# Энцефалит Сент-Луи

**Энцефалит Сент-Луи** - острое нейровирусное заболевание, характеризующееся признаками общей инфекционной интоксикации и поражением центральной нервной системы. Впервые признан как самостоятельное заболевание во время вспышки в городе Сент-Луи (Миссури) в 1933 г.

**Этиология.** Возбудитель - флавивирус группы В семейства тогавирусов экологической группы арбовирусов. Ассоциирован с энцефалитом. Имеет размеры от 20 до 30 нм, хорошо переносит замораживание, высушивание и пребывание в глицерине. Быстро разрушается при нагревании выше 56°С. Имеет антигенное родство с возбудителями японского и западнонильского энцефалита.

**Эпидемиология**. Распространен в США (Техас, Нью-Джерси, Флорида), в Карибском регионе, в Бразилии, Колумбии, Аргентине, Суринаме, Мексике, Панаме, в Республике Тринидад и Тобаго, на Ямайке. Источник инфекции - дикие птицы (воробьи, голубые сойки и голуби) и, в меньшей степени, млекопитающие. Переносчики - комары Culex pipiens, quinque fasciatus, stigmatosornOf tarsalis fatigaus? и др. Характерна сезонность с июля по сентябрь с преобладанием в августе и начале сентября. Заболевают люди, главным образом, старше 35 лет.

**Патогенез**. Входные ворота - кожа. Вирус после укуса комара распространяется по организму гематогенным путем, поражает внутренние органы, но особенно интенсивное размножение наблюдается в центральной нервной системе.

Вирус поражает нервные клетки коры больших полушарий головного мозга, базальных ганглиев, варолиева моста, среднего, продолговатого и спинного мозга. Возникают тяжелые изменения нервных клеток вплоть до их гибели, явления нейронофагии, разрастание глии. Выявляются отек, полнокровие сосудов, мелкие кровоизлияния, периваскулярная очаговая и диффузная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, реже - полиморфноядерными лейкоцитами, местами образуются участки некроза серого и белого вещества. Выражены также гиперемия, отек и клеточная инфильтрация (преимущественно лимфоцитами) оболочек мозга. Постоянно определяется набухание и некроз эпителия канальцев почек.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период длится от 4 до 21 дня, чаще 10-15 дней. Заболевание возникает остро, нередко внезапно; появляются выраженная общая слабость, недомогание, головная боль, боль в мышцах. Температура тела повышается до 40-41°С и держится на высоких цифрах в течение 7-10 дней. Характерны головокружение, тошнота, рвота. На 2-3-й день развиваются менингеальные и общемозговые симптомы. Отмечаются ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига и Брудзинского. Появляются сонливость, светобоязнь, спутанность сознания, нарушение речи (дизартрия, скандированная речь, реже афазия), иногда бред. Глубокое нарушение сознания (кома) в отличие от комариного или японского энцефалита встречается редко.

В остром периоде болезни наблюдаются двигательные расстройства, повышение мышечного тонуса, охватывающее всю скелетную мускулатуру и мышцы конечностей. Иногда отмечаются спастические парезы, гиперкинезы - тремор губ, языка, рук. Бывают эпилептиформные припадки. Сухожильные рефлексы в начале заболевания несколько повышены, к концу - понижены. Исчезают брюшные рефлексы. Наиболее постоянны симптомы Бабинского, Гордона и Оппенгейма. Признаки раздражения коры головного мозга выражаются в клонических судорогах джексоновского типа. Параличи наблюдаются редко и обычно бывают спастического типа. Приблизительно у 75% пациентов наблюдается клинически явный энцефалит, у остальных - менингит. Практически у всех больных старше 40 лет имеются клинические проявления энцефалита. Весьма характерным клиническим признаком является дизурия. Учащение мочеиспускания и дизурические явления наблюдаются более, чем у 20% больных. В крови обнаруживают нейрофильный лейкоцитоз - 13-20 тыс. лейкоцитов в 1 мм3 со сдвигом влево. В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз (от 300 клеток и выше), повышенное количество белка.

Из осложнений, связанных с присоединением вторичной инфекции, отмечаются пневмонии и нефрит.

У части реконвалесцентов могут длительно сохраняться астеническое состояние, нарушение психики, легкие парезы. У детей к остаточным явлениям относятся гидроцефалия и слабоумие. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Известны молниеносные, легкие и стертые формы энцефалита Сан-Луи.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Развитие энцефалита или асептического менингита в эндемичной местности, проявляющихся лихорадкой и плеоцитозом, преимущественно с июня по сентябрь у взрослых, в особенности после 35 лет, должно заставить заподозрить энцефалит Сент-Луи.