Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»

Кафедра нервных болезней
Зав. кафедрой: профессор, д.м.н.
Стулин Игорь Дмитриевич

**Реферат**

Тема: «Механизмы формирования клинических синдромов при энцефалитах.
лечение энцефалитов».

Работу подготовила: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
Преподаватель:
\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Москва 2022 год

**Оглавление**

Введение………………………………………………………………………...3

1. Этиология энцефалитов…………………………………………………4
2. Патогенез………………………………………………………………...5
3. Симптомы и синдромы энцефалитов, механизмы развития………….7
4. Лечение энцефалитов…………………………………………………..11

Заключение…………………………………………………………………….14

Список использованной литературы……………………………………...…15

**Введение**

Энцефалиты -- воспалительные заболевания головного мозга инфекционной, инфекционно-аллергической или аллергической природы, вызываемые болезнетворными микроорганизмами, токсичными веществами и травмами. Наряду с поражением головного мозга возможно поражение спинного мозга (энцефаломиелит) и мозговых оболочек (менингоэнцефалит). Возбудителями могут быть вирусы, бактерии, риккетсии, грибы, простейшие, гельминты. Различают первичный и вторичный (на фоне какого-либо заболевания) энцефалит. К первичным, относят эпидемический, клещевой, комариный, энтеровирусный, герпетический и др. Вторичный энцефалит возникает на фоне гриппа, кори, абсцесса головного мозга, остеомиелита, токсоплазмоза и других заболеваний. Различают инфекционный, инфекционно-аллергический, аллергический и токсический энцефалит.

Первичные энцефалиты -- самостоятельные заболевания, которые обычно вызывают вирусы передающиеся человеку при укусе зараженными кровососущими членистоногими. Первичные знцефалиты являются болезнями с природной очаговостью и приурочены к определенным география, ландшафтам; для них характерна сезонная заболеваемость, связанная с активностью переносчика инфекции (клеща, комара). Такие энцефалиты называются также сезонными, например, клещевой, комариный, двухволновой, энцефаломиелит лошадей, которым болеют и люди, и др. К первичным могут быть отнесены также энцефалиты энтеровирусные, травматические и связанные с химическими (интоксикационными) агентами.

Вторичные энцефалиты чаще встречаются при детских инфекциях -- краснухе, оспе, кори, эпидемическом паротите. Иногда вторичные энцефалиты являются осложнениями воспалительного процесса, проникающих ранений черепа, могут возникнуть при аллергии, после вакцинации

1. **Этиология энцефалита**

Для клещевого энцефалита характерна очаговость заболеваемости, связанная с распространением в местности иксодовых клещей, может возникать при употреблении в пищу молочных продуктов или молока коз и коров, зараженных вирусом клещевого энцефалита.

При клещевом или алиментарном заражении вирусом входными воротами организма человека служат кожа и подкожная клетчатка или клетки эпителия пищеварительного тракта, откуда вирус распространяется в организме по кровеносным, лимфатическим и (или) невральным путям, инфицирует клетки крови, органы иммунной системы, другие внутренние органы и достигает мозга, который служит местом длительного размножения вируса и основным центром локализации патологического очага нейроинфекции. Клинически клещевой энцефалит, как правило, развивается в острой циклической форме с выздоровлением, однако, иногда со временем может трансформироваться в хроническую инфекцию. Не исключается развитие инфекции и в первично-хронической форме. Тяжелые осложнения острой инфекции (это в первую очередь территориально относится к Дальнему Востоку России) часто могут завершиться параличом и летальным исходом. Хроническая инфекция клещевого энцефалита с поражениями мозга протекает годами или пожизненно.

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.

Имеются многочисленные косвенные доказательства вирусной природы эпидемического энцефалита. Возбудителем заболевания является фильтрующийся 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.

Вторичные энцефалиты обычно обусловлены иммунологическими механизмами (реакция гиперчувствительности) и развиваются через 2-12 сут после первичного вирусного инфицирования.

