

**УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

**ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ ДО СЕМІНАРСЬКИХ ЗАНЯТЬ
ЛІКАРІВ – ІНТЕРНІВ ТА КУРСАНТІВ ЗА ФАХОМ
“ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА - СІМЕЙНА МЕДИЦИНА”**

Курс: НЕРВОВІ ХВОРОБИ ТА НЕЙРОХІРУРГІЯ

Тема: Інфекційні захворювання нервової системи

Автори: Пулик О.Р.
Кравченко І.А.
Шимко Е. П.
Гирявець М.В.

Ужгород 2006 р.

Методичні рекомендації

для самопідготовки до семінарських занять лікарів-інтернів та курсантів з фаху - "Загальна практика - сімейна медицина" на факультеті післядипломної освіти Ужгородського національного університету.

Курс : Нервові хвороби та нейрохірургія

Тема: Інфекційні захворювання нервової системи

Затверджено на засіданні Вченої Ради факультету післядипломної освіти Ужгородського національного університету 17.01.2006 р., протокол №5.

Автори:

кандидат медичних наук, доцент **Пулик Олександр Романович**
кандидат медичних наук, доцент **Кравченко Іван Андрійович**
доктор медичних наук, професор **Шимко Едуард Павлович**
лікар–невролог Середнянської РЛ **Гирявець Мирослава Василівна**

Рецензент:

завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії,
доктор медичних наук, професор
Смоланка Володимир Іванович

Тема: Інфекційні захворювання нервової системи

Мета заняття: оволодіти навичками діагностики інфекційних захворювань нервової системи, засвоїти принципи їх диференційної діагностики та основи лікування.

Базовий рівень знань:

- анатомія центральної та периферичної нервової системи;
- симптоми ураження кори головного мозку;
- симптоми ураження черепномозкових нервів;
- менінгеальний симптомокомплекс;
- менінгеальні симптоми;
- основи ліквородинаміки.

Лікар повинен вміти:

- провести клінічне обстеження неврологічного хворого;
- дати оцінку стану соматичної нервової системи;
- оцінити дані лабораторних досліджень крові та ліквора;
- інтерпретувати дані параклінічних методів обстеження.

Контрольні запитання:

- Які бувають менінгіти за характером ліквора?
- Перерахуйте збудників первинного гнійного менінгіту?
- Який симптомокомплекс є характерним для енцефаліту А?
- Які клітини домінують в осаді ліквора при серозному менінгіті?
- Назвіть клінічні типи перебігу поліомієліту ?
- Як називається тип розладу чутливості при множинному ураженні периферичних нервів?

Матеріали для самопідготовки :

I. Визначення: Інфекційні хвороби – це група захворювань, що викликаються патогенними мікроорганізмами, характеризуються контагіозністю(заразністю), протікають з реакцією макроорганізму на збудник мають інкубаційний період, циклічний перебіг і постінфекційний імунітет.

Інфекційні захворювання в залежності від місця ураження нервової системи мають наступні назви:

1. **Менінгіт** (ураження оболонок головного та спинного мозку);
2. **Енцефаліт** (ураження речовини головного мозку);
3. **Лейкоенцефаліт** (ураження білої речовини головного мозку);
4. **Мієліт** (ураження речовини спинного мозку);
5. **Поліомієліт** (ураження сірої речовини спинного мозку);
6. **Поліневропатії** (множинне ураження периферичної нервової системи).

Коментар:

В клінічній практиці інфекційне ураження нервової системи займає значне місце. Питома вага нейроінфекції складає до 35-37% загальної патології нервової системи. Збудниками нейроінфекції можуть бути бактерії, рикетсії, віруси, грибки та найпростіші.

Для оцінки мікроорганізмів використовують наступні характеристики:

- **Патогенність** - здатність мікроорганізмів викликати інфекційні захворювання.
- **Вірулентність** - ступінь патогенності мікроорганізмів.
- **Інвазивність** - здатність мікроорганізмів проникати через захисні бар'єри.
- **Метаболічна активність** - здатність мікроорганізмів продукувати біологічно активні речовини

За ступінню чутливості до антибактерійної терапії мікроорганізми поділяють на:

- **Чутливі** - ріст яких припиняється при терапевтичних концентраціях медикаментів

- **Резистентні** - стійкі до дії антимікробних препаратів в терапевтичних дозах.
- **Природньо резистентні** - коли їх стійкість обумовлена генетично (стійкість мікроорганізмів до антибіотиків).
- **Набута резистентність** - виникла в результаті мутації окремих штамів бактерій та селекції витривалих клонів.

При ураженні організму людини збудник може відразу уражати нервову систему, а може викликати розвиток загальноінфекційного процесу, чи уражати інший орган чи систему. Ця обставина змусила поділити нейроінфекцію на первинну та вторинну.

Причиною вторинного ураження НС можуть бути:

- інфекція додаткових пазух носа, інфекції вуха та стоматологічна інфекція;
- травматичне ураження черепа з порушенням цілісності кісток черепа, оболонок та лікворореєю;
- інфекція дихальних шляхів;
- у дітей внаслідок інфекційного паротиту чи вітряної віспи;
- після спленектомії;
- СНІД, довготривале вживання імунодепресантів, кортикостероїдів.

За перебігом розрізняють

- гострі,
- підгострі
- хронічні нейроінфекції.

В організм людини інфекція може потрапити повітряно-крапельним шляхом, аліментарним та через уражені шкірні покриви. Головними шляхами проникнення інфекції в нервову систему є: лімфогенний, гематогенний та поліневральний.

II. Менінгіти

A. Визначення. Менінгіти – це запалення м'якої та павутинної оболонок мозку. За етіологією розрізняють бактерійні та вірусні менінгіти, за перебігом первинні та вторинні, за патоморфологічними ознаками - гнійні та серозні, за періодом перебігу - гострі, підгострі та хронічні.

Клінічні ознаки менінгіту незалежно від етіологічного фактору захворювання характеризуються переліком східних ознак, які мають назву менінгеальний симптомокомплекс, що включає:

- біль голови;
- нудоту та блювоту;

- лихоманку;
- світлобоязнь;
- вегетативно – судинні порушення;
- розлад свідомості;
- симптоми подразнення мозкових оболонок - менінгеальні симптоми.

До менінгеальних симптомів належать:

- **Ригідність м'язів потилиці** - хворому, що лежить на спині, голову нахилиємо до грудної клітки, зазвичай підборіддя дотикається до грудини. Коли цього зробити неможливо, вказуємо відстань між грудиною та підборіддям у поперечних пальцях.
- **Симптом Керніга** - хворому, що лежить на спині, згинаємо ногу в кульшовому та колінному суглобах до кута в 90° і пробуємо розігнути в колінному суглобі. Зазвичай нога розгинається до кута 180°, коли кут розгинання в колінному суглобі менший 180° розцінюємо як позитивний симптом і вказуємо кут.
- **Симптом Брудзинського** – верхній: симптом позитивний, коли у хворого, що лежить на спині, при нахиленні голови до грудної клітки, самостійно згинаються ноги в колінних суглобах; нижній, симптом позитивний, коли при перевірці с-ма Керніга з однієї сторони самостійно згинається в колінному суглобі інша нога.

