

**АО «Медицинский университет Астана»**

**МОЗГОВЫЕ ОБОЛОЧКИ. ЦЕРЕБРО-СПИНАЛЬНАЯ  
ЖИДКОСТЬ И ЕЕ ЦИРКУЛЯЦИЯ. ЛИКВОР.  
ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ. МЕНИНГИТЫ И  
ЭНЦЕФАЛИТЫ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ.**

---

**Выполнила: Махатова М.Л.  
Проверила: Балтаева Ж.Ш.**

**Астана 2017**

# ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

## 1) мягкая мозговая оболочка (pia mater)

наиболее близко прилежит к мозгу, представлена рыхлой соединительной тканью, покрыта непрерывным слоем плоского эпителия, повторяет ход извилин, покрывает их и проникает во все борозды, в ней проходят кровеносные сосуды, нервные волокна, есть отдельные нейроны

Между мягкой и паутинной оболочкой имеется субарахноидальное пространство, заполненное жидкостью.

## 2) паутинная оболочка (arachnoidea)

располагается снаружи от мягкой мозговой оболочкой, покрывает мозг, но не заходит в борозды; образована рыхлой соединительной тканью, связана с мягкой оболочкой сетью тонких соединительнотканых перекладок

Между твердой и паутинной оболочкой имеется субдуральное пространство, также заполненное цереброспинальной жидкостью.

## 3) твердая мозговая оболочка (dura mater)

находится снаружи от паутинной, состоит из плотной оформленной соединительной ткани.

В спинном мозге между твердой мозговой оболочкой и надкостницей позвонков имеется эпидуральное пространство, заполненное рыхлой соединительной тканью с повышенным содержанием жировых клеток.

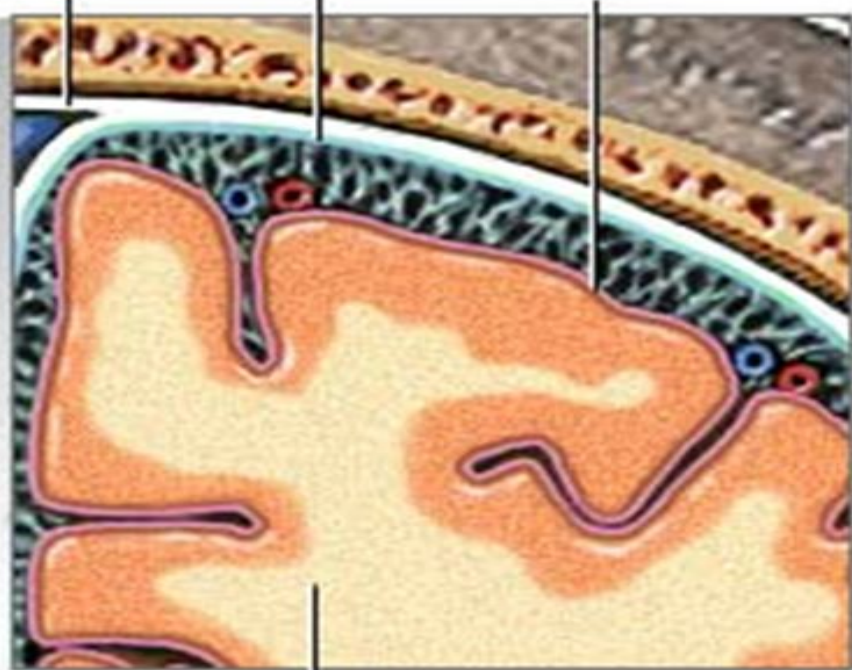
**Мозговые оболочки - мембраны покрывающие мозг**