1. **Патогенез**

Клещевой энцефалит относится к панэнцефалитам (менингоэнцефаломиелитам) и вызывает поражение как серого, так и белого вещества мозга. Оболочки мозга отечны, гиперемированы, 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 диагностике клещевого энцефалита определенное значение имеют серологические и вирусологические исследования. В первые дни заболевания вирус клещевого энцефалита удается выделить из крови и цереброспинальной 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.

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 околоклеточных 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.

В клиническом течении эпидемического энцефалита различают острую и хроническую фазы. В формировании хронической фазы большая роль принадлежит аутоиммунным процессам, обусловливающим дегенерацию клеток черного вещества и бледного шара, гипоталамуса.

Клиническая картина. Инкубационный период обычно продолжается от 1 до14 дней, однако иногда может достигать нескольких месяцев и даже лет.

1. **Симптомы и синдромы энцефалитов, механизмы развития**

Заболевание, независимо от формы, в подавляющем большинстве случаев начинается остро. Редко возникает период продромы длительностью 1–3 дня. Лихорадочную форму клещевого энцефалита регистрируют в 40–50% случаев. У большинства больных заболевание начинается остро. Лихорадочный период длится от нескольких часов до 5–6 дней. В острый период болезни температура тела повышается до 38–40°С и выше. Иногда наблюдают двухволновую и даже трёхволновую лихорадку. Больных беспокоят различной интенсивности головная боль, общая слабость, недомогание, озноб, чувство жара, потливость, головокружение, боль в глазных яблоках и светобоязнь, снижение аппетита, боли в мышцах, в костях, в позвоночнике, в области верхних и нижних конечностей, в пояснице, в области шеи и в суставах. Характерна тошнота, возможна рвота в течение одного или нескольких дней. Отмечают также инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемию лица, шеи и верхней половины туловища, выраженную гиперемию слизистых оболочек и ротоглотки. В ряде случаев отмечают бледность кожных покровов. Возможны явления менингизма. При этом воспалительные изменения в СМЖ отсутствуют. В большинстве случаев заболевание заканчивается полным клиническим выздоровлением. Однако у ряда пациентов после выписки из стационара сохраняется астеновегетативный синдром. Менингеальная форма — наиболее распространённая форма клещевого энцефалита.

В структуре заболеваемости она составляет 50–60%. Клиническая картина характеризуется выраженным общеинфекционным и менингеальным симптомами. В большинстве случаев начало болезни острое. Температура тела повышается до высоких значений. Лихорадка сопровождается ознобом, чувством жара и потливостью. Характерна головная боль различной интенсивности и локализации. Отмечают анорексию, тошноту и частую рвоту. В некоторых случаях выражены миастения, боли в глазных яблоках, светобоязнь, шаткая походка и тремор рук. При осмотре выявляют гиперемию лица, шеи и верхней части туловища, инъекцию сосудов склер и конъюнктив.

Менингеальный синдром при поступлении обнаруживают у половины больных. У остальных он развивается на 1–5-й день пребывания в стационаре. Выявляют преходящие нарушения, обусловленные внутричерепной гипертензией; асимметрию лица, анизокорию, недоведение глазных яблок кнаружи, нистагм, оживление или угнетение сухожильных рефлексов, анизорефлексию. Давление СМЖ, как правило, повышено (250–300 мм вод.ст.). Плеоцитоз составляет от нескольких десятков до нескольких сотен клеток в 1 мкл СМЖ. Преобладают лимфоциты, в ранние сроки могут преобладать нейтрофилы. Содержание глюкозы СМЖ нормальное. Изменения в СМЖ сохраняются сравнительно долго: от 2–3 нед до нескольких месяцев.

