

# КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

д.м.н., профессор С.Е. Гуляева

Владивостокский  
государственный медицинский  
университет

# Клещевой энцефалит (КЭ)

- Клещевой энцефалит (КЭ) – одна из ведущих природно-очаговых инфекций.
- Это основная проблема неврологов, вирусологов, инфекционистов и эпидемиологов в нашей стране.
- Открытие КЭ явилось началом новой эры в неврологии и вирусологии – эры изучения медленных инфекций.

# История изучения КЭ

История изучения КЭ неразрывно связана с четырьмя событиями:

- Описанием А.Я.Кожевниковым в 1894 году клиники своеобразного судорожного состояния
- Укреплением в 30 г оды XX столетия восточных границ нашей страны;
- Освоением Дальнего Востока;
- Организацией неврологической службы в Приморском крае.

# История описания эпилепсии Кожевникова

- **Описания клинических проявлений своеобразного судорожного состояния в медицинской печати появились задолго до открытия клещевого энцефалита.**
- **Оно связано с именем основоположника отечественной неврологии - А.Я.Кожевникова.**
- **21.01.1894 года на заседании Московского общества неврологов и психиатров он доложил, а затем и опубликовал в отечественной печати наблюдения за четырьмя больными со своеобразным судорожным состоянием, которое возникло у них после перенесенной в летнее время тяжелой нейроинфекции с нарушением сознания, витальных функций, подъемом температуры и др. проявлений.**

**Оно характеризовалось постоянными клоническими судорогами в определенной группе мышц, способными усиливаться до степени генерализованного судорожного разряда. А.Я.Кожевников назвал такое состояние «Epilepsia partialis corticalis continua».**

**Восхищенные слушатели дали новой форме патологии другое название – «Эпилепсия Кожевникова». Эта форма стала гордостью отечественной неврологии.**

**Однако описание А.Я. Кожевникова было сделано на том этапе развития медицины, когда сущность гиперкинезов была совсем неизвестна, а представление о функциональной организации мозга ограничивалось локализацией функций в его коре. Поэтому А.Я. Кожевников предположил корковое расположение очага поражения у больных с описанной им новой формой судорожного состояния, чем свел представление о ней к синдромологическому понятию.**

- **В течение 20 лет после публикации А.Я.Кожевникова основной проблемой медицинской печати стала проблема описания подобных клинических наблюдений в центральных регионах нашей страны, затем - в районах Урала, Алтайского края, Сибири, Забайкалья и, наконец, - Дальнего Востока.**

# Клиника

- Дальнейшие углубленные исследования с использованием новых диагностических технологий показали, что клиника определяется следующим:
- **Симптоматология**
- Основным ядром клинических проявлений эпилепсии Кожевникова является триада:
- спастико-атрофические парезы,
- контрактуры в конечностях, охваченных гиперкинезом,
- судорожный синдром.
- Каждый компонент основной триады связан с двумя другими и зависит от них.

# Судорожный синдром

**Судорожный синдром всегда является ведущим в клинике заболевания.**

**Он состоит из:**

- локальных клонических мышечных сокращений (гиперкинезов), периодически усиливающихся до степени общих судорожных разрядов и**
- генерализованных припадков.**

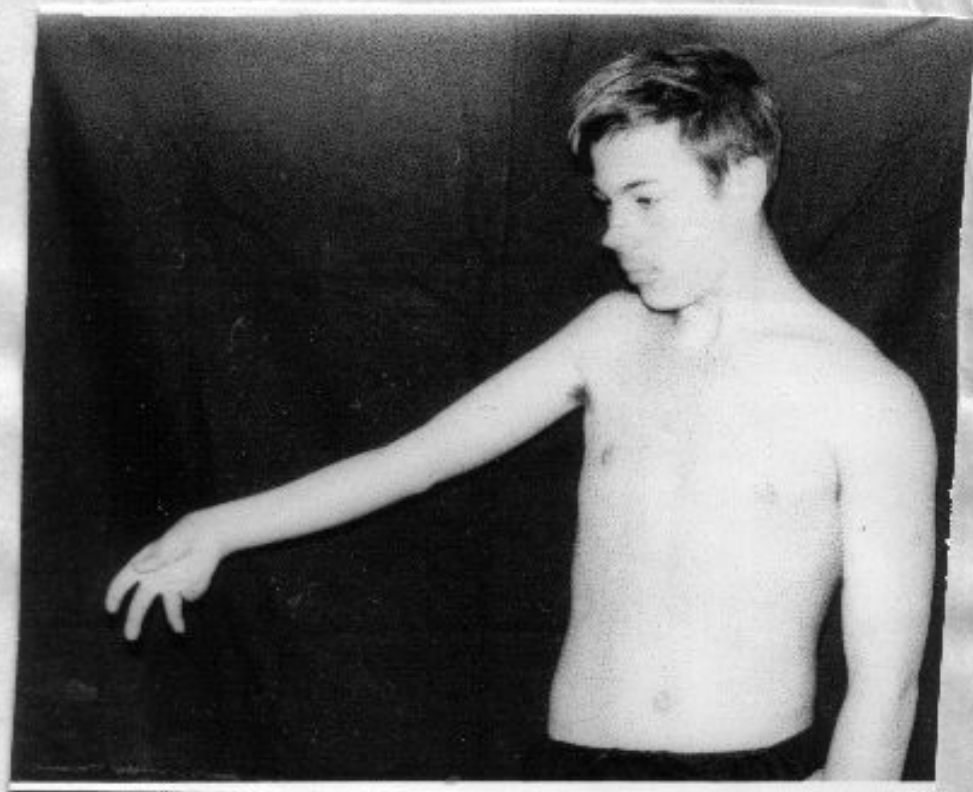
**Именно гиперкинезы являются основным и постоянным симптомом в клинике заболевания.**





# Гиперкинезы

- Гиперкинезы отличаются:
  - - постоянством;
  - - отсутствием ритмичности;
  - - локальностью и
  - - клоническим характером;
  - - включением в судорожное сокращение мышечных групп, находящихся в антагонистических отношениях;
  - - сенсоклоническим и психоклоническим сопровождением;
  - - сохранением подёргиваний во время сна;
  - - усилением при засыпании, пробуждении, фиксации внимания, воздействии внешних раздражителей, попытках выполнить точные движения.



