

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. Кафедрой: д.м.и профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: к.м.и. доцент Кузьмина Т.Ю.

Реферат на тему
"Клещевой энцефалит"

проверено
М.В.

Выполнил ординатор 2 года
Попов И. А. 2022год

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Клещевой энцефалит-вирусная инфекция, поражающая оболочку, серое и белое вещество и другие отделы головного и спинного мозга, приводящая к развитию вялых парезов и параличей. Заражение человека происходит трансмиссивным путём. Через укусы клеща. Возможна алиментарная передача инфекции при употреблении в пищу сырого молока и молочных продуктов инфицированных коз и коров. 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 часто могут завершиться параличом и летальным исходом. Хроническая инфекция клещевого энцефалита с поражениями мозга протекает годами или пожизненно.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к роду *Flavivirus* (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделяют три разновидности возбудителя - дальневосточный, урало-сибирский и западный. Вирионы вируса клещевого энцефалита имеют сферическую форму с диаметром 40-50 нм. Внутренним компонентом является нуклеокапсид. Он окружен наружной липопротеидной оболочкой, в которую погружены шипы, состоящие из гликопротеида, обладающего гемагглютинирующими свойствами. Нуклеокапсид содержит однонитчатую РНК. Вирус длительное время сохраняется при низких температурах (оптимальный режим минус 60°C и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет, но быстро инактивируется при комнатной температуре. Кипячение инактивирует его через 2 мин, а в горячем молоке при 60°C вирус погибает через 20 мин. Инактивирующим действием обладают также формалин, фенол, спирт и другие дезинфицирующие вещества, ультрафиолетовое излучение. Вирус КЭ чаще всего переносится клещами вида *I. Persulcatus* и *I. Ricinus*. В некоторых очагах вирус КЭ переносится клещами *H. concinna*, *D. silvarum*, *D. pictus* и др. Считается, что еще до 14 видов клещей являются носителями вируса в природе, но их эпидемическая роль невелика. Основным резервуаром вируса в природе являются его главные переносчики, иксодовые клещи. Возможность трансвариальной передачи вируса клещевого энцефалита поддерживает постоянный уровень вирусофорности этих членистоногих. Дополнительным природным резервуаром вируса служат прокормители инфицированных клещей: многочисленные грызуны (полевая мышь, бурундук, заяц и др.), другие дикие и домашние животные, птицы. В природе вирус поддерживается постоянной циркуляцией по замкнутой цепи: клещи — прокормители (животные) — клещи. Инфицирование человека для вируса КЭ является биологически тупиковым направлением, поскольку вирус дальше не передается к другому организму и выходит из природной циркуляции. Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя сезонность начала заболевания, связанная с сезонной активностью переносчиков. В ареале *I. Persulcatus* заболевание приходится на весну и первую половину лета, май—июнь месяцы, когда наиболее высока биологическая активность этого вида клещей.

ПАТОГЕНЕЗ

Взаимодействие нейротропного вируса и организма человека определяется путём внедрения, свойствами и дозой возбудителя. Чаще всего входными воротами инфекции при укусе клеща является кожа, а при алиментарном заражении - слизистая оболочка желудка и кишечника,