Астеновегетативный синдром сохраняется дольше, чем при лихорадочной форме. Характерны раздражительность, плаксивость. Доброкачественное течение менингеальной формы клещевого энцефалита не исключает возможности развития в дальнейшем клинической картины хронической формы заболевания. Менингоэнцефалитическая форма отличается тяжёлым течением и высокой летальностью. Частота этой формы в отдельных географических регионах — от 5 до 15%. Для острого периода болезни характерны высокая температура, более выраженная интоксикация, выраженные менингеальные и общемозговые симптомы, а также признаки очагового поражения головного мозга. Характерны глубокие нарушения сознания вплоть до развития комы. У больных, поступавших в бессознательном и сопорозном состоянии, наблюдают двигательное возбуждение, судорожный синдром, мышечную дистонию, фибриллярные и фасцикулярные подергивания в отдельных мышечных группах. Часто обнаруживают нистагм. Характерно появление подкорковых гиперкинезов, гемипарезов, а также поражения черепных нервов: III, IV, V, VI пар, несколько чаще VII, IX, X, XI и XII пар. При стволовых поражениях появляются бульбарный, бульбопонтинный синдромы, реже — симптомы поражения среднего мозга. Отмечают нарушения глотания, поперхивание, гнусавый оттенок голоса или афония, паралич мышц языка, при распространении процесса на мост — симптомы поражения ядер VII и VI черепных нервов. Нередко выявляют лёгкие пирамидные знаки, повышение рефлексов, клонусы, патологические рефлексы. Поражения ствола мозга чрезвычайно опасны из-за возможного развития нарушений дыхания и сердечной деятельности.

Бульбарные расстройства — одна из основных причин высокой смертности при менингоэнцефалитической форме клещевого энцефалита. При исследовании СМЖ обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз. Концентрация белка повышена до 0,6–1,6 г/л. Гемиплегия среди очаговых поражений нервной системы занимает особое место. В первые дни лихорадочного периода (чаще у лиц старшего возраста) развивается синдром гемиплегии по центральному типу, по течению и по локализации напоминающий сосудистые поражения нервной системы (инсульты). Эти нарушения часто нестойкие и уже в раннем периоде имеют тенденцию к обратному развитию. У 27,3–40,0% пациентов развивается астеновегетативный синдром. К остаточным явлениям относятся парезы лицевых нервов.

Полиомиелитическая форма — самая тяжёлая форма инфекции. Наиболее часто встречалась в прежние годы, в настоящее время наблюдается у 1–2% больных. При этой форме высока инвалидизация больных. Неврологический статус характеризуется значительным полиморфизмом. У больных с полиомиелитической формой заболевания возможно внезапное развитие слабости в какой-либо конечности или появление онемения в ней. В дальнейшем в этих конечностях развиваются двигательные нарушения. На фоне лихорадки и общемозговых симптомов развиваются вялые парезы шейноплечевой мускулатуры и верхних конечностей. Нередко парезы симметричны и охватывают всю мускулатуру тшеи. Поднятая рука падает пассивно, голова свисает на грудь. Сухожильные рефлексы не вызываются. В конце второй недели развиваются атрофии поражённых мышц. Парезы и параличи нижних конечностей встречаются редко. Течение болезни всегда тяжёлое. Улучшение общего состояния наступает медленно. Лишь у половины больных умеренно восстанавливаются утраченные функции. В СМЖ выявляют плеоцитоз от нескольких сотен до тысячи клеток в 1 мкл. Остаточные явления при полиомиелитической форме характерны для всех больных. Отмечаются слабость мышц шеи и верхних конечностей, симптом «свисающей» головы, парез мышц верхних конечностей, гипотрофия мышц шеи, плечевого пояса, предплечий, межрёберных мышц.