# Эпилептические припадки

- Общие эпилептические припадки являются высшим выражением нарастающего по интенсивности гиперкинеза.
- Ещё А. Я. Кожевников подчёркивал только количественные, но не качественные их различия.
- Частота припадков и их характер целиком зависят от интенсивности гиперкинеза



# Сопровождение генерализации

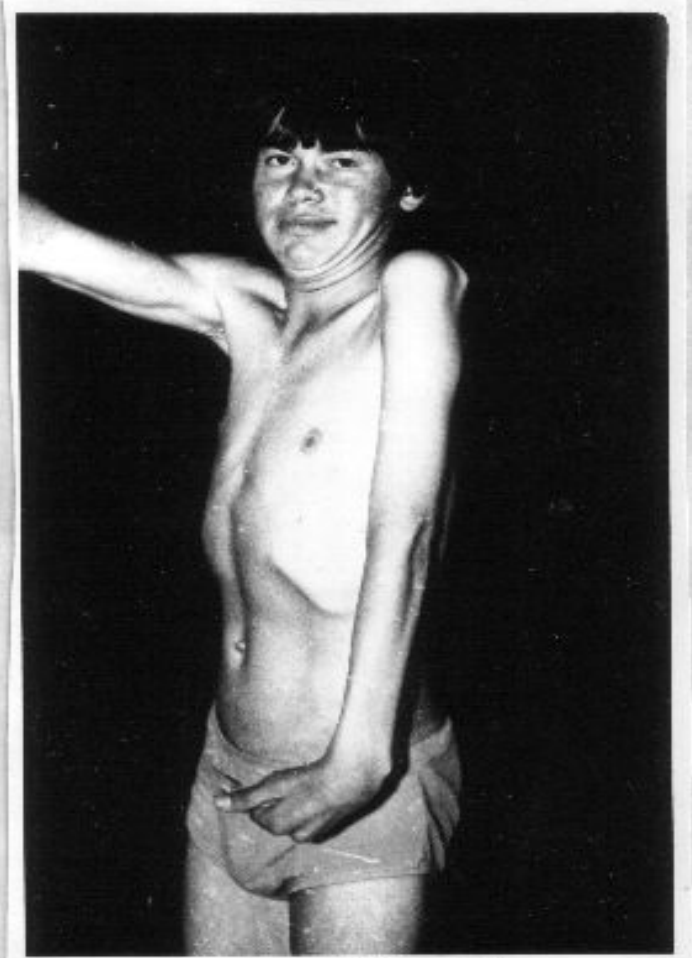
- Генерализация гиперкинеза далеко не всегда достигает степени утраты сознания
- и может сопровождаться:
  - - насильственным поворотом головы и глаз;
  - - моторной афазией;
  - - слуховыми и зрительными галлюцинациями;
  - - поведенческими нарушениями;
  - - яркими вегетативными реакциями;
  - - усилением сенсорных и психосенсорных проявлений.

# Паралитические явления

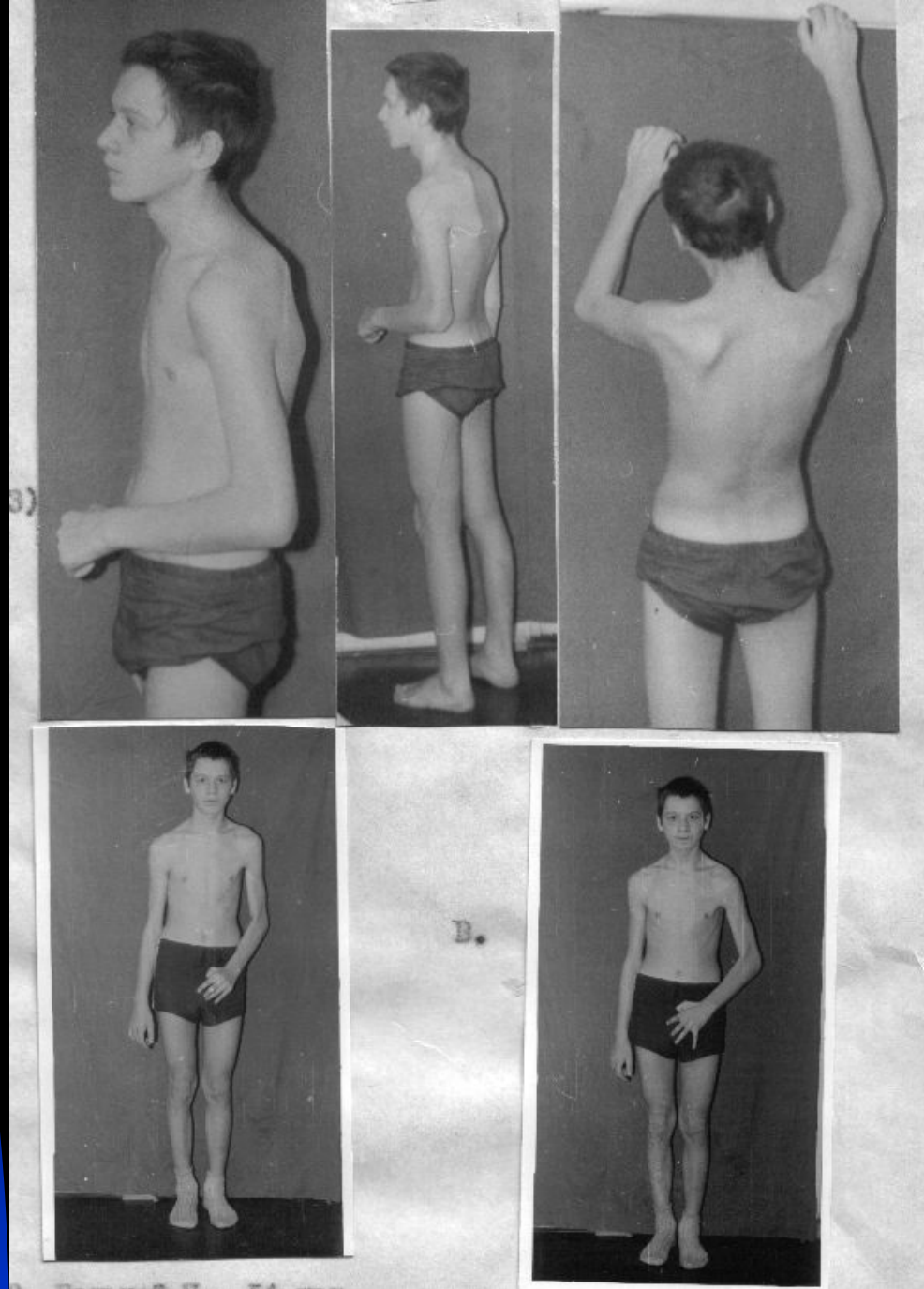
Своеобразие паралитических явлений заключается в их:

- смешанном спастико-атрофическом характере ;
- прямой зависимости от интенсивности гиперкинеза;
- преобладании в верхних конечностях с максимумом проявлений в дистальных отделах.



