

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра інфекційних хвороб

МЕНІНГЕАЛЬНИЙ СИНДРОМ В КЛІНІЦІ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ.
НАБРЯК - НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
(невідкладна допомога)

Навчальний посібник для студентів 6 курсу медичних факультетів
Видання друге, доповнене та перероблене

Запоріжжя
2021

УДК 616.831.9-002(075.8)

M50

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
(протокол № від .02. 2021 р.)
та рекомендовано для використання в освітньому процесі*

Рецензенти:

О. В. Усачова - професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб;

Ю. Ю. Рябоконт – д-р мед. наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб.

Укладачі :

О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, Фурик О. О., Задирака Д. А.

M50 **Менінгеальний синдром в клініці інфекційних хвороб.**
Набряк - набухання головного мозку (невідкладна допомога) :
навчальний посібник для студентів 6 курсу медичних
факультетів / уклад. О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, О. О.
Фурик, Д. А. Задирака. – Вид. 2-ге, доп. та перероб. -
Запоріжжя : [ЗДМУ], 2021. – 105 с.

У навчальному посібнику викладено питання етіології, клініки, діагностики і лікування менінгеального синдрому в клініці інфекційних хвороб. Описано основні заходи при наданні невідкладної допомоги при розвитку набряку-набухання головного мозку. Навчальний посібник доповнено та перероблено для студентів 6 курсу медичних факультетів.

УДК 616.831.9-002(075.8)

©Запорізький державний медичний університет, 2021

ЗМІСТ

Загальна частина. Введення	4
Менінгеальний синдром	4
Принципи діагностики	14
Принципи лікування	15
Серозні вірусні менінгіти	20
герпетичний	20
вітряночний	22
при епідемічному паротиті	25
ентеровірусний	28
Серозні менінгіти, викликані бактеріями, спірохетами	31
туберкульозний	31
лептоспірозний	34
бореліозний (Лайм-бореліоз)	37
Серозний менінгіт, викликаний найпростішими (токсоплазмозний)	40
Гнійні бактеріальні менінгіти	42
менінгококовий	42
пневмококовий	46
стафілококовий	50
Ускладнення (набряк - набухання головного мозгу)	54
Багаторівневі ситуаційні завдання	66
Тести	89
Еталони відповідей до тестів	103
Список використаної та рекомендованої літератури	104

Актуальність проблеми менінгітів та менінгоенцефалітів бактеріальної та вірусної етіології зумовлена значною частотою важких форм, високою летальністю, труднощами лабораторної розшифровки діагнозу, а при ряді серозних менінгітах також відсутністю специфічного лікування. Згідно з даними Європейської Федерації Неврологічного Товариства менінгіти реєструються з частотою 2-5 на 100 тис осіб в країнах Європи і в десятки разів частіше в менш розвинених країнах. Незважаючи на сучасні досягнення в лікуванні нейроінфекцій із застосуванням сучасної етіологічної і патогенетичної терапії, летальність від них за останні 20 років суттєво не змінилася. У всьому світі нейроінфекції продовжують залишатися однією з найбільш поширених форм ураження центральної нервової системи, входячи в першу десятку причин смерті, пов'язаних з інфекційними хворобами, і займаючи друге місце серед причин первинної інвалідизації населення, поступаючись лише судинної патології головного мозку. Незважаючи на сучасне лікування у 35 -70% реконвалесцентів менінгітів реєструється хронічна втома, депресія, порушення сну, емоційні, поведінкові та рухові розлади, когнітивна дисфункція, судоми, астено-невротичний, церебро-астенічний синдроми.

Одним з найважливіших синдромів при менінгітах і менінгоенцефалітах є *менінгеальний*. В клініці інфекційних хвороб менінгеальний синдром спостерігається при багатьох інфекційних захворюваннях, викликаних бактеріями, вірусами, грибками, простейшими. К менінгеальному синдрому відносяться: головний біль, блювота, загальна шкірна гіперестезія з підвищеною чутливістю до звукових та світлових подразників, наявність позитивних менінгеальних симптомів. Головний біль може бути дифузним або локалізованим (переважно в області чола і потилиці), болісним, тиснучим або розпираючим. Виникнення головного болю пов'язано з подразненням чутливих закінчень трійчастого нерва, парасимпатических (блюкаючий нерв) і симпатичних волокон, які інервують оболонки головного мозку.

Блювота виникає без зв'язку з прийомом їжі, не приносить полегшення хворому. Вона центрального походження і пов'язана з подразненням рецепторів блукаючого нерва або його ядер, розташованих на дні IV шлуночка, або блювотного центру в ретикулярній формації.

Шкірна гіперстезія і підвищена чутливість до звукових і світлових подразників (гиперакузія, світлобоязнь) пов'язана з подразненням задніх корінців. Позитивні менінгеальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, Гієна, Мейтуса, Фанконі та ін. - наслідок рефлекторного тонічного скорочення м'язів в якості захисту нервових корінців від надмірного подразнення.