Полирадикулоневритическую форму диагностируют у 1–3% больных. Ведущие симптомы — мононевриты (лицевого и седалищного нервов), шейноплечевой радикулоневрит, а также полирадикулоневрит с восходящим течением или без него. В клинической картине преобладают невралгии, корешковые симптомы, болезненность мышц и нервов, периферические параличи или парезы. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии (чувство «ползания мурашек», покалывание). Двухволновая лихорадка встречается при всех формах заболевания, но чаще при менингеальной форме. Этот тип лихорадки более характерен для заболеваний, вызванных центрально-европейским и восточно-сибирским генотипами вируса. Для первой лихорадочной волны обязательно наличие выраженного инфекционно-токсического синдрома. Наблюдается острое начало, внезапное повышение температуры до 38–39°С, сопровождающееся головной болью и общей слабостью. Спустя 5–7 дней состояние больных улучшается, температура тела нормализуется, но через несколько дней повторно повышается. Нередко на фоне второй волны у больных появляется менингеальный синдром.

Хроническое прогредиентное течение наблюдают у 1–3% больных. Хронические формы возникают спустя несколько месяцев, а иногда и лет после острого периода болезни, преимущественно при менингоэнцефалитической, реже менингеальной формах болезни. Основная клиническая форма хронического периода — кожевниковская эпилепсия, которая выражается в постоянных миоклонических гиперкинезах, захватывающих прежде всего мышцы лица, шеи, плечевого пояса. Периодически, особенно при эмоциональном напряжении, происходит приступообразное усиление и генерализация миоклоний или переход их в большой тонико-клонический приступ с потерей сознания. Также наблюдается синдром хронического подострого полиомиелита, обусловленного медленно прогрессирующей дегенерацией периферических мотонейронов передних рогов спинного мозга, который клинически характеризуется нарастающими атрофическими парезами конечностей, в основном верхних, с постоянным снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

Гиперкинетический синдром характеризуется появлением спонтанных ритмичных мышечных сокращений в отдельных мышечных группах паретических конечностей уже в остром периоде болезни. Нередко прогредиентные формы сопровождаются нарушениями психики вплоть до деменции. Часто клинические симптомы носят смешанный характер, когда прогрессирование гиперкинезов сочетается с нарастающей амиотрофией и, иногда, психическими нарушениями. По мере нарастания тяжести симптомов больные инвалидизируются. В последние годы относительно редко наблюдают тяжёлые клинические формы острого периода, что не исключает развития в дальнейшем хронической прогредиентной формы болезни.

**4. Лечение**

Для диагностики энцефалита проводится спинномозговая пункция. Для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики исследуют глазное дно, проводят электроэнцефалографию, эхоэнцефалографию, томографию и др. При установлении диагноза энцефалита больной должен быть госпитализирован в инфекционное или неврологическое отделение

При клещевом энцефалите назначается специфический гамма-глобулин внутримышечно ежедневно или через день. В остром периоде для предотвращения отека головного мозга проводится дегидратирующая терапия. Для уменьшения интоксикации организма применяют гемодез. При часто повторяющихся судорогах и эпилептическом статусе обычно используется реланиум. Больным могут назначаться витамины группы В, аминалон, пирацетам, лечебная физкультура и массаж. Для лечения при выраженных менингеальных и энцефалитических симптомах (сильная головная боль, боль в мышцах, токсикоз, рвота, очаговые симптомы) вводят изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка. Одновременно подкожно или внутримышечно вводят витамины группы В, аскорбиновую кислоту. В период эпидемического энцефалита назначают интерферон и препараты, стимулирующие выработку собственного интерферона (продигизан). Применяют рибонуклеазу и дезоксирибонуклеазу. Одновременно назначают десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин). Можно сочетать их с введением человеческого лейкоцитарного интерферона. В период клещевого энцефалита рекомендуется введение преднизолона, человеческого гамма-глобулина, инактивированной культуральной вакцины против клещевого энцефалита. Больного полисезонным энцефалитом госпитализируют немедленно. При эпилептических припадках вводят седуксен (реланиум), назначают декстраны (полиглюкин, реополиглюкин).