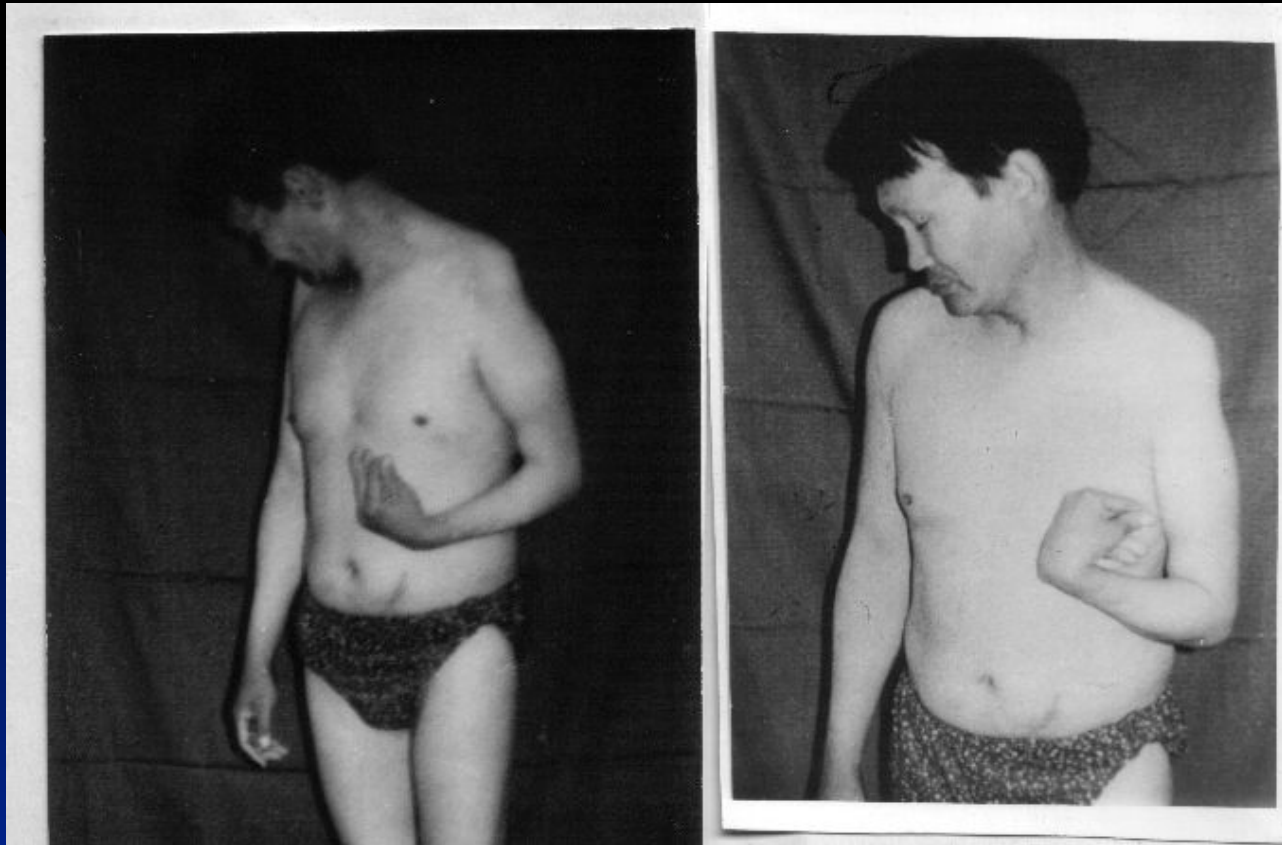


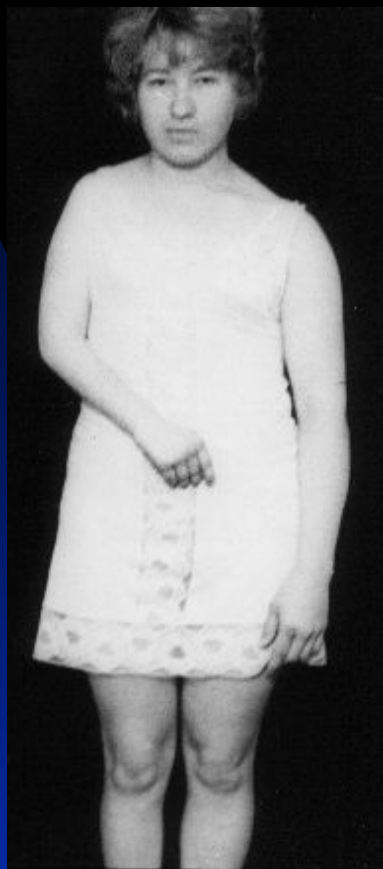




# Контрактуры

- **Форма их как бы повторяет направление мышечных сокращений, придавая руке преимущественно сгибательное, а ноге - разгибательное направление.**
- **Максимум деформаций приходится на дистальные отделы руки, более активно включённые в гиперкинез.**
- **Разная интенсивность подёргивания мышц, находящихся в антагонистических отношениях, приводит к возникновению самых причудливых поз, напоминающих примитивные защитные и оборонительные позы животных.**





# Формирование

- Наблюдается три основных варианта формирования судорожного синдрома:
- - первый характеризуется первичным появлением гиперкинезов, которые, постепенно усиливаясь перерастают в общие судорожные припадки (46,5%) ;
- - при втором типе промежуток времени между появлением гиперкинезов и перерастанием их в генерализированные разряды оказывается таким коротким, что создается впечатление об их одновременном возникновении (41,8%);
- - третий - отличается ранним появлением общих эпилептических припадков, к которым в дальнейшем присоединяются гиперкинезы (11,1%).