Одним з перших симптомів є:

* ригідність потиличних м'язів (виникає в результаті підвищення тону м'язів-розгиначів шиї) - при спробі нахилити голову хворого, що перебуває в положенні лежачи, неможливо приведення підборіддя до грудини (хворий не дістає підборіддя до грудини). Будь-яка спроба супроводжується різким болем. При визначенні ригідності м'язів потилиці хворий повинен лежати без подушки, з руками вздовж тулуба. Відкриття рота, підведення плечового пояса, обертання голови можуть привести до хибної оцінки ригідності м'язів потилиці;

* симптом Керніга також дуже ранній і характерний симптом ураження мозкових оболонок. Він виражається в неможливості розгинання ноги хворого в колінному суглобі, попередньо зігнутої під прямим кутом в колінному та тазостегновому суглобах. При перевірці симптома Керніга іноді припускаються помилки. Якщо при розгинанні ноги в колінному суглобі кут нахилу в тазостегновому суглобі збільшиться більш ніж на 90 градусів, то навіть при різко позитивному симптомі Керніга він буде оцінений як негативний (рис. 1);

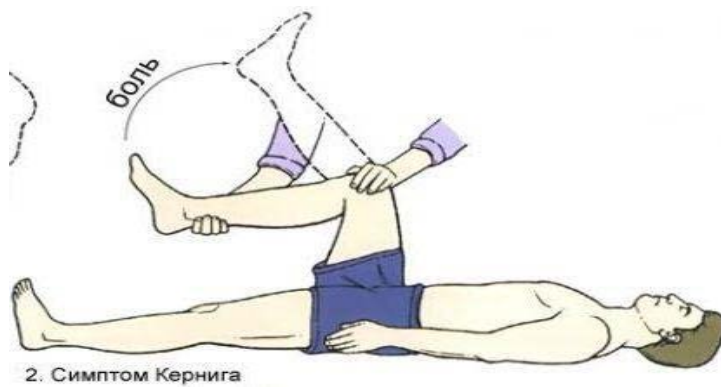


Рис. 1. Симптом Кернига

* симптом Брудзинського верхній - виражається в мимовільному згинанні ніг в колінних суглобах у відповідь на спробу пасивного приведення голови до грудей в положенні лежачи на спині (рис. 2);

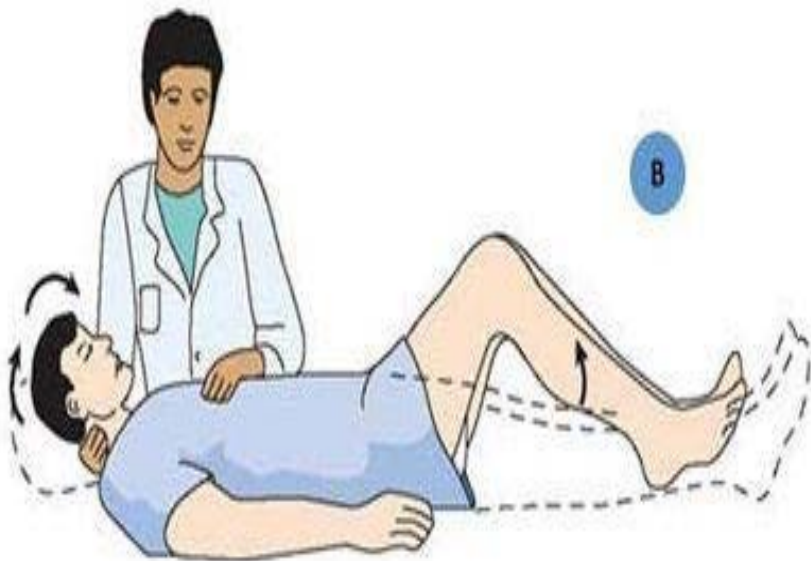


Рис. 2. Симптом Брудзинського верхній

* виличний симптом Брудзинського - та ж реакція при перкусії виличної дуги;

* Лобковий симптом Брудзинського - виражається в згинанні ніг в колінних суглобах при натисканні на лонне зчленування (рис.3);

