

Энцефалиты:
Западный лошадиный.
Венесуэльский.

Чипович Б.Д.
Чантуридзе Л.М.

Западный лошадиный энцефалит.

Западный лошадиный энцефалит— острое нейровирусное трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадкой, симптомами общей интоксикации и поражением центральной нервной системы.

ЭТИОЛОГИЯ.

- *Возбудитель* — альфа-вирус группы А семейства тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделен в 1931 г. от больных лошадей во время эпизоотии в западных штатах Северной Америки. В 1938 г. аналогичный вирус выделен из мозга ребенка, погибшего от энцефалита. Выделенные штаммы вируса оказались патогенными для многих видов лабораторных животных.
- Имеет округлую форму, диаметром от 25 до 40 нм, хорошо сохраняется в замороженном и высушенном состоянии. При температуре 60°C погибает в течение 10 мин, под влиянием ультрафиолета — за 15—20 мин.

Культивируется на куриных эмбрионах.

- К вирусу чувствительны белые мыши, хомяки, крысы, морские свинки, кролики, щенки.
-

Эпидемиология

- **Болезнь регистрируется** в США, Канаде, Центральной и Южной Америке (Гайана, Бразилия, Аргентина), особенно часто в Центральной Калифорнийской долине, Периодически возникают вспышки этого заболевания среди населения.
 - Западный американский лошадиный энцефалит **может поражать** все возрастные группы людей, но чаще болеют взрослые.
 - **Встречается** в весенне-летние месяцы, когда активность переносчиков бывает максимальной.
 - **Резервуаром инфекции** являются дикие птицы (гуси, утки, фазаны и др.).
 - **Переносчики** — комары *Culex tarsalis*, возможно другие виды.
-

Патогенез.

- Во время вирусемии возбудитель проникает в мозг. В мозговых оболочках развивается умеренное воспаление с преимущественной реакцией лимфоидных клеток. Наиболее выраженные изменения возникают в нервных клетках головного и спинного мозга, особенно в коре больших полушарий головного мозга (характерна гибель клеток Пуркинье), коре мозжечка, хвостатых и чечевидных ядрах, висцеро-латеральных ядрах зрительных бугров. Наряду с поражением нейронов определяются околосоудистые клеточные инфильтраты и выраженная глиозная реакция, местами — очаги размягчения вещества мозга, иногда образуются кисты в белом веществе полушарий, коре и базальных ганглиях.
-

Симптомы и течение.

- **Инкубационный период** от 4 до 21 сут (чаще 5—10 дней). Характерны продромальные явления в виде общего недомогания, головных болей, сонливости, иногда диспепсических расстройств. Через 2—3 дня состояние больных резко ухудшается, температура тела резко повышается до 40—41°C, усиливается головная боль, появляются выраженные миалгии, отмечаются тошнота, рвота, нарушается сознание. На фоне общемозговых симптомов возникают признаки очагового поражения нервной системы: атаксия, нистагм, дизартрия, тремор, гипорефлексия.
- У 10—15% больных развиваются параличи.

В цереброспинальной жидкости обнаруживают умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (350—400 клеток в 1 мкл), незначительно увеличенное количество белка и сахара.

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Продолжительность болезни от 1 до 3 нед.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

- Диагностика основана на определении гемагглютининов, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител путем исследования парных сывороток в реакциях РТГА, РСК и РН. Вирус может быть выделен из крови и ликвора в острой стадии болезни на клетках куриного эмбриона.

Дифференциальная диагностика: проводится с другими арбовирусными энцефалитами (восточный, Сент-Луис, Калифорнийский и др.).

Лечение.

- Назначают такую же патогенетическую и симптоматическую терапию, как и при других вирусных энцефалитах. Для предупреждения обезвоживания организма больным внутривенно вводят раствор глюкозы, уротропин, гипертонический 10% раствор хлорида натрия. Внутрь назначают глауберову соль, делают клизмы.
 - Показано раннее введение по 3—6 мл противэнцефалитного лошадиного иммуноглобулина в течение 2-3 дней подряд. В первый день лечения препарат вводят дважды с интервалом 10—12 ч.
-

- **Профилактика и мероприятия в очаге.** Проводят двукратную вакцинацию населения в эндемичных по лошадиному энцефаломиелиту районах формоловой вакциной. Для борьбы с комарами используют инсектициды, а для защиты от их укусов — репелленты.
 - **Прогноз.** Летальность у взрослых — до 8—10%, у детей — 15-20%. Остаточные явления отмечаются редко.
-

**• ВЕНЕСУЭЛЬСКИЙ
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ**

Венесуэльский энцефаломиелит

*— острое трансмиссивное антропозоозное
нейроинфекционное заболевание. Характеризуется
лихорадкой, синдромом общей инфекционной
интоксикации, поражением центральной нервной
системы, иногда развитием очаговой пневмонии.*

Этиология.

- Возбудитель — арбовирус семейства тогавирусов, рода альфавирусов, группы А. Диаметр вириона от 40-45 до 120 нм, геном представлен односпиральной РНК. (На основании результатов серологических тестов и олигонуклеотидных отпечатков был выявлен комплекс вирусов венесуэльского энцефалита лошадей: подтипы с IА по IЕ, II (Болотистая местность), III (Мукамбо) и IV (Пиксуна). Подтип IА вызвал эпидемию в Венесуэле, а IВ был обнаружен в Эквадоре в 1963 г. Они распространились по всей Центральной Америке, Мексике и Южному Техасу, вызвав там в 1971 г. эпидемию, сопровождавшуюся 76 случаями заболевания человека. В начале 1973 г. около 4000 случаев заболевания было отмечено в Перу.)

Вирусы венесуэльского энцефалита лошадей чувствительны к хлороформу, этиловому эфиру, этиловому и бутиловому спиртам, фенолу. Могут длительно сохраняться в 50% растворе буферного глицерина при 70°C. Нагревание вирусосодержащей суспензии до 60°C инактивирует вирус через 10 мин, а до 80°C — через 3 мин.

Высококонтагиозен для человека, обезьян, домашних животных (лошади, осла, собаки, кошки) и некоторых мелких грызунов. Хорошо растет на куриных эмбрионах и в культуре клеток.

Высококочувствительными животными к вирусу являются морские свинки. Через 12-24 часа после внутрибрюшинного заражения у животных возникает лихорадка, а по прошествии 48—96 часов они погибают.

Нередко заражение животных воспроизводится через искусственную ранку на коже вирусами в разведении 10⁹—10¹⁰, что вызывает у них тяжелое заболевание. У хлопковых мышей после внутрибрюшинного заражения 4 дня наблюдается вирусемия, а на 8-й день после заражения обнаруживаются антигемагглютинины.

Эпидемиология.

- Заболевание первоначально представляло собой болезнь лошадей и других млекопитающих. Признаки инфекции у человека были обнаружены в Венесуэле, Колумбии, Эквадоре, Панаме, Суринаме, Гвиане, Гватемале, Гондурасе, Мексике, Бразилии, Аргентине, Перу, Флориде, Техасе, на Кюрасао и в Тринидаде. Каждый подтип вируса ВЭЛ имеет собственного энзоотического переносчика. Энзоотические переносчики вируса инфицируют людей, посещающих влажные тропические леса или болота, сборщиков каучука, военнослужащих, дислоцированных в эндемичных районах.

Во время эпизоотии переносчиками вируса служат многие виды комаров, в частности, *Aedes*, *Mansonia*, *Psorophora*.

Вирус имеет широкий спектр хозяев среди диких млекопитающих, включая обезьян капуцинов, крыс, мышей, опоссумов, американских зайцев, лис и летучих мышей, которые инфицируются естественным путем. Кроме лошадей, болеют также крупный рогатый скот и свиньи в Мексике, козы и овцы в Венесуэле. Вирус хорошо размножается в организме млекопитающих, создавая высокий титр антител в крови. У некоторых больных вирус удается изолировать из смывов глотки, что указывает на возможность передачи инфекции от человека к человеку.

- Естественным переносчиком является комар.
 - Первичным резервуаром — либо дикие, либо домашние наземные млекопитающие. Однако в естественных условиях инфекция может наблюдаться и без участия членистоногих переносчиков. Известны случаи лабораторного заражения, явившегося результатом вдыхания аэрозолей.
-

Патогенез.

- Вирус проникает в организм человека через поврежденную кожу или слизистую оболочку дыхательных путей. После укуса комара возбудители попадают в лимфу или через поврежденные кожные сосуды — в кровь. В период вирусемии они достигают нервной системы, вызывая в нервных клетках дегенеративные изменения. Вирусемия продолжается в среднем до 5 дней. Одновременно поражаются другие внутренние органы, в том числе клетки поджелудочной железы. Восприимчивы к заболеванию все возрастные группы людей. Перенесенное заболевание оставляет прочный иммунитет. Патологоанатомическая картина характеризуется изменениями в центральной нервной системе, свойственными энцефалитам.
-

Симптомы и течение.

- **Инкубационный период** варьирует от 2 до 5 дней, после чего внезапно появляются головная боль, лихорадка (часто сопровождающаяся ознобами), недомогание, миалгии, тошнота, рвота, понос, боли в горле. В большинстве случаев инфекция протекает в виде нетяжелого острого фебрильного заболевания, не сопровождающегося неврологическими осложнениями. У части больных развиваются признаки воспаления мозговых оболочек (серозный менингит), фотофобии, судороги, нарушения сознания, тремор и диплопия. Наблюдаются мозжечковые и вестибулярные расстройства, парезы глаз двигательных нервов, исчезновение брюшных рефлексов, симптомов Бабинского, Гордона, Оппенгейма. Описаны и более тяжелые проявления болезни. В этих случаях быстро развиваются признаки менингоэнцефаломиелита, кома и наступает смерть. У 30% больных увеличиваются лимфатические узлы. Первоначально число лейкоцитов остается в пределах нормы; 80% из них составляют нейтрофильные гранулоциты. На 3-й день у 30% больных развивается лейкопения. В цереброспинальной жидкости обнаруживают плеоцитоз с незначительным повышением концентрации белка при нормальном уровне содержания глюкозы. В дальнейшем в крови определяются лейкопения, анэозинофилия, сдвиг в сторону молодых нейтрофилов, моноцитоз. В нетяжелых случаях симптомы заболевания сохраняются в течение 3—5 дней, при более серьезном течении заболевания — в течение 8 дней; крайне редко лихорадка может длиться до 3 нед. В случае двухфазного течения заболевания повторные симптомы появляются на 6—9-й день. Описан случай развития петехий на мягком небе и рвоты «кофейной гущей». Также развиваются тяжелые неврологические расстройства, судороги, нистагм, сонливость, возбуждение или менингит.
 - Период реконвалесценции отличается длительной астенизацией, остаточными нарушениями функций соматической и вегетативной нервной системы, которые сохраняются до 3 мес и более.
-

Диагноз и дифференциальный диагноз.

- Диагноз устанавливают на основании эпиданамнеза, клинических признаков (лихорадка, миалгии, оболочечные симптомы, другие неврологические расстройства), лабораторных данных (лейкопения, анаэозинофилия, моноцитоз). Подтверждают его выделением вируса из крови, ликвора и носоглоточных смывов (проводится в специально оборудованных боксах ввиду его высокой контагиозности). В острой стадии болезни этими материалами заражают подкожно или интрацеребрально белых мышей, а также хориоаллантоисную оболочку куриных эмбрионов. Серологическая диагностика основывается на исследовании парных сывороток в РТГА, РСК и РН вируса гомологичными сыворотками.

Дифференциальная диагностика: проводится с другими арбовирусными инфекциями, проявляющимися главным образом лихорадкой, недомоганием, головной болью и миалгией (флеботомная лихорадка, колорадская клещевая лихорадка, лихорадка долины Рифт).

- **Лечение.** Применяется комплексное патогенетическое лечение. Как можно раньше после начала заболевания вводят внутримышечно по 3-6 мл противозэнцефалитного лошадиного иммуноглобулина в течение 2-3 дней подряд. В первый день препарат вводят дважды с интервалом 10-12 ч.
 - **Профилактика и мероприятия в очаге.** Профилактические мероприятия направлены на истребление переносчиков (комаров) и иммунизацию людей и домашних животных живой вакциной. При этом иммунизируют только лиц, работающих в эндемичных регионах и подвергающихся риску заражения по роду профессиональных занятий. Эффективность существующих вакцин у людей невысока. Более эффективны вакцины, предупреждающие заболевание у лошадей. В очагах необходимо выявлять все случаи заболевания с обязательной изоляцией заболевших, поскольку не исключается воздушно-капельный путь передачи инфекции.
 - **Прогноз.** Летальность в пределах 0,4-0,7%; главным образом среди детей. В большинстве случаев наблюдается полное выздоровление с обратным развитием неврологической симптоматики. Длительная астенизация.
-