При энцефалите, развившемся на фоне гриппа, парагриппа и аденовирусной инфекции, показаны глюкокортикоиды (преднизолон). При обезвоживании внутривенно вводят 500 -- 1000 мл 5 % раствора глюкозы в сочетании с. 2 -- 4 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. При подозрении на геморрагический компонент назначают дицинон, аминокапроновую кислоту, гемофобин и др. Назначают антигистаминные (десенсибилизирующие) средства (димедрол, пипольфен, тавегил), при бактериальных осложнениях -- антибиотики. При параинфекционных поражениях мозга и появлении признаков энцефалита назначают антигистаминные препараты: димедрол, тавегил, дипразин или супрастин. Одновременно применяют глюкокортикоиды. При судорожном синдроме назначают сибазон.

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).

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.

**Заключение**

Вирусный энцефалит -- острое инфекционное воспаление головного мозга, вызванное непосредственным действием возбудителя (первичный энцефалит) либо воспалительной реакцией, развивающейся в ответ на проникновение вируса в организм (вторичный энцефалит). Заболевание сопровождают поражения мозговых оболочек, спинного мозга и периферических нервов. В большинстве случаев первичный вирусный энцефалит -- редкое осложнение генерализованной вирусной инфекции (герпетической, энтеровирусной, эпидемического паротита). Вторичные энцефалиты обычно обусловлены иммунологическими механизмами (реакция гиперчувствительности) и развиваются через 2-12 сут после первичного вирусного инфицирования. Источником вируса клещевого энцефалита являются грызуны, крупный рогатый скот, козы, птицы. Переносчиком болезни являются пастбищные клещи. Человек, не сделавший профилактической прививки, может заболеть клещевым энцефалитом, при укусе клеща, питавшегося кровью животного, пораженного вирусом. Можно заболеть и употребляя сырое молоко зараженных коз, коров. При энтеровирусных энцефалитах источником инфекции является больной человек, или вирусоноситель. Распространяется болезнь по типу кишечных инфекционных болезней: через зараженную пищу, воду, грязные руки и т. п.

В качестве профилактики необходима вакцинация людей, проживающих в эндемичных очагах клещевого энцефалита. Профилактика вторичных энцефалитов включает предупреждение основного заболевания. В качестве неспецифической профилактики : использование репелентов; использование одежды светлых тонов с длинными рукавами, брюки заправлены в сапоги;регулярный взаимоосмотр через каждые 30-60 минут(дети , животные);для безболезненного удаления клеща из тела человека и животного использовать специальный крючок Тик-Твистер.

**Список использованной литературы**

1. Клещевой энцефалит/С. Е. Гуляева А.А. [и др.]. - Владивосток.: Уссури, 2004. - 154 с.
2. Гинсберг, Л. Неврология для врачей общей практики: моногр. / Л. Гинсберг. - М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010. - 336 c.
3. Гусев, Е. И. Неврологические симптомы, синдромы и болезни / Е.И. Гусев, А.С. Никифоров. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - **538** c.
4. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2012 году: Государственный доклад. - Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2013.
5. Проворова В.В. Значение эпидемиологических и клинических данных в раннем прогнозе при клещевом энцефалите: автореф. дис. ... канд. мед. наук/В.В. Проворова. - Новосибирск, 2010. - 24 с
6. Усков А. Н., Лобзин Ю. В., Бургасова О. А. Клещевой энцефалит, эрлихиоз, бабезиоз и другие актуальные клещевые инфекции в России. Инфекционные болезни. 2010;8(2):83-88.
7. Клинические рекомендации «Клещевой вирусный энцефалит у взрослых» Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией Минздрава России по специальности "инфекционные болезни" на заседании 25 марта 2014 года и 8 октября 2014 года.
8. Актуальные вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней. / Н.А. Семина. - М.: Медицина, 2012 - 69 с.
9. Антонова Т.В., Лиознов Д.А. Сестринский процесс при инфекционных болезнях -- Ростов н/Д : Феникс, 2007 - 413 с.