**Твердая мозговая оболочка (2 слоя)**

**Паутинная оболочка мозга**

**Мягкая оболочка мозга**

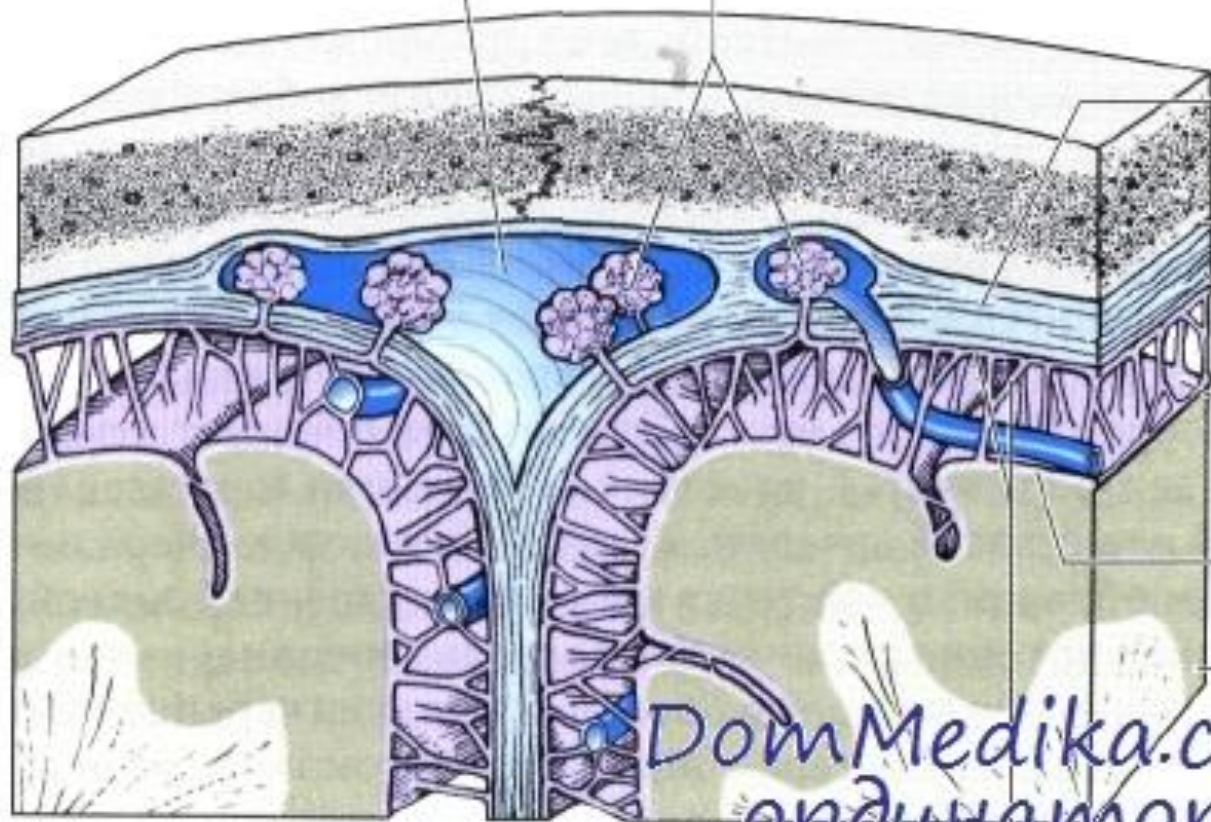


**Мозг**



Верхний сагиттальный  
синус

Грануляции паутинной  
оболочки



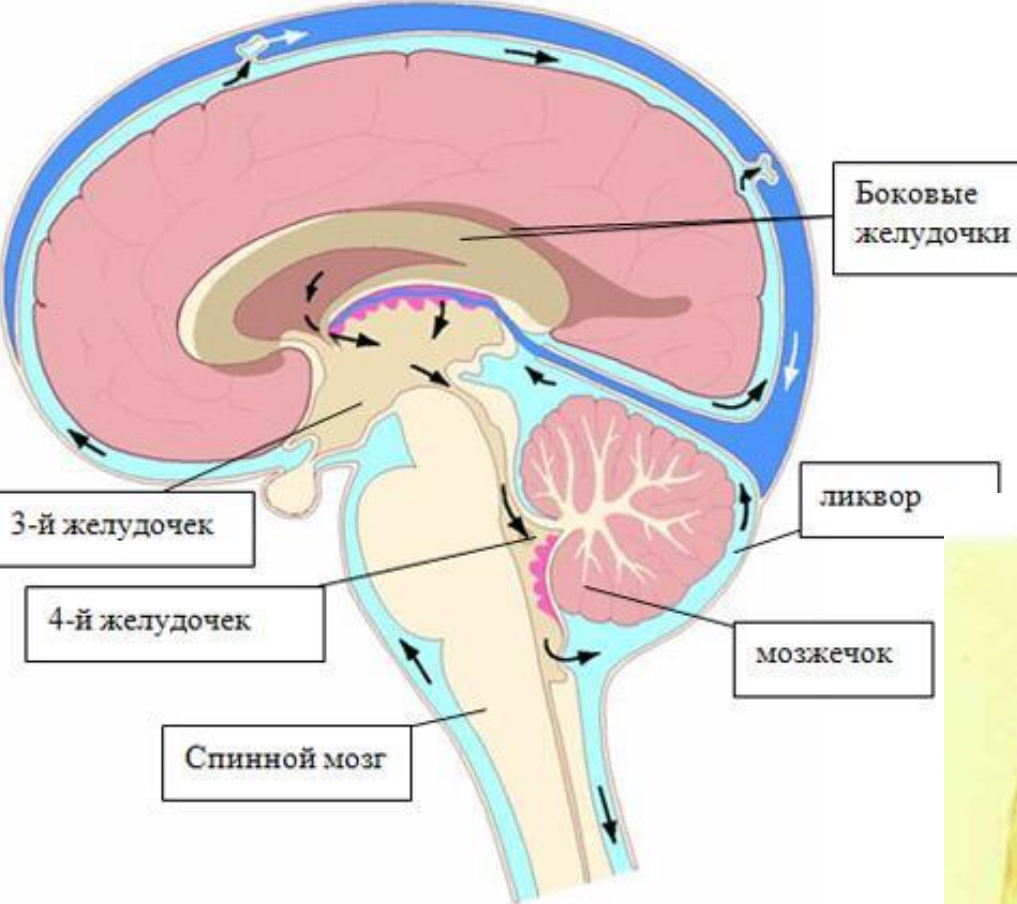
Твердая оболочка  
головного мозга  
Эпидуральное пространство  
Субдуральное пространство  
Субарахноидальное  
пространство  
Мягкая оболочка  
головного мозга  
Кора большого мозга

Паутинная оболочка  
головного мозга

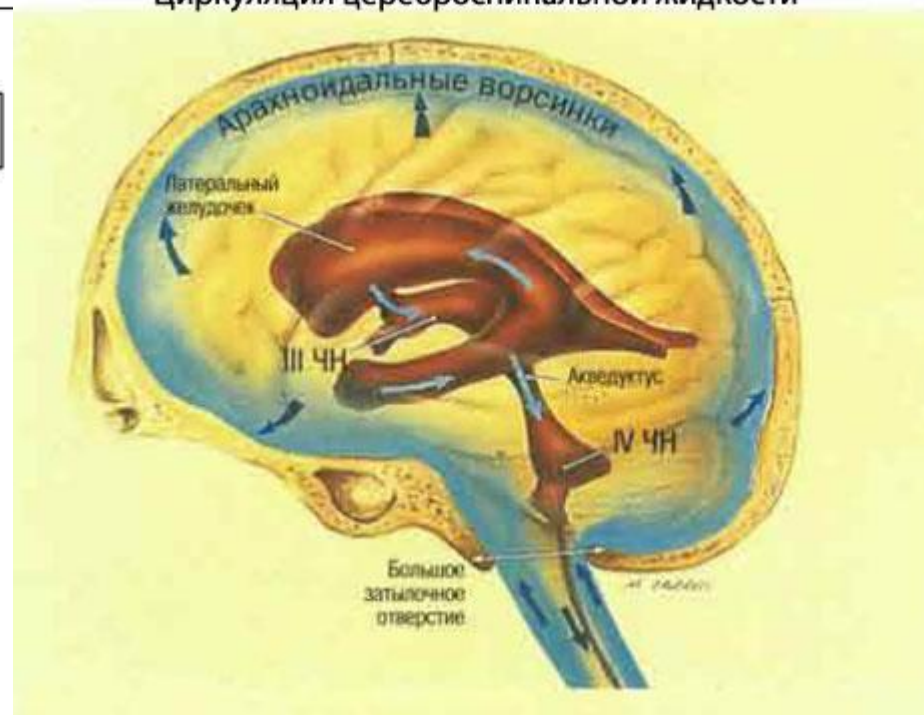
DomMedika.com —  
ординаторская врача

---

**Цереброспинальная жидкость (син:  
спинномозговая жидкость, ликвор) - жидкая  
биологическая среда организма,  
циркулирующая в желудочках головного  
мозга, субарахноидальном пространстве  
головного и спинного мозга.**



### Циркуляция цереброспинальной жидкости





## 2. Лабораторное исследование ликвора

Показатель	Норма	Исследуемый материал (средний показатель)
Глюкоза, ммоль/л	2,8...3,9 (60...80 % от нормы)	4,0...4,7 (80...120 %)
Общий белок, г/л	0,25...0,35	0,35...4,9
Альбумин, г/л	Не более 0,1	0,1...2
Цитоз (число клеток в поле зрения)	0...7	0...3
Эритроциты, кл/мкл	0...3	—
Лимфоциты, кл/мкл	0...5	0...3
Нейтрофилы, кл/мкл	0...5	—
Клетки арахно- эндотелия, кл/мкл	—	—
Ксантохромия	—	—
Осаждение ЦИК в 3%-м ПЭГ, у.е.	< 20	24...42
Осаждение ЦИК в 4%-м ПЭГ, у.е.	< 40	46...64