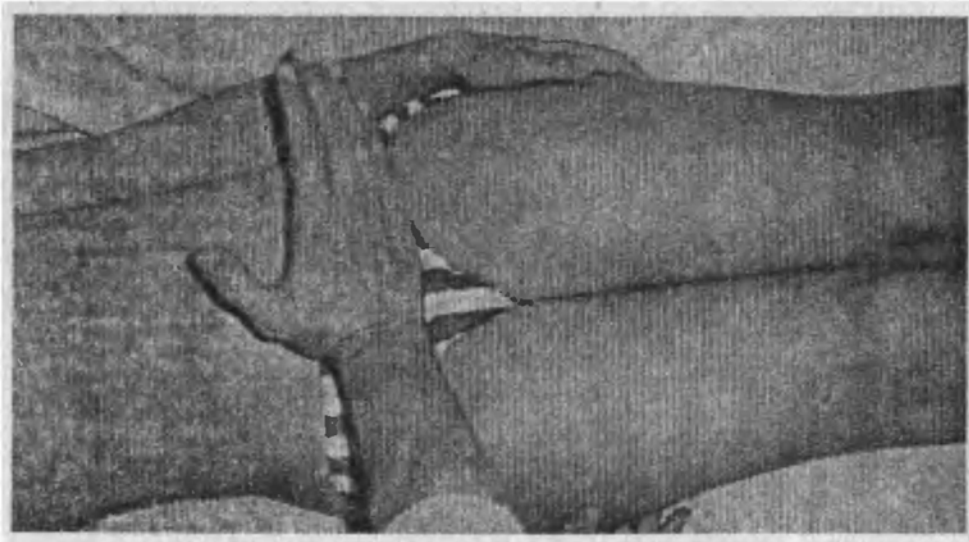


Рис.3. Лобковий симптом Брудзинського

* симптом Брудзинського нижній (досліджується разом з симптомом Керніга) - при спробі розгинання ноги в колінному суглобі інша нога згинається в колінному суглобі та приводиться до живота (рис. 4);

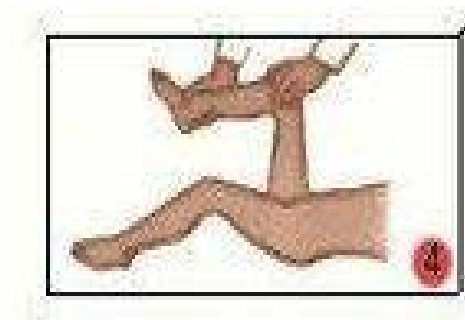


Рис.4. Симптом Брудзинського нижній

* Симптом Гієна аналогічний нижньому симптому Брудзинського - при стисненні чотириголового м'яза однієї ноги інша нога згинається в коліні і приводиться до живота.

Напруга довгих м'язів спини є частим симптомом менінгеального синдрому і виявляється у вигляді таких симптомів:

1. Симптом Мейтуса - хворому, який лежить на спині, фіксують розігнуті в колінах ноги правою рукою, а лівою рукою підтримують спину, допомагаючи йому сісти. При менінгеального синдромі спина хворого і

розігнуті ноги в положенні сидячи утворюють тупий кут: хворий не може сидіти прямо при розігнути ногах.

2. Симптом Фанконі - неможливість самостійно сісти при розігнутих і фіксованих колінах.

3. Симптом «триножника» - хворий може сидіти в ліжку лише спираючись руками за спиною.

4. Симптом «поцілунку коліна» - хворий не в змозі навіть при зігнутих в тазостегнових суглобах нижніх кінцівок доторкнутися губами до коліна.

Досить постійним у хворих різного віку є виличний симптом Бехтерева - при перкусії виличної дуги посилюється головний біль і мимоволі виникає хвороблива гримаса на відповідній половині обличчя.

Менінгеальні симптоми - неспецифічні ознаки, які свідчать лише про подразнення або запалення мозкових оболонок, що може спостерігатися при багатьох патологічних станах:

- * При черепно - мозкових травмах,
- * Пухлинах головного мозку;
- * Субарахноїдальному крововиливі;
- * Коматозних станах, які супроводжують тяжкий перебіг цукрового діабету, ниркову і печінкову недостатність;
- * Отруєнні чадним газом, тепловому і сонячному ударах.

При залученні в процес речовини головного мозку з'являються загально мозкові симптоми, викликані запальним і токсичним ураженням нейронів. Енцефалітична симптоматика різноманітна, вона може проявлятися психомоторним збудженням, порушенням свідомості, ураженням черепно-мозкових нервів (частіше III, VI, VII пари), судомами, зоровими і слуховими галюцинаціями. Часто вогнищева церебральна симптоматика проявляється у вигляді пірамідної недостатності: виражена анізорефлексія (асиметрія) сухожильних та періостальних рефлексів, спастичні гемі- та парепарези, координаторні порушення, позитивні патологічні рефлекси:

Рефлекс Бабинського - при інтенсивному штриховому подразненні зовнішньої частини підошви з'являється повільне тонічне розгинання великого пальця та віялоподібне розведення інших пальців стопи (Рис.5).



Рис. 5. Рефлекс Бабинського

Рефлекс Оппенгейма - при проведенні з натиском великим пальцем по передній поверхні гомілки зверху вниз відзначається розгинання великого пальця іноді з одночасним розведенням інших пальців стопи (рис.6).

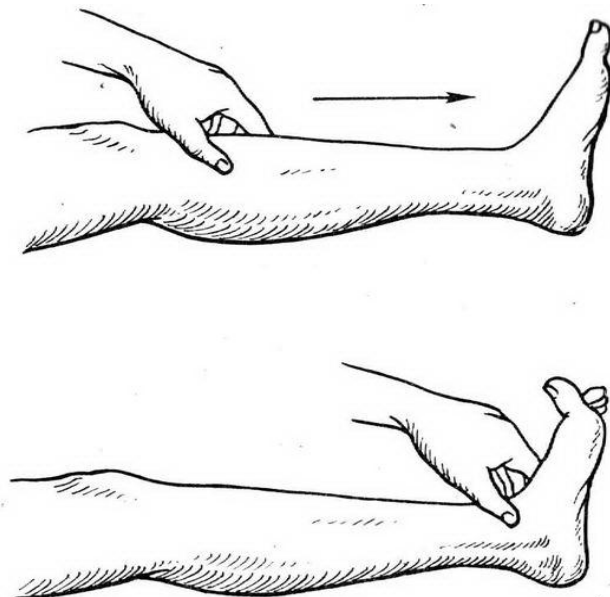


Рис. 40. Рефлекс Оппенгейма. Medic-ABC.ru

Рис.6. Рефлекс Оппенгейма

Оппенгейма рефлекс їжі - при короткочасному дотику до губ, язика з'являються смоктальні, ковтальні рухи орального автоматизму.