Б. Класифікація

1. Первинний гнійний менінгіт
2. Первинний серозний менінгіт
3. Вторинний гнійний менінгіт
4. Вторинний серозний менінгіт.

Первинні гнійні менінгіти. Збудниками первинних гнійних менінгітів на території України є *Neisseria Meningitis*, *Streptococcus Pneumonie* та *Haemophilis Influenzae*. В розвинутих країнах світу широкомасштабна вакцинація значно знизила захворюваність від палички Пфейфера (*Haemophilis Influenzae*).

1. Менінгококовий епідемічний цереброспінальний менінгіт

Менінгококовий епідемічний цереброспінальний менінгіт (ММ) є первинним гнійним запаленням оболонок головного та спинного мозку, викликається грам-від'ємним диплококом (менінгокок

Вейксельбаума), що передається крапельно та контактено через предмети хворих осіб, від хворих і здорових людей - менінгококоносіїв;

- вхідними воротами є слизова оболонка зівя і носоглотки;
- менінгокок проходить гемато-енцефалічний бар'єр і викликає гнійне запалення мозкових оболонок, при цьому патоморфологічно:
 - судини оболонок мозку розширені;
 - гнійне запалення м'якої мозкової оболонки, з наступним розпадом оболонки;
 - елементи гною скопичується по ходу вен, у шлуночках мозку, в спинно-мозковій рідині;
 - токсичні, дегенеративні та судинно - запальні зміни в корі мозку;
 - набряк мозку.

Клініка:

В практиці частіше зустрічаються 2 форми менінгокового менінгіту: блискавична форма та гостра форма

- **Блискавична форма** – характеризується надзвичайно гострим початком, перебіг хвороби займає кілька годин або днів. Захворювання починається сильним болем голови, з порушенням свідомості до рівня сопора або коми, гіпертермією тіла (40-41°), петехіальною висипкою, різко вираженими менінгеальними симптомами. Смерть може наступити протягом кількох годин.
- **Гостра форма** - інкубаційний період 2-6 днів; захворювання починається гостро з трясучого ознобу та підвищення температури тіла до 39-40°, інтенсивним поступово наростаючим болем голови та блювотою без нудоти; потьмарення свідомості: аментивне збудження, сплутаність, оглушеність, сопор і навіть кома; різко виражені менінгеальні симптоми (Керніга, Брудзинського, ригідність потиличних м'язів); характерна поза хворого в ліжку з закинутою головою, зігнутими у колінних суглобах та притягнутими до живота ногами; інколи ознаки ураження II, III, VII та VIII пар чмн; у перші дні захворювання на слизових оболонках губ і носу та на шкірі обличчя може з'явитися геморагічна висипка; тривалість хвороби 2-3 тижні.
- в крові: лейкоцитоз 25000 – 40000; ШОЄ – 25-45 мм/год.

- **ліквор:** мутний, гнійний, витікає під підвищеним тиском; плеоцитоз - десятки тисяч лейкоцитів

Неврологічне обстеження хворих з менінгітом не виявляє вогнищевих симптомів. Діагностика менінгіту не є складною. Особливу увагу слід звернути на осіб старшого віку, у яких менінгіти можуть протікати з єдиним симптомом, це підвищена температура тіла неясного генезу. Важко розпізнати хворобу у немовлят, в яких можуть не реєструватись менінгеальні симптоми, а домінують гарячка, анемія, блювота, судоми.

При вчасно розпочатому лікуванні на фоні гострого початку, без досягнення повного розвитку, захворювання закінчується повним одужанням.

Повторні гострі менінгіти бувають дуже рідко.

Інколи у хворих з блискавичною формою ММ спостерігається інфекційно-токсичний шок (синдром Уотерхауса-Фрідеріксена), це гостра недостатність кори наднирників внаслідок крововиливу в них. Вказаний синдром виникає внаслідок інтоксикації, порушення гемодинаміки, мікроциркуляції, гіпоксії, грубих метаболічних порушень в організмі, різкого збільшення катехоламінів в крові, розвитку множинних мікроемболів, які призводять до коагулопатії, яка в свою чергу може бути причиною геморагій, в тому числі крововиливу у внутрішні органи.

2. Первинний серозний менінгіт

Гострий лімфоцитарний хориоменінгіт

До первинних серозних менінгітів належить гострий лімфоцитарний хориоменінгіт. Збудником захворювання є фільтруючий вірус, описаний в 1934 р. Армстронгом та Лілі. Джерелом зараження людини є гризуни - домашні миші, що виділяють вірус з сечею та калом, забруднюючи предмети, що оточують людину. Вірус викликає гостре серозне запалення мозкових оболонок та їх лімфоцитарну інфільтрацію. Початок захворювання гострий з раптовим підвищенням температури тіла до 39-40°C. Менінгеальний симптомокомплекс виражений з перших годин хвороби. На очному дні нерідко спостерігаються застійні диски зорових нервів, що свідчить про високий внутрішньочерепний тиск. Ліквор прозорий, витікає під підвищеним тиском: плеоцитоз кілька тисяч, осад лімфоцитарний.

При адекватному лікуванні спостерігається регрес симптомів і повне одужання.

3. Вторинний гнійний менінгіт.

Вторинний гнійний менінгіт розвивається на фоні первинного осередку гнійного запалення. Внаслідок контактного лімфо- або гематогенного проникнення в мозкові оболонки гноєтворних бактерій (стрептококів, стафілококів, та інш.):

- осередком може бути гострий чи хронічний гнійний отит, гайморит, фурункул обличчя чи шиї, остеомієліт, абсцес легенів та інше;
- захворювання починається раптово з появи високої температури тіла до 40°C, болю голови, блювання, іноді з марення з втратою свідомості, судомами.
- ліквор гнійний.

4. Вторинний серозний менінгіт

Туберкульозний менінгіт

Хвороба зазвичай носить вторинний характер, за характером змін у лікворі це серозний менінгіт. При тубменінгіті (ТМ) мозкові оболонки уражаються мікобактеріями туберкульозу. Але часто, окрім оболонок, уражається також речовина головного мозку, і недуга набуває характеру менінгоенцефаліту. Частіше ТМ розвивається в зимово-весняний період у дітей або людей похилого віку, у період епідемії туберкульозу має місце виникнення важких форм захворювання. Обов'язковим є наявність в організмі осередку туберкульозу (в легенях, внутрішньо - грудних лімфатичних вузлах, кістково-суглобовому апараті, статевих органах, нирках). Проте у 10-20% не знаходять туберкульозного ураження інших органів, або ретельно обстеживши, виявляють залишки перенесеного первинного туберкульозного комплексу в атипичних місцях - шкірі, наднирниках. Прорив ГЕБ виникає під впливом травм (особливо головного мозку), перегрівання або переохолодження, отруєння алкоголем, грибами, медикаментами, вірусних інфекцій, пологів та інше.