# Течение

- Наблюдается три основные типа течения заболевания:
- - непрерывно-прогрессирующий (21%);
- - интермиттирующий (63,1%);
- - регрессирующий (16,2%).

# Исходы

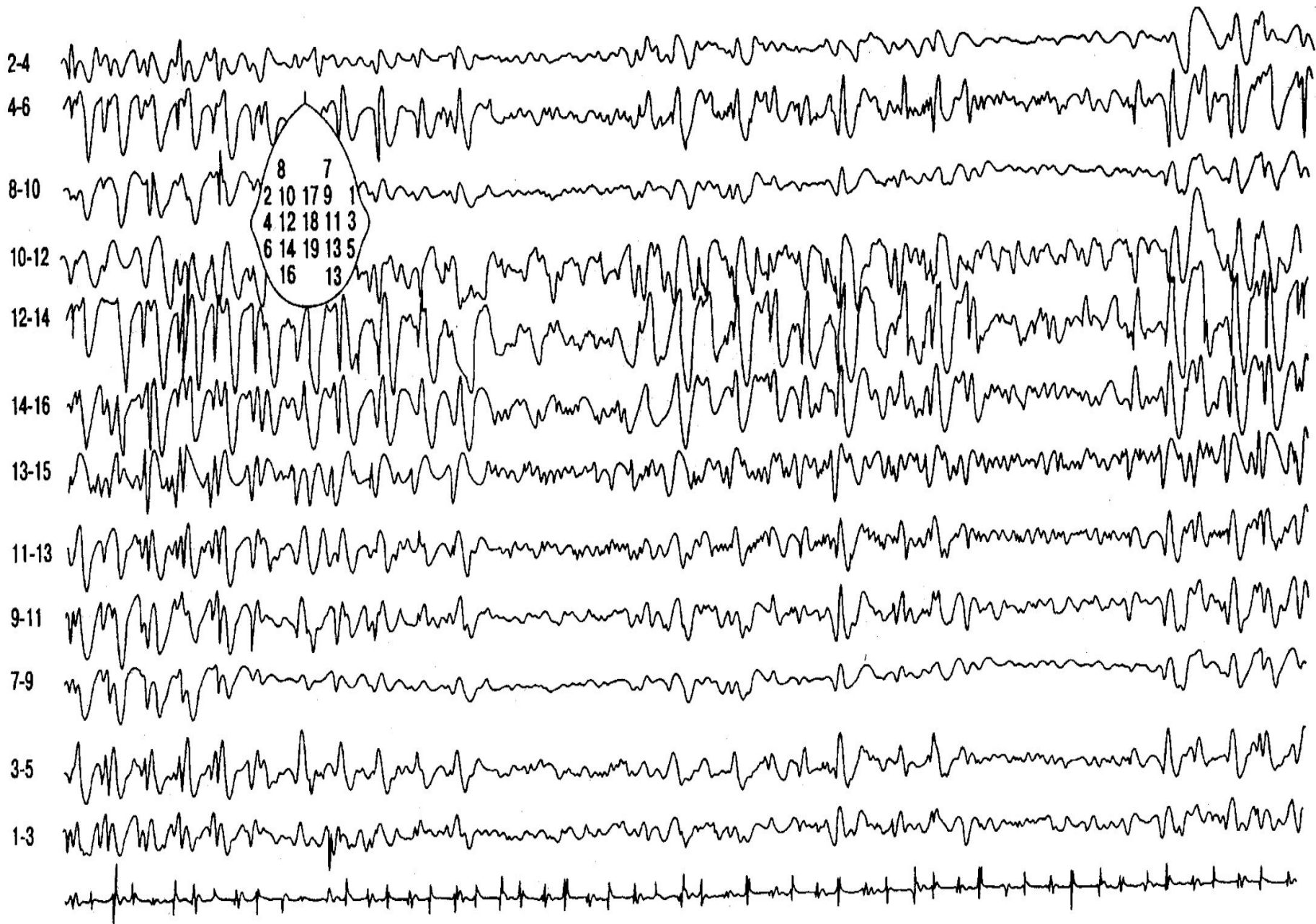
- **Имеется два возможных варианта его исхода:**
- **- первый (у 47,9%) - сохранение всех компонентов синдрома эпилепсии Кожевникова с приобретением различных типов его течения;**
- **- второй (у 52,1%) - трансформация синдрома эпилепсии Кожевникова в другие гиперкинетические формы клещевого энцефалита.**

# Электроэнцефалография

- Несмотря на многообразие кривых ЭЭГ, их можно объединить в *три типа*:
- - *I тип* характеризуется преобладанием  $\alpha$ -ритма
- - *II* - отличается значительной деформацией ритмов с выраженными амплитудными колебаниями на высоком уровне.
- - *III* – грубой дезорганизацией всех ритмов на низком амплитудном уровне.



- На участках **"межпароксизмального"** периода обнаруживаются **локальные патологические паттерны**, которые преобладают в задневисочных и затылочных отведениях контрлатерального и в лобно-теменных одноименного гиперкинезу полушария.
- **"Пароксизмальный"** период характеризуется, **внезапным возникновением на ЭЭГ вспышек билатерально-синхронных медленных колебаний с преобладанием амплитуды выраженности в височных и затылочных отведениях одноименного гиперкинезу полушария.**