# Функции

**Цереброспинальная жидкость выполняет в центральной нервной системе защитно-питательные функции:**

---

- она предохраняет головной и спинной мозг от механических воздействий
- обеспечивает поддержание постоянного внутричерепного давления и водно-электролитного баланса
- играет определенную роль как посредник между кровью и тканью в отношении питания и обмена веществ мозга (некоторые отработанные мозговой тканью продукты обмена выводятся с цереброспинальной жидкости в венозное русло)



**Основной объем цереброспинальной жидкости образуется путем:**

- активной секреции железистыми клетками сосудистых сплетений желудочков головного мозга
  - диализ крови через стенки кровеносных сосудов и эпендиму желудочков головного мозга
- 

**Цереброспинальная жидкость из боковых желудочков головного мозга (где она образуется сосудистыми сплетениями) поступает в третий желудочек, а затем через сильвиев водопровод в четвертый желудочек, из него в цистерны основания мозга и в субарахноидальное пространство головного мозга. Меньшая часть цереброспинальной жидкости спускается в субарахноидальное пространство спинного мозга.**

**Циркуляция цереброспинальной жидкости обусловлена:**

- перепадами гидростатического давления в ликвороносных путях
- пульсацией внутричерепных артерий
- изменениями венозного давления
- положением тела и др.

# Схема циркуляции ЦСЖ



# Люмбальная пункция :

---

**Люмбальная пункция** — введение иглы в субарахноидальное пространство спинного мозга на поясничном уровне. Проводится с целью диагностики состава спинномозговой жидкости, а также с лечебной или анестезиологической целью.

# Методика проведения люмбальной пункции

## Положение больного:

---

1. Лежа на боку. Такое положение наиболее удобно и чаще всего используется в практике. Ноги пациента при этом приведены к животу и согнуты в коленных суставах, подбородок к груди, живот втянут, спина выгнута.

Люмбальная пункция проводится только в присутствии медицинской сестры. После проникновения иглы в субарахноидальное пространство положение пациента может быть изменено.

2. Положение сидя. Пациент сидит на вертикальной поверхности, держась за нее руками. Медицинская сестра придерживает больного и смотрит за его состоянием. Этот способ проведения люмбальной пункции используется при таких манипуляциях, как пневмоэнцефалография и пневмоэнцефалона. Обработка поля для пункции



## Показания для диагностической люмбальной пункции

Существуют как абсолютные показания к люмбальной пункции, так и относительные.

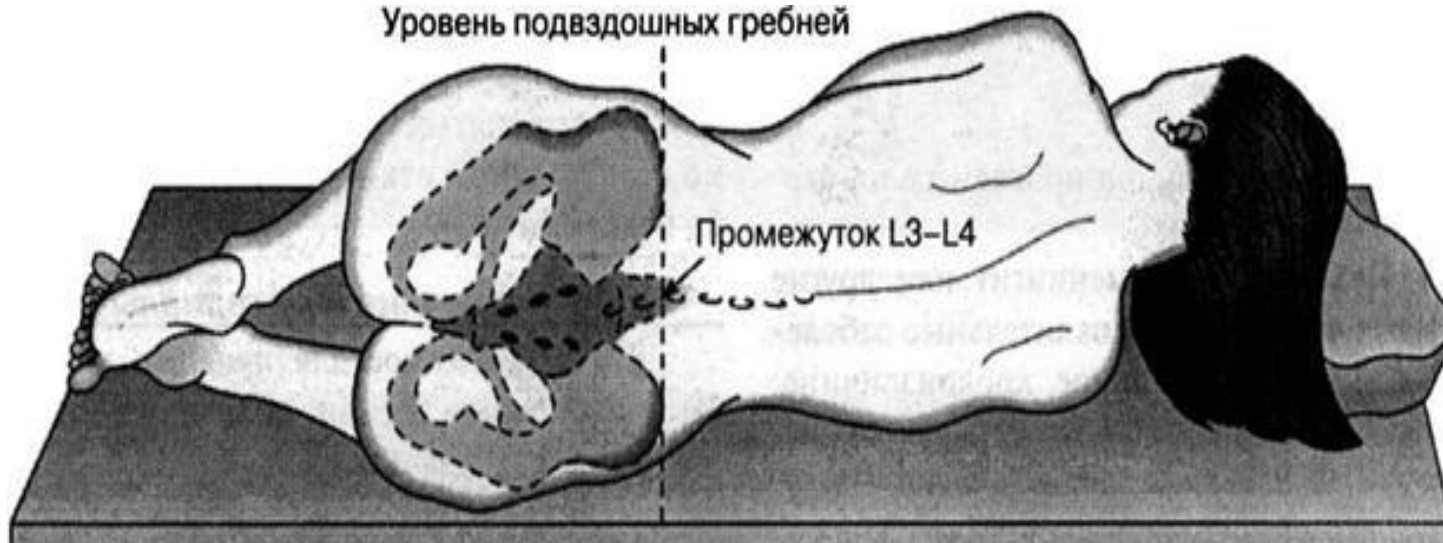
1. Абсолютные – подозрение на нейроинфекцию (энцефалиты, менингиты) различной этиологии, например:

---

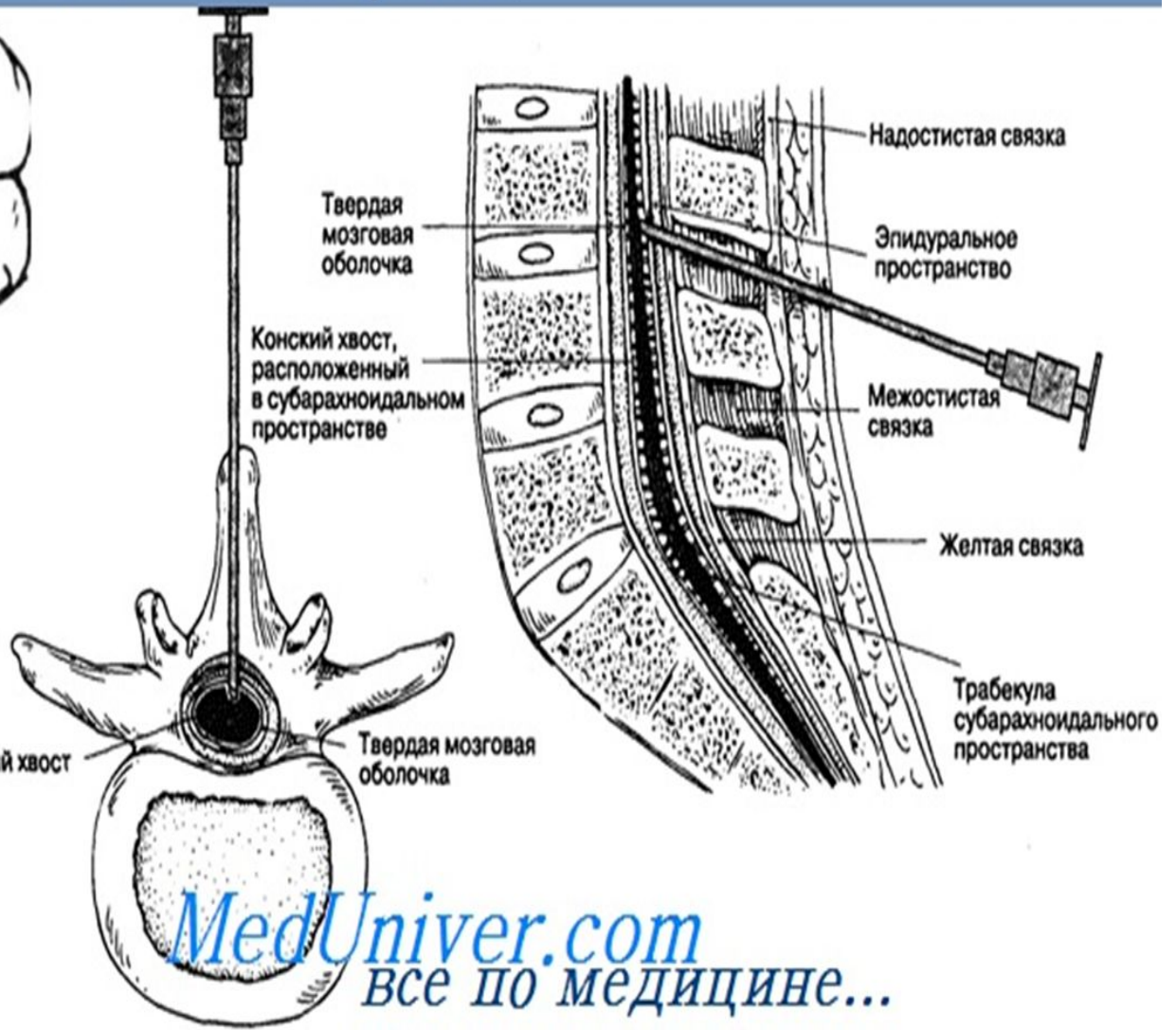
- 1) нейросифилисной;
- 2) бактериальной;
- 3) туберкулезной;
- 4) вирусной;
- 5) грибковой;
- 6) цистициркозной;
- 7) токсоплазмозной;
- 8) амебной;
- 9) боррелиозной.

Уровень подвздошных гребней

Промежуток L3-L4



# Люмбальная пункция



<i>Заболевание</i>	<i>Цвет и прозрачность ликвора</i>	<i>Давление ликвора</i>	<i>Количество клеток ликвора (в 1 мм<sup>3</sup>), формула</i>	<i>Содержание белка в ликворе, г/л</i>	<i>Содержание глюкозы в ликворе, ммоль/л</i>	<i>Содержание хлоридов в ликворе, ммоль/л</i>
<b>Норма</b>	ликвор бесцветный, прозрачный	100-200 мм вод. ст.	0-3 лимфоциты	0,12-0,45	2,5-4,4	120-130
<b>Менингит гнойный</b>	ликвор желто—зеленый, мутный	повышено	тысячи и десятки тысяч (70—90% нейтрофилов, 10—30% лимфоцитов)	1-3	1-2,4	снижено
<b>Менингит туберкулезный</b>	бесцветный или умеренно ксантохромный, прозрачный или опалесцирует	повышено	200-800 (20-30% нейтрофилов, 65—80% лимфоцитов, 1—5% плазматические клетки)	0,33-1,65 и выше	1-2	90-100



<b>Менингит серозный</b>	ликвор бесцветный, прозрачный	повышено	50-1500  (1-4% нейтрофилов, 90 —95% лимфо- цитов, 1—3 % плазматических клеток)	0,33-1	в норме или снижено	в норме или снижено
<b><u>Опухоль головного мозга</u></b>	ликвор бесцветный, прозрачный	повышено	0-3	0,6-0,9	в норме	в норме
<b><u>Опухоль спинного мозга</u></b>	ксантохромный, прозрачный	снижено	0-3	0,6-35	в норме	в норме
<b>Субарахноидальное кровоизлияние</b>	розовый или красный, мутный	норма или незнач. повышеное	умеренный плеоцитоз, много <u>эритроцитов</u>	повышено, пропорционально количеству эритроцитов	в норме	в норме

Дифференциальная диагностика менингита на догоспитальном этапе.<sup>[36]</sup>

Клиническая форма	Типичные жалобы	Характерное начало	Выраженность менингеальных симптомов	Общенифекционные симптомы	Изменения сознания
<b>Гнойные (менингококковый, пневмококковый, стафило-стрептококковый и др.) менингиты</b>	Быстро нарастающая головная боль, тошнота, озноб, рвота	Острое. Возможен короткий продром (несколько часов)	Резкая с нарастанием в первые часы и сутки	Значительное повышение температуры (39-40°C) озноб, гиперемия кожи	Оглушенность, сопор, кома. Иногда бред, галлюцинации
<b>Серозные вирусные менингиты (паротитный, энтеровирусный, острый лимфоцитарный хариоменингит и др.)</b>	Головная боль, озноб, тошнота, реже рвота	Острое, иногда после катара дыхательных путей и желудочно-кишечных расстройств	умеренная, преобладает внутричерепная гипертензия	Умеренная лихорадка, иногда двухфазная, кратковременная (3—7 сут)	Обычно сомноленция, реже оглушенность, сопор, бред
<b>Туберкулёзный менингит</b>	Утомляемость, анорексия, потливость, тошнота, несильная головная боль	Постепенное с общих симптомов астении, иногда у взрослых острое	Незначительная вначале с постепенным нарастанием	Субфебрилитет с преобладанием признаков интоксикации	Сознание сохранно, нарушено при неблагоприятном течении
<b>Менингизм при общих инфекциях и соматических заболеваниях</b>	Несильная головная боль	Различное	Умеренная	Зависит от основного заболевания	Нет. Исключение составляют крайне тяжёлые формы

# Менингит

Воспаление мозговых оболочек.