Клініку ТМ схематично можна поділити на 3 періоди:

- продромальний;
- ураження мозкових оболонок;
- виздоровлення або паралічів (термінальний);

Продромальний період триває від 3 днів до 4 тижнів і проявляється зниженням працездатності, появою слабкості, нездужання, субфебрильної температури, порушення апетиту, сну, періодичним болем голови, нудотою і блюванням.

Ураження мозкових оболонок складається з 3 основних синдромів: менингеального, синдрому ураження ЧМН і спинно-мозкових корінців, синдрому ураження речовини головного мозку:

Менингеальний синдром складається з наступних симптомів: болю голови, нудоти, блювоти. Причиною болю є гіперсекреція ліквору, зростання внутрішньочерепного тиску, подразнення трійчастого і блукаючого нервів. Біль не знімається аналгетиками. Характерною є поза хворого в ліжку на ТМ - він лежить на боці, коліна підтягнуті до живота, голова закинута. В цей період виявляють ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга і Брудзинського, вегетативні розлади.

Синдром ураження ЧМН торкаються патології з боку зорового, око рухового, відвідного, лицьового і рідше - під'язикового нервів. Ураження зорового нерву проявляється зниженням гостроти зору і звуженням поля зору, явищами невриту, хоріоретиніту та застійних дисків зорових нервів. Порушення функції око рухового нерву проявляється птозом верхньої повіки, легкою розбіжною косоокістю, порушенням конвергенції очних яблук і обмеженням їх рухомості вверх і донизу, а також розширення зіниці на стороні ураження. Неврит відвідного нерва проявляється обмеженням рухомості очного яблука в зовнішню сторону, лицьового - зглаження носогубної складки, асиметрія обличчя при оскалі зубів під'язикового - відхиленням язика в сторону ураження. Ураження спинно-мозкових корінців веде до формування периферичних парезів та паралічів.

В. Лікування менингітів:

Лікування складається з

- антибактеріальної терапії
- терапії направленої на подолання інфекційно - токсичного шоку.

Загальні принципи антибіотикотерапії:

- антибіотики вводяться парентерально;
- мінімальна тривалість антибактеріальної терапії 7-10 днів;
- продовжують приймати антибіотики протягом 7 днів після нормалізації температури;
- призначають максимально переносимі дози антибіотиків;

- Необхідно спостерігати за можливими ознаками токсичної дії антибіотиків з ураженням печінки, нирок, порушенням кровотворення;
- Не слід використовувати антибіотики, які погано проходять через гематоенцефалічний бар'єр, в тому числі тетрацикліни та цефалоспорини першого та другого покоління;
- Метод лікування менінгококової інфекції високим дозами пеніциліну обумовлений низькою токсичністю останнього, властивістю пеніциліну при високих його дозах проходити через гематоенцефалітичний бар'єр з рівномірним розподілом його. Дози бензилпеніциліну на добу 200-300 тис од/ кг ваги тіла;
- Лікування ММ повинно починатися якомога раніше, навіть при підозрі на менінгіт. Одночасно з пеніциліном призначають ністатин до 3 млн на добу (або інший протигрибковий препарат);
- В випадках запізненого початку лікування рекомендується внутрішньо - венне введення натрієвої солі бензилпеніциліну до 4 - 12 млн на добу без зниження внутрішньо - м'язевої дози до 800 тис - 1млн на кг ваги на добу.

При лікуванні менінгіту застосовують:

- **ампіцилін**, 200-300 мг/ кг ваги з 6-ти разовим введенням на добу;
- **метациклін**, 200-300 мг/кг ваги на добу;
- **оксацилін**, 300 мг/кг на добу;
- **левоміцетину сукцинат**, 50-100 мг/кг ваги, вводять 3-4 рази на добу. Дорослим спочатку вводять в/м 1-1,5 г препарату, а далі, в тій самій дозі кожні 6 годин.

Середні дози антибіотиків:

- **пеніцилін**, 24 млн. на добу, в/м, дозу ділять, вводячи кожні 4 години по 4 млн.;
- **ампіцилін**, 12 г на добу, в/м, дозу ділять, вводять кожні 4-6 годин.

Цефалоспорини третього покоління:

- **Цефтріаксон**, 4-6 г на добу, в/в, дозу ділять, вводять кожні 8-12 годин.
- **Цефотаксим**, 12 г на добу, в/в, дозу ділять, вводять кожні 4 години.
- **Цефтизоксим**, 9-12 г на добу, в/в, вводять кожні 8 годин.
- **Цефтазидін**, 6-12 г на добу, в/в, вводять кожні 8 годин.

У важких випадках застосовують глюкокортикоїди. Протягом 1-2 діб препарати необхідно вводити в/в - струменево, а пізніше можна переходити на в/м ін'єкції.

- **гідрокортизон**, 5 – 15 мг/кг ваги на добу;
- **преднізолон**, 30 мг/кг ваги на добу;
- **дексаметазон**, 0,15 - 0,3 мг/кг ваги на добу, початкова доза дексаметазону - 10 мг, а потім 4 мг через кожні 6 годин в/м.

У хворих середнього ступеню важкості доза дексазону по 8 мг два рази на день.

Слід відмітити, що кортикостероїдні гормони при гнійних менінгітах без явищ колапсу та набряку мозку не показані, бо вони знижують імунну реактивність, сприяють проявам вірусно - мікробних асоціацій, погіршують перебіг захворювання.

При психомоторному збудженні та больовому синдромі вводять 2,0 – 0,5% р-ну седуксену (сібазону) три рази в день, 2,0-50% р-ну анальгіну, 1,0 -2,0 - 1% р-ну дімедролу.

Профілактичне лікування

Профілактичним лікуванням повинні бути охоплені особи, які знаходилися в контактi з хворими: члени сім'ї, діти та персонал дошкільних закладів; медичні працівники, які проводили реанімаційні заходи.

Схема профілактичного лікування:

сульфадіазін, (2 доби) 1 г кожні 12 годин, дітям від одного року 500 мг кожні 12 годин.

рифампіцин, (2 доби), дорослим 600 мг кожні 12 годин, дітям, старшим одного місяця, 10 мг/кг ваги кожні 12 год;

моноциклін, 200 мг per os, а потім 5 разів по 100 мг з інтервалом по 12 годин.

Лікування туберкульозного менінгіту.

- негайна госпіталізація в спецвідділення;
- в гострому періоді одочасне призначення чотирьох протитуберкульозних препаратів та сечогінних

Лікування вірусних менінгітів:

Противірусні препарати здатні гальмувати розвиток захворювання на різних етапах, взаємодію віруса і клітини. Так, **амантадін** (мидантан) і **ремантадін** пригнічує процес адсорбції і проникнення віруса в клітину. Призначають ці препарати при грипі в

ударній дозі 0,3 г в середину, потім по 0,1 г тричі на добу, на 2-й, 3-й день 0,1 г 2 рази, 4-й і 5-й день 0,1 г 1 раз на добу. З метою профілактики препарат призначають по 0,1 г 1 раз на добу протягом 10-15 днів в залежності від епідеміологічної ситуації.