Рефлекс Россолімо - при постукуванні по кінчиках II - IV пальців ноги, злегка зігнутою в усіх суглобах, з'являється короткочасне підошвенне згинання пальців стопи («кивок пальців») (рис.6).

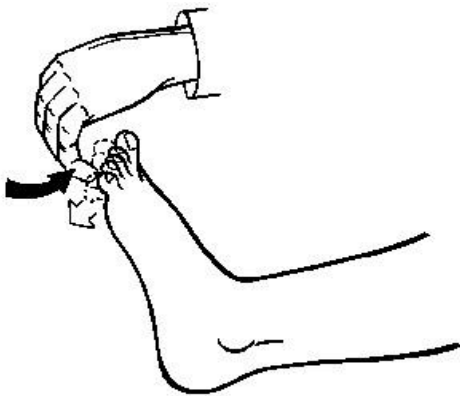


Рис. 6. Рефлекс Россолімо

Порушення рухів у вигляді розладів координації (атаксія) виявляються при проведенні ряду проб. П'яtkово-колінна проба: хворому, який лежить на спині із закритими очима, пропонують високо підняти ногу і п'ятою потрапити в коліно іншої ноги - хворий промахується. Пальце-носова проба: хворому пропонують повільно потрапити вказівним пальцем в кінчик носа, попередньо відвівши руку, - він проносить руку далі від цілі. П'яtkово-кулакова проба: під п'яту хворого, лежачого на спині, лікар підставляє свій кулак і пропонує хворому підняти ногу, а потім опустити її на кулак лікаря - при цьому виявляється атаксія.

Крім динамічної атаксії у хворого може спостерігатися і статична атаксія: хворий похитується з боку в бік, широко раставляє ноги, йому важко утримати рівновагу.

Вегетативні порушення при менінгіті та менінгоенцефаліті можуть проявлятися дисоціацією між пульсом і температурою (уповільнення пульсу при підвищенні температури та прискорення його при нормальній

температурі), аритмією, слабким наповненням пульсу, порушенням ритму та глибини дихання, ознаками підвищення лабільності вазомоторного апарату: при натисканні на шкіру з'являються червоні і білі плями, характерні плями Труссо (хворий то червоніє, то блідне).

При наявності менінгеального синдрому обов'язково дослідження спинномозкової рідини. При проведенні спинномозкової пункції необхідно дотримуватися ряду правил. Спинномозкову пункцію проводять за згодою хворого або родичів. Перед пункцією хворий повинен бути оглянутий окулістом: при застійному соску зорового нерва від пункції слід тимчасово утриматися, призначивши спочатку дегідратаційну терапію. Якщо все ж її необхідно провести за життєвими показаннями, спинномозкову рідину слід випускати рідкісними краплями під прикриттям мандрена, щоб уникнути вклинення. Одночасно слід випускати не більше 3-5 мл рідини. Спинномозкова пункція проводиться в положенні лежачи на боці. Для визначення місця пункції паличкою з ваткою, змоченою йодом, проводять лінію, що сполучає гребені клубових кісток. Ця лінія перетинає хребет на рівні III або в проміжку III - IV поперекових хребців. Зазвичай роблять прокол між III та IV або IV та V поперекових хребців. Корінці кінського хвоста, плаваючого в рідині, завдяки своїй еластичності «йдуть» від голки, і вона їх не ранив. Обробивши шкіру йодом, потім етиловим спиртом, беруть голку для люмбальної пункції (голка з мандреном) і вколюють її безпосередньо під IV (V) поперековим хребцем. Голку вводять так, щоб вона перебувала в строго саггитальній площині. Кінець її повинен дивитися вгору, а тіло ковзати по остистому відростку IV хребця. У момент проходження твердої мозкової оболонки зазвичай відчувається характерний опір, а потім провал, що вказує на проникнення голки в субарахноїдальний простір. Витяг мандрена супроводжується виділенням ліквору. Після отримання рідини голку швидко виймають, місце проколу змазують йодом та заклеюють стерильною серветкою. Після пункції хворий не менше 2-х годин повинен лежати на животі без подушок і добу бажано не вставати з ліжка. Під час

пункції хворий може відчувати біль у нозі, викликану уколом корінців кінського хвоста. Цей біль незабаром проходить.

Іноді голкою раниють вени оболонки або венозні сплетіння, внаслідок чого спинномозкова рідина містить домішки крові. Необхідно пам'ятати, що при наявності «шляхової» крові ліквор забарвлюється нерівномірно, а після центрифугування надосадова рідина залишається безбарвною. Ніякої небезпеки - це кровотеча не представляє (Рис. 7).