значительно реже - конъюнктивы и слизистая оболочка верхних дыхательных путей. После присасывания клеща вирус распространяется гематогенно и быстро проникает в мозг, фиксируясь клетками. При этом происходит sensibilization тканевых элементов к вирусному антигену. Соответствие места укуса клеща последующей локализации сегментарных расстройств указывает на возможность лимфогенного пути проникновения вируса в центральную нервную систему. В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинических особенностях клещевого энцефалита. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических - лимфогенному пути распространения вируса. Поражение нервной системы возможно также и невральным путём посредством центростремительного распространения вируса через обонятельный тракт. После размножения вируса в нервной системе он вновь поступает в кровеносное русло, где происходит повторный контакт sensibilized кровяных элементов нервной системы с вирусным антигеном. Причем, местная sensibilization к вирусному антигену может привести к электроной адсорбции вируса, циркулирующего в крови и в спинномозговой жидкости и, следовательно, определять преобладающую локализацию инфекционных очагов. Повторный контакт sensibilized элементов с вирусным антигеном сопровождается гиперергической реакцией с alterацией нервных клеток и местным нарушением кровообращения (принцип феномена Шварцмана – Санарелли). Патоморфологически этому соответствует множественные очажки некроза, обнаруживаемые в разных отделах центральной нервной системы в раннем периоде болезни. Широкая дисперсия вируса по центральной нервной системе приводит к бурному развитию воспалительного процесса в нервной системе с определённым сгущением его в стволовой и шейном отделе спинного мозга, а также периваскулярно, что обусловлено циркуляцией вируса в кровеносном русле. Выраженный тропизм вируса к двигательным нейронам продолговатого и спинного мозга предопределяет характер клинических проявлений болезни. В тяжелых случаях воспалительные и дегенеративные изменения нервной ткани: могут распространяться, захватывая обширные зоны. Ведущую роль в цепи патофизиологических процессов играют индуцированные возбудителем эндогенные реакции, реализующие иммунные и воспалительные механизмы. Возможность репликации вируса клещевого энцефалита, обуславливающей клинические проявления нейроинфекции, зависит от вирулентности вируса, жизнеспособности клетки – хозяина и состояния иммунной системы макроорганизма. В организме человека в ответ на внедрение вируса происходит активация систем клеточного и гуморального иммунитета. Поражение органов иммунной системы является ведущим звеном патогенеза КЭ. При этом выраженная alterация лимфоидных органов является следствием цитопатического действия ВКЭ. Результатом этого является изменение пула циркулирующих лимфоцитов, характеризующееся снижением относительного и абсолютного содержания в крови Т-лимфоцитов. Изменение функции В-лимфоцитов, проявляющиеся активной их пролиферацией отмечается лишь к концу третьего месяца от момента инфицирования. Механизм фагоцитоза при КЭ обусловлен захватом макрофагами не вирусов, а заражённых ими клеток или фрагментов лейкоцитов. Нейтрализация вирусов антителами IgG может осуществляться несколькими путями. Так, при взаимодействии с вирусами они вызывают изменения структуры вирусного капсида, приводя к нарушению его конформационного соответствия клеточным рецепторам. Это влечет за собой нарушение связывания вируса с клеточной поверхностью, предотвращая тем самым его проникновение в клетку и последующую вирусную репликацию. Нейтрализация вирусов под действием антител IgG может осуществляться также путём блокады вирусных гемагглютининов, что предотвращает адсорбцию вирусных частиц на клеточной поверхности. Кроме того, IgG вызывает агглютинацию вирусных частиц, препятствующую вирусной адсорбции на клеточных рецепторах. Обращает на себя внимание тот факт, что нейтрализация вирусов под действием этих антител осуществляется только в отношении вирусных частиц, находящихся в межклеточном пространстве. Вирионы,