Друга група препаратів пригнічує полімерази, необхідні для ресинтеза вірусних нуклеїнових кислот. До них відносять **оксолін**, **ацикловір** в дозі 10-35 мг\кг на 100 мл фіз. розчину в\в 3 рази на добу, **аденозид-арабинозин** по 100 мг\кг в\в 2 рази на добу. Курс лікування коливається від 5 до 20 днів. Ці препарати застосовують при лікуванні менінгітів, викликаних вірусом простого герпесу типу I і II, вірусом варіцелла – зостер.

До препаратів, що порушують ферментну стадію реплікації нуклеїнових кислот, відносять нуклеази. **Рибонуклеаза** призначається по 30 мг в/м в 2 мл 0,9% ізотонічного розчину 1 раз на добу, протягом 10 днів. В важких випадках вводять внутрішньольомбально. Рибонуклеаза застосовується при менінгітах, викликаних вірусом паротиту, грипу, кліщового енцефаліту, ентеревірусами.

Противірусною дією володіють і інтерферони, L-інтерферон застосовують в дозі 2 000 000 ОД п/шк або в/м.

Ефективним в лікуванні є застосування імуномодуляторів: **тималін**, **левамізол**. В гострій стадії нейроінфекції до комплексу лікування додають кортикостероїдні препарати, дегідратаційні речовини, антиагреганти, пірацетам, вітаміни групи В.

III. Енцефаліти

Енцефаліти, запалення речовини головного мозку, як правило виникають при вірусному ураженні. Виділяють первинні та вторинні енцефаліти.

Класифікація енцефалітів:

1. Первинні поділяються за природою вірусу на

- 1.1. Енцефаліти викликані відомим вірусом, які мають певну сезонність:
 - кліщовий;
 - комариний (В)
- 1.2. Енцефаліти без чіткої сезонності:
 - ЕСНО;
 - Коксакі;

- герпетичний;
- грипозний (токсикогеморагічний);
- 1.3. Енцефаліти викликані невідомим вірусом:
 - полісезонний;
 - Економо (А)

2. Вторинні енцефаліти.

Вторинні енцефаліти виникають при септичних станах, викликаних стафілококом чи стрептококом, у вигляді алергічної реакції при корі, вітряній віспі, на фоні вакцинації (віспа, АКДС). Сюди також належать повільні нейроінфекції, які призводять до демієлінізації. До них належать лейкоенцефаліт Шільдера та Ван-Богарта.

Клініка.

Клінічна картина енцефаліта в значній мірі залежить не тільки від етіології інфекційного агента, а в значній мірі від загальної реактивності організму, нервової системи, індивідуальних властивостей імунної системи. В реалізації захворювань нервової системи велике значення мають нейроалергічний фактор, сенсibiliзація нервової тканини і передусім судинної системи з підвищенням її проникливості. При зараженні організму збудники з місця первинної локалізації (верхні дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, периферичний кровообіг при укусах комах), гематогенним шляхом розповсюджуються по організму в різноманітні паренхіматозні органи, де і розмножуються, далі знов розповсюджуються, проникаючи гемієнцефалічний бар'єр в ЦНС.

При первинних формах енцефаліту іде переважно ураження сірої речовини, при вторинних енцефалітах уражається і сіра і біла речовина головного мозку, а іноді переважно біла.

3. Епідемічний енцефаліт А (Економівський)

Викликається фільтруючим вірусом, розповсюджується повітряно-крапельним шляхом, вхідними воротами є носоглотка. Інкубаційний період 1-14 днів. Найбільш висока захворюваність спостерігається в зимово-весняний період. В гострій стадії температура підвищується до 38-39°, мають місце катаральні явища, головний біль, в'ялість, розбитість. Між гіпертермією, її тривалістю та загальним станом хворого нема жодної відповідності. Переважно уражається сіра речовина:

- навколо водогону;
- покритишки чотиригорбкового тіла;
- ніжок мозку;
- гіпоталамічної ділянки;
- чорної субстанції

Найбільш характерними симптомокомплексами є:

Диссомнічний: тривалість диссомнії варіює від кількох днів до 1-2 місяців, через це його ще називають “летаргічним”. Хворий може заснути в будь-яких умовах, інколи навіть в незвичних.

Окоруховий; спостерігається парез конвергенції, диплопія, птоз, парез погляду та зіничні порушення. Рідше зустрічається над'ядерна офтальмоплегія.

Вестибулярно-вегетативний: для вестибулярного синдрому характерними є головокружіння, ністагм, нудота та блювота; вегетативний синдром включає підвищення слиновиділення, сальність шкіри обличчя, зміна трофіки шкіри, вазомоторні явища. Через ураження ядер гіпоталамусу має місце тривала гіпертермія, пароксизмальне пришвидшене дихання, психо - та вазомоторні розлади, іноді багаторазове чхання, позіхання, сопіння.

- **В крові** - гіпохромна анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.
- **В лікворі** - лімфоїдний плеоцитоз, помірне підвищення білку та цукру.

Гострий період триває до 1 місяця і більше. Іноді спостерігається периферична форма, описана як мієлополірадікулоневритична форма. При цій формі розвиваються периферичні паралічі спочатку в ногах, далі в руках. Характерними є м'язеві атрофії, атонія, арефлексія, парестезії, порушення мискових органів.

Хронічна стадія епідемічного енцефаліту протікає як акінетикоригідний синдром (або синдром паркінсонізму). Останнім часом досить часто ми бачимо стерту гостру фазу і вже розгорнуту хронічну фазу хвороби у вигляді тремтливості паралічу з

- підвищеним тонусом м'язів по пластичному типу,
- загальною скутістю,
- тихою монотонною мовою,
- гіпомімією,
- гіперсалівацією.

4. Кліщовий енцефаліт

Для кліщового енцефаліту характерною особливістю є сезонність: весна - літо та укуси кліща. Інкубаційний період триває від 7 днів до 1 місяця. Після інкубаційного періоду виникає хвиля лихоманки. На Закарпатті у 70% спостерігалась 1 хвиля і тільки у 30% двоххвильовий перебіг. Початок хвороби проявляється:

- високою температурою – до 39-40°;
- сильним болем голови (розлитого характеру);
- нудотою, блювотою;
- болями в різних частинах тіла;
- загальною слабкістю;
- головокружінням;
- шлунково-кишковим дискомфортом.

Одним із важливих симптомів є загальна слабкість. Хворі не можуть виконувати роботу, їм важко рухатися, а деякі настільки ослаблені, що не можуть повернутись в ліжку.

На висоті 2 хвилі з'являється:

- вогнищева неврологічна симптоматика з переважним ураженням бульбарної групи ядер;
- також можуть спостерігатись менінгеальний синдром;
- геміпарези різної ступені вираженості по екстрапірамідному типу;
- вегетативні реакції;
- розлади свідомості (кома, сопор), іноді ейфорія, марення, зорові галюцинації.

У спинно-мозковій рідині знаходять лімфоцитарний плеоцитоз від 25 до 540. Цукор, білок, хлориди – в нормі.

Після одужання можуть залишатися в'ялі парези м'язів шиї, кожевніковська епілепсія, а в окремих випадках хвороба набуває хронічно прогресуючого перебігу.