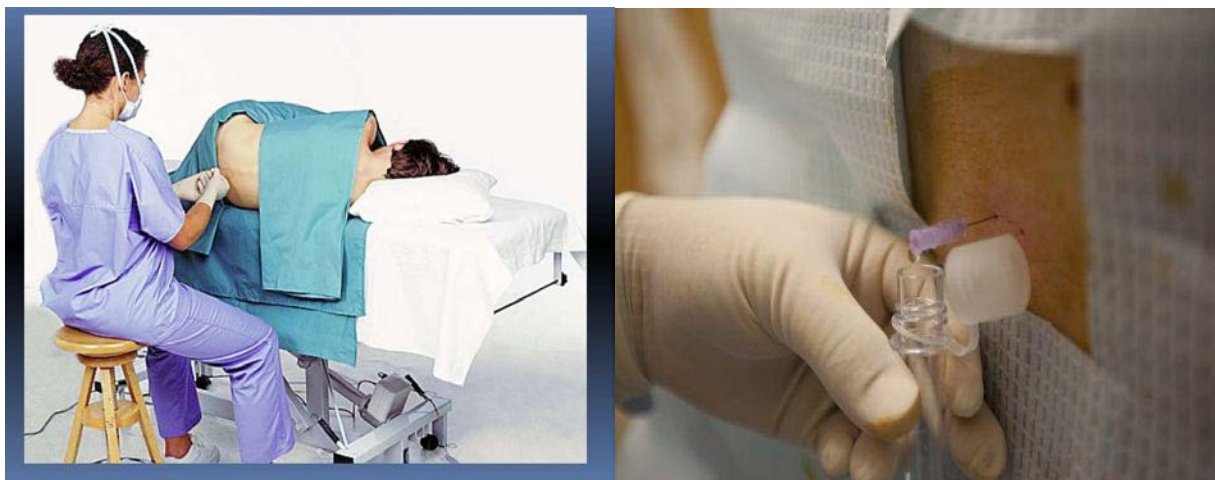


Рис.7. Проведення спинномозкової пункції

За характером змін в спинномозковій рідині можна говорити про менінгізм, менінгіт або субарахноїдальний крововилив, при якому отримують спинномозкову рідину з рівномірною домішкою крові, а надосадова рідина набуває ксантохромний колір.

Менінгізм - клінічний прояв роздратування токсинами мозкових оболонки з порушенням ліквородинаміки без запальних змін цереброспінальної рідини. Менінгізм може спостерігатися при багатьох інфекційних захворюваннях як бактеріальної (шигелльоз, сальмонельоз, черевний тиф та ін.), так і вірусної (грип, кір, інфекційний мононуклеоз та ін.) природи. Спинномозкова рідина при менінгізмі в результаті церебральної гіпертензії витікає під підвищеним тиском, але має нормальний склад

(плеоцитоз – менш 10 клітин в 1 мкм за рахунок лімфоцитів, вміст білка - 0,33 г/л, цукру - 2,50-3,30 мкмоль/л (1/2 вмісту у венозній крові)).

Лікування при виявленні менінгізму зводиться до призначення специфічної терапії для даного інфекційного захворювання та зниження внутрішньочерепного тиску. До того ж, при менінгізмі сама пункція дає позитивний ефект. При менінгітах крім церебральної гіпертензії внаслідок гіперпродукції спинномозкової рідини розвивається ураження оболонки мозку з розвитком в них запального процесу. Сучасні погляди на патогенез менінгоенцефалітів свідчать про залучення великої кількості патогенетичних механізмів в їх розвиток. Більшість цих механізмів пов'язані з порушенням нейротрофічних процесів, стресовим впливом на організм інфекційних агентів, гіпоксично-ішемічним ураженням нервової тканини, які як прямо, так і опосередковано призводять до пошкодження нейронів, внаслідок чого розвиваються ускладнення та необоротні зміни в ЦНС.

Менінгіт буває первинним та вторинним. Первинний менінгіт розвивається без попередньої загальної інфекції або захворювання будь-якого органу. Вторинний менінгіт є ускладненням, він має первинний осередок запалення (фурункул, кишкова інфекція, інфекція жовчного і сечового міхура, запалення придаткових пазух носа, середнього вуха, очного яблука і т. д.). У цьому випадку мова йде про розвиток вторинного метастатичного гнійного менінгіту. Гнійний менінгіт також може розвиватися при відкритій черепно-мозковій травмі, при переломах і тріщинах основи черепа, що супроводжується ликвореєю. За характером змін в спинномозковій рідині менінгіти поділяються на серозні та гнійні. При серозних менінгітах плеоцитоз в лікворі лімфоцитарний, при гнійних - нейтрофільний. Серозні менінгіти в свою чергу поділяються на вірусні та бактеріальні.

До вірусних серозних менінгітів відносяться: герпетичний, ентеровірусний, коровий та інші. До бактеріальних серозних менінгітів - туберкульозний, лептоспірозний та інші. Менінгіти, до того ж, крім бактерій

і вірусів, можуть бути викликані грибками (кандидозний) та найпростішими (токсоплазмозний).

