

Вирусные энцефалиты

- **1. Герпетический энцефалит** – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами простого герпеса, характеризующееся общемозговыми и очаговыми симптомами поражения нервной системы, развитием тяжелых резидуальных явлений.
- **Этиология:** первичный вирусный (сем. Herpesviridae, ДНК) Возбудителем в 95% случаев является вирус простого герпеса первого типа (ВПГ 1). У новорожденных и детей первых месяцев жизни чаще развивается генерализованная герпетическая инфекция, обусловленная ВПГ 2 типа.
- **Классификация вирусов человека:**
 - 1) подсем. Alphaherpesvirinae: род Simplexvirus - **тип 1** (Human Herpesvirus 1, HHV-1) – наиболее частая причина энцефалита, **тип 2** (Human Herpesvirus 2, HHV-2) – наиболее частая причина менингита; род Varicellovirus – **варицелла зостер** (Human Herpesvirus 3, Varicella-zoster virus, HHV-3, VZV)
 - 2) подсем. Betaherpesvirinae: род Cytomegalovirus - **цитомегаловирус человека** (Human Herpesvirus 5, Human Cytomegalievirus, HHV-5, HCMV); род Roseolovirus - тип 6 (Human Herpesvirus-6, HHV-6), тип 7 (Human Herpesvirus-7, HHV-7)
 - 3) подсем. Gammaherpesvirinae: род Lymphocryptovirus - **вирус Эпштейна-Барр** (Human Herpesvirus 4, Epstein-Barr, HHV-4)
- **Пути заражения:**
 - 1) контактный (кожа), **источник:** человек;
 - 2) воздушно-капельный (слизистая носоглотки), **источник:** человек;
 - 3) вертикальный (трансплацентарный), **источник:** человек;

- **Патогенез:** Входными воротами являются слизистые оболочки или кожа, где происходит первичная репликация вируса, затем вирус внедряется в чувствительные и вегетативные нервные окончания и транспортируется по аксону к [телу](#) нервной клетки в черепных и спинальных ганглиях. Проникновение ВПГ в глиальные клетки и нейроны головного мозга происходит гематогенно (во время вирусемии) и ретроаксонально (из ганглиев черепных нервов: тройничного, обонятельного, языкоглоточного и др.). После первичного инфицирования ВПГ пожизненно персистирует в нервных ганглиях, на фоне иммуносупрессии возможна реактивация латентной герпетической инфекции с развитием энцефалита.
- **Возраст:** любой, сезонности нет. Первичный герпетический энцефалит составляет 10-20% от общего числа вирусных энцефалитов с частотой заболеваемости 0,3-1,8 на 100 тыс. населения.
- **Специфические факторы риска:** 1) иммунодефицит (3 и 4 тип), в том числе трансплантационный (3, 4, 6, 7 тип) - реактивация процесса
- **Инкубационный период:** при первичном герпетическом энцефалите составляет от 2 до 26 дней, чаще 9-14 дней.
- **Продромальный период:** часто, в виде общеинфекционных (температура до 39⁰С) или общемозговых (судороги, потери сознания, диффузная головная боль) проявлений, а также экзантемы (герпетические выс

- **Особенности клиники:**

- 1) Общеинфекционный синдром выраженный, возникает остро,
- 2) Менингеальный синдром (тяжелый серозный менингит с обратным развитием)
- 3) Общемозговой синдром выраженный (головная боль, повторная рвота, нарушения сознания, бред, делирий),
- 4) Выраженная очаговая симптоматика, возникает на 2-4 день болезни (симптомы поражения **глубоких отделов височно-теменной и нижней части лобных долей** (афазия, гемипарез и припадки височной эпилепсии).
- 5) Гепатоспленомегалия и генерализованная лимфаденопатия (4 и 5 тип)
- 6) Экзантема: кореподобная сыпь (4 и 5 тип), афтозные и везикулярные высыпания (1, 2 и 3 тип)

- **Дополнительные методы обследования:**
- 1) **Для всех форм - иммунологические исследования** – вирус герпеса может быть выделен из ликвора и крови. Экспресс-методы позволяют быстро и в ранние сроки определить наличие антигена ВПГ в крови и ликворе (ИФА) или ДНК вируса (ПЦР). Для определения специфических антител в крови и ликворе используют РН, РСК в динамике, а также ИФА. Антитела появляются при первичном инфицировании на 2 нед. и достигают максимума на 3 нед. (могут сохраняться на протяжении всей жизни).
- 2) **При наличии менингеального синдрома - исследование ликвора** - ликворное давление повышено, лимфоцитарный плеоцитоз (до $50-100 \cdot 10^6/\text{л}$ и более).
- 3) **При наличии очаговой симптоматики - КТ и МРТ** - воспалительные изменения, отек, мелкие кровоизлияния, чаще в височной и лобной долях. В дальнейшем (на 5—10-й день болезни) в указанных областях формируются очаги (часто обширные).
- 4) **при наличии судорожного синдрома – ЭЭГ** – локализация патологического процесса (периодические высокоамплитудные быстрые волны, а также медленноволновая активность, в зоне расположения очага), в первые 2 недели болезни выявляются повторяющиеся разряды частотой 3—7 за 10 сек в височных отведениях, причем даже в тех случаях, когда результаты КТ отрицательны.
- **Дифференциальная диагностика:**
- 1) **при наличии менингеального синдрома** – с острыми серозными менингитами, особенно в детском возрасте.
- 2) **при наличии общемозговых и очаговых симптомов** - с энцефалитами другой этиологии, в первую очередь вирусными.
- **Принципы лечения:**
- 1) **Обязательная ранняя госпитализация** в неврологический стационар, инфекционную больницу, специализированное отделение для лечения острых нейроинфекций, строгий постельный режим в остром периоде.
- 2. **Дифференцированная терапия:**
- - ацикловир (виролекс, зовиракс) из расчета 30-45 мг/кг/сутки 10-14 дней.
- - специфические гамма- и иммуноглобулины (интраглобин и др.) или интерфероны (виферон, реферон) и их индукторы (интферон и др.)