

«Медицинский университет Астана» АО

***Оболочки мозга. Ликвор.
Менингит. Энцефалит***

Проверила: Балтаева Ж.Ш.

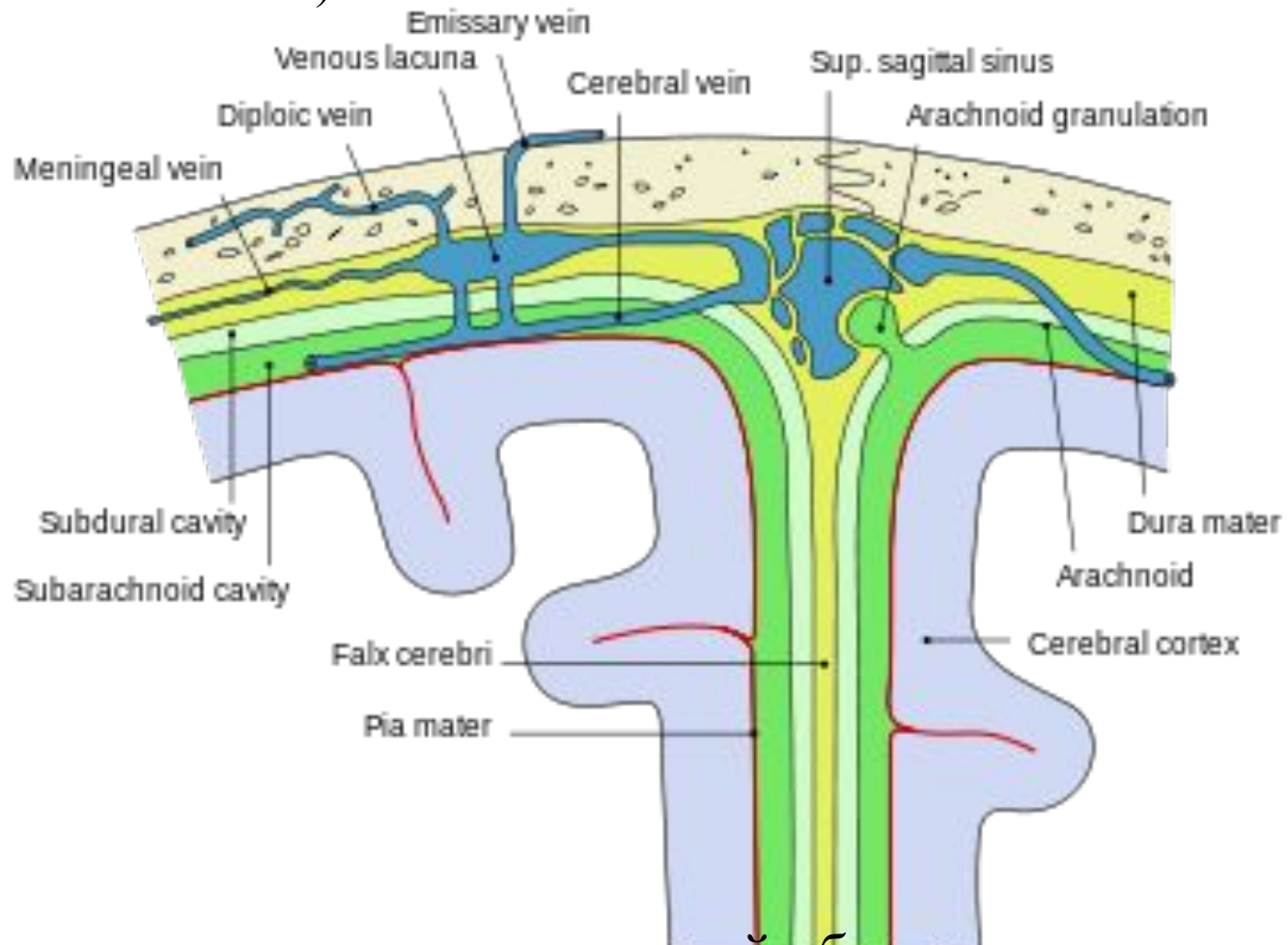
Выполнила: Нысанбекова А.А.

602 ОВП

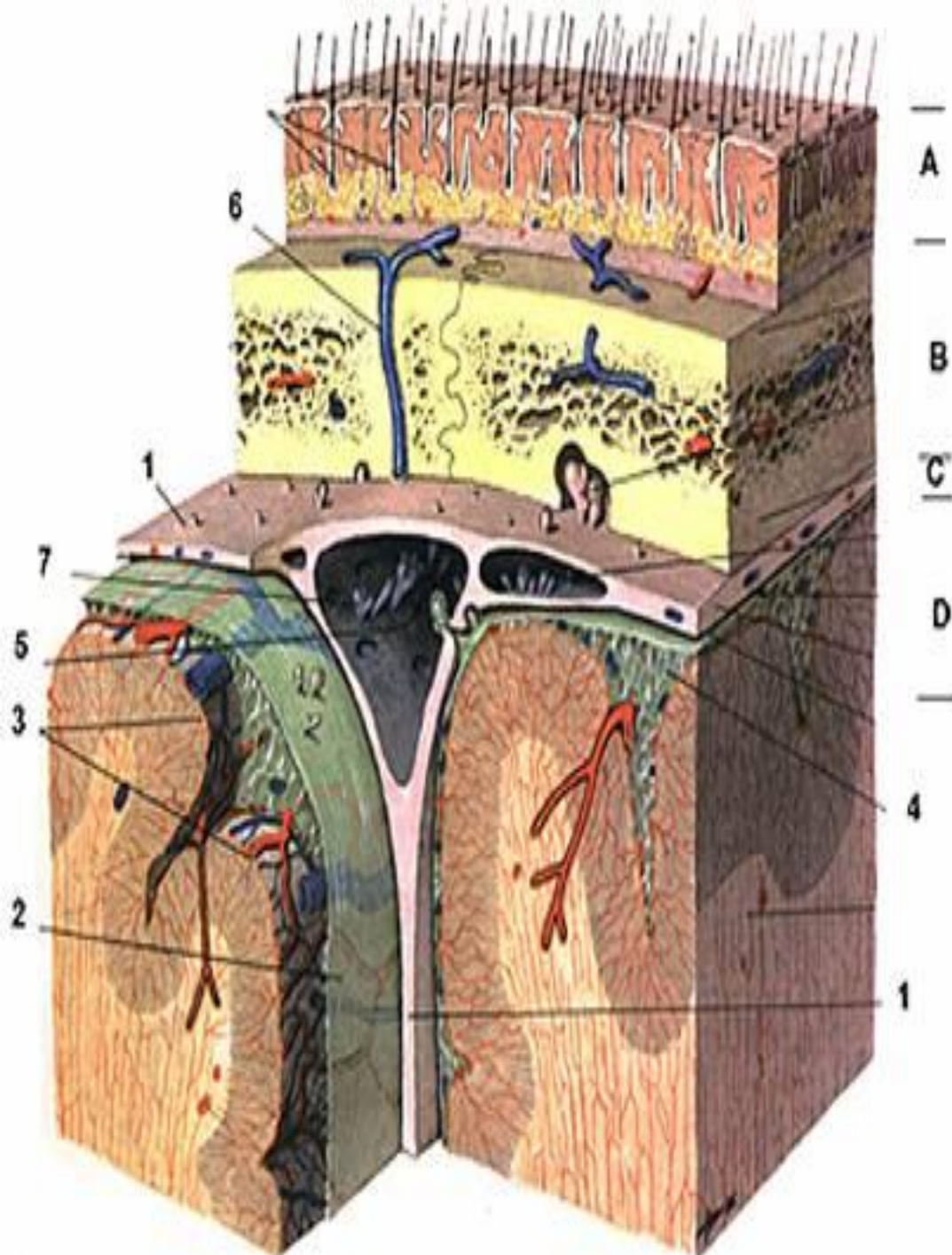
Астана, 2017 год

Мозговые оболочки спинного и головного мозга

Спинальный и головной мозг окружены тремя мозговыми оболочками (meninges, менинги). - Это твердая оболочка (dura mater), паутинная оболочка (arachnoidea) и мягкая оболочка (pia mater), или сосудистая оболочка)



Срез черепа, демонстрирующий оболочки головного мозга



расположения мозга,
оболочек и черепа)

A. Кожа

B. Костная чешуя черепа

C. Мозговые оболочки

D. Кора полушарий

Мозговые оболочки:

1. твердая

2. паутинная

3. мягкая

4. подпаутинное пространство

5. венозный синус

6. выпукности

7. грануляции

Твердая мозговая оболочка

- Твердая мозговая оболочка (*dura mater encephali*) - плотная, белесоватая соединительнотканная оболочка, лежащая снаружи остальных оболочек. Наружная ее поверхность непосредственно прилежит к костям черепа, для которых твердая оболочка служит надкостницей, в чем состоит ее отличие от оболочки спинного мозга. Внутренняя поверхность, обращенная к мозгу, покрыта эндотелием и вследствие этого гладка и блестяща. Между ней и паутинной оболочкой мозга находится узкое щелевидное пространство - субдуральное пространство (*cavum subdurale*), заполненное небольшим количеством жидкости. Местами твердая оболочка расщепляется на 2 листка. Такое расщепление имеет место в области венозных пазух, а также в области ямки у верхушки пирамиды височной кости, где лежит узел тройничного нерва.
- Твердая оболочка отдает со своей внутренней стороны несколько отростков, которые, проникая между частями мозга, отделяют их друг от друга:
- 1) **мозговой серп, или большой серповидный отросток (*falx cerebri*)** расположен в сагиттальном направлении между обоими полушариями большого мозга; прикрепляясь по средней линии черепного свода к краям сагиттальной борозды затылочной кости, он своим передним узким концом прирастает к петушьему гребню решетчатой кости, а задним широким срастается с верхней поверхностью мозжечкового намета;
- 2) **намет мозжечка (*tentorium cerebelli*)** представляет горизонтально натянутую пластинку, слегка выпуклую кверху наподобие двускатной крыши. Эта пластинка прикрепляется по краям поперечной борозды затылочной кости и вдоль верхней границы пирамиды височной кости на обеих сторонах до клиновидной кости; намет мозжечка отделяет затылочные доли большого мозга от нижележащего мозжечка;
- 3) **серп мозжечка (*falx cerebelli*)**, или малый серповидный отросток, располагается также как и мозговой серп, по средней линии вдоль внутреннего затылочного гребня до большого отверстия затылочной кости, охватывая его по бокам двумя ножками; серп мозжечка вдавливается в заднюю вырезку мозжечка;
- 4) **диафрагма седла (*diaphragma sellae*)** - пластинка, ограничивающая сверху вместилище для придатка мозга на дне турецкого седла. В середине она прободается отверстием воронки гипофиза. Твердая мозговая оболочка иннервируется тройничным нервом, а в задней черепной ямке X и XII парами.