50 mKB |  
1 c

МУЗ ДГКБ  
г. Владивосток, пр. Острякова д. 27

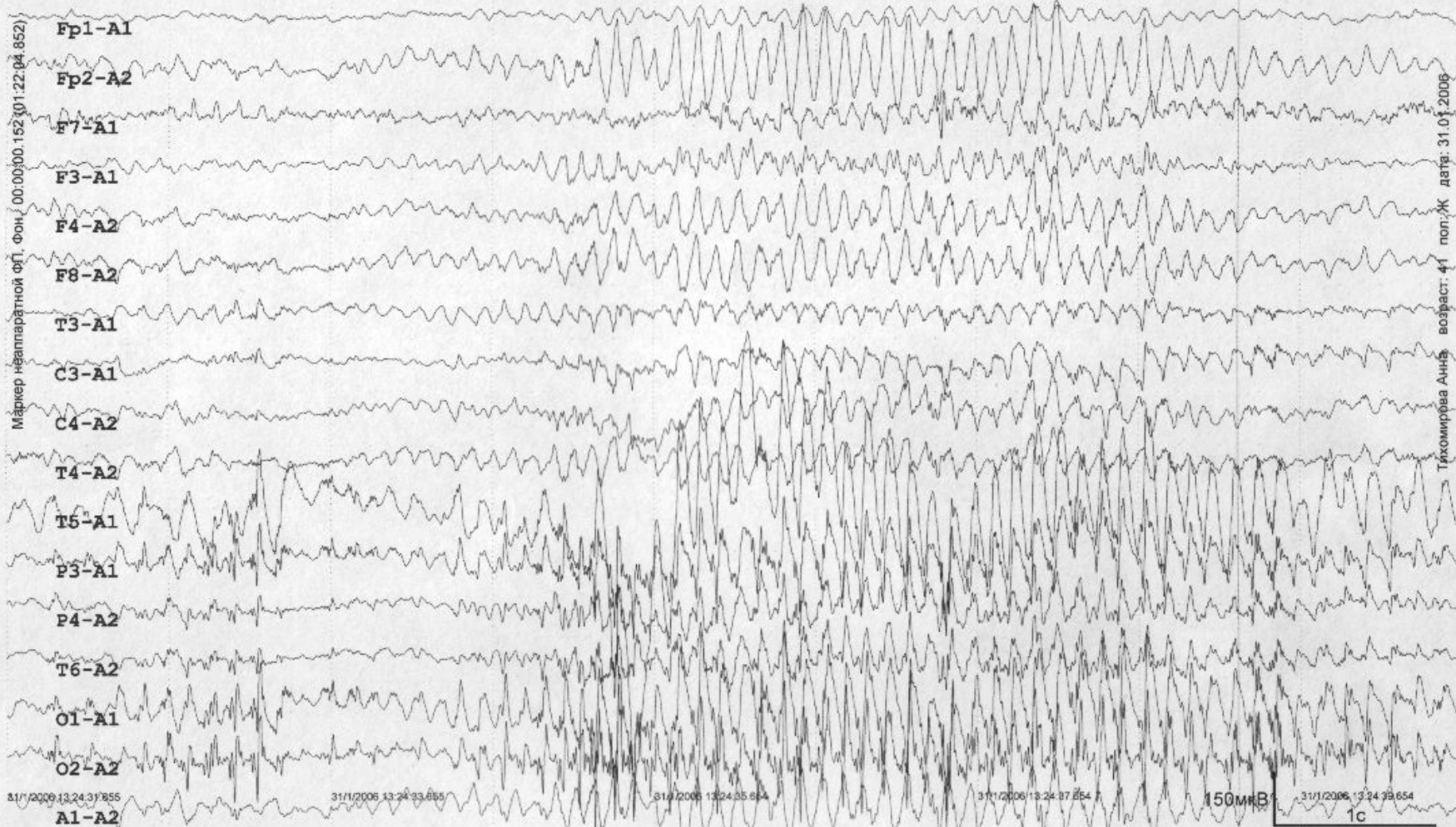
Ф. И. О.: Тихомирова Анна  
Пол: Ж Возраст: 41  
Дата исследования: 31.01.2006