Другий варіант кліщового енцефаліту, який ми зустрічаємо на Закарпатті - **коматозна форма**. Резервуарами вірусу є ті самі кліщі, які переносять двоххвильовий енцефаліт. Частіше хвороба виникає у вересні, жовтні і протікає слідуєчим чином: після укусу кліща, через 7-8 годин з'являється сильний біль голови, нудота, блювання, загальні судоми. Хворих доставляють в стаціонар і диференційна діагностика проводиться з субарахноїдальним крововиливом. В діагностиці допомагає анамнез: в усіх випадках хворі знаходились у лісі. Серологічні реакції підтверджують діагноз кліщового енцефаліту. Розлад свідомості триває від 6 до 48 годин. При виході із

коматозного стану у хворих знаходять наступні вогнищеві неврологічні симптоми: геміпарези або геміпаралічі, бульбарний синдром, екстрапірамідні гіперкінези, а також в'ялість, адинамію, сонливість, марення.

5. Комариний енцефаліт (енцефаліт В, японський).

Найбільш висока захворюваність спостерігається в літньо-осінній період. Переносником хвороби, а також основним резервуаром вірусу в природі, є деякі види комарів. Комариний енцефаліт викликається фільтруючим нейротропним вірусом. Основний шлях розповсюдження вірусу в організмі людини - гематогенний. Інкубаційний період триває 5-14 днів.

Клініка:

- захворювання починається гостро з різким підвищенням температури тіла більше 40°;
- в деяких випадках спостерігається 1-2 денний продромальний період з болем голови, болями у всьому тілі, парестезіями, ознобом, втратою апетиту;
- через декілька днів виникають симптоми вогнищевого ураження головного мозку (пірамідні знаки, центральні паралічі в вигляді гемі- і монопарезів, втягування в процес ЧМН; двоїння в очах, паралічі очних м'язів і розлади сну не характерні);
- в важких випадках виражені бульбарні розлади;
- менінгеальні знаки і порушення психіки є найбільш постійними і ранніми симптомами;
- порушення свідомості - від приглушеності до коматозного стану;
- характерною є гіпертонія м'язів типу децеребраційної ригідності;
- **в крові:** лейкоцитоз з нейтрофіліозом і зсувом вліво, лімфопенія, еозиніпенія або анеозиніфілія; ШОЕ підвищена;
- **в сечі:** зниження питомої ваги, білок - від слідів до значних кількостей;
- **спинно-мозкова рідина:** прозора; в перші дні кількість білка невелика, цитоз помірно виражений.

6. Полісезонні енцефаліти.

Викликаються різними вірусами, передача через повітря. Паталогоанатомічно виявляють серозне запалення білої речовини головного мозку, в основному – стовбуру.

Клініка: Спостерігаються 2 клінічні форми:

- **Вестибулярна** – гострий початок, біль голови, блювання, може бути підвищена температура тіла до 37,5-38°, системне паморочення;
- **Стовбурова** – гострий початок, біль голови, блювання, можливе підвищення температури тіла до 37-38°, ураження окорухових нервів, геміпарези, бульбарний параліч, симптоми децеребраційної ригідності; ліквородіагностика – невеликий лімфоцитарний плеоцитоз (30-50 клітин), іноді ліквор без патології.

7. Герпетичний (некротичний) енцефаліт.

Складає 10-20% всіх вірусних уражень ЦНС. У дорослих в більшості випадків збудником є вірус простого герпесу (ВПГ-1). У 30% випадків герпетичний енцефаліт виникає при первинному ураженні, у 70% - при реактивації латентної інфекції. Шляхом проникнення в мозок є гематогенний або невральний (ретроаксонально) шлях. Локалізація ураження – базально-медіальні ділянки лобної і скроневої часток. Зони некрозу виявляють в головному в медіобазальних відділах лобної і скроневої часток, паравентрикулярно. Часто герпетичний енцефаліт супроводжують геморагічний компонент та виражений набряк головного мозку.

Клініка:

- У 10% випадків спостерігається гостра картина з грипоподібним перебігом, підвищенням температури тіла до 38-40°, нежитьом, кашлем. Інколи спостерігаються явища інтоксикації, головний біль, нудота, блювання.
- Неврологічні симптоми з'являються вже на 2-й день хвороби, інколи пізніше.
- Ознаки подразнення менінгеальних оболонок виражені помірно. Початковими симптомами може бути порушення свідомості (90-97%) з подальшою трансформацією в сопор, кому, судоми.
- Симптомами ураження лобно-скронево-тім'яних часток буває порушення пам'яті, нюху, смаку, афазія, алексія, акалькулія, рухові розлади спастичного характеру. Можливий розвиток екстрапірамідних симптомів, гіперінезів. У 1/3 хворих спостерігаються бульбарні симптоми, розлади психіки у вигляді негативізму, галюцинацій, псевдоделіріозного синдрому.
- У спинно-мозковій рідині виявляють лімфоцитарний цитоз від 6 до 1600 в 1мкл, однак у гострий період можуть виявитися і

нейтрофільні гранулоцити; інколи знаходять еритроцити за рахунок наявності некротичного процесу, білок може бути незначно підвищений, глюкоза - в нормі. Термін нормалізації СМР коливається і не відповідає важкості ураження нервової системи. Зменшення кількості клітин СМР починається з 3-го тижня хвороби, але низький залишковий цитоз зберігається протягом 2-3 місяців.

- **В периферичній крові:** лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, яка може зберігатись до 2 міс.
- **На очному дні:** набряк сосочків зорового нерва, свіжі крововиливи на фоні набряку.
- **На АКТ головного мозку:** зони зниженої щільності в типових місцях. Пізніше виникають розширення субарахноїдальних просторів, збільшення шлуночкової системи, утворення кіст, кальцифікатів.

Поряд з типовою картиною некротичного енцефаліту виділяють варіанти: підгострий, хронічний, рецидивуючий, псевдотуморозний, інсультоподібний, стовбуровий, енцефаломієлітичний.

8. Токсикогеморагічний енцефаліт (грипозний).

Це гостре запалення головного мозку і його оболонок, що виникає на фоні грипозної інфекції. Так як при цьому захворюванні в мозковій тканині поряд з периваскулярним і перицелюлярним набряком, а також набряком мозкових оболонок спостерігається повнокрів'я і периваскулярні крововиливи, інколи значні за розмірами і кількості, то говорять про токсикогеморагічний менінгоенцефаліт.

Клініка:

- сильний біль голови;
- нудота;
- запаморочення;
- біль при рухах очних яблук;
- пригнічений настрій;
- загальна гіперестезія;
- біль в спині і м'язах кінцівок;
- диплопія;
- легкий птоз повік

Можлива пірамідна симптоматика, болючість тригемінальних точок, анорексія, гіподинамія, розлади сну (сонливість, безсоння), вазомоторна лабільність.

Неврологічна симптоматика виникає на фоні клінічної картини грипу. Найбільш важко протікає токсикогеморагічний менінгоенцефаліт, який починається апоплектиформно. В таких випадках хворий впадає в сопорозний або коматозний стан. Грубо виражена симптоматика вогнищевого ураження мозку (геміплегія, геміпарез, розлад мови та ін.). Можливі епілептичні припадки. В лікворі вияляють домішки крові, вміст білка підвищений до 1-1.5 г/л, лімфоцитарний плеоцитоз (до 100 клітин в 1 мкл).