Паутинная оболочка мозга

- Паутинная оболочка мозга (*arachnoidea encephali*) - средняя оболочка головного мозга, также как и в спинном мозге, отделяется от твердой оболочки капиллярной сетью субдурального пространства. Паутинная оболочка не заходит в глубину борозд и углублений мозга, как сосудистая оболочка, но перекидывается через них в виде мостиков, вследствие чего между ней и сосудистой оболочкой находится субарахноидальное пространство (*cavum subarachnoideale*), которое заполнено прозрачной жидкостью.
- В некоторых местах преимущественно на основании мозга, подпаутинные пространства развиты особенно сильно, образуя широкие и глубокие вместилища цереброспинальной жидкости, называемые цистернами. Имеются следующие цистерны:
 - 1) мозжечково-мозговая цистерна (*cisterna cerebellomedullaris*) располагается на вентральной поверхности соприкосновения мозжечка и продолговатого мозга;
 - 2) боковая мостовая цистерна (*cisterna pontis lateralis*) парная, находится между мостом и мозжечком;
 - 3) межножковая цистерна (*cisterna interpeduncularis*) располагается между ножками мозга;
 - 4) цистерна перекреста (*cisterna chiasmatis*) находится впереди зрительного перекреста и пограничной мембраны;
 - 5) цистерна боковой ямки большого мозга (*cisterna fossae lateralis cerebri*) парная, располагается в латеральной ямке полушарий мозга;
 - 6) цистерна мозолистого тела (*cisterna corporis callosi*) находится выше мозолистого тела.
- Все подпаутинные пространства широко сообщаются между собой и у большого отверстия затылочной кости непосредственно продолжают в подпаутинное пространство спинного мозга. Кроме того, они находятся в прямом сообщении с желудочками мозга через отверстия в области задней стенки IV желудочка. В подпаутинных пространствах залегают сосуды мозга, которые при посредстве соединительнотканых перекладин (*trabeculae arachnoidales*) и окружающей жидкости предохраняются от сдавливания. Особенностью строения оболочки являются так называемые пахионы грануляции (*granulationes arachnoideales Pachioni*), представляющие выросты паутинной оболочки в виде кругловатых телец серо-розового цвета, вдающихся в полость венозных пазух. Они имеются у детей и у взрослых, но наибольшей величины и многочисленности достигают в старости. Пахионы грануляции служат для оттока цереброспинальной жидкости в кровяное русло путем фильтрации.

Сосудистая оболочка мозга

- Сосудистая оболочка мозга (*pia mater encephali*) - оболочка, непосредственно покрывающая поверхность мозга, является тонкой двухслойной прозрачной пластинкой, распространяющейся в борозды и щели. В сосудистую, или мягкую, оболочку, особенно на основании головного мозга включены пигментные клетки (хроматофоры), фибробласты, тучные, лимфоидные клетки, многочисленные нервные волокна и их рецепторы. Части мягкой оболочки сопровождают крупные и средние артериальные сосуды, достигая артериол. Между стенкой артериального сосуда и мягкой оболочкой имеются пространства Вирхова - Робена, заполненные спинномозговой жидкостью. Они сообщаются с субарахноидальным пространством, расположенным между паутинной и мягкой оболочками, в котором циркулирует спинномозговая жидкость. Через пространства Вирхова - Робена поперечно кровеносному сосуду перекинуты коллагеновые и эластические фибриллы, на которых подвешены сосуды, создающие условия для их смещения при пульсации, не оказывая влияния на вещество мозга.

Ликвор

Спинномозговая жидкость (лат. *liquor cerebrospinalis*, *цереброспинальная жидкость*, *ликвор*) — прозрачная, безцветная жидкость, с низкой плотностью (порядка 1,005-1,007) и с низким содержанием биологически активных веществ, постоянно циркулирующая в желудочках головного мозга, ликворопроводящих путях, субарахноидальном (подпаутинном) пространстве головного и спинного мозга.



Объем ликвора - одновременно в желудочках мозга и подпаутинном пространстве спинного и головного мозга находится около 120-150 мл ликвора. За сутки образуется около 550 мл ликвора, т.е. каждые 6 часов происходит полное обновление ликвора.

Ликвор содержит такое же количество солей, как и плазма крови. рН ликвора почти такой же, как рН крови, т.е. ликвор является слабощелочной средой.

В ликворе мало белка (0,12- 0,33 г/л против 65-70 г/л в крови), нет ферментов и иммуноглобулинов. Но есть в небольшом количестве лейкоциты, в том числе лимфоциты (до $3-10 \times 10^6$ в 1 л).

Функции ликвора

Обеспечивает гидравлическую подушку для мозга, т.е. предохраняет мозг от толчков и сотрясений (надежная механическая защита нейронов)

Принимает участие в питании, в метаболических процессах мозга, в удалении продуктов обмена веществ за пределы мозга

Заменяет лимфу, т.е. с помощью ликвора осуществляется дренирование тканей мозга и удаление из них осколков клеток, больших молекул в венозную систему, куда попадает ликвор.

Обеспечивает постоянство водно-осмотической среды мозга.

Проявляет защитное действие, так как обладает бактерицидными свойствами и является компонентом иммунной системы мозга.

Обеспечивает нормальное кровоснабжение в полости черепа.

Флуктуация ликвора оказывает влияние на вегетативную нервную систему.

Образование ликвора.

1. Ликвор образуется в основном из крови в результате ультрафильтрации и своеобразной секреторной деятельности сосудистых сплетений, расположенных в желудочках мозга
2. Из боковых (I и II) желудочков мозга ликвор поступает через межжелудочковые (Монроевы) отверстия в III желудочек.
3. Из III желудочка через сильвиев водопровод ликвор поступает в IV желудочек,
- 4 Из IV желудочка чрез срединное отверстие (Маженди) и через латеральные отверстия (Люшка) ликвор поступает в мозжечково-мозговую цистерну.

Второй источник образования ликвора - тканевая жидкость. Она поступает в перицеллюлярные пространства, а из них - в вокругсосудистые пространства (пространства Робена и Вирхова) и далее - в подпаутинные пространства.

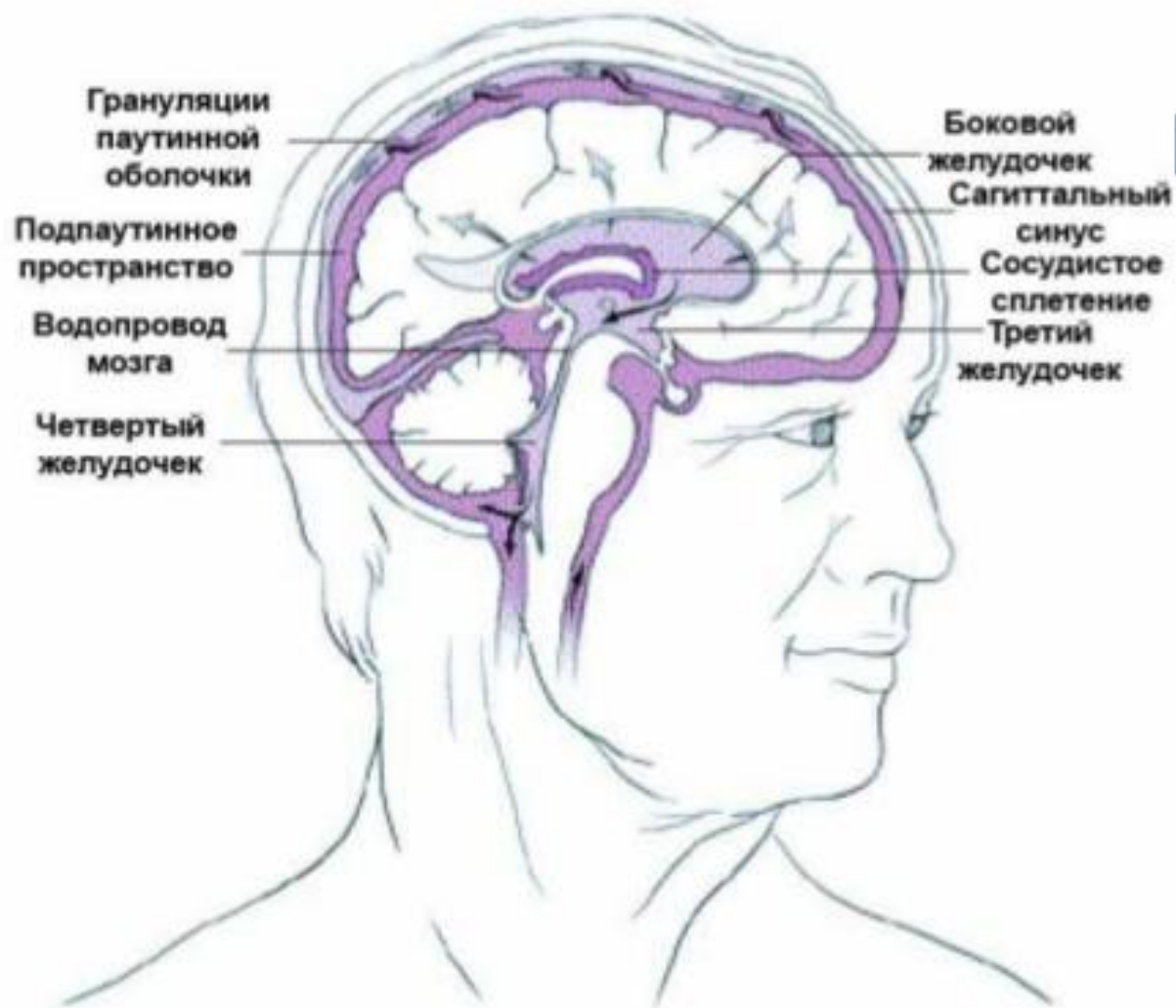
Всего за сутки образуется около 550 мл ликвора, т.е. примерно каждые 6 часов происходит полное обновление ликвора.

Интенсивность образования ликвора регулируется ЦНС

Циркуляция

- Ликвор образуется в мозге: в эпендимальных клетках сосудистого сплетения (50—70 %), вокруг кровеносных сосудов и вдоль желудочковой стенки. Далее цереброспинальная жидкость циркулирует от боковых желудочков в отверстие Монро (межжелудочковое отверстие), затем вдоль третьего желудочка, проходит через Сильвиев водопровод. Ликвор образуется в мозге: в эпендимальных клетках сосудистого сплетения (50—70 %), вокруг кровеносных сосудов и вдоль желудочковой стенки. Далее цереброспинальная жидкость циркулирует от боковых желудочков в отверстие Монро (межжелудочковое отверстие), затем вдоль третьего желудочка, проходит через Сильвиев водопровод. Затем проходит в четвертый желудочек, через отверстия Мажанди и Лушки выходит в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Ликвор реабсорбируется в кровь венозных синусов и через грануляционную паутинную оболочку

Циркуляция ликвора



Пункция

- Для диагностических целей ликвор получают у пациента из субарахноидального (подпаутинного) пространства методом субокципитального (между затылочной костью и атлантом) или поясничного (между остистыми отростками 3-4 или 4-5 поясничных позвонков) прокола.
- Через эти же проколы в ликвор вводятся лекарственные вещества.



Менингиты - воспаление оболочек головного и спинного мозга. Воспаление твердой мозговой оболочки обозначают термином «пахименингит», а воспаление мягкой и паутинной оболочек — «лептоменингит». Наиболее часто встречаются воспаление мягких мозговых оболочек, при этом используют термин «менингит». Его возбудителями могут быть различные патогенные микроорганизмы: вирусы, бактерии, простейшие

Классификация менингитов

1. По этиологии:

- бактериальные (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, туберкулезный и др),
- вирусные (острый лимфоцитарный хориоменингит, вызванный энтеровирусами Коксаки и ЕСНО, эпидемического паротита и др.),
- грибковые (кандидозный, криптококковый и др.),
- протозойные (при токсоплазмозе, малярии) и другие менингиты.

2. По характеру воспалительного процесса в оболочках и изменений в ликворе различают серозный и гнойный менингит. При серозном менингите в ликворе преобладают лимфоциты, при гнойном – нейтрофилы.

3. По патогенезу менингиты разделяют на первичные и вторичные. Первичный менингит развивается без предшествующей общей инфекции или инфекционного заболевания какого-либо органа, а вторичный бывает осложнением инфекционного заболевания (общего и локального).

4. По распространенности процесса в оболочках мозга выделяют генерализованные и ограниченные менингиты (например, на основании головного мозга – базальные менингиты, на выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга – конвекситальные менингиты).

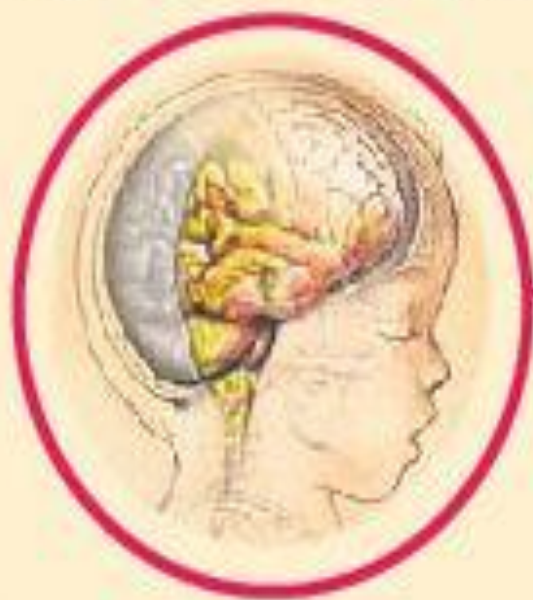
5. В зависимости от темпа начала и течения заболевания:

- молниеносные;
- острые;
- подострые (вялотекущие);
- хронические менингиты.

6. По степени тяжести выделяют:

- легкую;
- средней тяжести;
- тяжелую;
- крайне тяжелую формы.

Процесс инфицирования



Возбудители менингита проникают в организм чаще через кишечник и носоглотку.



Затем они попадают в кровь. Очаг инфекции располагается в области головы и сосудах мозга.



А затем возбудители проникают в спинно-мозговую жидкость.

Факторами, которые могут спровоцировать развитие рассматриваемого воспалительного процесса, являются:

- снижение иммунитета вследствие хронических заболеваний или вынужденного длительного приема лекарственных препаратов;
- хроническое недоедание;
- синдром хронической усталости;
- сахарный диабет;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка;
- вирус иммунодефицита человека.



Диагностика (амбулатория)

- **Диагностические критерии**

Жалобы:

- повышение температуры тела до 38 С;
- головная боль;
- разбитость;
- головокружение;
- тошнота и рвота;
- слабость, снижение трудоспособности;
- судороги с потерей сознания;
- сонливость.

- **Анамнез:**

Анамнез – следует обращать особое внимание на:

- определение связи между началом и развитием симптомов заболевания с перенесенными или имеющимися в момент осмотра признаками инфекционного заболевания;
- сбор эпидемиологического анамнеза, а именно учитывать сезонность заболевания, географическое распространение возбудителя, путешествия, род деятельности пациента, контакт с инфекционными больными, животными и насекомыми – переносчиками инфекций;
- прививочный и иммунный статус пациента, в том числе обусловленный хроническими интоксикациями (наркомания, алкоголизм, токсикомания) и вторичными иммунодефицитными состояниями.

Физикальное обследование:

Общесоматический осмотр с акцентом на контроль функции жизненно важных органов и систем (температура тела, частота дыхания, артериальное давление, частота и ритмичность пульса).

Неврологический статус: оценка уровня сознания (оглушение, сопор, кома) с использованием 15-ти балльной шкалы комы Глазго;

- **Общемозговой синдром:**

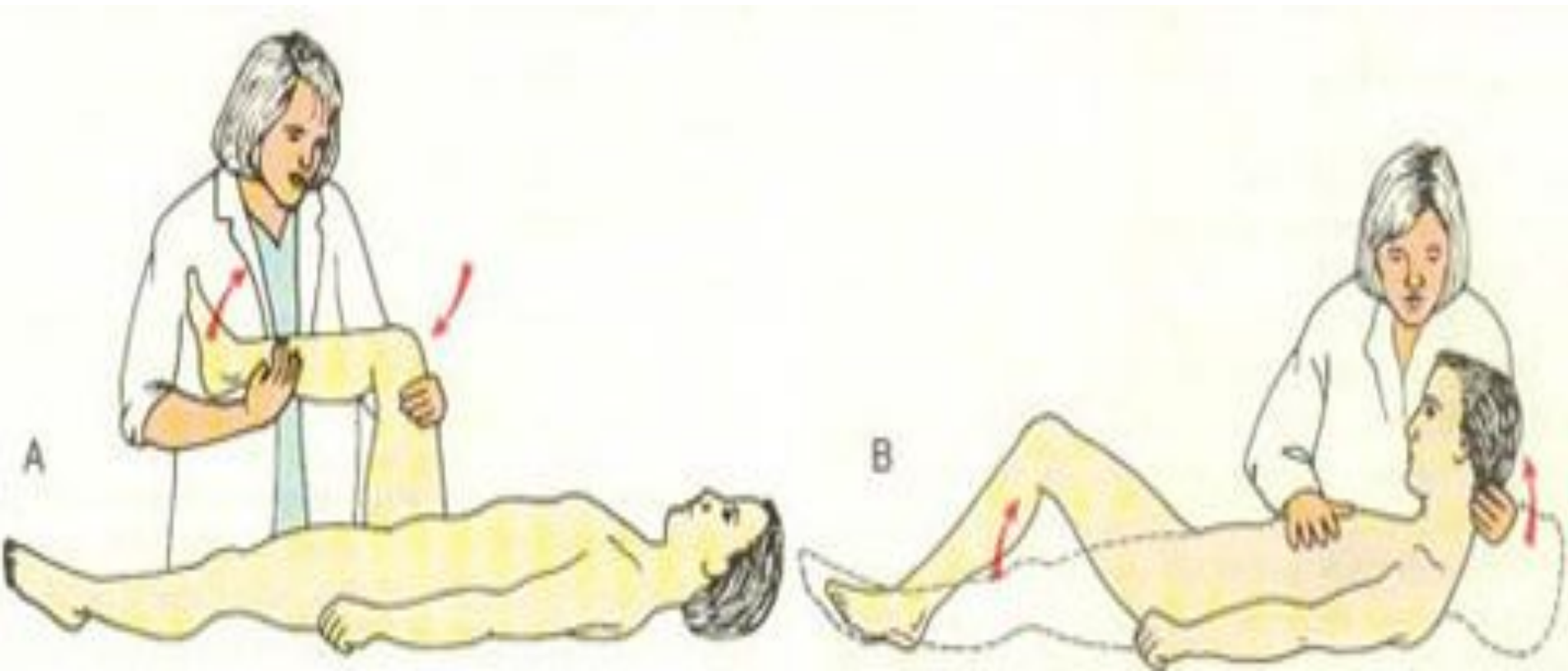
- определение степени тяжести общемозгового синдрома (легкий, умеренный, выраженный);
- головокружение, светобоязнь, рвота, угнетение сознания, судороги.

Менингеальный синдром: наличие менингеальных знаков (ригидность затылочных

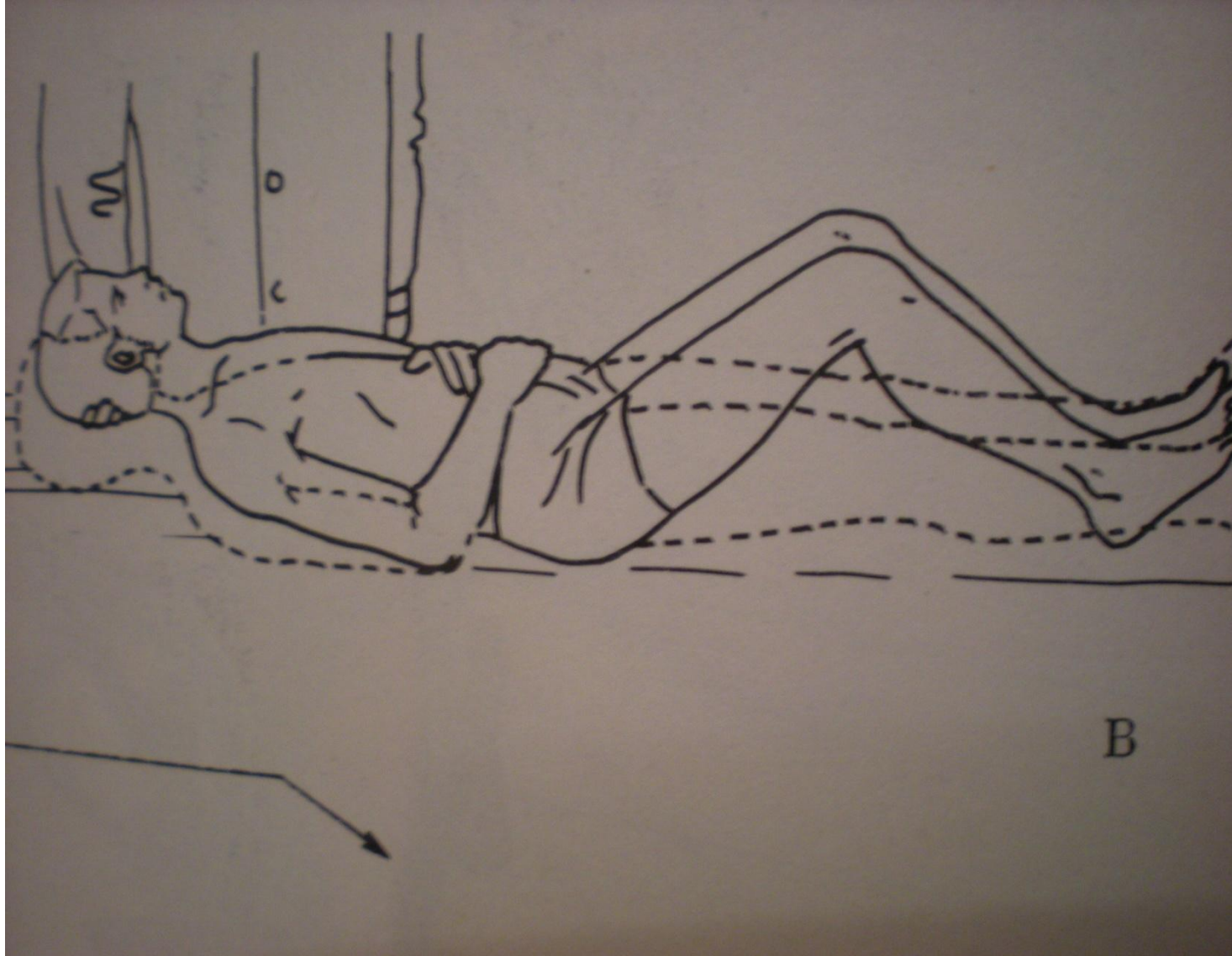
Поза больного менингитом



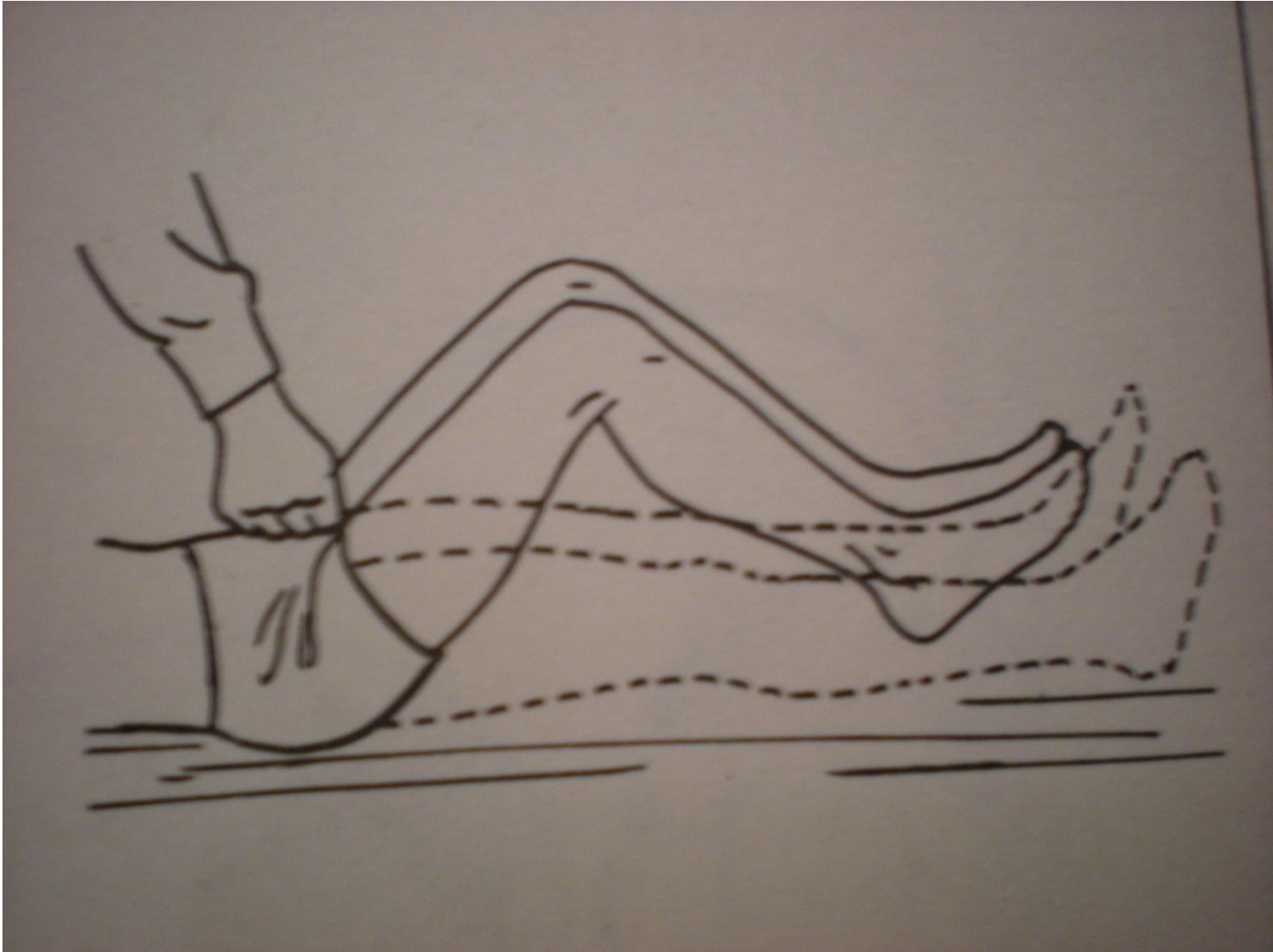
Рис. А – симптом Кернига
Рис. В – ригидность шейно-затылочных
мышц



Симптом Брудзинского верхний



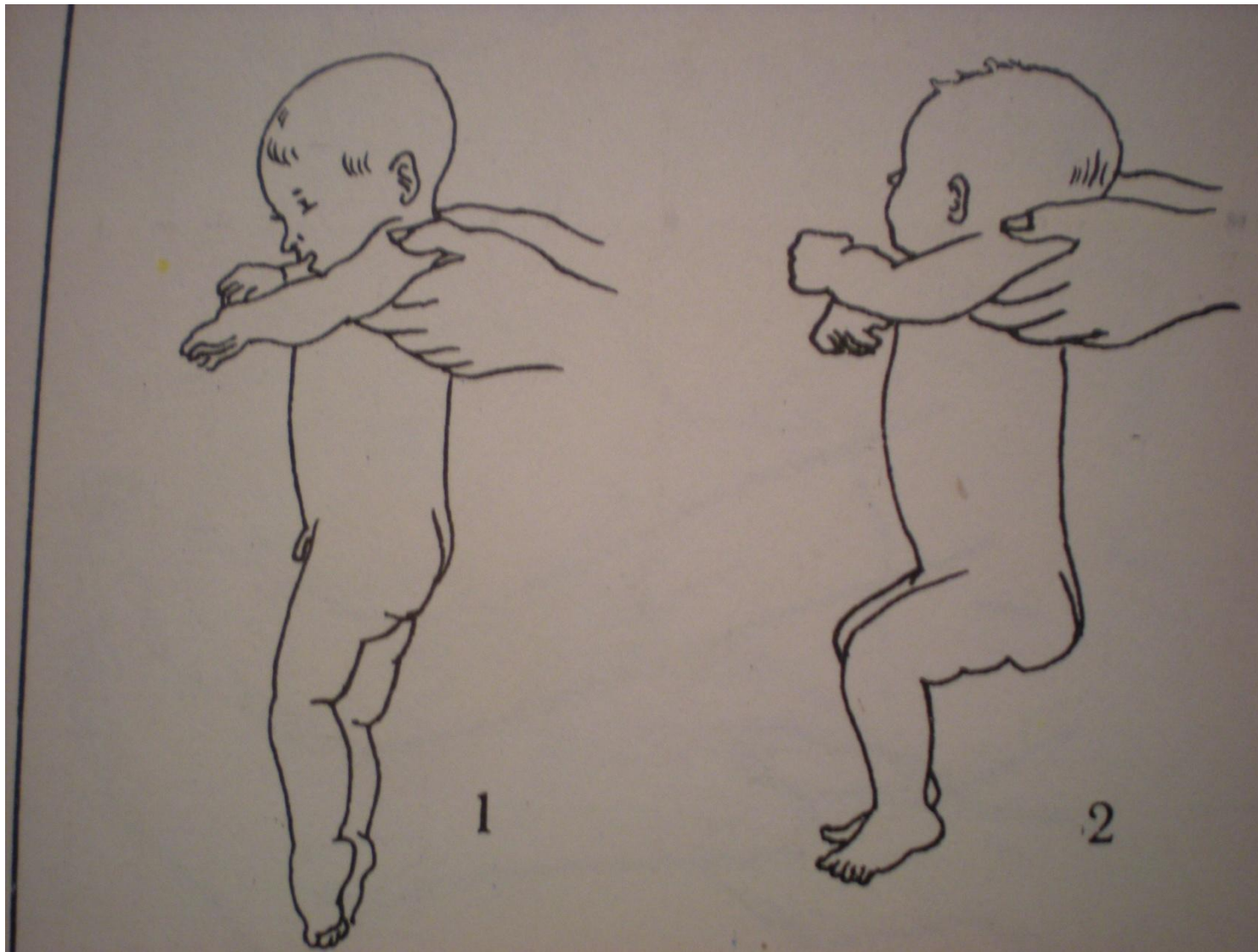
Симптом Брудзинского средний



Симптом Брудзинского нижний



Симптом Лессажа у детей (1 – здоровый, 2 – больной)



Очаговый неврологический синдром:

- поражение черепно - мозговых нервов;
- наличие очаговых неврологических симптомов, то есть связанных с поражением определенной области головного мозга.

Общеинфекционный синдром: повышение температуры тела, озноб.

Лабораторные исследования:

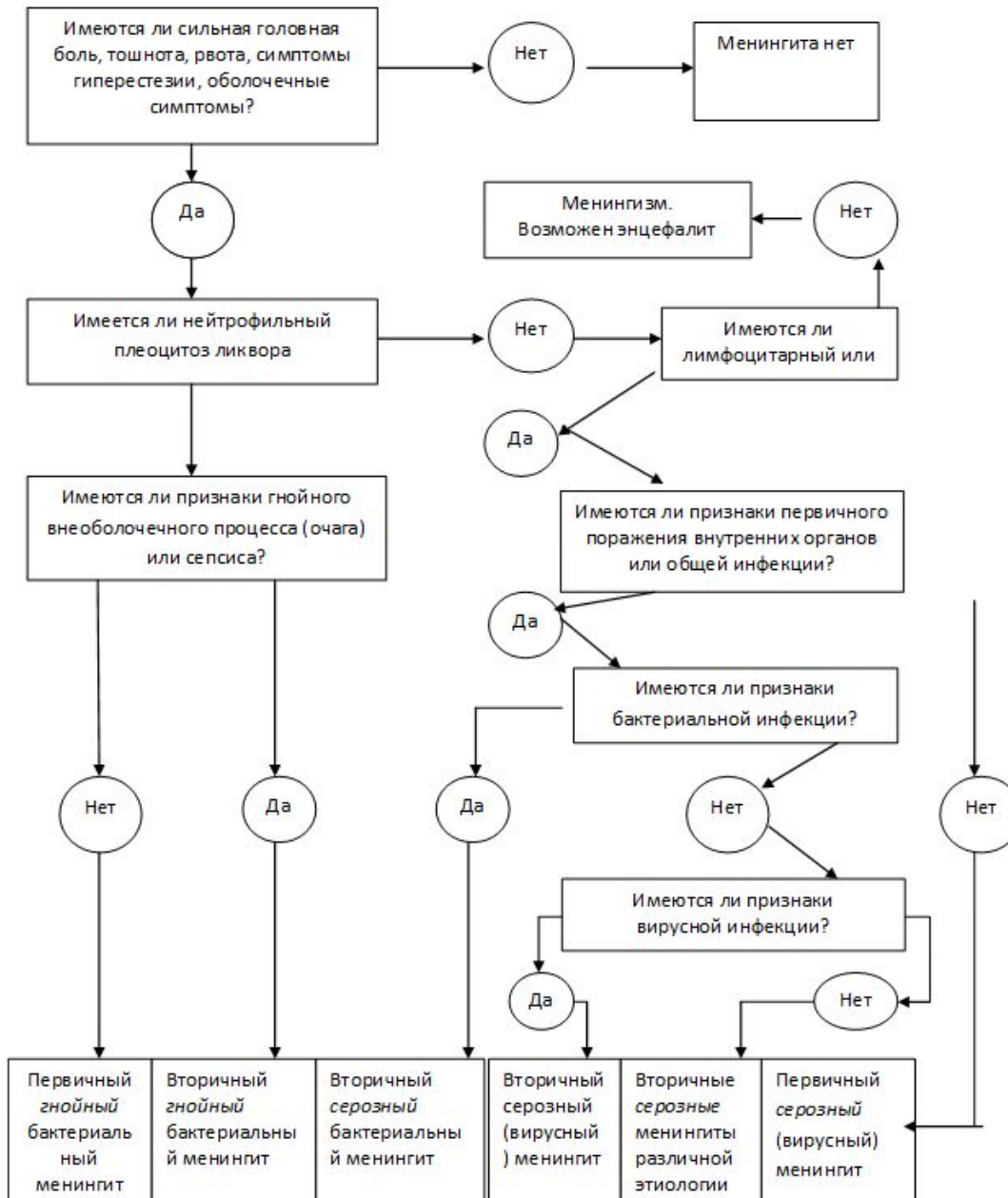
- Общий анализ крови – лейкоцитоз, возможна анемия;
- Общий анализ мочи – лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия, микрогематурия (при тяжелом течении в результате поражения почек).

Инструментальные исследования:

- Компьютерная томография головного мозга – признаки отека головного мозга, очаговые изменения головного мозга;
- Электрокардиография – косвенные признаки миокардита, эндокардита;
- Рентгенография органов грудной клетки – признаки пневмонии;



Диагностический алгоритм



ЛЕЧЕНИЕ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ

Тактика лечения: определяется характером инфекции, степенью распространенности и тяжестью патологического процесса, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний.

Немедикаментозное лечение:

- возвышенное положение головы по отношению к туловищу;
- профилактика аспирации рвотных масс в дыхательные пути (поворот на бок).

Медикаментозное лечение:

- Симптоматическая терапия:

Легкая степень тяжести – терапия на амбулаторном этапе не предусмотрена; лечение начинать на этапе госпитализации.

Средняя и тяжелая степени тяжести:

При гипертермии (38 – 39 град. С)

- парацетамол по 0,2 и 0,5 г:
для взрослых 500 – 1000 мг внутрь;
для детей в возрасте 6 – 12 лет - 250 – 500 мг, 1 – 5 лет 120 – 250 мг, от 3 месяцев до 1 года 60 – 120 мг, до 3 месяцев 10 мг/кг внутрь;
- ибупрофен 0,2 г для взрослых и детей старше 12 лет 300 – 400 мг внутрь.

- **При рвоте**

- метоклопрамид 2,0 (10 мг):

взрослым внутримышечно или внутривенно медленно (в течение не менее 3 минут) 10 мг.

детям от 1 до 18 лет, внутримышечно или внутривенно медленно (в течение не менее 3 минут) 100 – 150 мкг/кг (макс. 10 мг).

При инфекционно-токсическом шоке

- преднизолон 30 мг или дексаметазон 4 мг

взрослым преднизолон 10 – 15 мг/кг веса, одномоментно возможно введение до 120 мг преднизолона.

детям преднизолон или дексаметазон 5 – 10 мг/кг (из расчета по преднизолону).

При эпилептическом приступе и/или психомоторном возбуждении

- диазепам 10 мг

Взрослым: внутривенно или внутримышечно 0,15 – 0,25 мг/кг (обычно 10 – 20 мг);

дозу можно повторить через 30 – 60 минут. Для профилактики судорог можно проводить медленную внутривенную инфузию (максимальная доза 3 мг/кг массы тела в течение 24 часов);

Пожилым: дозы не должны быть больше половины обычно рекомендуемых доз;

Детям 0,2 – 0,3 мг/кг массы тела (или 1 мг в расчете на каждый год) внутривенно.

Дозу можно повторить при необходимости после 30 – 60 мин.

Дезинтоксикационная терапия

- инфузия физиологического раствора натрия хлорида 200 мл внутривенно.

Нормальные показатели ЦСЖ

Цвет, прозрачность	Бесцветная, прозрачная
Давление ЦСЖ в положении «лежа».	100- 200 мм вод. ст.
Цитоз	0-3-6 в 1 мкл или $0-3-6 \cdot 10^6/\text{л}$
Клеточный состав	Лимфоциты
Содержание белка	0,10-0.45 г/л
Содержание глюкозы	2,1-3.9 ммоль/л (1/2 содержания в крови)
Содержание хлоридов	169.2-225.6 ммоль/л

Синдром воспалительных изменений ликвора

- **ликворное давление** в положении лежа > 200 мм вод. ст.
- **цвет и прозрачность**: гнойные менингиты – ликвор мутный, желто-зеленого цвета, серозные менингиты – бесцветный прозрачный
- **плеоцитоз**: гнойные менингиты – доминируют нейтрофилы (от 1 тыс. до 10-20 тыс.), серозные – лимфоциты (до 100-1000 клеток в 1 мкл)
- **увеличение белка**: при гнойных – до 5-6 г/л, при серозных – до 0,66-1,1 г/л (норма 0,15-0,45 г/л);
- **сахар**: снижение < 2,1 ммоль/л при гнойном и туберкулезном менингитах

Менингококковый менингит

- Цереброспинальный эпидемической менингит - форма менингококковой инфекции
- Острое начало с потрясающего озноба, бурного подъема температуры до 38-40°. Общее состояние резко ухудшается.
- Менингеальная симптоматика появляется через несколько часов, быстро прогрессирует
- Наблюдается гиперемия лица, двигательное беспокойство.
- Расстройство сознания и двигательные нарушения чаще появляются на 2-й-4-й день болезни.

Менингококковый менингит

- Лихорадка - неправильного типа, в тяжелых случаях возможны глубокие нарушения терморегуляции с развитием гипертермии.
- На 3-4 день болезни часто присоединяется герпетическая инфекция
- В крови - значительный лейкоцитоз 12000 - 30000 и больше, за счет полинуклеаров; эозинофилы, как правило, отсутствуют.
- РОЭ - ускорена, иногда отмечается умеренная гипохромная анемия. Характерны изменения в цереброспинальной жидкости

Менингококковый менингит

- В тяжелых случаях - характерная геморрагическая петехиальная и пурпурная сыпь, имеет вид звездочек различной величины и формы и локализуется на туловище и нижних конечностях (в области ягодиц, бедер, голеней).
- Петехии могут быть также на слизистых, конъюнктиве, иногда на ладонях и подошвах.



65



66



Лечение менингококкового менингита

- должно быть комплексным
- этиотропная терапия
- патогенетическая терапия
- **Бензилпенициллин** 200 000 – 300 000 ЕД на 1 кг/сутки – 24 млн ЕД, при позднем назначении и тяжелом процессе 500 000 – 1 млн. ЕД/кг/сут на 6 приемов
- **или Ампициллин** – 12-14 г в сутки, детям - 200-300 мг/кг в сутки на 6 приемов
- **Альтернативный препарат – цефтриаксон** – 4 г в сутки, детям – 100 мг/сутки на 1-2 приема
- **Альтернативный препарат – рифампицин** взрослым 1,2 г/сут – на 2 приема
- **Альтернативный препарат - левомецетин – взрослым 4 г в сутки, детям - 100 мг/сут на 6 приемов**
- Дезинтоксикационная терапия
- Дегидратационная терапия
- Коррекция электролитных нарушений
- Купирование эпилептических припадков

Вторичные гнойные менингиты

- следствие распространения инфекции:
 - гематогенным путем** (при септицемии или метастазировании из сердца или легких)
 - **контактным путем** (при средних отитах, синуситах, мастоидите, остеомиелитах, абсцессе мозга, переломах основания черепа).

Возбудитель - **чаще всего** гемофильная палочка (*H. influenzae*), пневмококк (*S. pneumoniae*),

реже – стрептококки, стафилококки, синегнойная палочка, кишечная палочка, листерия

Синдромальная диагностика гнойных менингитов

1. общемозговые симптомы
2. менингеальный (оболочечный) синдром
3. синдром инфекционного заболевания
4. синдром воспалительных изменений ЦСЖ – нейтрофильный плеоцитоз, увеличение белка, снижение глюкозы

Лечение вторичных гнойных менингитов

- При выявлении первичного очага инфекции (например, гнойного среднего отита, абсцесса или субдуральной эмпиемы) - срочное оперативное вмешательство
- Антибиотики с учетом выявленного возбудителя
- Дезинтоксикационная терапия
- Дегидратационная терапия
- Коррекция электролитных нарушений
- Купирование эпилептических припадков

Антибактериальная терапия вторичных гнойных менингитов

Пневмококк	Пенициллин/ампициллин или цефтриаксон (цефотаксим)± ванкомицин	Цефтриаксон, ванкомицин, рифампицин, меропенем
Гемофильная палочка	Цефтриаксон (цефотаксим)	Ампициллин (амоксициллин) + левомицетин
Стрептококки группы В	Пенициллин /ампициллин ± аминогликозид	Цефтриаксон (цефотаксим), ванкомицин
Грамм (-) энтеробактерии	Цефтриаксон (цефотаксим) + аминогликозид	Меропенем, цефепим, пенициллин широкого спектра + аминогликозид
Синегнойная палочка	Цефтазидим ± аминогликозид	Меропенем, цефепим, пенициллин широкого спектра + аминогликозид
Стафилококки	Оксациллин или ванкомицин	Гентамицин, рифампицин, бисептол
Листерии	Ампициллин (амоксициллин) + аминогликозид	Меропенем, бисептол

Основные антибиотики при гнойных менингитах (1)

	взрослые	дети	
амоксциллин	12 г	300 мг/кг	4
ампициллин	12-14 г	200-300 мг/кг	4
бензилпенициллин	24 млн ЕД	150-300 мг/кг	4
ванкомицин	2-3 г	40-60 мг/кг	6-12
гентамицин	6 мг/кг	6 мг/кг	8
меропенем	3-6 г	120 мг/кг	8
оксациллин	9-12 г	200-300 мг/кг	4
рифампицин	1,2 г		12
бисептол	15-20 мг/кг	15-20 мг/кг	8
левомицетин	4 г	100 мг/кг	6

Основные антибиотики при гнойных менингитах (2)

	взрослые	дети	
цефепим	4-6 г	-	8-12
цефотаксим	8-12 г	200 мг/кг	4-6
цефтазидим	6 г	100-150 мг/кг	8
цефтриаксон	4 г	100 мг/кг	12-24

Серозный менингит

- может развиваться при различных инфекционных болезнях бактериальной (туберкулез, сифилис, лептоспироз и др.), вирусной (острый лимфоцитарный хориоменингит, паротит, полиомиелит, Коксаки и ЕСНО -инфекция) природы, травме, опухоли головного или спинного мозга.
- ЦСЖ – прозрачная или опалесцирует, бесцветна.
- Давление ее повышено.
- Плеоцитоз от нескольких десятков до 200-700 клеток, в 1 мкл; в цитограмме с 1-х дней болезни преобладают лимфоциты.
- Содержание белка нормальное или несколько увеличено.
- Содержание сахара зависит от этиологии.
- При туберкулезе - содержание сахара часто понижено, при вирусных- нормальное,

Острый серозный менингит

- **чаще всего бывает следствием вирусной инфекции**
- **Ликвор** - лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение содержания белка, нормальное содержание глюкозы, отрицательный результат бактериологического исследования,
- **Доброкачественное течение** со спонтанным выздоровлением.
- **Клиника**- лихорадка, головная боль, боль при движении глазных яблок, менингеальными симптомами (чаще ригидностью шейных мышц, реже симптомами Кернига и Брудзинского), светобоязнью, анорексией, тошнотой и рвотой, миалгиями, иногда болями в животе и диареей.

Для острого неосложненного вирусного менингита обычно нехарактерны:

- глубокое угнетение сознания,
- стойкая симптоматика, сохраняющаяся более 10 дней,
- эпилептические припадки,
- поражение черепных нервов и
- другие очаговые симптомы.

Особенности энтеровирусного менингита

- *энтеровирусы* - частый возбудитель серозного менингита
- чаще встречается в летние месяцы у детей до 15 лет
- возможно макулопапулярная, везикулезная или петехиальная сыпь,
- герпангина,
- плевродиния,
- миоперикардит
- геморрагический конъюнктивит

Эпидемический паротитный менингит. Особенности

- чаще возникает поздней осенью или ранней весной,
- в 3 раза чаще — у лиц мужского пола
- характерны орхит или оофорит,
- паротит,
- панкреатит с повышением активности в крови липазы и амилазы),

Особенности хориолимфоцитарного менингита

- чаще возникает поздней осенью и зимой
- заражение после контакта с предметами, загрязненными экскрементами или носовой слизью домашних мышей
- нередко сыпь
- пневмония
- алопеция
- паротит
- орхит
- миоперикардит
- возможны лейкопения, тромбоцитопения, патологические печеночные пробы,
- в ЦСЖ — высокий плеоцитоз (выше 1000 в 1 мкл)

Лечение серозных вирусных менингитов (1)

Лечение симптоматическое:

- постельный режим,
- анальгетики,
- противорвотные (мотилиум, церукал),
- достаточная гидратация,
- дезинтоксикация, иногда седативные средства (диазепам).
- **Кортикостероиды не показаны !**
- Необходим контроль за содержанием натрия в связи с угрозой синдрома неадекватной секреции АДГ.
- Повторная ЛП показана лишь в том случае, когда лихорадка, головная боль и менингеальные симптомы не уменьшаются в течение нескольких дней.

Лечение серозных вирусных менингитов (2)

- Если нельзя исключить бактериальный менингит, следует назначить эмпирическую антибактериальную терапию
- При тяжелом менингите, вызванном вирусами простого или опоясывающего герпеса, а также вирусом Эпштейна—Барр, - ацикловир (5 мг/кг в/в капельно каждые 8 ч в течение 5 сут).
- Так как во многих случаях заражение происходит фекально-оральным путем, медицинский персонал должен особенно тщательно соблюдать правила личной гигиены.

Туберкулезный менингит (1)

- вторичный, серозный, бактериальный.
- регистрируется обычно в течение всего года, но чаще - в зимне-весенний период.
- развивается в результате гематогенной диссеминации из первичного очага
- контакт с больными туберкулезом
- в анамнезе перенесенный туберкулез легких или других органов
- развитию болезни нередко предшествует продромальный период - недомогание, слабость, снижение работоспособности, вялость, нарушение сна, понижение аппетита, непостоянная субфебрильная температура

Туберкулезный менингит (2)

- характерно постепенное развитие менингеального синдрома,
- глазодвигательные нарушения: косоглазие, двоение предметов, птоз
- бульбарные нарушения – дисфония, дисфагия, дизартрия
- Реже встречается острое развитие болезни у детей младшего возраста
- Нелеченный туберкулезный менингит через 4-8 нед – летальный исход !!

Ликвор при туберкулезном менингите

- В ликворе 100-500 клеток в 1 мкл, лимфоциты – 60%, нейтрофилы – 40%
- низкий сахар – менее 2,0 ммоль/л
- белок увеличен до 0,99-1,5 г/л,
- выпадение паутинообразной пленки в пробирке через 24 часа после люмбальной пункции (25% случаев)

Терапия туберкулезного менингита

	Количество приемов в день	Длительность	Взрослые	Дети
1.Изониазид	1 раз в день	10 мес.	5 мг/кг, максимальн о до 300 мг	15-20 мг/кг, до 500 мг/сут
2. рифампицин	1 раз в день	10 мес.	10 мг/кг, максимальн о до 600 мг	15—20 мг/кг, до 500 мг
3. пиразинамид	1 раз в день	2-3 мес .	30 мг/кг, максимальн о до	30 мг/кг, до
4. Вит В1			30-60 МГ/СУТ	
5. Стрептомицин			20 мг/кг до 1 г в/м	
6. Преднизолон или Дексаметазон			1 мг/кг внутри 24 мг/сут	

Энцефалиты - воспалительные заболевания ЦНС различной этиологии, в основе которых лежат инфекционный, инфекционно-аллергический или, реже, только аллергический процесс.

Классификация энцефалитов

1. *Первичные и вторичные*
2. *Вирусные и бактериальные*
3. *С известным или неизвестным возбудителем*
4. *Сезонные или полисезонные*
5. По природе воспалительного процесса - *инфекционные, инфекционно-аллергические и аллергические*
6. В зависимости от преимущественной локализации поражения - *стволовые, мозжечковые, подкорковые, мезэнцефальные, диэнцефальные* и др.
7. Энцефалиты с преимущественным поражением миелиновых волокон (*лейкоэнцефалиты*), ядерных структур (*полиэнцефалиты*) и формы, сопровождающиеся тотальным поражением белого и серого вещества (*панэнцефалиты*).

I. Первичные энцефалиты

A. Вирусные:

1. Арбовирусные (**сезонные**, трансмиссивные): -
клещевой (весенне-летний, русский, таежный)

- комариный (японский)

2. Вирусные (**полисезонные**):
(энцефалит Экономо) эпидемический
энтеровирусный герпетический
цитомегаловирусный гриппозный
энцефалит при бешенстве паротитный и др.

Б. Микробные и риккетсиозные: - при
нейросифилисе - при сыпном тифе.

II. Вторичные энцефалиты

- при экзантемных инфекциях (кори, краснухе, ветряной оспе).
- поствакцинальные (после АКДС, коревой, краснушной, паротитной вакцинации и др.).

3. Микробные и паразитарные:

- стафилококковый; - стрептококковый;
- малярийный; -
- токсоплазменный и др.

Диагностические критерии:

- **Жалобы** пациента, свидетельствующие о наличии у него общемозгового синдрома:
 - головная боль – диффузного характера, может быть давящей, распирающей; тошнота и рвота, не приносящая облегчения;
 - слабость, снижение трудоспособности;
 - нарушение сознания, эпилептические приступы;
 - лихорадка.

Анамнез – следует обращать особое внимание на:

- определение связи между началом и развитием симптомов заболевания с перенесенными или имеющимися в момент осмотра признаками инфекционного заболевания;
- сбор эпидемиологического анамнеза, а именно учитывать сезонность заболевания, географическое распространение возбудителя, путешествия, род деятельности пациента, контакт с инфекционными больными, животными и насекомыми – переносчиками инфекций;
- прививочный и иммунный статус пациента, в том числе обусловленный хроническими интоксикациями (наркомания, алкоголизм, токсикомания) и вторичными иммунодефицитными состояниями.

Физикальное обследование включает общесоматический осмотр с акцентом на контроль функции жизненно важных органов и систем (температура тела, частота дыхания, артериальное давление, частота и ритмичность пульса).

Неврологический статус:

- оценка уровня сознания с использованием 15-ти балльной шкалы комы Глазго;
- определение степени тяжести общемозгового синдрома (легкий, умеренный, выраженный);
- наличие менингеальных знаков (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Бехтерева, Лессажа, Боголепова и др.);
- наличие очаговых неврологических симптомов. К ним относят следующие [1]:

- **Поражение лобной доли может проявляться следующими симптомами:**
 - снижение интеллекта;
 - дурашливость (поведение, характеризующееся глупыми шутками, болтливостью);
 - нарушение речи – нечленораздельная речь пациента (словно «каша во рту») - моторная афазия;
 - вытягивание губ трубочкой (как при сосании) – спонтанно или при прикосновении каким-либо предметом к губам (рефлексы орального автоматизма);
 - шаткость походки: часто пациент при ходьбе имеет склонность к падениям на спину – лобная атаксия.

Поражение височной доли может проявляться следующими симптомами:

- нарушения речи: пациент не понимает обращенную к нему речь, хотя слышит ее (родной язык звучит для него как иностранный). Это называется сенсорной афазией;
- выпадение полей зрения (отсутствие зрения в какой-либо части зрительного поля);
- судорожные приступы, которые наблюдаются в конечностях или во всем теле.

Поражение теменной доли может проявляться следующими симптомами:

- нарушение чувствительности в одной половине тела (человек не чувствует прикосновений, не ощущает температуру и боль при болевых раздражениях);
- нарушение способности считать (арифметический счет);
- нарушение схемы тела: при этом больной может быть уверен, что у него удлинились конечности или их стало больше, чем было до этого;
- анозогнозия – отрицание собственного заболевания, развившегося дефекта.

Поражение затылочной доли может проявляться следующими симптомами:

- нарушение зрения – слепота или ограничение видимого поля зрения на один или оба глаза;
- мелькание простейших элементов (искры, вспышки) перед глазами.

Поражение мозжечка может проявляться следующими симптомами:

- нарушение координации движений (движение размашистые, нечеткие);
- шаткость походки: пациент при ходьбе отклоняется в сторону, могут быть даже падения;
- крупноразмашистый горизонтальный нистагм (маятникообразные движения глаз, «глаза бегают» из стороны в сторону);
- снижение мышечного тонуса (мышечная гипотония).

Лабораторные исследования: в случае плановой госпитализации пациентам с *подострым, хроническим, рецидивирующим течением энцефалита:*

- анализ крови ПЦР на наличие инфекций (по показаниям - вирусы, бактерии, грибки, паразиты) – серологическая диагностика, то есть обнаружение в крови антител к определенному виду возбудителя инфекции.

Инструментальные исследования:

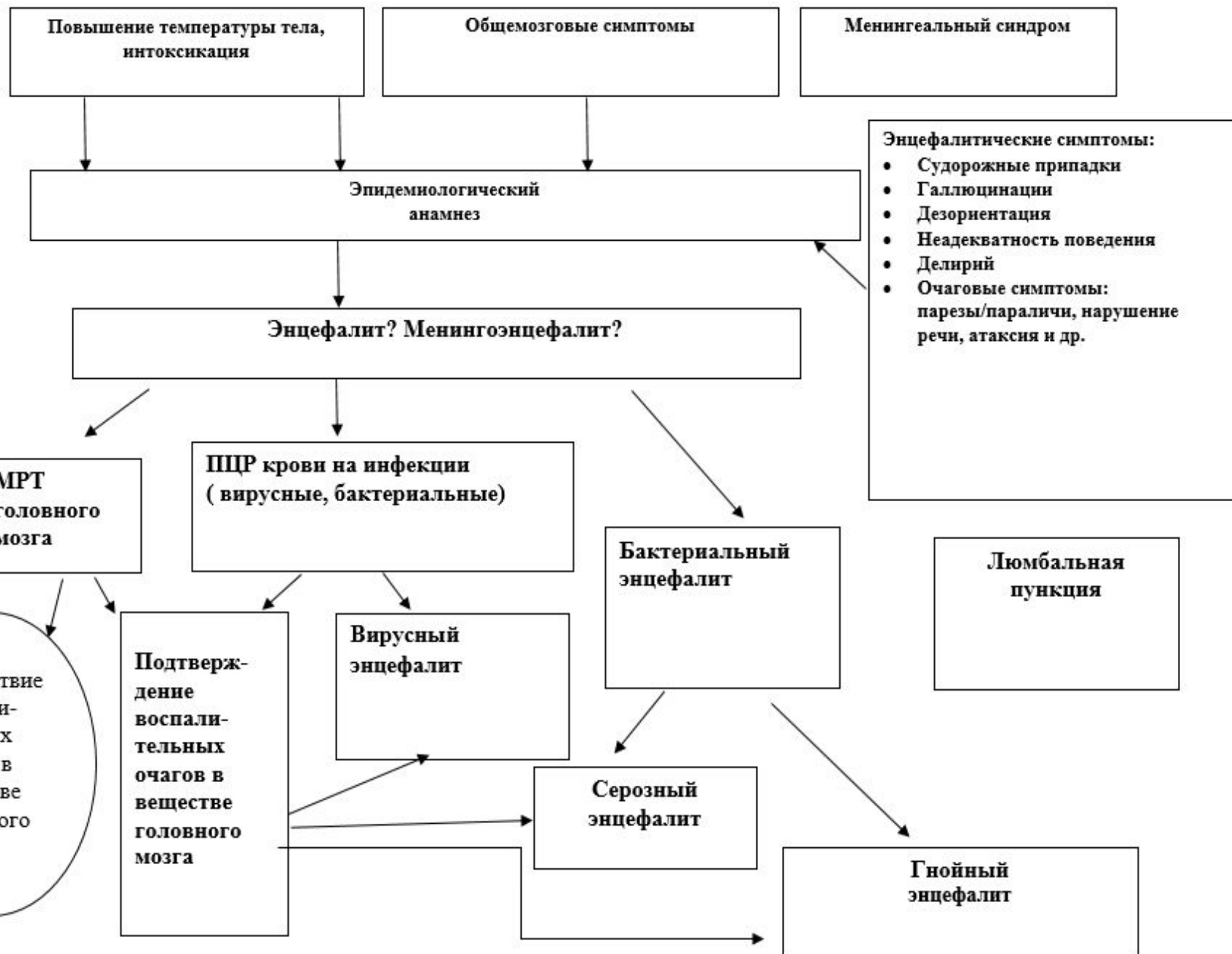
В случае плановой госпитализации пациентам с *подострым, хроническим, рецидивирующим течением энцефалита:*

Основные:

- Магнитно-резонансная томография головного мозга – для выявления признаков воспаления вещества головного мозга (сужение субарахноидальных щелей, изменение размеров желудочков мозга, очаговые воспалительные изменения белого вещества головного мозга, характеризующиеся повышением интенсивности МР-сигнала, смещение центральных структур головного мозга в сторону большего поражения);

Диагностика энцефалитов

- общеинфекционный синдром
- менингеальный синдром
- общемозговая симптоматика
- синдром воспалительных изменений ликвора:
повышенное давление, лимфоцитарный плеоцитоз
(от нескольких десятков до сотен клеток),
умеренное повышение белка;
- определение в ликворе ДНК вируса методом ПЦР
- энцефалитический синдром



Энцефалитический синдром

- глубокие расстройства сознания,
- афазия,
- судорожный синдром,
- стойкие расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания центрального генеза,
- нарушения функций черепных нервов,
- парезы и параличи, атаксия
- патологические очаговые симптомы
- В тех случаях, когда на фоне проводимой терапии энцефалитические симптомы имеют быстрое обратное развитие, целесообразно говорить об **энцефалической реакции**.

Алгоритм действий при неотложных ситуациях

Синдром	Препарат	Доза и кратность для взрослых	Доза и кратность для детей
Судорожный	Диазепам	10–20 мг – 2,0 однократно.	Дети от 30 дней до 5 лет – в/в (медленно) 0,2–0,5 мг каждые 2–5 мин до максимальной дозы 5 мг, от 5 лет и старше – 1 мг каждые 2–5 мин до максимальной дозы 10 мг; при необходимости лечение можно повторить через 2–4 ч.
Психомоторное возбуждение	Диазепам	10–20 мг – 2,0 однократно.	Дети от 30 дней до 5 лет - в/в (медленно) 0,2–0,5 мг каждые 2–5 мин до максимальной дозы 5 мг, от 5 лет и старше – 1 мг каждые 2–5 мин до максимальной дозы 10 мг; при необходимости лечение можно повторить через 2–4 ч.
Диспептический	Метоклопрамида гидрохлорида моногидрат 5,27 мг	<i>Взрослым и подросткам старше 14 лет:</i> 3–4 раза в сутки по 10 мг метоклопрамида (1 ампула) внутривенно или внутримышечно.	Детям 3–14 лет: максимальная суточная доза — 0,5 мг метоклопрамида на 1 кг массы тела, терапевтическая доза — 0,1 мг метоклопрамида на 1 кг массы тела.
Цефалгический	Кетопрофен Лорноксикам		
Гипертермия	Парацетамол Ацетилсалициловая кислота	500-1000 мг внутрь	Противопоказан детям в возрасте до 15 лет
Инфекционно-токсический шок	Преднизолон/ Дексаметазон	Дозы преднизолон 10 –15 мг/кг веса, одномоментно возможно введение до 120 мг преднизолона.	Преднизолон или дексаметазон 5–10 мг/кг (из расчета по преднизолону).

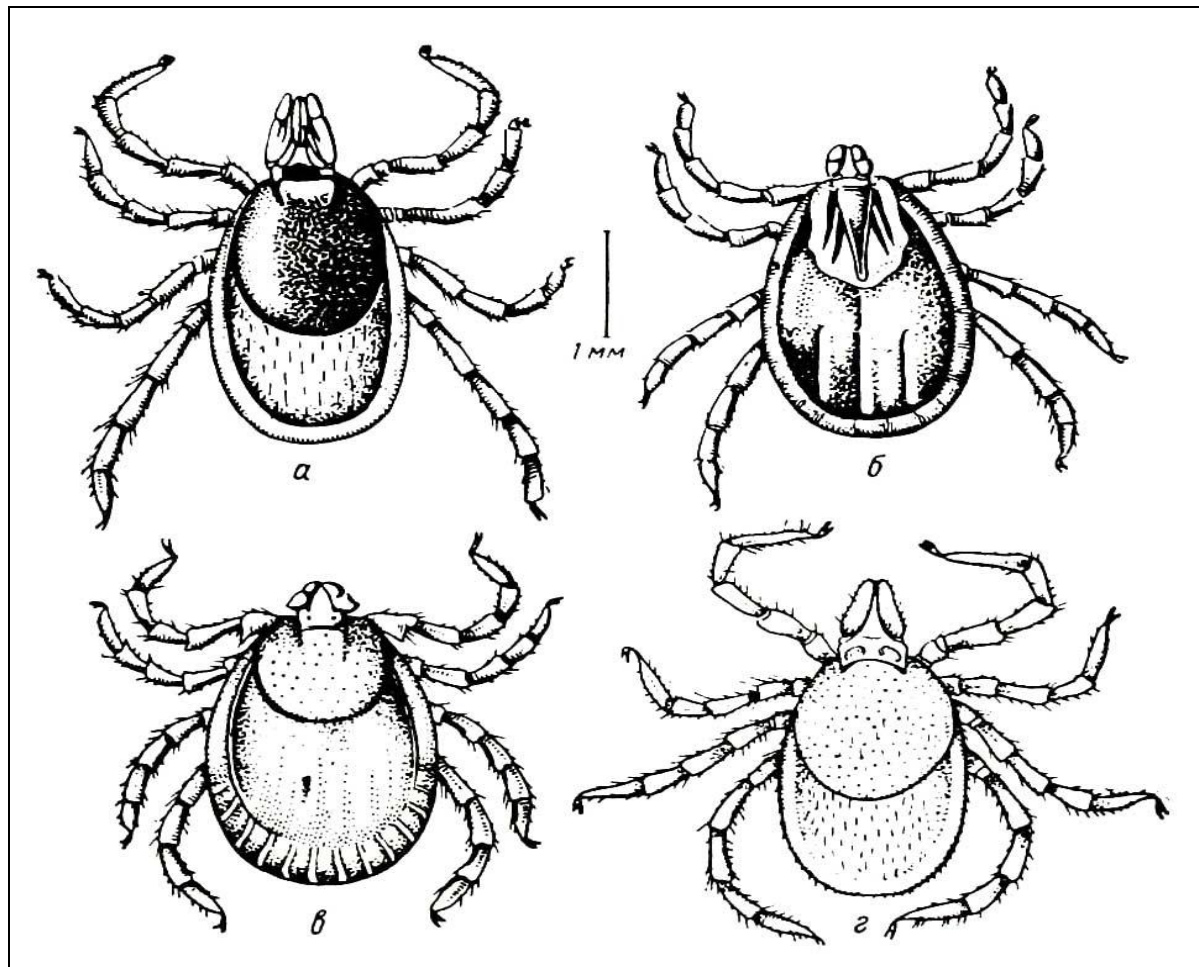
Клещевой энцефалит.

Этиология и эпидемиология.

- вызывается нейротропным вирусом из группы арбовирусов
- заражение происходит при укусе иксодового клеща, реже алиментарно - при употреблении в пищу сырого козьего молока;
- характерна сезонность: в период активности клещей в первые теплые месяцы года (с апреля по июль). Часто заболевают лица, вынужденные по роду работы пребывать в весенне-летний период в эндемичной зоне - тайге;
- особенно опасны клещи для вновь прибывших людей, не имеющих иммунитета к вирусу;
- в большинстве случаев больные вспоминают об укусе клеща, но иногда укус остается незамеченным.
- инкубационный период 8-20 дней (при алиментарном способе заражения — 4-7 дней).
- чаще болеют молодые люди (30-40 лет).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Резервуаром вируса КЭ в природе являются иксодовые клещи.
- Клещи (Akarina) входят в класс паукообразных (Arachnoidea).
- Таежные клещи (семейство Ixodidae) входят в подотряд паразитирующих клещей (Parasiformes).
- Основными хозяевами и передатчиками вируса КЭ являются пять видов иксодовых клещей: *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor silvarum*, *Haemophysalis concinna* и *Haemophysalis japonica*.



a - Ixodes persulcatus; б — Detmacentor silvarum; B - Haemophysalis concinna; r Ixodes ricinus

Ареал КЭ - южная часть зоны лесов и лесостепи Азии и Европы от Тихого до Атлантического океанов.

Полностью или частично он охватывает территорию 3 азиатских и 18 европейских стран дальнего зарубежья.

Из стран СНГ КЭ имеется в Российской Федерации, Белоруссии, Украине, Казахстане, Киргизии, Молдове, а также в Эстонии, Латвии, Литве. Наибольшая часть ареала КЭ приходится на Российскую Федерацию, где он выявлен в 38 субъектах федерации.

Самец клеща



Самка клеща



Самка клеща

© encephalitis.ru



Присосавшаяся самка клеща



Патогенез клещевого энцефалита

- Воротами при трансмиссивном пути являются кровеносные сосуды в поверхностных слоях кожи, где вследствие быстрого размножения вируса создается его депо.
- Вирус с током крови проникает в паренхиматозные органы, печень, селезенку, легкие, мозг, где размножается и поступает в кровь.
- Помимо гематогенного, возможны лимфогенный и периневральный пути распространения вируса.
- Особую тропность вирус клещевого энцефалита проявляет к двигательным структурам мозга, где его жизнедеятельность проявляется наиболее активно, поражая как нервные, так и глиальные клетки

Клинические этапы клещевого энцефалита

- Первый этап - заражение, Затем - инкубационный период, равный в среднем 2-11 дням, и проявление болезни, которому в части случаев предшествуют продромальные симптомы.
- Лихорадочный период острой фазы, равный 3-5 дням, совпадает с вирусемией и свидетельствует о генерализации инфекции.
- Исчезновение вируса из кровяного русла сопровождается падением температуры, хотя в это время может идти активное размножение вируса в очагах вторичной локализации в ЦНС, о чем свидетельствует нарастание неврологической симптоматики, нередко наблюдаемое в ближайший безлихорадочный период

Классификация клещевого энцефалита

Очаговые формы:

- 1) менингоэнцефалитическая,
- 2) полиоэнцефаломиелитическая (стволовоспинальная)
- 3) полиоэнцефалитическая (стволовая)
- 4) полиомиелитическая (спинальная)

Неочаговые формы:

- лихорадочная,
- стертая,
- менингеальная.

Диагностика клещевого энцефалита

- менингеальные симптомы;
- вялые проксимальные параличи или парезы верхних конечностей, крайне редко - нижних конечностей;
- может быть одновременно развитие параличей мышц шеи с типичным симптомом «свислой шеи»;
- нередко развивается бульбарный синдром с дизартрией, дисфагией, атрофией языка.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита

- СОЭ увеличивается до 20-30 мм/ч, в 30%-лейкопения, у 20-25% - умеренный лейкоцитоз.
- эозинопения, лимфоцитопения, увеличение п/я форм;
- лабораторная диагностика основывается на выделении вируса или антител в крови при проведении серологических исследований (РПГА, реакция нейтрализации, РСК - дают точный диагноз до 96% обследуемых);
- в ликворе лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое увеличение белка, выделяют вирус клещевого энцефалита в первые 7 дней при одноволновом течении и повторно до 5-7-го дня второй волны.

Лечение клещевого энцефалита

- В начале заболевания необходимо обеспечить максимальный покой, ограничить движения. Транспортировка в стационар должна быть щадящей.

Этиотропная терапия клещевого энцефалита

Три группы препаратов.

- **1. Препараты серотерапии.**
 - специфический противоэнцефалитный иммуноглобулин;
 - иммунная плазма (из крови доноров с титром антител от 1:80 и выше)
- **2. Ферменты (нуклеазы),** направленные на внутриклеточное разрушение вируса - рибонуклеаза (РНК-аза).
- **3. Интрефероны и индукторы интерферона** с целью нарушения синтеза нуклеиновых кислот во время внутриклеточной репликации вируса (ридостин, йодантипирин)

Патогенетическая терапия

- Назначают дегидратационную, сердечно-сосудистые средства, симптоматическую терапию,
- антибиотики - только при появлении осложнений (пневмония и др.).
- При появлении каких-либо признаков развития очаговых форм внутрь преднизолон из расчета до 1,5 мг/кг в сутки, одновременно - соли калия и белковую диету.
- В восстановительном периоде – ноотропы.

Профилактика клещевого энцефалита

- предусматривает общественные мероприятия и меры индивидуальной защиты и профилактики.
- Важным общественным мероприятием является санитарно-просветительская работа
- Репелленты-средства для отпугивания кровососущих насекомых) в виде аэрозолей, мазей, растворов
- Серопротекция — введение противоклещевого гомологического (человеческого) иммуноглобулина

Японский энцефалит (комариный энцефалит, энцефалит В)

- **Этиология.** Возбудитель — РНК-содержащий арбовирус, из семейства тогавирусов. Термолабилен, мало устойчив к воздействию дезинфицирующих средств.
- **Природные очаги инфекции** выявлены в России (в Приморском крае и на Дальнем Востоке), в Японии, в странах Юго-Восточной Азии.

Эпидемиология

- Основной источник и резервуар возбудителя в природе — дикие млекопитающие и птицы. У них может развиваться вирусемия без клинических проявлений (бессимптомная инфекция).
- Возбудитель передается только трансмиссивным путем комарами разных видов (семейство Кулекс и др.).
- Характерна летне-осенняя сезонность.
- К инфекции восприимчивы люди всех возрастов, но чаще заболевают лица, живущие или работающие вблизи заболоченных водоемов на территории природного очага.
- У людей встречаются стертые и бессимптомные формы, но гораздо более редко, чем клинически выраженные (1:20, 1:50). В результате болезни, как правило, формируется стойкий иммунитет.

Патогенез комариного энцефалита

- Вирус проникает в организм человека через кожу при укусе комара со слюной насекомого.
- Далее вирус распространяется гематогенным путем и благодаря его нейротропности попадает в основном в паренхиму мозга, где он размножается и затем вторично выходит в кровь, распространяясь по различным органам и системам.
- Развиваются геморрагический капилляротоксикоз, серозно-геморрагическое воспаление и дегенеративно-некротические изменения во внутренних органах.
- В наибольшей степени поражается головной мозг, где развиваются явления менингоэнцефалита.

Клиника комариного энцефалита

- Инкубационный период обычно продолжается от 8 до 14 дней.
- Заболевание обычно начинается внезапно: озноб, значительное повышение температуры тела, головная боль, миалгии, общая слабость, тошнота и др.
- Высокая температура тела сохраняется до 6—10, реже до 14 дней.
- Выражены гиперемия лица и конъюнктив, инъекция сосудов склер. Могут быть желтушность кожи и петехиальная сыпь
- В начальном периоде болезни (1—3 дня) общетоксический синдром преобладает над неврологической симптоматикой.

Общий анализ крови

- лейкоцитоз до 15 000—20 000 с нейтрофильным сдвигом,
- повышение СОЭ до 20—30 мм/ч;
- нередко увеличивается количество моноцитов (до 10—24%).

Клиника комариного энцефалита

- С 3-4-го дня болезни в случаях с тяжелым течением, а они преобладают, на первый план выходят признаки поражения ЦНС.
- Нарастает головная боль, отмечаются заторможенность или периодически психомоторное возбуждение, бред и галлюцинации, нередко клонические или тонические судороги.
- В течение 2—3 дней часто развивается коматозное состояние.
- наблюдаются менингеальный синдром и разнообразные очаговые неврологические симптомы -
- спастические парезы и параличи, нарушение речи, гипертонус мышц, гиперкинезы, эпилептиформные припадки, признаки поражения ядер черепных нервов и др.

Специфическая лабораторная диагностика

- **Специфическая диагностика** включает в себя выделение вируса (в первые 7 дней болезни в крови, моче и цереброспинальной жидкости; в ткани мозга умерших),
- Обнаружение вирусного антигена с помощью реакции иммунофлюоресценции и иммуноферментного метода
- выявление 4-кратного и более нарастания титра антител в парных сыворотках, взятых в первые дни болезни и через 2—3 нед, с помощью РСК, РТГА, РН и др.
- Иногда применяют кожно-аллергическую пробу с введением суспензии мозга зараженных мышей.

Лечение и профилактика комариного энцефалита

- В первые дни болезни эффективно повторное введение 20—30 мл сыворотки крови переболевших комариным энцефалитом или
- специфического γ -глобулина до 9—18 мл в сутки внутримышечно или внутривенно.
- Для специфической профилактики по эпидпоказаниям используют инактивированную формалином вакцину из эмульсии мозга инфицированных мышей.
- Для пассивной иммунизации людей, укушенных комарами в эпидемичной местности, вводят однократно внутримышечно ГАММА -глобулин в дозе 0,05 мл/кг.

Герпетический энцефалит -

- наиболее частая и тяжелая форма спорадического энцефалита. Возникает в результате реактивации ВПГ-1, способного длительно персистировать в нервной ткани;
- **локализация очага** – преимущественно медиальные отделы височной доли и базальных отделов лобной доли;
- **неврологическая симптоматика** – остро развивающееся изменение поведения, обонятельные и вкусовые галлюцинации, нарушение восприятия запаха, сенсорная афазия и амнезия, сложные парциальные припадки; часто большие судорожные припадки с угнетением сознания вплоть до комы с развитием отека мозга и смертельного исхода;
- **атипичные формы ГЭ** встречаются со стертой подостро развивающейся симптоматикой, с преимущественным вовлечением ствола (стволовой энцефалит), а также энцефалита, имитирующего острую психиатрическую патологию.

Дополнительные методы диагностики герпетического энцефалита

- в ликворе лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное повышение содержания белка и нормальное содержание глюкозы. Иногда плеоцитоз можно зафиксировать лишь при повторной ЛП.
Цитоз редко превышает 500 в 1 мкл.
- определение в ликворе ДНК вируса с помощью *полимеразной цепной реакции* (ПЦР), позволяющей получить надежные данные уже в первые дни заболевания. ПЦР становится положительной уже в первые дни болезни и остается положительной более 2 нед, пока происходит репликация вируса (но обычно становится отрицательной после 5 дней лечения ацикловиром).
- КТ и МРТ помогают исключить иные заболевания. Изменения на КТ выявляются с 3-4 -го дня, а на МРТ - со 2-го дня. Характерно обнаружение очагов в медиальных отделах височной и нижних отделах лобной долей.

Лечение герпетического энцефалита

- При малейшем клиническом подозрении на ГЭ раннее (до получения лабораторного подтверждения) назначение **ацикловира** в дозе 10 мг/кг в 100-200 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно 3 раза в день в течение 10-14 сут (более длительный курс уменьшает вероятность рецидива). Препарат вводят медленно (в течение 1-2 часов). Максимальный эффект проявляется при раннем применении;
- при цитомегаловирусной инфекции - **ганцикловир** или **фоскарнет**;
- в тяжелых случаях - перевод в отделение интенсивной терапии, для адекватной дыхательной терапии, коррекции гемодинамики, водно-электролитных и кислотно-щелочных расстройств и зондового питания;
- для уменьшения внутричерепной гипертензии - осмотические диуретики, ИВЛ в режиме гипервентиляции, в тяжелых случаях — барбитураты. Антиконвульсанты - при возникновении припадков, но иногда профилактически — при выявлении на ЭЭГ пароксизмальной островолновой активности.