Залежно від тривалості перебігу менінгіти поділяють на гострий (симптоми тримаються кілька днів) і хронічний (триває від місяця до кількох років).

Принципи діагностики

Діагностувати захворювання іноді буває досить складно. При постановці діагнозу враховують:

- * Клінічну картину і данні об'єктивного обстеження;
- * Дані епідеміологічного анамнезу (наприклад, при епідемічному паротиті наявність контакту за 1,5 - 3 тижні до захворювання з хворими паротит);
- * Анамнезу життя (наприклад, при пневмококової менінгіті наявність у хворого загострення хронічного гнійного середнього отиту, при якому на тлі підвищення температури з'являються болі у вусі, посилюється оторея і виявляються менінгеальні ознаки);
- * результати дослідження церебральної рідини:
 - а) наявність плеоцитоза та його характер (загальноклінічна лабораторія);
 - б) вміст цукру, білку (біохімічна лабораторія);
 - в) виділення менінгококів, пневмокока та інших бактерій при бактеріологічному дослідженні;
 - г) виділення вірусів простого герпесу та інших збудників методом ПЛР або в вірусологічній лабораторії при зараженні курячих ембріонів, культури тканин і т.д.
- * Серологічні методи дослідження (наприклад, для підтвердження борреліозного менінгіту виявлення антиборреліозних антитіл в лікворі і крові з підрахунком ліквор-сироваткового індексу);
- * неспецифічні лабораторні методи дослідження (наприклад, високий лейкоцитоз з нейтрофіліозом в загальному аналізі крові говорить, як правило, про бактеріальне ураження і необхідність антибіотикотерапії);

* Інструментальні методи дослідження: електроенцефалограма (дозволяє уточнити наявність структурних змін в мозку по його біоелектричній активності); комп'ютерна томографія, яка дозволяє виявити при енцефалітах зниження щільності мозкової тканини (осередки низької щільності без чітких меж), при пухлинах - осередки нерівномірної щільності; при абсцесі головного мозку - утворення круглої форми з зоною низької щільності всередині, але з високою щільністю контурів капсули; ядерно-магнітна резонансна томографія.

Принципи лікування менінгітів та менінгоенцефалітів

У практиці лікування менінгітів використовують різні етіотропні препарати. При менінгітах, викликаних бактеріями та грибами, використовують антибіотики. Залежно від типу впливу на мікробну клітину антибіотики класифікуються на дві групи:

- * Бактеріцидні (пеніциліни, цефаспоріни, аміноглікозиди, рифампіцин та ін.);
- * Бактеріостатичні (левоміцетин, макроліди, лінкоміцин та ін.).

За спектром антимікробної дії антибіотики поділяють на такі групи:

1. Антибіотики широкого спектра дії: ампіцилін, карбеніцилін, цефалоспорины, аміноглікозиди, левоміцетин, тетрациклін, макроліди, карбапенеми.
2. Препарати, що діють на грампозитивні бактерії і коки: оксацилін, ванкоміцин, фузидин та ін.
3. Антибіотики, активні щодо грамнегативних бактерій: поліміксини.
4. Протитуберкульозні антибіотики: стрептоміцин, рифампіцин, флориміцин.
5. Протигрибкові антибіотики: ністатин, леворин, кетоконазол, дифлюкан та інші.

При призначенні антибіотика необхідно враховувати можливість його добре проникати через гематоенцефалічний бар'єр і мати мінімальну токсичність для центральної нервової системи. В ході лікування не можна зменшувати дозу, так як концентрація антибіотика в церебральній рідині залежить від проникності гематоенцефалічного бар'єру (при зменшенні

запалення проникність зменшується). Зміна антибіотика доцільна тільки при відсутності терапевтичного ефекту протягом 72 годин або при появі небажаних реакції (наприклад, алергічних). При зміні антибіотика важливо враховувати чутливість збудника, що викликав захворювання, до тих чи інших антибіотиків. Про ефективність антимікробної терапії при бактеріальних і грибкових менінгоенцефалітах можна судити по ряду таких показників в лікворі, як:

- зниження рівня білка в 1,5-2 рази;
- підвищення рівня глюкози;
- збільшення рН спинномозкової рідини понад 7,1.

При менінгітах, викликаних вірусами, проводиться протівірусна терапія, яка, на відміну від антибактеріальної, володіє значно меншим арсеналом вибору. В даний час для лікування вірусних менінгітів є такі препарати:

- * Протигерпетичні (аналогі нуклеозидів - ацикловір, валацикловір, пенцикловір, фамцикловір);
- * Протицитомегаловірусні (ганцикловір, фоскарнет, цидофавір);
- * Протигрипозні (озельтамівір, зінамівір, амантадин, ремантадин).

Недоліком протигерпетичних препаратів є відсутність впливу на віруси, що знаходяться в латентному стані.