находящиеся внутри клеток, в большинстве случаев недоступны для антител. Однако при присоединении комплемента к комплексу антиген –антитело, экспрессированному на поверхности инфицированной клетки с последующей активацией, индуцирующей комплементзависимую цитотоксичность, возможен лизис инфицированной вирусом клетки. В свою очередь , противовирусные антитела могут вызывать непосредственное разрушение вирусных частиц путём активации комплемента по классическому пути. При этом IgM обладает и вируснейтрализующими свойствами. При клещевом энцефалите существуют механизмы, реализующие уклонение ВКЭ от элиминирующего действия вируснейтрализующих антител и поддерживающие как репликативную, так и персистентную инфекции. Возможно длительное вирусоносительство, которое может быть различным по своим проявлениям и последствиям: латентная инфекция (вирус интегрирован с клеткой или инфекция существует в дефектной форме), персистентная (вирус репродуцируется, но не вызывает клинических проявлений), хроническая инфекция (вирус репродуцируется и вызывает клинические проявления с рецидивирующим, прогрессирующим или регрессирующим течением), медленная инфекция (вирус репродуцируется после длительного инкубационного периода, вызывает клинические проявления с неуклонным прогрессированием, приводящим к смерти). Патоморфологическая картина: наиболее распространенные и интенсивные изменения наблюдаются в ядрах продолговатого мозга и шейно-плечевого отдела спинного мозга, в нейронах амионова рога, реже - в других отделах нервной системы. Твердая и мягкая мозговые оболочки, вещество мозга отечны, полнокровные с точечными кровоизлияниями. Выявляются множественные мелкие очаги расплавления (некрозу) серого вещества мозга, диффузное воспаление околопозвоночных симпатических узлов, периферических нервов. Наблюдаются дистрофические изменения, кровоизлияния в миокарде, почках, печени, селезенке. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления клещевого вирусного энцефалита характеризуются выраженным полиморфизмом, что обусловлено нейротропным, висцеротропным, ангиотропным свойствами вируса и его способностью к длительной персистенции. Заболевание характеризуется острым, подчас внезапным началом со стремительным нарастанием общеинфекционных, общемозговых, менингеальных и реже очаговых симптомов и последовательностью проявлений патологических симптомов (стадийностью). Инкубационный (постэкспозиционный) период (от момента присасывания клеща до начала заболевания) варьирует от 1 до 35 дней, в большинстве случаев 7-12 дней. Четкой зависимости между продолжительностью инкубационного периода, клинической формой и тяжестью течения не просматривается. Более короткий срок инкубации 4-6 дней отмечен при алиментарном заражении. У части больных началу заболевания предшествует короткий продромальный период, проявляющийся слабостью, недомоганием, разбитостью, головной болью. В большинстве случаев продромальный период остается незамеченным. Заболевание начинается остро с появления озноба, сильной головной боли, головокружения, подъема температуры до 38-39С, тошноты, рвоты. Одновременно появляются боли в мышцах шеи, спины, поясничной области, конечностях. В этом же периоде могут наблюдаться фебрилляции и фасцикулярные подергивания в отдельных мышечных группах. Почти одновременно появляется общая мышечная слабость, чувство онемения чаще в какой-то одной конечности без видимых признаков двигательных нарушений. Возникают типичные признаки раздражения мозговых оболочек в виде ригидности затылочных мышц и симптома Кернига. Весьма характерны для начального периода вегетативные дисфункции, проявляющиеся быстрой сменой окраски кожи, гипергидрозом, стойким разлитым дермографизмом, гидрофильностью кожи, лабильностью пульса и перепадами артериального давления. Брадикардия в начале заболевания более свойственна тяжелому течению болезни. Больной апатичен, вял, сонлив, заторможен. У части больных отмечаются боли в животе,

кратковременная диарея. Язык часто покрыт густым белым налетом. Это затрудняет в начальном периоде КЭ дифференциальную диагностику с острыми кишечными инфекциями. Высокая температура держится обычно 5-8 дней, снижаясь полностью к 8-10 дню, иногда с последующим в течение 2-3 недель субфебрилитетом. Лихорадочный период может быть и значительно короче – до 2-3-дней, что свойственно более легкому течению заболевания. У части больных преимущественно при алиментарном инфицировании наблюдается двухволновая лихорадка. В этих случаях первая волна характеризуется подъемом температуры в течение 2-3 дней, затем следует период апиреksии продолжительностью от 3 до 10 дней, после чего возникает вторая волна, отличающаяся повторным подъемом температуры до более высоких цифр, чем при первой волне, и длительностью до 5-10 дней. При наиболее тяжелых формах КЭ заболевание может начинаться внезапной потерей сознания, появления бреда, резкого психомоторного возбуждения, судорожного синдрома или эпилептического припадка генерализованного или фокального типа.

Все клинические манифестные формы принято разделять на очаговые и неочаговые. К неочаговым относят лихорадочную и менингеальную форму, к очаговым – менингоэнцефалитическую, полиоэнцефалитическую, полиоэнцефалимиелитическую, полиомиелитическую. По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы, по течению – острое, прогрессивное и хроническое.

