтоксикационные и диуретические средства, глюкокортикостероиды, седативные и противосудорожные средства. При нарушении дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и коматозном состоянии проводят реанимационные мероприятия.

Реконвалесценты подлежат длительной диспансеризации с участием невропатолога и психиатра. Профилактика. В очагах японского энцефалита проводят комплекс противокомариных мероприятий, осуществляют меры по защите от нападения комаров и созданию активного иммунитета у населения.

Иммунизацию проводят по эпидемиологическим показаниям населению эндемических очагов с помощью формолвакцины. Для экстренной пассивной профилактики применяют однократно 10 мл гипериммунной лошадиной сыворотки или 6 мл иммуноглобулина (по Безредке).

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. -560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).