Виділяють **основні клінічні варіанти** токсикогеморагічного енцефаліту:

- корковий з явищами психоза;
- корково-підкорковий з моно- або геміпарезами, афазіями і гіперкінезами;
- підкорково-стовбуровий з гіперпарезами і атаксією;
- стовбуровий з окоруховими порушеннями і атаксією.

9. Лейкоенцефаліти

Лейкоенцефаліти належать до повільних, демієлінізуючих захворювань. Сюди відносять лейкоенцефаліт Ван-Богарта та Шільдера. Етіологічним чинником є віруси. В основі патогенезу лежить автоімунний механізм з розвитком дифузної демієлінізації білої речовини головного мозку та вогнищ склерозу.

Клініка:

- Прогресуючий перебіг;
- Гіперкінетичний синдром (тремтіння, атетоз);
- Ураження окорухових нервів;
- Інтелектуальні розлади (недоумкуваність, плаксивість, нахили до афектів);
- Епілептичні припадки.

В діагностиці найбільш інформативним є ЯМР, на якому виявляють мультифокальні вогнища демієлінізації.

Лейкоенцефаліт Шільдера частіше зустрічається в дітей, а Ван-Богарта – в дорослих. На Закарпатті вони зустрічаються рідко.

Лікування енцефалітів:

1. Кліщовий енцефаліт :

5. Суворий ліжковий режим протягом усього лихоманкового періоду та 7 днів після нормалізації температури.

- Серотерапія проводиться тільки в перші 3 дня захворювання людським імуноглобуліном в дозі 6-12 мл, особливо хворим з тяжкими менінгеальними і вогнищевими формами захворювання. Протипоказом є явища бульбарного паралічу.
- Застосовують дегідратаційні препарати: фурасемід, діакарб, верошпірон.
- Дезінтоксикаційна терапія: реосолбілакт 200 мл в\в – 2 р\д.;
- Вітамінотерапія: групи В, аскорбінова кислота.
- З метою покращення внутріклітинного метаболізму призначають пірацетам, церебролізін.
- Після нормалізації температури призначають загальнозміцнюючі препарати (апілак по 1 таб -2 р\д., настій женьшеня), анаболічні (оротат калія 0,5 г 2-3 р\д, нерабол 5-10мг-3р\д), полівітаміни.
- Симптоматична терапія – аналгетики, седативні.
- При паралітичній формі – профілактика контрактур (масаж, легка пасивна гімнастика, ЛФК, також призначають препарати антихолестеразної дії – прозерін 1 мл 0,05% р-ну 2р\д, галантамін).
- У важких випадках застосовують глюкокортикоїди.
- У випадку виникнення епілептиформних випадків – показано застосування антиконвульсантів (карбомазепін, депакін).

2. Герпетичний енцефаліт:

Для підвищення ефективності аналогів нуклеозидів використовують різні варіанти комбінованого лікування. Наприклад:

- ацикловір з одним із полівалентних препаратів імуноглобуліна;
- поєднання ацикловіра, полівалентних препаратів імуноглобуліна з дексаметазоном;
- ацикловір з видарабином;
- ацикловір з L-або β -інтерфероном.

Ацикловір призначають в\в в дозі 10-35 мг/кг 3 рази на добу, розчиняючи в 100 мл фізіологічного розчину; аденозин - арабінозид – в\в по 150 мг/кг 2 рази на добу. Тривалість курсу лікування 10-30 днів. Цитозин-арабінозид (Vira-A) вводять в\в по 15 мг/кг на добу, не

менше 5 днів. Інтерферон дають по 500000 ОД/кг на добу, не менше 5 днів під контролем згортваності крові. Дексаметазон по 16 мг на добу. Дегідратаційну терапію проводять під контролем осмолярності плазми. Судомний синдром купірують карбомазепіном, а при недостатньому ефекті дають барбітуровий наркоз. Також призначають антиоксиданти (пірацетам), антигіпоксанти (натрієва сіль гамма-оксимасляної кислоти), для поповнення добової потреби рідини призначають альбумін, плазму. Із противірусних препаратів також використовують валоцикловір, пенцикловір, ганцикловір, вальтрекс, зовіракс.

3. Епідемічний енцефаліт Економо:

- антибіотикотерапія (гентаміцин 80 мг тричі на добу, ампіцилін тригідрат 200-300мг\кг);
- гормонотерапія (дексаметазон по 8 мг двічі на день);
- противірусні препарати (ацикловір – 5-10 мг кожні 8 год -10дн., амантадін 500-1000 мг у день – 7-10 дн);
- дезінтоксикаційна терапія (реосорбілакт – 200-400 мл через день, № 6-7);
- дегідратаційна терапія (р-н лазікса –2 мл в\в або в\м щодня);
- імуноглобулін 20 ОД;
- белоїд-1 таб. 3 рази на день;
- комплекс вітамінів по загальноприйнятій схемі: В1, В6, В12, Е.
- при хронічному перебігові з синдромом паркінсонізма - паркопан, наком, юмекс, сінемет, мадопар, Л-допа.

IV. Мієліт

Мієліт – це ураження речовини спинного мозку.

Етіологія: в більшості випадків мієліт є вторинним захворюванням нервової системи і розвивається як наслідок різноманітних інфекційних захворювань: скарлатина, кір, грип, коклюш, запалення легень, тиф, дифтерія, ангіна, кишкові інфекції та ін. Первинні гострі мієліти зустрічаються рідко і викликаються фільтруючими вірусами поліомієліта, епідемічного енцефаліта, сказу.

Збудники інфекції або їх токсини можуть проникнути в спинний мозок лімфогенним або гематогенним шляхом.

Класифікація:

I. По механізму виникнення:

Інфекційний;

- Інтоксикаційний;
- Травматичний;
- II. В залежності від локалізації процесу:
 - Поперечний;
 - Вогнищевий;
 - Дифузний;
- III. По характеру запалення:
 - Серозний;
 - Гнійний;
 - Некротичний.

Клініка:

Захворювання починається гостро: підвищується температура, з`являється слабкість, озноб. На фоні інфекції виникають парестезії та біль в спині, грудях, череві та ногах, змінюючись на анестезії. Наростає нижній парез або параплегія. З`являється затримка сечі і калу. Вищеописана симптоматика спостерігається при мієліті грудного відділу хребта.

Якщо мієліт локалізується в шийному відділі, то виникає в`ялий парез або параліч рук і спастичний парез або параліч ніг, а розлад чутливості виявляється нижче рівня ураження.

Різноманітність симптомів залежить від рівня локалізації патологічного вогнища і його поширення.

Спинномозкова рідина як правило в нормі, або з легким лімфоцитарним плеоцитозом і підвищеним вмістом білка (до 1г\л).

Найбільш несприятливо перебігають мієліти шийного відділу спинного мозку в зв`язку з втягненням в процес діафрагмальних нервів і бульбарного відділу стовбура мозку.