Лихорадочная форма

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

Менингеальная форма

В структуре заболеваемости КЭ составляет 50-60%. Клиническая картина характеризуется сочетанием ведущих синдромов, присущих для менингитов с острым течением: синдрома инфекционного токсикоза, менингеального, гипертензионного и ликворологического. Начальные проявления при этой форме почти не отличаются от наблюдающихся при лихорадочной. При одноволновом течении менингеальный синдром развивается на 1-5 день лихорадки, при двухволновом может возникать уже на первой температурной волне и усиливаться на второй. Выраженность менингеальных симптомов зависит от степени тяжести заболевания. В клинической картине характерна головная боль различной интенсивности и локализации, боль в глазных яблоках, тошнота, рвота. С первых дней заболевания определяются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. При тяжелых формах менингеальные симптомы могут появляться на фоне сомнолентности и психомоторного возбуждения. У части больных появляется рассеянная неврологическая симптоматика, указывающая на заинтересованность отдельных черепно-мозговых нервов и паренхимы мозга (лицевая асимметрия, незначительная девиация языка, легкое недведение глазного яблока кнаружи, оживление или угнетение сухожильных рефлексов, анизорефлексия). Появление этих симптомов чрезвычайно затрудняет разграничение менингеальной и менингоэнцефалитической форм КЭ. Однако, в отличие от менингоэнцефалитической, при менингеальной форме они носят преходящий характер не сопровождаются функциональным дефицитом соответствующих структур. Регрессирует менингеальный симптомокомплекс к 8-20 дню, но может затягиваться до 2 месяцев, оставляя после себя длительную церебрастению и внутричерепную гипертензию. Ликворологический

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

Менингоэнцефалитическая форма

Одна из наиболее тяжелых форм КЭ. Может протекать как с диффузным, так и с очаговым поражением мозга. При диффузном менингоэнцефалите превалируют токсико-инфекционные, общемозговые, судорожные симптомы, расстройства сознания различной степени, вплоть до комы. При быстро нарастающей коме и судорожном статусе летальный исход может наступить на 2-4 сутки заболевания. Очаговый менингоэнцефалит отличается развитием двигательных расстройств: спастических гемипарезов, гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома. В отличие от периферических двигательных расстройств, центральные парезы восстанавливаются полностью или с небольшим дефектом в конце острого периода. Наиболее тяжело протекают случаи с развитием в остром периоде синдрома кожевниковской эпилепсии, когда на фоне гемипареза появляются постоянные локальные миоклонии, постепенно распространяющиеся от дистальных отделов конечностей (чаще кистей) на проксимальные, затем на лицо и всю паретическую половину тела. Миоклонии периодически резко усиливаются и перерастают в локальный или общий эпилептический припадок. В редких случаях возникает амиостатический синдром в виде гипомимии, брадикардии, с дальнейшим регрессом в течение 4-6 недель. В части случаев единственным проявлением менингоэнцефалитической формы могут быть мозжечковые расстройства, клинически проявляющиеся головокружением, рвотой, нистагмом, атаксией, мышечной слабостью, интенционным тремором. Исходом менингоэнцефалитической формы являются остаточные явления в виде психических нарушений, длительной церебрастении, снижения памяти, интеллекта. Возможно формирование кожевниковской эпилепсии. Полиоэнцефалитическая форма Клиническая картина этой формы обусловлена преимущественным поражением стволовой части мозга, ядер черепно-мозговых нервов с участием мозжечка и его связей. Из клинических особенностей этого варианта КЭ следует назвать частое появление мозжечковых расстройств, бульбарного синдрома, характеризующегося дизартрией, дисфагией, дисфонией. Могут возникать фибрилляции языка, назолалия. Речь становится гнусавой, смазанной, голос осиплым. При глотании наблюдается поперхивание, вытекание жидкой пищи через нос. При осмотре выявляется односторонний или двухсторонний парез мягкого нёба. Реже развиваются глазодвигательные нарушения в виде брадикинезии взора, пареза взора, недостаточности конвергенции,

анизокории, горизонтального нистагма. Витальную опасность представляет поражение дорзальных ядер блуждающего нерва. Связанные с этим поражением расстройства сопровождаются выраженным нарушением дыхания по центральному типу с изменением ритма (дыхание Чейн-Стокса), развитием сосудистого коллапса, паралича сердца, что является основной причиной смерти. Летальный исход, как правило, наступает в первые дни болезни. В тех случаях, когда жизненно важные центры не вовлекаются в патологический процесс, прогноз относительно благополучный, хотя прогрессивное течение свойственно и этой форме. Иногда длительно, в течение года сохраняется астенический синдром. Полиоэнцефалитическая форма КЭ редко протекает изолированно, чаще она сочетается с полиомиелитической.