Тихомирова Анна - Возраст: 41 пол: Ж дата: 31.01.2006

МУЗ ДГКБ  
г. Владивосток, пр. Острякова д.27

Ф. И. О.: Тихомирова Анна  
Пол: Ж Возраст: 41  
Дата исследования: 31.01.2006

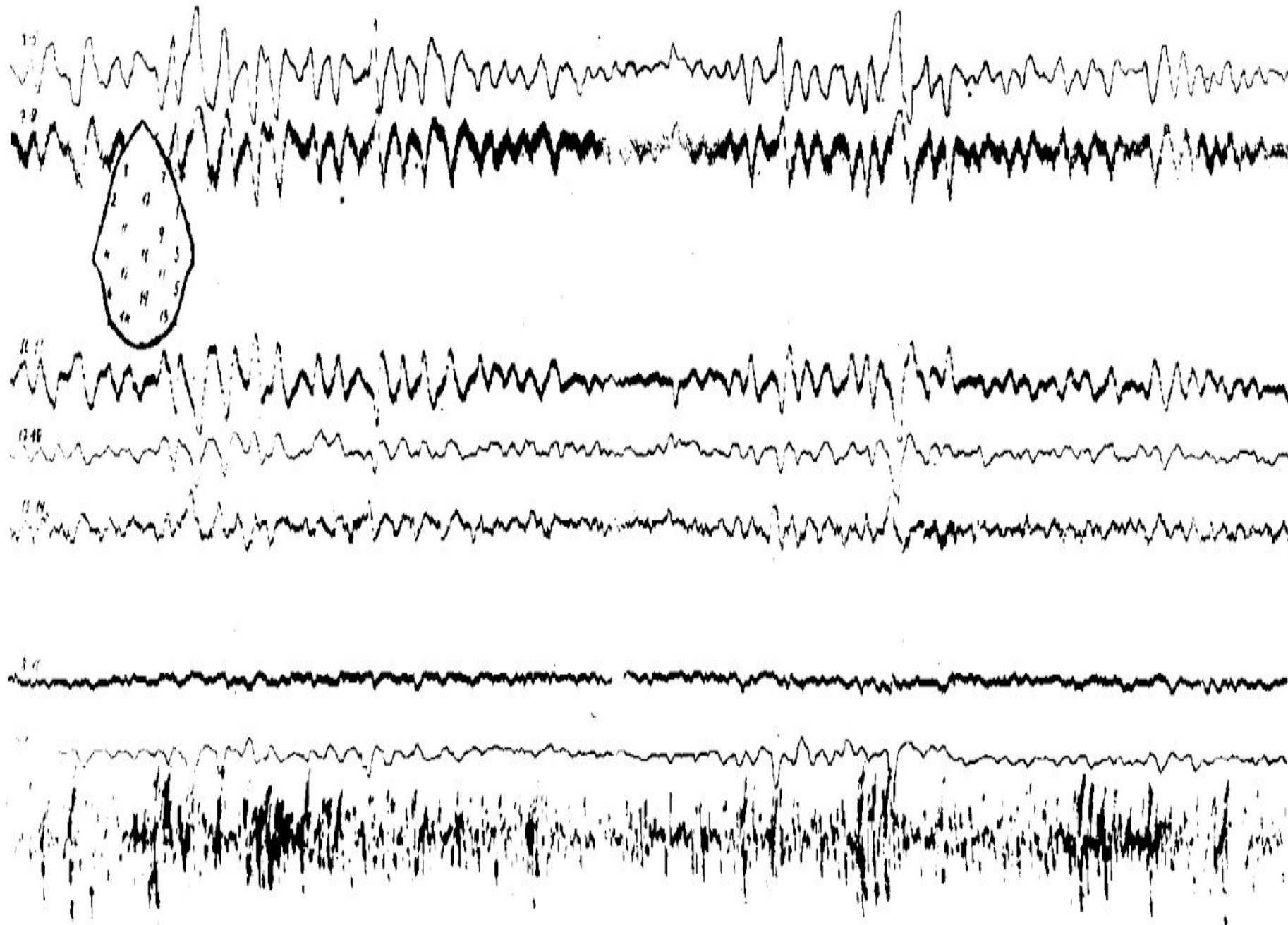


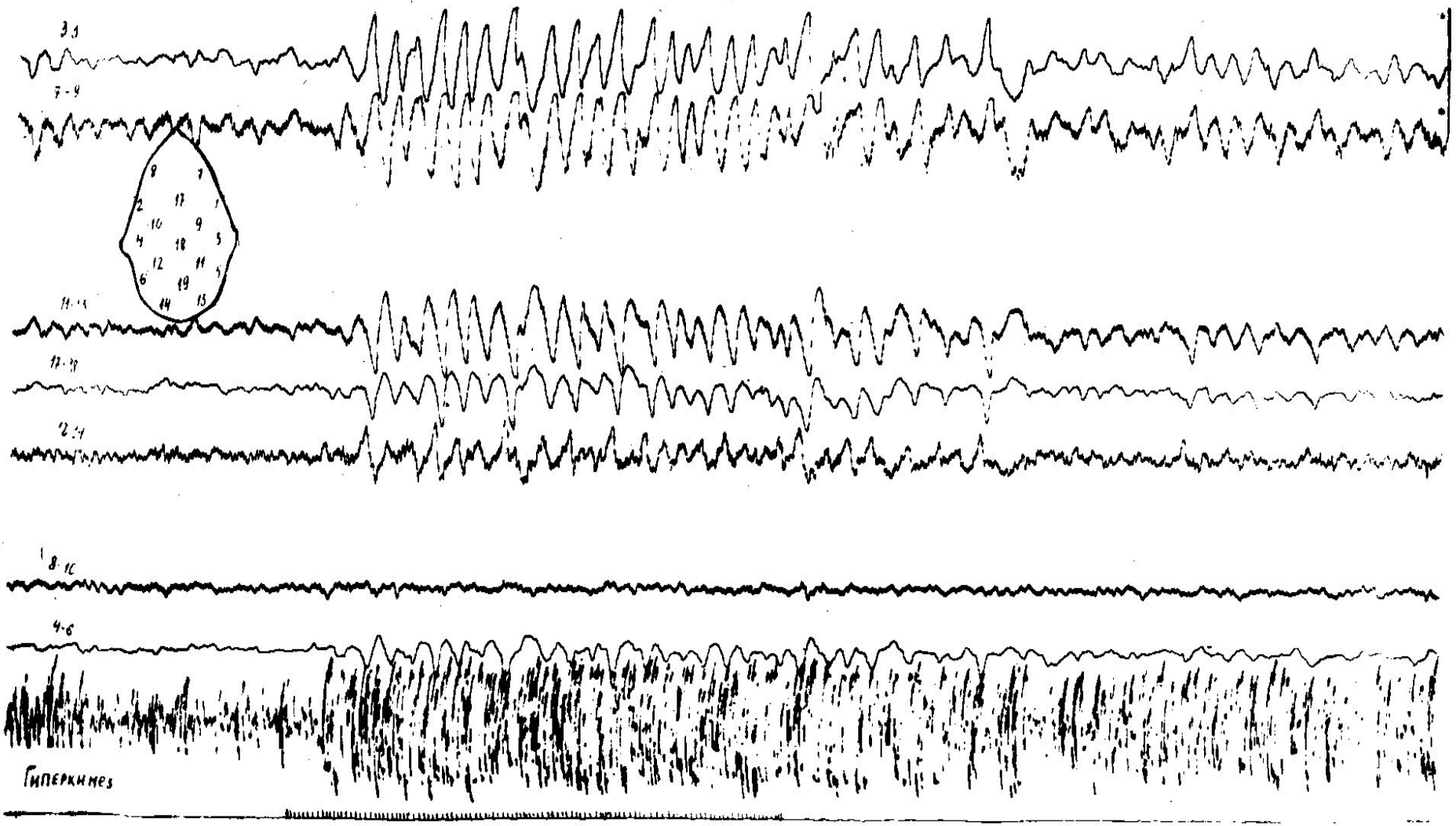
Тихомирова Анна, возраст: 41 пол: Ж дата: 31.01.2006

# Гиперкинезография

- Одновременная регистрация ЭЭГ и гиперкинеза на одном из каналов электроэнцефалографа выявляет *совпадение по времени усиления гиперкинезас регистрацией на ЭЭГ пароксизмов билатерально-синхронных медленных колебаний.*
- Предъявление во время полиграфических исследований функциональных нагрузок *вызывает нарастание интенсивности гиперкинеза, которое опережает появление изменений в ЭЭГ.*