Возбудителями менингитов являются бактерии, грибы, простейшие, вирусы.

---

*Классификация. По характеру воспалительного процесса и ЦСЖ менингиты разделяют на две большие группы:*

гнойные

серозные.

*По течению выделяют менингиты*

острые, подострые и хронические.

*Различают также*

первичные и вторичные менингиты.

Первичные менингиты бывают гнойные (менингококковые, пневмококковые и др.) и серозные (лимфоцитарные, хориоменингиты, менингиты, вызванные вирусами ЕСНО и Коксаки, и др.). Вторичные менингиты возникают как осложнение при гнойном отите, абсцессе легкого, фурункулезе, при открытой черепно-мозговой травме, а также при общих инфекциях (туберкулез, сифилис, эпидемический паротит и др.).

## Патогенез (что происходит?) во время Менингитов:

Имеются три пути инфицирования менингеальных оболочек:

---

- 1) **контактное распространение** при открытой черепно-мозговой и позвоночно-спинальной травмах, при переломах и трещинах основания черепа, сопровождающихся ликвореей;
- 2) **периневральное и лимфогенное** распространение возбудителей на менингеальные оболочки при существующей гнойной инфекции придаточных пазух носа, среднего уха или сосцевидного отростка, глазного яблока и т.д.;
- 3) **гематогенное распространение**; иногда менингит является основным или одним из проявлений бактериемии. Входными воротами инфекции при менингите являются слизистая оболочка носоглотки, бронхов, желудочно-кишечного тракта с возникновением назофарингита, ангины, бронхита, желудочно-кишечных расстройств и последующим гематогенным или лимфогенным распространением возбудителя и попаданием его в мозговые оболочки. К патогенетическим механизмам относятся воспаление и отек мозговых оболочек и нередко прилегающей ткани мозга, дисциркуляция в мозговых и оболочечных сосудах, гиперсекреция цереброспинальной жидкости и задержка ее резорбции, что приводит к развитию водянки мозга и повышению внутричерепного давления; раздражение оболочек мозга и корешков черепных и спинальных нервов, а также общее воздействие интоксикации.



## Клиническая картина

складывается из инфекционных, общемозговых, менингеальных симптомов и изменений ЦСЖ.

*Инфекционные симптомы* включают лихорадку, озноб, учащение дыхания и сердцебиения, отсутствие аппетита, бледность или сероватый оттенок кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, беспокойство или вялость, безучастность больных.

### *Общемозговые симптомы*

*Головная боль* при менингите достигает особой интенсивности и остроты. Она возникает в результате поражения симпатической иннервации мягкой мозговой оболочки и раздражения чувствительных

рецепторов сосудов мозга в результате. Головная боль носит диффузный характер, реже локализуется в лобно-височной или затылочной области. У детей грудного возраста головная боль проявляется внезапным монотонным криком («мозговой крик») и резким беспокойством.

Нередко головная боль сопровождается рвотой в первые дни заболевания, чаще при перемене положения тела. Рвота при менингите интенсивна («фонтаном»), появляется внезапно - без предшествующей тошноты и относится к числу ранних симптомов

*Общая гиперестезия* проявляется тем, что прикосновение к коже, зрительные и слуховые воздействия крайне неприятны больному.

### *Менингеальные симптомы*

Ригидность мышц затылка выявляется при пассивном сгибании головы больного. Этот симптом при менингите имеет особенность: при пассивном сгибании головы сопротивление резко нарастает, в то время как при энцефалите сила мышечного сопротивления не меняется.

Важным признаком поражения мозговых оболочек является симптом Кернига и другие менингеальные симптомы.

# Менингеальные симптомы



симптомы Брудзинского



**Лечение.** Догоспитальный этап. Носителей и больных изолируют от коллектива, проводят антибактериальную терапию левомецетином, ампициллином в течение 4 дней в возрастных дозах. При носительстве более 5 нед назначают второй курс антибактериальной терапии, общеукрепляющее, десенсибилизирующее лечение.

Больным с генерализованными формами вводят:\_\_\_\_\_

- 50% раствор анальгина из расчета 0,1 мл на год жизни;
- 1% раствор димедрола или 2,5% раствор пипольфена из расчета 0,2 мл на год жизни;
- хлорамфеникол (левомецетин сукцинат натрия) 25 мг/кг внутримышечно;
- преднизолон - 3 мг/кг внутримышечно или внутривенно;
- противогриппозный гамма-глобулин (до 3 лет - 1 доза, старше 3 лет - 2 дозы внутримышечно).

При менингеальном синдроме вводят фуросемид 1-2 мг/кг внутримышечно, 25% раствор сульфата магния из расчета 1 мл/год внутримышечно.

При возбуждении и судорогах больным назначают диазепам (0,5% раствор внутримышечно или внутривенно), причем доза зависит от возраста: до 3 мес - 0,3 мл; от 4 до 6 мес - 0,5 мл; от 7 мес до 2 лет - 0,5-1 мл; старше 2 лет - до 2 мл.

Госпитальный этап включает проведение антибактериальной терапии путем введения пенициллина в дозе 300 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно. Введение пенициллина проводят с интервалом 4 ч, а у детей первых 3 мес жизни - с интервалом 2-3 ч; суммарная доза у них равна 500 000 ЕД/кг. Длительность курса составляет 7-10 дней. Отмену пенициллина проводят после санации ЦСЖ. При тяжелых формах менингококкемии суточную дозу пенициллина увеличивают вдвое; при больших дозах назначают только натриевую соль!!!

---

Назначают левомецетина сукцинат натрия из расчета 80-100 мг/кг в сутки внутримышечно или внутривенно с интервалом 6 ч. При тяжелых и затяжных менингитах его вводят эндолюмбально по 10-50 мг (разовая доза).

При легких и среднетяжелых формах менингококкемии применяют пенициллин, антигистаминные препараты, витамины. При менингите - диакарб, глицерол, фонурит. При тяжелых и смешанных формах менингококковой инфекции проводится инфузионная терапия под контролем диуреза.

При расстройствах периферического кровообращения вводят реополиглюкин в дозе 10-15 мл/кг внутривенно, капельно, при преобладании интоксикации - гемодез, полидес из расчета 10 мл/кг, при отеке мозга - маннитол из расчета 0,5-1 г/кг.