Полиомиелитическая форма

Развивается вследствие избирательного поражения серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов его шейного и верхне-грудного отделов. Именно этой локализации поражения определяется типичная для КЭ клиническая картина, характеризующаяся развитием вялых параличей мышц шеи, преимущественно проксимальных отделов плечевого пояса и верхних конечностей. Поражение мышц шеи делает невозможным удержание головы в вертикальном положении. Этот синдром, получивший название синдрома «свислой головы», является визитной карточкой КЭ. При такой локализации поражения спинного мозга нередко оказывается парализованной мускулатура диафрагмы, иннервируемой диафрагмальным нервом, берущим начало от мотонейронов передних рогов на уровне 4 шейного сегмента спинного мозга. Сочетанное поражение мышц шеи и диафрагмы приводит к нарушению дыхания по периферическому типу, что представляет серьезную угрозу для жизни. Клинически паралич диафрагмы проявляется частым поверхностным дыханием с парадоксальным втягиванием живота на вдохе втяжением межреберий в нижних отделах грудной клетки. Двигательные нарушения имеют все признаки, свойственные переднероговой локализации поражения спинного мозга и характеризуются атонией, снижением или полным выпадением сухожильных и периостальных рефлексов, рано наступающей и резко выраженной атрофии мышц. Параличи плечевого пояса и мышц шеи чаще бывают ассиметричными. В некоторых случаях наряду с поражением передних рогов спинного мозга появляются симптомы, указывающие на заинтересованность задних и боковых рогов на этом же уровне – нарушение болевой и тактильной чувствительности по сегментарному типу. Развиваясь на 1-4 день первой лихорадочной волны или на 1-3 день второй волны, двигательные нарушения в мышцах шеи и плечевого пояса могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда и до двух недель, с характерным вышеописанным общеинфекционным и вегетативным синдромом. Именно при этой форме КЭ наблюдаются наиболее выраженные проявления продромального периода с периодически наступающими фебрильными и фасцикулярными подергиваниями мышц шеи, конечностей, межреберных мышц, внезапное кратковременное возникновение слабости в какой-либо конечности с последующим развитием вялых параличей. Течение болезни всегда тяжелое, улучшение общего состояния наступает весьма медленно, часто без полного восстановления двигательных функций и с сохранением мышечной атрофии. С этой клинической формой часто связано прогрессивное течение болезни.

Полиоэнцефаломиелитическая форма

Эта форма характеризуется очень тяжелым течением и высокой летальностью. Клиническая картина складывается из признаков, характерных для полиоэнцефалитического и полиомиелитического вариантов КЭ. При этом варианте КЭ преимущественная роль принадлежит поражению черепных нервов. Интенсивность их поражения в сочетании с параличом сердца и дыхания решает исход нейроинфекции. В редких случаях может развиваться картина панэнцефаломиелита с тотальным поражением всех ядер черепных нервов, судорожным синдромом, атаксией. Возможно течение заболевания по типу восходящего паралича Ландри. Заболевание протекает с высокой температурой в течение 7-8 дней с последующим длительным субфебрилитетом, и нарушением сознания различной

степени. Острый период длится 4-6 недель. Регресс вялых параличей длительный и неполный, переход в хроническую прогрессирующую форму наиболее частый. Летальность достигает 20-30%.

Клещевой вирусный энцефалит с двухволновым течением.