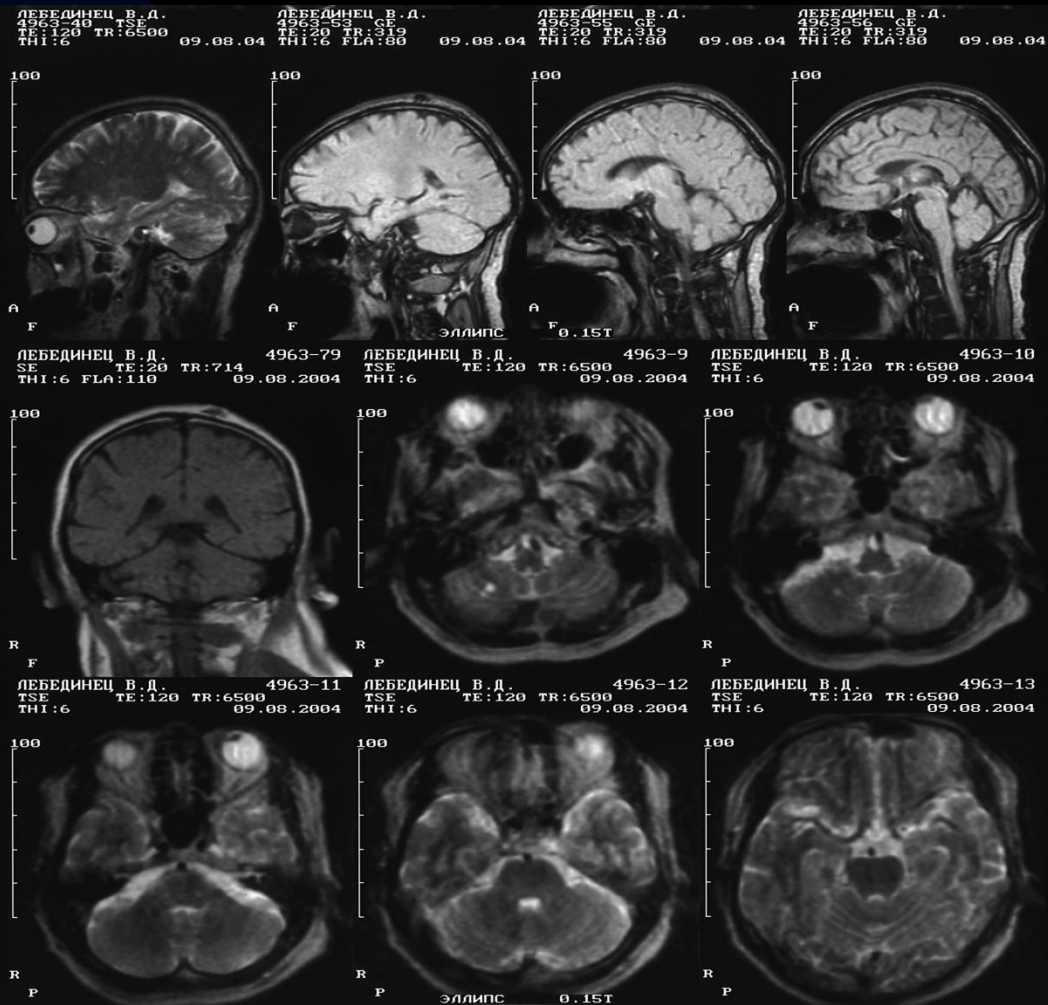






ГИПЕРКИНЕЗ

# МРТ не выявляет атрофии коры головного мозга





- **Сложность трактовки данной патологии и редкость ее обнаружения приводили то к отрицанию, то к утверждению существования этой своеобразной формы судорожного состояния (к 1934 г. было описано уже более 137 наблюдений).**

- **А тяжесть ее проявлений стимулировала к поиску причин возникновения и путей лечения патологии .**

- К 20м годам XX столетия медицинская литература обогатилась обобщающими работами Л.И.Оморокова, которому в Западной Сибири не только удалось проследить за клиническим течением эпилепсии Кожевникова у 84 больных и подметить интересные закономерности в течении симптомокомплекса, но высказать предположение о передаче инфекции через укусы насекомых (мошек, гнуса) и провести гистологические исследования участков мозговой ткани, полученных при биопсии во время оперативных вмешательств.

- Он использовал для хирургического лечения патологии в 46 случаях операцию Горслея (удаление корковых моторных зон, ответственных за моторный дефект) и не обнаружил в них предполагаемых изменений.

- Операция Горслея превратилась из операции надежды в операцию отчаяния.

- **И только после**
- **- *открытия КЭ (Л.А. Зильбер, 1937 )***
- **- *обнаружения у больных с этой нейроинфекцией эпилепсии Кожевникова (В.М. Кантер, Д.Г.Шефер, М.Г. Польшковский и др. 1941),***
- **- *выделения у них вируса КЭ (М.П.Чумаков, 1944)***
- **стало понятным, что данная патология представляет лишь *одно из проявлений клещевого энцефалита.***

**Обнаружение эпилепсии  
Кожевникова при  
клещевом энцефалите  
вновь оживило к ней  
интерес.**

**Однако теперь  
мозаичность  
клинических проявлений  
патологии вызвала  
новые дискуссии о  
патогенезе судорожных  
проявлений и в  
конечном итоге –  
ревизию взглядов на  
существование самого  
понятия эпилепсия  
Кожевникова вообще.**

**Это привело к ухудшению  
диагностики данной  
патологии.**

- **Официальной датой открытия КЭ принято считать 1937 г.**
- **– год - установления вирусной природы заболевания;**
- **- выделения вируса;**
- **- обнаружения его переносчика – таежного клеща ;**
- **- определения данной нейроинфекции в самостоятельную нозологическую единицу.**

- К 30-м годам 20 столетия
- - тысячи жителей Европейской части страны стали перемещаться на восток для освоения новых земель.
- Шли пятилетки индустриализации.
- - Дальневосточная Армия, укрепляя границ, дислоцировалась в необжитых таежных районах.
- Это неожиданно стало сопровождаться массовым заболеванием молодых красноармейцев и строителей.

