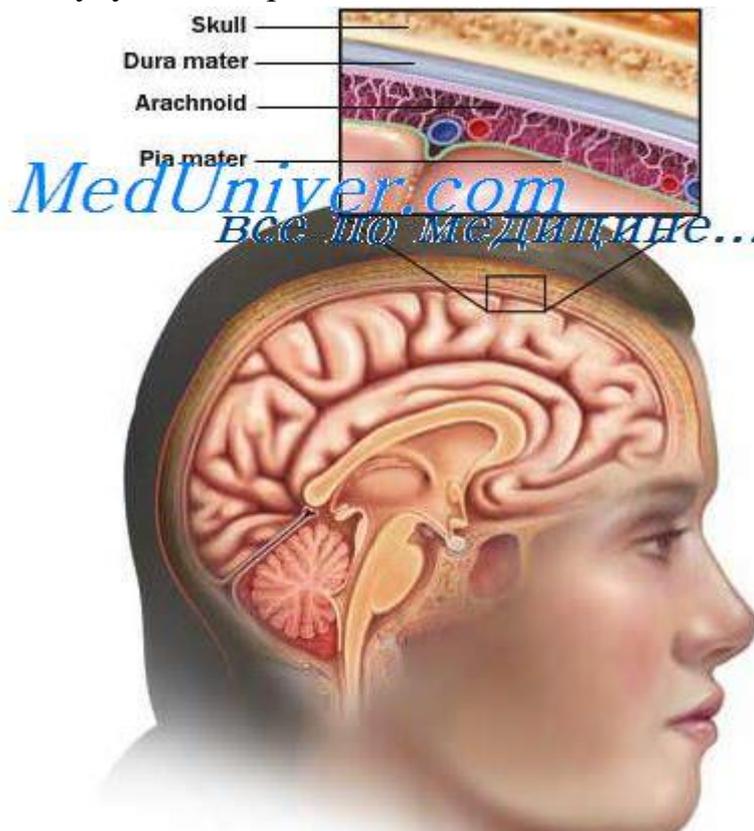


Лечение и профилактика японского энцефалита. Менингеальный синдром

Лечение в период массовых заболеваний применяют гомологичную сыворотку реконвалесценто́в (но не гетерологичную) в первые 3-4 дня болезни. Назначают рибонуклеазу, кортикостероиды в больших дозах. Проводят дезинтоксикационную и дегидратационную терапию, симптоматическое лечение в зависимости от ведущего клинического синдрома. При нарастающих бульбарных расстройствах, дыхательной недостаточности больных переводят на ИВЛ с обеспечением адекватной оксигенотерапии.

Выздоровление наступает медленно. Возможны остаточные явления в виде парезов и параличей, которые мало поддаются лечению; часто возникает пожизненная инвалидизация. У некоторых больных под влиянием комплексного лечения наблюдается медленный регресс возникших неврологических расстройств.

Резервуаром инфекции являются дикие животные, птицы, а также больной человек в острой стадии болезни. Переносчики - комары рода *Culex*. Заболеваемость в летне-осенний период связана с максимальным выплодом комаров. В начале эпидемии заболевают чаще молодые люди, работающие в заболоченных местах, а затем лица разных возрастов, когда источником инфекции становится человек. Обращает внимание большая частота заболеваний среди ослабленных лиц. Основным профилактическим мероприятием является индивидуальная и коллективная (засетчивание окон помещений) защита от укусов комаров.



В целях массовой профилактики используют методы уничтожения личинок комаров в местах их выплода. По эпидпоказаниям возможна вакцинация путем подкожного введения специфической формолвакцины.

Менингеальный синдром. Ряд инфекционных болезней протекает с поражением мозговых оболочек- менингеальным синдромом (МС). При общей клинической схематичности этого синдрома, включающего симптомы: ригидность мышц затылка, Кернига, Брудзинского и другие патологические рефлексы, при каждой нозологической форме инфекционной болезни он характеризуется своеобразием клинико-патогенетических особенностей, что создает определенные трудности при проведении дифференциального диагноза. Поражение мозговых оболочек может быть первичным и вторичным, иметь воспалительную и интоксикационную природу.

Первичные менингиты составляют большую группу острых эпидемических или спорадических заболеваний, вызываемых бактериями, вирусами и риккетсиями. Патогенетической основой первичных менингитов является гнойное или серозное воспаление мозговых оболочек. Вторичные менингиты являются осложнением общего инфекционного заболевания или очаговой инфекции с преимущественной локализацией в ЛОР-органах. Помимо воспалительной реакции мозговых оболочек, обусловленной проникновением через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) различных видов возбудителей, поражение их может быть следствием интоксикации.

В этих случаях наблюдается менингизм, возникающий в период разгара болезни при тяжелом течении ряда инфекций. Поражение головного мозга вследствие интоксикации вызывает дисциркуляторные и метаболические нарушения, проявляющиеся развитием разной степени энцефалопатии. В ее патогенезе могут участвовать не только микробные токсины, но и тканевые метаболиты (например, при острой печеночной энцефалопатии, нефропатии и др.). Риск возникновения энцефалопатии возрастает у лиц, страдающих тяжелыми хроническими заболеваниями (атеросклероз сосудов головного мозга, сахарный диабет, пиелонефрит, хронические гепатиты и др.).