Патогенетична терапія

Першочергова мета при гострому підвищенні внутрішньочерепного тиску складається в термінових дегідратаційних заходах. З цією метою використовують салуретики та осмодіуретики. Лазикс в дозі 40 мг вводять внутрішньовенно, не швидше, ніж за 1 -2 хвилини. Діуретична дія лазикса настає через 3-5 хвилин, але дегідратаційний ефект проявляється в більш пізні терміни. З осмодіуретиків використовують розчини манітолу (10%, 15%, 20%) з розрахунку 1 г/кг маси тіла внутрішньовенно крапельно протягом 60 хвилин. Наприклад, вага хворого 60 кг, розчин манітолу 20% (у 100 мл 20% розчину манітолу міститься 20 гр, а потрібно ввести 60 гр - це

відповідає 300 мл 20% розчину манітолу). Манітол призначають з обережністю, тому що для нього характерний феномен «віддачі». При призначенні манітолу враховується осмолярність плазми (при осмолярності плазми вище 320 мосм/л застосування манітолу протипоказано). Перорально через назогастральний зонд або за допомогою пиття разом з водою використовують найбільш безпечний з осмодіуретиків - гліцерин по 2 г/кг маси тіла. Діакарб (інгібітор карбоангідрази) по 1 таблетці 1-2 рази на добу. Діуретики призначають обов'язково в поєднанні з інфузійно-дезінтоксикаційної терапією. Внутрішньовенно вводять кристалоїдні (фізіологічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, 5% розчин глюкози, глюкозо-калієву суміш, лактосоль та ін.) і колоїдні (рефортан, гелофузін, стабізол, альбумін та ін.) розчини у співвідношенні 3 до 1 (3:1). Кількість і швидкість введення розчинів визначається багатьма факторами: вага хворого, на скільки підвищена у хворого температура тіла, кількість сечі, що виділяється, артеріального тиску тощо. У хворих з менінгітом загальна кількість інфузійних розчинів при безперервному краплинному введенні розраховується так: 35 мл/кг (добова потреба в рідині) плюс на кожен градус підвищення температури 3,5 мл/кг (втрати шляхом випаровування з поверхні шкіри та з перспірацією). Наприклад, вага хворого 60 кг, температура тіла 39°C. Додаткова кількість розчинів: $3,5 \text{ мл} \times (39^\circ - 37^\circ) \times 60 = 420 \text{ мл}$. При проведенні дезінтоксикаційних заходів необхідно виходити з того, що так званий синдром загальної інтоксикації обумовлений впливом як мікробних токсинів, так і надлишком біологічно активних речовин, що надходять в кров у відповідь на мікробну агресію, а також продуктів альтерації запальних тканин, токсичних метаболітів внаслідок порушення гемодинаміки.

При тяжкому перебігу менінгітів протягом 3-5 діб показані глюкокортикоїди (преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон та ін.) В невеликих (1-2 мг/кг по преднізолону) дозах. Глюкокортикоїди володіють мембранстабілізуючою, протизапальною дією, блокують виділення гістаміну, серотоніну, киніногенів, ацетилхоліну, що сприяє зменшенню проникності

тканинних мембран, надають дезінтоксикаційний ефект. Преднізолон по протизапальному ефекту в 5 разів сильніше гідрокортизону. Дексаметазон, в свою чергу, в 7 разів сильніше преднізолону і він практично не впливає на водно-електролітний баланс.

При енцефалітах доза гормонів та тривалість їх призначення збільшується в залежності від тяжкості перебігу.

Високу небезпеку при менінгітах та енцефалітах являє гіпоксія головного мозку. Всі терапевтичні заходи необхідно проводити на тлі постійної інгаляції добре зволоженого кисню. Інгаляцію кисню можна здійснювати за допомогою різної киснево-дихальної апаратури: через носові канюлі, носоротову маску, інтубаційну трубку. При носовій виделкоподібній канюлі хворий має можливість говорити, пити та їсти під час оксигенотерапії. У той же час лицьова маска дає більш високу концентрацію кисню та забезпечує зволоження дихальної суміші.

Антигіпоксична терапія включає в себе купірування психомоторного збудження, судомного синдрому. Широко використовується внутрішньовенне повільне введення 20-40 мл 20% розчину натрію оксибутирату (до 80 мг/кг маси тіла на добу). Антигіпоксичний ефект натрію оксибутирату обумовлений переключенням клітин на інший шлях біологічного окислення - цикл Кребса, що дає менше енергії, але швидко; замінюється на пентозний цикл Варбурга, при якому виробляється більше енергії, але процес йде повільніше. Можна використовувати діазепам по 2-4 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово. Літичні суміші.

У період ранньої реконвалесценції після відміни етіотропних засобів, показані:

* Препарати, що покращують мікроциркуляцію в судинах головного мозку. Пентоксифілін можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово, перорально. Внутрішньовенно вводять 100 мг в 250 мл фізіологічного розчину повільно крапельно протягом 90 - 180 хвилин. Внутрішньом'язово вводять по 100 мг 2 рази на день глибоко в м'яз. Перорально по 200 мг 2 рази

на день; драже ковтають, не розжовуючи, та запивають великою кількістю води;

* Препарати, що нормалізують процеси тканинного метаболізму головного мозку. Пірацетам, ноотропіл (активна речовина - пірацетам). Пірацетам по 2 капсули 3 рази на день протягом 6 тижнів. У ряді випадків можна використовувати церебролізін по 1 мл (40 мг) внутрішньом'язово. Церебролізін здатний до метаболічної регуляції, нейропротекції, функціональної нейромодуляції та нейротрофічної активності.