- **Клиника заболевания была неизвестна.**
- **Общепаразитарные проявления сопровождались вялыми шейно-плечевыми парезами, судорогами и нарушением дыхания. Нередко она завершалась смертью.**
- **Маленькое неврологическое отделение краевой больницы не могло обеспечить квалифицированную помощь большому потоку больных.**
- **Поэтому ответственность за организацию помощи этим больным добровольно возложили на себя отделения военного госпиталя.**

- **В 1935 г. по инициативе А.Г. Панова при поддержке В.К.Блюхера в НАРКОМЗДРАВ была направлена докладная с просьбой организовать экспедицию для выяснения истоков этого заболевания и поисков путей его лечения и профилактики.**
- **В мае 1937г. экспедиция была организована.**
- **Ее возглавил молодой талантливый вирусолог Л.А. Зильбер (было выделено для работы 2 отряда: южный – в г. Владивостоке, северный – в Хабаровском крае)**



- К августу (всего за 3 месяца) вирусная природа инфекции была обоснована и роль таежного клеща как переносчика доказана.
- Однако открытие нового заболевания сопровождалось трагедиями: один за другим заболевали ученые – члены экспедиции и практически сразу после обоснования открытия (в августе 1937 г.) были арестованы:
  - - руководитель экспедиции Л.А. Зильбер,
  - - руководитель южного отряда (Шеболдаева) и
  - - эпидемиолог (Сафонова).

- Так Приморский край, являясь родиной КЭ и источником самых ранних описаний его клиники, оказался в числе тех регионов страны, где история данной патологии была предана забвению более чем на 10-летие.
- Второе рождение клещевого энцефалита в Приморском крае связано с именем организатора неврологической службы здесь – именем *Р.М. Гурарий*.

# ХАРАКТЕРИСТИКА КЭ

- КЭ по патогенезу – первичный;
- По этиологии – инфекционно вирусный;
- По патоморфологии – острый негнойный менингоэнцефаломиелит,
  - гистологически - это панэнцефалит (однако максимально поражаются двигательные ядра продолговатого мозга, моста, ножек мозга и передних рогов спинного мозга в шейном утолщении);
- По клинике – острый энцефалит. Для восточных штаммов характерны дегенеративные, для западных – инфильтративные процессы в мозговой ткани.

# Патогенез

- При трансмиссивном пути заражения воротами внедрения вируса оказываются кровеносные сосуды поверхности кожи.
- Здесь вирус размножается и создает депо.
- Затем с током крови попадает в паренхиматозные органы, там размножается, затем оттуда вновь поступает в кровь.
- Но может одновременно достигать и паренхиматозных органов и ЦНС.
- При последовательном их достижении формируется 2-х волновое течение.
- Достигнув ЦНС, вирус начинает в ней активно размножаться.
- Патогенез хронического течения КЭ обусловлен возможностью переживания вируса КЭ в структура мозга на фоне измененной реактивности организма.
- Фазы внедрения, размножения, переживания вируса в мозговой ткани и дегенерация мозговых структур находят отражение в клинике КЭ.

# Эпидемиология

- Эпидемиологическая активность КЭ определяется:
  - - Географическими особенностями местности;
  - - Численностью и вирулентностью клещей;
  - - Численностью грызунов;
  - - Плотностью населения;
  - - Характером контактов людей с природой.
- Переносчиками и хранителями вируса являются иксодовые клещи (на востоке страны - *I. Persulcatus* , на западе - *I. Ricinus*).
- Заболеваемость носит сезонный характер. Эпидемический сезон охватывает 7 месяцев – с последней декады апреля до ноября

# Клиника

- Клиника отражает стадийность.
- В острой стадии:
  - - Этап заражения;
  - - Инкубационный период (1 – 60 дней);
  - - Продром (1 -2 дня);
  - - Лихорадочный период (1 – 21 день);
  - - Безлизоадочный период (3 – 4 месяца);
  - - Восстановительный период (2 года).

# Клиника острой стадии

- Сочетание общеинфекционных и токсических симптомов (головная боль, головокружение, рвота, гипертермия, нарушение сознания, судороги, миалгии, вегетативные дисфункции, нарушение витальных функций) с неврологическими симптомами (менингеальный симптомокомплекс, очаговая неврологическая симптоматика, изменения ликвора).

# Формы острой стадии

- *Неочаговые:*

- - лихорадочная,
- - менингеальная,
- - инapparантная.

- *Очаговые:*

Полиоэнцефалитическая;

Полиоэнцефаломиелитическая;

Полиомиелитическая;

Полирадикулоневритическая;

Менингоэнцефалитическая.



# Диагностика КЭ

- **Диагностика должна основываться на:**
  - - **Эпидемиологических данных;**
  - - **Клинической картине болезни;**
  - - **Результатах лабораторных исследований ликвора и крови;**
  - - **Показателях серологических исследований крови (РПГА, РСК, РН);**
  - - **Индикации вируса КЭ (ПЦР, ИФА).**
- **Все данные исследований должны оцениваться в динамике с учетом нарастания титра антител в РПГА не менее чем в 4 раза за 10 – 14 дней.**

- **Терапия должна базироваться на учете:**
  - **- Периода развития болезни**
  - **- Тяжести нейроинфекции**
  - **Наличия или отсутствия нарушений витальных функций**
  - **- Выраженности судорожного компонента и двигательного дефекта**

- В период формирования патологии, когда ведущими в клинике являются нейроинфекционные и токсические явления показано:
  - -Проведение реанимационных мероприятий,
  - -специфической терапии (противоклещевой иммуноглобулин , титр не менее 1: 80 в/м),
  - -дезинтоксикации,
  - -десенсибилизации,
  - -дегидратации,
  - -назначение глюкокортикостероидов,
  - -антиконвульсантов (инъекционного депакина, других препаратов вальпроевой кислоты, или антелепсина, реланиума, седуксена, барбитуратов).

- **В период стихания инфекционной патологии подбор медикаментозных средств должен зависеть от наличия или отсутствия нарушений витальных функций, выраженности двигательного дефекта и судорожного синдрома, типа течения патологии.**
- **Теперь основными препаратами должны становиться симптоматические, противосудорожные и нейропротекторы, наряду с ЛФК и другими методами реабилитации.**

- В хронической стадии особенности клинических проявлений зависят от формы заболевания:
  - - Гиперкинетической;
  - - Амиотрофической.

**Благодарю за внимание !**