Часто перебіг хвороби ускладнюється пролежнями, циститом і пієлоциститом.

Лікування:

Антибіотикотерапія: пеніцилін, стрептоміцин, цефтріаксон – в\в, в\м.

Дегідратаційна терапія: в\в 20 мл 40% глюкози, фурасемід.

Десенсебілізуюча терапія;

Переливання крові 100-125мл;

Систематична катетерезація сечового міхура з послідуєчим промиванням дезінфікуючими розчинами (фурацилін);

Вітамінотерапія, АТФ, прозерін, галантамін;

Фізіотерапія, ЛФК, масаж, сан-курортне лікування.

V. Поліомієліт

Поліомієліт – це гостре інфекційне захворювання дитячого віку, яке супроводжується ураженням передніх рогів спинного мозку.
Етіологія: фільтруючий вірус.

Епідеміологія. Інкубаційний період триває 5-14 днів. Інфекція проникає в організм через харчовий тракт і носоглотку. Вірус розмножується в слизовій оболонці кишечника (аліментарна фаза), потім потрапляє в кров (віремічна фаза) і прориваючись через ГЕБ, проникає в нервову систему (нервова фаза).

Для захворювання характерна сезонність – кінець літа, початок осені. При поліомієліті уражуються переважно мотонейрони передніх рогів спинного мозку і ядер ЧМН стовбуру мозку, а також нервові клітини кори великих півкуль, ретикулярної формації і гіпоталамуса.

Клініка:

Розрізняють три клінічних типа перебігу поліомієліта:

Паралітичний

Апаралітичний

Абортивний

Паралітичний тип включає 4-ри періоди:

- гострої лихоманки (препаралітичний),
- паралітичний,
- відновлюючий,
- резидуальний.

Хвороба починається гостро, з підвищення температури до 39-40°, болю голови, спини та кінцівок. Розвиваються катаральні явища, рвота, пронос. Інколи спутаність свідомості, в'ялість, сонливість, судоми. На 2-3 день розвиваються менингеальний синдром, гіперестезія шкірних покривів. Поряд з гіперермією обличчя навколо рота залишається білий трикутник.

В крові відмічається нейтрофільний лейкоцитоз. Тиск ліквора підвищується, лімфоцитарний плеоцитоз до 200, вміст білка, цукру, хлоридів не змінюється. Препаралітичний період триває 3-5 днів, а потім після зниження температури виявляються паралічі кінцівок. Максимальний розвиток периферичних паралічів відмічається в перші дні хвороби. В наступні дні починають відновлюватися активні рухи в окремих групах м'язів, однак в одній або обох кінцівках залишаються стійкі в'ялі паралічі. В паралізованих м'язах швидко розвиваються атрофії, більше страждають ноги. Паралічі носять асиметричний характер і бувають найбільш вираженими в

проксимальних відділах кінцівок. На руках страждають переважно м'язи плечового пояса, при паралічі шийних і потиличних м'язів звисає голова, при ураженні мозкового стовбура страждають окорухові нерви і мимічна мускулатура.

В відновлюючому періоді відмічається відновлення функції окремих м'язевих груп, але в зв'язку з нерівномірним відновленням утворюються контрактури, що призводить до деформації кінцівок. Тривалість періоду від декількох місяців до 3 років.

Резидуальний період характеризується стійкими периферичними паралічами, контрактурами, деформаціями кісток і суглобів. Уражені кінцівки відстають в рості, відмічається викривлення хребта в вигляді кіфоза, лордоза і сколіоза.

Атипові форми поліомієліту:

Енцефалітична форма: характеризується гострим початком, розладом свідомості, мови, спастичними паралічами, судомними випадками, підкірковими гіперкінезами.

Бульбарна форма: починається з високої температури і загальних явищ, характерних для поліомієліту. Характеризується периферичними паралічами IX, XI, X пар. При цьому порушується ковтання, мова, нерідко уражуються дихальний і судинноруховий центри, внаслідок чого порушується ритм дихання, розвивається аритмія пульсу, знижується АТ.

При понтинній формі уражується лицьовий та відвідний нерви, що викликає параліч мимічної мускулатури, збіжну косоокість, диплопію.

Поліневритична форма проявляється різкою болючістю по ходу нервових стовбурів, розладом чутливості в дистальних відділах кінцівок, втратою рефлексів, білково-клітинною дисоціацією в лікворі.

Спінальна форма характеризується розвитком паралічів м'язів шиї, плечового та тазового поясу. Переважно уражується поперековий відділ спинного мозку, порушуються функції тазових органів. При локалізації процесу в шийно-грудному відділі хребта виникає парез міжреберних м'язів і діафрагми, що може привести до розладів дихання.

Апаратичний тип протікає подібно серозному менінгіту і не супроводжується розвитком парезів і паралічів. Починається з підвищення температури, слабкості, запаморочення, розвитку

менінгеального синдрому, запальних змін в лікворі. Ці явища проходять протягом 3-5 днів.

Абортивний тип протікає як грип, катар верхніх дихальних шляхів або як шлунково-кишкова інфекція з проносом та блювотою, не супроводжуючись симптомами вогнищового ураження нервової системи. Діагностиці допомагає вірусологічне дослідження.

Лікування:

В гострому періоді показаний ліжковий режим в стаціонарних умовах;

Їжа повинна відповідати віку дитини і вміщувати достатню кількість вітамінів. Призначають вітаміни В1, В12 в/м, аскорбінову кислоту (2мл 5% розчину в 10мл 40% глюкози) в\в.

Для виробки пасивного імунітету і підвищення резистентності організму призначають імунні сироватки крові реконвалісцентів (30-60 мл в/м) або протикорева сироватку. Застосовують цільну або цитратну кров батьків (50-100 мл в/м), гамма-глобулін (0,5-1,0 г/кг в/м), через день.

При лікворній гіпертензії використовують 40% розчин глюкози, фурасемід.

З перших днів захворювання призначають медіаторну терапію: дітям грудного віку призначають по 0,3-0,5 мл 0,01-0,03% прозерину протягом 8-10 днів, дітям до 4 років – 0,5 мл, старше 4 років – до 1 мл; широко застосовують дібазол в дозах: дітям до 1 року – 0,001 г, 1-3 роки – 0,002 г, від 3 до 6 років – 0,005 г, від 6 до 10 років – 0,006 г, протягом 20-30 днів.

Для стимуляції рухової функції призначають 0,2% р-н секурініна або 0,25 р-н галантаміна п/шк;

Для профілактики ускладнень зі сторони легень в гострому періоді застосовують антибіотики, сульфаніламід.

Для зменшення болей призначають теплові процедури (грілки, мішки з піском, тепле закутування), аналгетики.

Вже в перші дні захворювання застосовують фізіотерапевтичні процедури, масаж, ЛФК для попередження розвитку контрактур.

Профілактика:

Дітям, що контактували з хворим поліомієлітом, вводять гамма-глобулін із розрахунку 0,3-0,5 мл/кг ваги. При відсутності останнього вводять в/м 30 мл протикоревої сиворотки або 30-60 мл цільної крові

батьків. Застосовують специфічну вакцинацію – вакцина Солка (вбиті формаліном віруси поліомієліта, вводять в/м) і Себіна (жива, ослаблена вакцина для перорального застосування).