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

ДИАГНОСТИКА

Диагноз КЭ можно считать обоснованным в случаях имеющих эпидемиологических данных (пребывания в эндемичном очаге КЭ в весенне-летний период, факта присасывания ("наползания") клеща, или употребление козьего молока и изготовленных из него продуктов; длительности инкубационного периода), а также особенностей клинической картины и динамики развития, свойственной этой нейроинфекции. Облегчает диагностику и прогноз сведения о проведенной до заболевания профилактике и сроках её проведения (вакцинация или использование противоклещевого иммуноглобулина). В связи с выраженным клиническим полиморфизмом заключительный диагноз как острой, так и хронической стадии КЭ должен быть подтвержден специфическими методами лабораторной диагностики – вирусологическими, иммунологическими исследованиями, а также методами, позволяющими осуществлять детекцию вирусной РНК. Вирусологический метод исследования является наиболее достоверным, но достаточно трудоемким, в связи с чем его выполнение доступно вирусологическим лабораториям крупных научно-исследовательским учреждений. Вирусологическому исследованию подлежат сыворотка крови или 10% суспензия сгустка крови в физиологическом растворе, а также спинномозговая жидкость. В клинической практике наиболее широко используется иммуноферментный анализ, позволяющий определить IgM и IgG класс антител к вирусу КЭ. Ранняя диагностика заболевания (в том числе еще до клинической манифестации) осуществляется определением антигена методом ИФА и полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющей выявить РНК вируса в крови и ликворе. Эти же методы используются для определения инфицированности клеща, что позволяет проводить раннюю специфическую и неспецифическую профилактику болезни.

ЛЕЧЕНИЕ

Этиотропная терапия - человеческий сывороточный иммуноглобулин против вируса клещевого энцефалита. Разовая доза 0,1 мл/кг массы тела в/м, в течение 3-5 дней (до улучшения общего состояния, исчезновения лихорадки). Курсовая суточная доза не менее 21 мл.

Патогенетическая терапия

Дезинтоксикационная терапия

(количество жидкости строго контролировать по показателям суточного диуреза, КЩС крови, объем вводимой жидкости с учетом степени тяжести):

- при средней степени тяжести инфекционного процесса больным - обильное питье из расчета 20-40 мл/кг.
- при тяжелой степени инфекционного процесса - парентеральное введение изотонических растворов (под контролем электролитов крови. Суточная потребность распределяется в

минимальном объеме только необходимых препаратов):

- 0,9% раствор хлорида натрия, 400 мл в/в, капельно;
- 0,5% раствора декстрозы, 400,0 мл в/в, капельно.

Дегидратационная терапия (при внутричерепной гипертензии, профилактика отека головного мозга):

- L -Лизин – эсцинат 5-10 мл 2р в день в/в капельно
- MgSO₄ 5,0-10,0мл в/в

Лечение отека головного мозга:

- маннит 15% раствор 1-1,5 г/кг в/в медленно струйно или капельно. Суточная доза не должна превышать 140-180 г. с фуросемидом 20-40 мг (2-4 мл) в/в.
- и/или L-лизина эсцинат 5-10 мл х 2 раза в день 3-5 дней под контролем содержания Na⁺ крови. При содержании Na⁺ крови на уровне верхней границы нормы и выше введение маннита противопоказано в связи с изменением осмоляльности крови и угрозой развития набухания клеток головного мозга. В этих случаях показано введение концентрированного раствора глюкозы 10%, 20% или 40% и 0,45% раствора NaCl.

Нестероидные противовоспалительные препараты (при повышении температуры тела выше 38,5⁰ С, при наличии ЧМТ и судорожного синдрома в анамнезе).

Длительность 1-3 дня:

- диклофенак по 3 мл в/м

или

- кетопрофен 2 мл в/м
- парацетамол 500 мг, внутрь, с интервалом не менее 4 часов

При выраженном болевом синдроме (выраженная головная боль, боли в мышцах, ломота в костях, полирадикулоневрит)

- трамадол 50–100 мг в/в, в/м, п/к. Максимальная суточная доза — 400 мг (в исключительных случаях может быть увеличена до 600 мг).

или

- ксефокам 8 мг в/в капельно на 200 мл физраствора или струйно.

Глюкокортикостероиды:

При менингоэнцефалитической, менингоэнцефалополиомиелитической, полирадикулоневритической формах и развитии ИТШ в течение 3-7 дней преднизолон 5-10 мг/кг, в/в

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

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны

На реферат ординатора 2-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

Попова Ивана Андреевича

по теме «Клещевой энцефалит»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата по теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
10. Актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента:

Дата: 14.02.2022

Подпись рецензента - *Т. Ю.*

Подпись ординатора: