

Механизм развития японского энцефалита. Клиника японского энцефалита

Диагноз устанавливается на основе многообразия клинических проявлений болезни в условиях эндемического ее распространения в определенных регионах. Лабораторная диагностика основана на серологических тестах, реже используется метод выделения вируса в острой стадии болезни. Исследуются парные сыворотки крови больного с помощью реакции связывания комплемента (РСК), торможения агглютинации (РТГА), нейтрализации (РН). Кровь берут с интервалом 15-20 дней, при отсутствии нарастания титра антител больных обследуют третий раз - через 2-3 месяца.

Вирус японского энцефалита был выделен также и советскими учеными в период комплексных экспедиций - А.К. Шубладзе (1940 г.), А.А. Смородинцев и Д.В. Неустроев (1941 г.). Возбудитель - РНК-геномный вирус, гексагональной формы, размером 20-30 нм, относится к группе арбовирусов. Малоустойчив к действию повышенной температуры (погибает при 56°C в течение 30 мин) и дезсредствам, но хорошо переносит замораживание (А.Н. Шаповал). К заражению им чувствительны белые мыши, хомяки, обезьяны и другие животные.

Вирус проникает в организм человека при укусе комара. Генерализация происходит гематогенно, проникновение вируса в ЦНС возможно и эндоневрально. Основу патоморфологических нарушений составляют поражения сосудистой системы (по типу генерализованного капилляротоксикоза) вещества головного мозга и других образований (оболочки мозга, симпатические ганглии, сердце, легкие, почки и другие органы).



При внешнем осмотре умерших часто отмечают легкую желтушность кожных покровов, петехиальную сыпь и, как правило, выраженное трупное окоченение. Обнаруживают полнокровие внутренних органов, кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, чаще они локализируются в эпикарде, желудочно-кишечном тракте; находят тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов. Обнаруживают массивные кровоизлияния вплоть до размягчения в области подкорковых узлов с очагами некроза. Сходные изменения, но менее интенсивные обнаруживают и в спинном мозге. Значительно поражены лобные доли головного мозга. Изменения воспалительного характера находят в ганглиях и периферических нервах.

В большинстве случаев проникновение вируса через гематоэнцефалический барьер ограничивается вирусемией без клинических проявлений (бессимптомная инфекция). Формируется стойкий иммунитет.

Инкубационный период 5-14 дней. Начало болезни острое, с подъемом температуры тела до 40°C, которая держится в течение 7-10 дней. Только иногда (1-2 дня) отмечаются продромальные явления общеинтоксикационного характера, которые некоторые исследователи считают началом болезни. Чаще же больные могут назвать час своего заболевания. Они отмечают в первые дни озноб, головную боль, ломоту, рвоту, мышечный гипертонус. При осмотре лицо гиперемировано. В последующие 7-10 дней появляются двигательное беспокойство, агрессивность, бред, симптомы орального автоматизма и менингеальный синдром.

В спинномозговой жидкости - лимфоцитарный плеоцитоз $0,2 \times 10^9/\text{л}$. В тяжелых случаях развивается клиническая картина диффузного энцефалита, энцефаломиелита, вплоть до церебральной комы, бульбарные расстройства, центральные парезы и параличи в различных комбинациях, поражение ядер черепных нервов, расстройства речи. Возможно небольшое повышение АД или гипотония, одышка. В периферической крови - лейкоцитоз с нейтрофилезом. У части больных заболевание приобретает молниеносный характер (у 12-21% заболевших) и быстро заканчивается летальным исходом (летальность при некоторых вспышках японского энцефалита достигает 70%). В остром периоде возможны осложнения: отек мозга, расстройства глотания и дыхания (при бульбарном синдроме), кома, инфекционно-токсическом шоке.

Для подтверждения диагноза проводят серологические исследования со специфическим антигеном вируса в динамике болезни (РСК, РПГА, РН).