VI. Синдром Гійена Барре

Гостра запальна демієлінізуюча полірадикулоневропатія.

Етіологія. Основну роль відіграють алергічні ченники та автоімунні зрушення.

Основні чинники хвороби: інфекція, інтоксикація, охолодження, ендокринні порушення. Вірусна теорія не підтверджена. Частіше з’являється після 50 років, хоч може спостерігатись в будь-якому віці.

Клініка. Захворювання починається із загальної слабкості, незначного підвищення температури тіла. З’являється оніміння і поколювання у пальцях ніг і рук, біль в кінцівках, по ходу периферичних нервів. Наступає парез в дистальних відділах ніг, потім рук, має місце розлад чутливості по дистальному типу. Сухожильні рефлекси з кінцівок знижені чи відсутні.

Слід відмітити, що хвороба може розвинути через 10-12 діб після вірусної інфекції, а в деяких випадках на фоні інфекції. Черепні нерви уражені в 75% випадків, частіше лицевий. Часті вегетативні розлади - порушення серцевого ритму, підвищення або зниження кров’яного тиску, гіпертермія, тахікардія. Симптоматика може наростати на протязі 7-21 доби.

Діагноз при типовому гострому початку ставиться на основі швидкого розвитку парезів чи паралічів на фоні відносно слабкого сенсорного компоненту з наявністю білково-клітинної дисоціації в лікворі.

Лікування синдрому Гійена-Барре :

- плазмафорез, якщо почати перші 7 днів хвороби, може наступити покращення в 60-70%. Курс 3-5 сеансів через день;
- імуноглобулін 0,4 г/кг в 1 л фізіологічного розчину в/в на протязі 6-8 годин, або в/м через день;
- преднізолон 120 мг на добу;
- антигістамінні препарати (дімедрол, супрастин, тавегіл);
- вітаміни групи В;
- прозерін 1 мл 0,05% р-ну підшкірно;
- підтримка дихання, (штучне дихання при необхідності);

VII. Завдання для самоконтролю

Завдання 1.

До менінгеального симптомокомплексу належать:

1. Лихоманка та світлобоязнь
2. Біль в литках ніг
3. Наявність окорухових порушень

Завдання 2

Збудником первинного гнійного менінгіту є:

1. Пневмокок
2. Стрептокок
3. Бацила Коха

Завдання 3

Достовірною ознакою для постановки діагнозу менінгіту є:

1. Менінгеальні симптоми
2. Зміни в лікворі
3. Ознаки вогнищевого ураження нервової системи

Завдання 4

Назвіть зміни ліквора характерні для гнійного менінгіту:

1. Лейкоцитарний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині
2. Лімфоцитарний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині
3. Змішаний плеоцитоз в спинно-мозковій рідині

Завдання 5

Який шлях передачі характерний для гнійного менінгіту:

1. Шлунково-кишковий
2. Повітряно-краплинний
3. Контактно-побутовий

Завдання 6

Які симптоми ураження нервової системи переважають при менінгіті:

1. Загально мозкові
2. Вогнищеві

Завдання 7

Які антибіотики є оптимальними при лікуванні менінгококового менінгіту:

1. Цефалоспорини 1-го покоління
2. Цефалоспорини 2-го покоління
3. Пеніциліни

Завдання 8

Які симптоми ураження нервової системи переважають при енцефаліті:

1. Загально мозкові
2. Вогнищеві

Завдання 9

Для епідемічного енцефаліту А найбільш характерними синдромами є:

1. Судомний
2. Диссомнічний
3. Гіпертермічний

Завдання 10

Для хронічної стадії епідемічного енцефаліту А найбільш характерними синдромами є:

1. Акінетико-ригідний синдром
2. Судомний синдром
3. Гіперкінетичний синдром

Завдання 11

Резервуарами енцефаліта В в природі є:

1. Кліщі
2. Комари
3. Мухи

Завдання 12

До збудників, що викликають полісезонні енцефаліти відносять:

1. Бактерії
2. Віруси
3. Пріони

Завдання 13

Некротичний енцефаліт це:

1. Енцефаліт А
2. Грипозний енцефаліт
3. Герпетичний енцефаліт

Завдання 14

Аутоімунний механізм лежить в основі:

1. Грипозного енцефаліту
2. Кліщового енцефаліту
3. Лейкоенцефаліту Ван- Богарта

Завдання 15

Для лейкоенцефаліту характерним є демієлінізація:

1. Сірої речовини головного мозку
2. Білої речовини головного мозку
3. Сірої і білої речовини головного мозку

Завдання 16

В діагностиці лейкоенцефаліту найбільш інформативним методом діагностики є проведення:

1. Комп'ютерної томографії головного мозку
2. Ядерно-магнітного резонансу
3. Електроенцефалографії

Завдання 17

Від чого залежить клініка ураження мієліту:

- 1 Від рівня ураження
- 2 Від локалізації процесу

Завдання 18

Назвіть клінічні типи перебігу поліомієліту:

1. Паралітичний, відновлюючий
2. Препаралітичний, паралітичний, відновлюючий
3. Паралітичний, апаралітичний, абортивний

Завдання 19

Назвіть дози бензилпеніциліну при лікуванні менінгококового менінгіту:

1. 20-30 тис од/кг ваги
2. 200-300 тис од/кг ваги
3. 300-400 тис од/кг ваги

Завдання 20

З метою профілактики поліомієліту контактним особам вводять:

1. Гаммаглобулін
2. Інтерферон
3. Антибіотики

Коди правильних відповідей:

1. 1	11. 2
2. 2	12. 2
3. 2	13. 3
4. 1	14. 3
5. 2	15. 2
6. 1	16. 2
7. 3	17. 1
8. 2	18. 3
9. 2	19. 2
10. 1	20. 1

Рекомендована література:

1. Рахманова А. Г. “Инфекционные болезни”, изд “Питер”,2001
2. Казанцев А.А. “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней”, изд “МИА”,1999
3. Хоменко А.И. “Антибиотики:химиотерапия инфекционных заболеваний”, изд “Феникс”,2002
4. Самарина Н.И “Детские инфекционные болезни”, изд “Бином”,2001
5. Дубовская И.А. “Классификация болезней нервной системы”, изд “Триада Х”,2002
6. Г. А. Акимов, М.М. Одинак “Дифференциальная диагностика нервных болезней”, изд “Гиппократ”,2004
7. Гусев М.И “Лекарственные средства в неврологической клинике”, изд “МЕД пресс-информ”,2003

Зміст

1. Мета заняття та базовий рівень знань.....	3 с.
2. Матеріал для самопідготовки.....	4 с.
3. Менінгіти.....	5 с.
4. Енцефаліти.....	13 с.
5. Мієліт.....	22 с.
6. Поліомієліт.....	24 с.
7. Синдром Гійєна-Барре.....	27 с.
8. Завдання для самоконтролю.....	28 с.
9. Коди вірних відповідей.....	31с.
10. Рекомендована література.....	32 с.
11. Зміст.....	33 с.