Для восполнения ОЦК назначают реополиглюкин, 10% раствор альбумина, плазму. Введение коллоидных растворов чередуют с введением глюкозоэлектролитной смеси (10% раствор глюкозы с добав-

лением инсулина, 7,5% раствор хлорида калия, 10% раствор хлорида кальция). Длительность инфузионной терапии составляет 2-3 сут. В случае нарушения слуха назначают прозерин, галантамин, дибазол, витамины группы В, никотиновую кислоту, цитохром

## Неотложная помощь при менингитах

При большинстве форм менингита необходимо оказание экстренной помощи на первые-вторые сутки от начала заболевания. Исключение составляют скоротечные формы менингитов с быстро развивающимся отеком головного мозга и угрозой симптомов вклинения либо рано проявляющимся инфекционно-токсическим шоком.

При инфекционно-токсическом шоке лечение начинают с внутривенного капельного введения 400 – 800 мл реополиглюкина, 20 – 24 мг дексазона (120 – 150 мг преднизолона) и 1,0 г левомецетина (вводят внутривенно струйно). Если на фоне выполняемой терапии АД остается ниже 60 мм рт. ст., вводят 1 мл (2 мг) 0,2% раствора норадреналина в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 30-40 капель/мин. При АД выше 60 мм рт.ст. продолжают инфузию кристаллоидных растворов.

При наличии признаков отека мозга и начинающегося вклинения при нормальном АД внутривенно вводят 20-40 мг лазикса, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Эуфиллин улучшает венозный отток, что приводит к снижению внутричерепного давления.

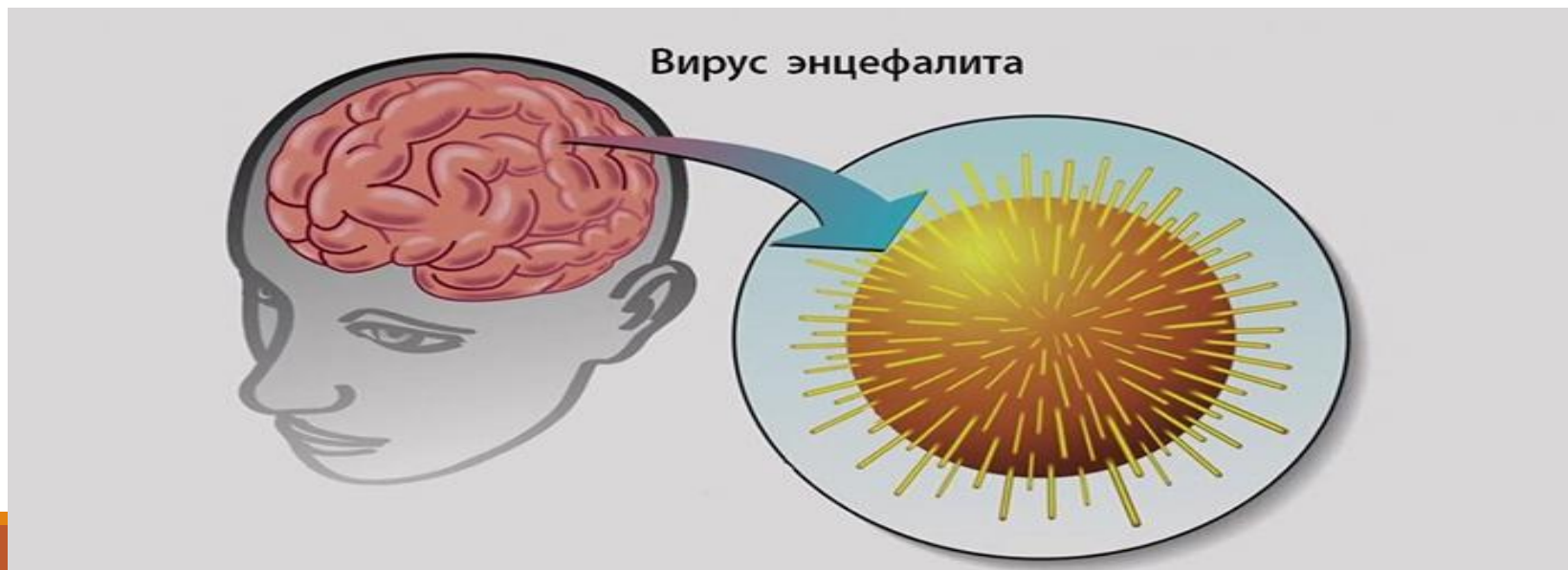
При неосложненном течении менингококкового менингита на догоспитальном этапе внутримышечно вводят до 6 млн ЕД пенициллина.

Для купирования судорог и психомоторного возбуждения внутривенно вводят диазепам (реланиум, седуксен) – 2-4 мл 0,5% раствора в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. При неэффективности инъекцию диазепама (реланиума, седуксена) повторяют или используют 20% раствор натрия оксибутирата (из расчета 70 мг/кг массы тела) в 5 или 10% растворе глюкозы. Лечение продолжают в стационаре.

Тактика. Все больные менингитом подлежат экстренной госпитализации в инфекционное либо специализированное нейроинфекционное отделение. Транспортируют больных на носилках. В приемном отделении больного осматривает дежурный врач, а при необходимости – другие специалисты (инфекционист, невропатолог, окулист). Пациентов в крайне тяжелом состоянии помещают в реанимационную палату, где им проводят интенсивную патогенетическую терапию, люмбальную пункцию с исследованием СМЖ и назначают этиотропную терапию.



**Энцефалит** - заболевание головного мозга воспалительного характера с развитием инфекционного или инфекционно-аллергического процесса, обусловленного вирусами, бактериями, прионами и др., а также формы с неизвестным возбудителем. Любой инфекционный агент при определенных условиях может вызвать развитие энцефалита, но чаще его причиной бывают вирусы. До 75% вирусных энцефалитов встречается в детском возрасте. Вирусные энцефалиты встречаются относительно редко - 0,5-1,6 случая на 100 000 населения, характеризуются тяжелым течением, высоким уровнем летальности (10-20%) и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера. Острые вирусные энцефалиты у детей являются мультифакториальными заболеваниями, имеющими наследственную предрасположенность со стороны генов иммунного регулирования человека H1A класса II.



# Этиология.

Достоверно верифицировать возбудитель заболевания при применении всех доступных методов диагностики (полимеразноцепная реакция, иммуноферментный анализ, вирусологическое исследование на лабораторных животных) удается лишь в 70% случаев.

По механизму повреждающего действия вируса на мозговую ткань различают **первичные и вторичные энцефалиты.**

При первичных энцефалитах, к которым относятся герпетический, клещевой и др., нейроны, эндотелий сосудов и оболочки мозга повреждаются непосредственно вирусом, что приводит к некротическому повреждению мозга.

При вторичных или постинфекционных энцефалитах, возникающих на фоне экзантемных инфекций (корь, краснуха, ветряная оспа), острых респираторных и других заболеваний, поражение мозга возникает при развитии перекрестной аутоиммунной реакции в отношении миелинизированных структур мозга, эндотелия сосудов, нейроглии. Нервные клетки при этом страдают вторично и, как правило, обратимо.

## Патогенез (что происходит?) во время Энцефалита:

Пути проникновения вируса в организм различны. Чаще наблюдается гематогенный путь распространения. При комарином и клещевом энцефалитах вирус, попадая при укусе в кровеносные сосуды, поступает с током крови в различные органы, в том числе и мозг. В головном мозге наиболее ранимыми оказываются структуры на дне III желудочка, подкорковые узлы, кора большого мозга, клеточные образования мозгового ствола и спинного мозга. Возможны также контактный, алиментарный, воздушно-капельный пути передачи инфекции от человека к человеку или от животного.

Тропизм вирусов к нервной ткани обеспечивается специфическими рецепторами структуры вируса. Взаимодействие вирус - клетка хозяина является сложным процессом, включающим многие патофизиологические механизмы. Клиническая картина заболевания, его тяжесть и особенности течения зависят от способности организма отвечать на воздействие инфекционного агента, а также от биологической природы вируса. Иммунный ответ зависит от многих факторов, в том числе от антигенных свойств вируса, генетически детерминированной силы иммунного ответа макроорганизма, его реактивности в данный момент. В последние годы открыт новый класс иммунных клеток, не относящихся ни к Т-, ни к В-лимфоцитам. Эти клетки называются естественными киллерами, они играют существенную роль в противовирусном иммунитете, обеспечивая цитотоксическую функцию. Большое значение имеет интерферон природного происхождения, продуцируемый иммунными клетками. Интерферон является иммунорегулятором, а также одним из эффективных факторов неспецифической противовирусной защиты, блокирующих репликацию вируса. Патогенез энцефалитов определяется, кроме непосредственного разрушения нейронов вирусом, токсическим действием, а также неспецифическими изменениями: поражением сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека, ликвородинамических и сосудистых нарушений.

# Симптомы Энцефалита:

**Продромальный период** свойственен всем инфекционным заболеваниям. Он продолжается от нескольких часов до нескольких дней и проявляется повышением температуры (лихорадкой), симптомами раздражения верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта.

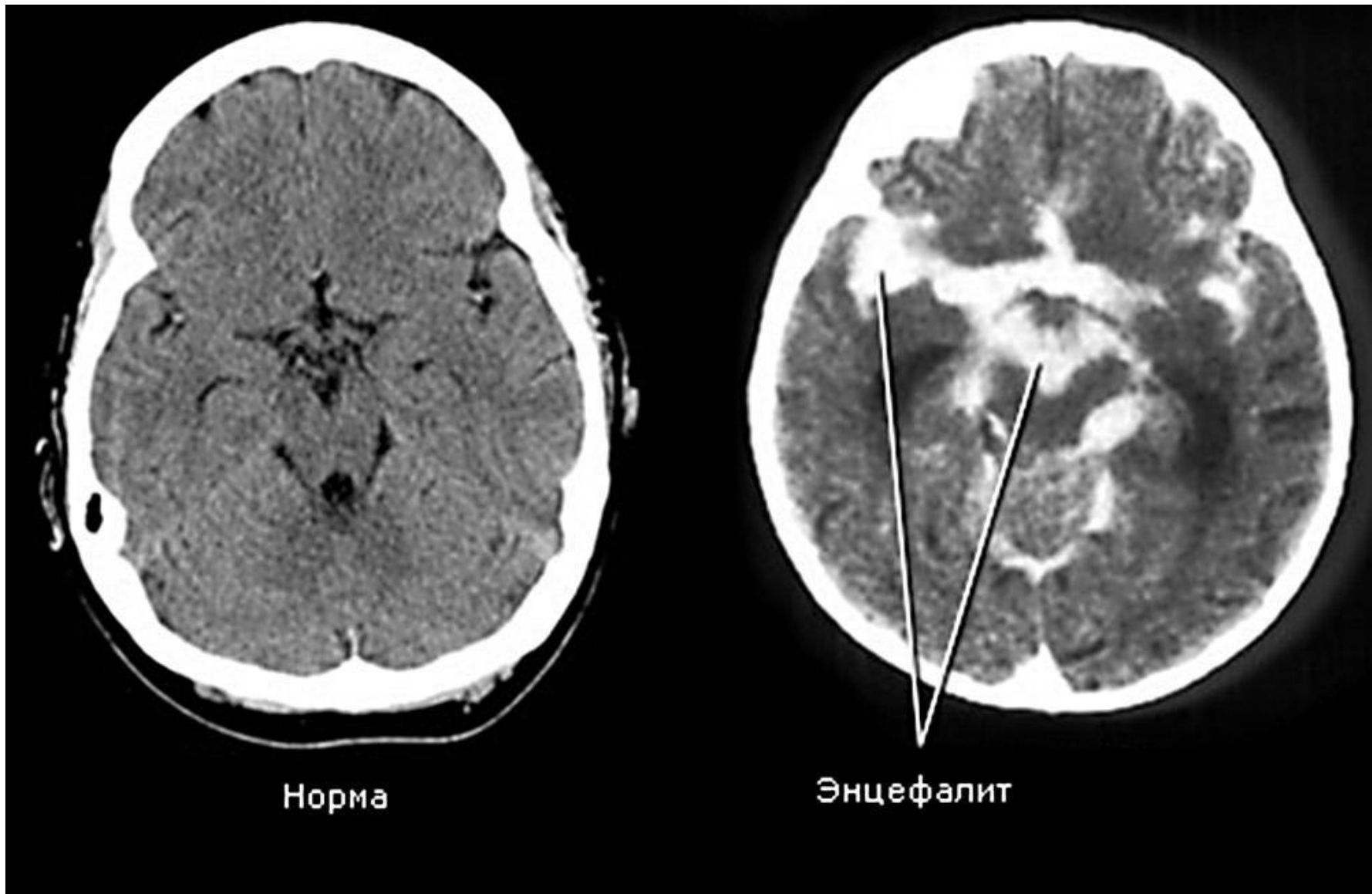
Характерны общемозговые симптомы: головная боль, обычно в области лба и орбит, рвота, светобоязнь, эпилептические припадки. Нарушения сознания от легких степеней (вялость, сонливость) до комы. Возможны психомоторное возбуждение и психосенсорные расстройства.

Развиваются очаговые симптомы поражения ЦНС. Они зависят от локализации патологического процесса и формы энцефалита, могут проявляться симптомами выпадения (парезы конечностей, афазия) и раздражения (эпилептические припадки).

Кроме типичной клинической картины энцефалита, часто встречаются бессимптомные, abortивные формы, реже - молниеносные. При асимптомных вариантах отсутствуют менингеальные симптомы, однако отмечаются умеренная головная боль и лихорадка неясного происхождения, нерезко выраженные преходящие эпизоды диплопии, головокружения, парестезии и т.п. Изменения cerebrospinalной жидкости уточняют природу заболевания.

При **abortивной форме** неврологические признаки отсутствуют, заболевание проявляется симптомами острой респираторной или гастроинтестинальной инфекции. На фоне умеренной головной боли, небольшой температуры может появиться ригидность шейных мышц, что говорит о необходимости люмбальной пункции.

Молниеносная форма протекает от нескольких часов до нескольких дней и заканчивается летально. Заболевание начинается высокой температурой, интенсивной диффузной головной болью. Быстро наступает нарушение сознания, больные впадают в коматозное состояние. Выражена ригидность шейных мышц. Смерть наступает от бульварных нарушений или вследствие острой сердечной недостаточности.



Норма

Энцефалит



## Диагностика Энцефалита:

Наиболее важным и диагностически ценным является исследование цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз (от 20 до 100 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение белка. Ликвор вытекает под повышенным давлением. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличение СОЭ. На ЭЭГ выявляются диффузные неспецифические изменения, доминирует медленная активность (тета- и дельта-волны). При наличии эпилептических припадков регистрируется эпилептическая активность. Магнитно-резонансная томография выявляет локальные гиподенсные изменения головного мозга. Иногда наблюдается картина объемного процесса при геморрагических энцефалитах, особенно височной доли. На глазном дне нередко выявляются застойные диски зрительных нервов.

Этиологический диагноз основывается, кроме типичных клинических проявлений, на результатах бактериологических (вирусологических) и серологических исследований. Идентификация вируса может быть трудной, а иногда и невозможной. Вирус можно выделить из испражнений и других сред, однако наибольшее значение имеет выявление специфических антител с помощью серологических реакций: реакции нейтрализации (РН), реакции связывания комплемента (РСК), реакции торможения гемагглютинации (РТГА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

## Лечение Энцефалита:

### Патогенетическая терапия

Производится пероральное и парентеральное введение жидкости с учетом водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

При тяжёлом течении болезни применяют глюкокортикоиды. Преднизолон применяется в таблетках из расчета 1,5-2 мг/кг в сутки. Назначается препарат равными дозами в 4-6 приемов в течение 5-6 дней, затем дозировка постепенно снижается (общий курс лечения 10-14 дней). При бульбарных нарушениях и расстройствах сознания преднизолон вводится парентерально из расчета 6-8 мг/кг. Люмбальная пункция при этом противопоказана. Для борьбы с гипоксией через носовые катеторы вводится увлажненный кислород (по 20-30 минут каждый час), проводится гипербарическая оксигенация (10 сеансов под давлением  $p\ 02-0,25$  МПа), также внутривенно вводится оксипутират натрия по 50 мг/кг в сутки или седуксен по 20-30 мг в сутки.

Также, при лечении энцефалита, для дегидратации и борьбы с отеком и набуханием мозга используют диуретики (10-20 % раствор маннитола по 1-1,5 г/кг внутривенно; фуросемид 20-40 мг внутривенно или внутримышечно, 30 % глицерол 1-1,5 г/кг внутрь, диакарб, бринальдикс).

### Этиотропная терапия

Этиотропная терапия заключается в назначении гомологичного гамма-глобулина, титрованного против вируса клещевого энцефалита. Препарат оказывает четкий терапевтический эффект, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. Гамма-глобулин рекомендуется вводить по 6 мл внутримышечно, ежедневно в течение 3 суток. Лечебный эффект наступает через 12-24 ч после его введения: температура тела снижается, состояние больного улучшается, головные боли и менингеальные явления уменьшаются. Чем раньше вводится гамма-глобулин, тем быстрее наступает лечебный эффект. В последние годы для лечения клещевого энцефалита применяются сывороточный иммуноглобулин и гомологичный полиглобулин, которые получают из плазмы крови доноров, проживающих в природных очагах клещевого энцефалита. В первые сутки лечения сывороточный иммуноглобулин рекомендуется вводить 2 раза с интервалами 10-12 ч по 3 мл при легком течении, по 6 мл - при среднетяжелом и по 12 мл - при тяжелом. В последующие 2 дня препарат назначают по 3 мл однократно внутримышечно. Гомологичный полиглобулин вводится внутривенно по 60-100 мл. Считается, что антитела нейтрализуют вирус, защищают клетку от вируса, связываясь с ее поверхностными мембранными рецепторами, обезвреживают вирус внутри клетки, проникая в нее путём связывания с цитоплазматическими рецепторами.

## **Инфузионная терапия**

При выраженных явлениях интоксикации проводится инфузионная терапия. При отеке головного мозга, бульбарных нарушениях наиболее быстрый эффект оказывает внутривенное введение преднизолона (2-5 мг/кг) или дексазона, гидрокортизона. При психомоторном возбуждении, эпилептических припадках внутривенно или внутримышечно вводится седуксен - 0,3-0,4 мг/кг, натрия оксибутират - 50-100 мг/кг, дроперидол - от 0,5 до 6-8 мл, гексенал - 10 % раствор 0,5 мл/кг (с предварительным введением атропина); в клизмах - хлоралгидрата 2 % раствор 50-100 мл.

В комплекс терапии следует включать антигистаминные препараты - раствор кальция хлористого, димедрол, дипразин, пипольфен или супрастин, витамины группы В, особенно В6 и В12, АТФ. При развитии вялых парезов показано применение дибазола, галантамина, прозерин, оксазила.

## **Симптоматическая терапия**

- Жаропонижающие препараты
- Противовоспалительные (глюкокортикоиды)
- Противосудорожная терапия (бензонал, дифенин, финлепсин)
- Дезинтоксикационная терапия (солевые растворы, белковые препараты, плазмозаменители)
- Реанимационные мероприятия (ИВЛ, кардиотропные препараты)
- Предупреждение вторичных бактериальных осложнений (антибиотики широкого спектра действия)

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ

Неотложная помощь на догоспитальном этапе сводится к применению методов патогенетической терапии. Применяют энергичную дегидратацию для уменьшения отека мозга, а также большие дозы глюкокортикоидов (от 100-120 мг преднизолона внутрь до 500-600 мг этого же препарата внутримышечно или внутривенно). При остановке дыхания - интубация с переводом на ИВЛ.

Показана срочная госпитализация в неврологический стационар или в реанимационно-анестезиологическое отделение. Транспортировка - в положении больного лежа на животе или на боку в стандартном боковом положении, без подушки для предотвращения аспирации слюны, глоточной слизи, рвотных масс.

---

***Спасибо за внимание!!!***