* З 4 - 5 тижня відновного лікування показані препарати адаптогенної дії. Наприклад, елеутерокок по 30 крапель 2 рази в день протягом 3-х тижнів. Після виписки зі стаціонару хворі, які перенесли менінгоенцефаліт, повинні перебувати на диспансерному обліку у невропатолога.

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

(ГЕРПЕТИЧНІ, ВІТРЯНОЧНІ, ЕНТЕРОВІРУСНІ, ПАРОТИТНІ ТА ІНШІ)

Герпетичні менінгіти, енцефаліти та менінгоенцефаліти

Герпетичний менінгіт, викликаний вірусом простого герпесу, у загальній захворюваності людей на серозний менінгіт складає 0,5-3%. Герпетичний енцефаліт становить 10-20% від загального числа вірусних енцефалітів і зустрічається з частотою 0,3 - 1,8 на 100 000 населення.

Відповідно до класифікації МКБ-10 інфекції, викликані вірусом простого герпесу, мають код В00, серед яких герпетичний менінгіт відноситься до форми В00.3 +, енцефаліт В00.4 +. Вірус простого герпесу відноситься до α -герпесвірусів 1 та 2 типу (ГВЧ -1 - HSV -1, ГВЧ -2 - HSV-2), містять ДНК, здатні до тривалої персистенції, мають цитопатичну дію на інфіковані клітини, які проявляються в округленні та утворенні багатоядерних клітин.

Розвиток гострого герпетичного менінгіту можливий при первинному зараженні вірусом простого герпесу (30%), або в зв'язку з реактивацією латентної герпетичної інфекції (70%). В даний час віруси простого герпесу або його антигени виявляють у 80-90% дорослих осіб.

Герпетичний менінгіт може проявлятися у вигляді поразки тільки ЦНС, або бути одним із синдромів генералізованої герпетичної інфекції, поєднуючись з ураженням шкіри і внутрішніх органів (печінка, нирки, підшлункова залоза).

Захворювання розвивається гостро: підвищується температура тіла, з'являється головний біль, помірно-виражена світлобоязнь, блювота. Менінгеальні симптоми слабо або помірно виражені. Тиск ліквору підвищений, плеоцитоз невисокий, лімфоцитарний (наприклад, нейтрофіли 18%, лімфоцити 82%), білок та цукор незначно підвищені або в нормі. Симптоми захворювання тримаються 5 - 7 днів. Після перенесеного менінгіту, викликаного вірусом простого герпесу тип 2, у кожного п'ятого виникають рецидиви (менінгіт Моларета). Характерною особливістю

герпетичного енцефаліту є виражені зміни мозкової тканини: явища перичелюлярного та периваскулярного набряку, дистрофічні та некробіологічні зміни нервової тканини. Тропізм герпесвірусу до нервової тканини визначає виникнення вогнищ некрозу тканини мозку переважно в фронтальних-тім'яних та скроневих областях, що призводить до розвитку грубої неврологічної симптоматики і обумовлює високу летальність. Інкубаційний період герпетичного енцефаліту, менінгоенцефаліту становить від 2 до 26 днів, частіше 9-14 днів. Захворювання в 70% випадків починається гостро: температура швидко підвищується до фебрильних цифр, з'являються сильний головний біль, блювота, судоми, пригнічення свідомості. У 30% випадків відзначається поступовий розвиток захворювання, коли протягом декількох днів наростає інтоксикація, менінгеальний синдром та локальні симптоми (рухове збудження, дезорієнтація в просторі та часі, пригнічення свідомості з делірієм, виникають зорові, нюхові та слухові галюцинації). При огляді виявляються слабо або помірно виражені менінгеальні знаки (симптоми Кернінга, нижній Брудзинського) та вогнищева церебральна симптоматика: парез мимічної мускулатури, анізокорія, ністагм, ураження черепно-мозкових нервів (частіше 3, 5, 6, 7 пар), анізорефлексія сухожильні рефлекси, патологічні рефлекси Бабинського, Россолімо.

Типові герпетичні висипання на шкірі і слизових оболонках бувають у 10% дорослих хворих.

Гострі герпетичні енцефаліти протікають важко, з високою летальністю (до 20%) та інвалідизацією (до 50%) перехворівших. Часто летальний результат розвивається вже протягом 48-72 годин від початку захворювання від транстенторіального вклинення скроневих ділянок або порушення стовбурових центрів дихання та серцево-судинної діяльності. У переважній більшості випадків герпетичний енцефаліт викликають віруси простого герпесу I типу.

Клінічна картина підгострих та хронічних менінгоенцефалітів, енцефалітів може бути досить різноманітною. У деяких випадках хронічні герпетичні енцефаліти протікають як уповільнений інфекційний процес, як варіант повільної інфекції.

Специфічна діагностика. Основним методом підтвердження герпетичного менінгіту, менінгоенцефаліту є виявлення в спинномозковій рідині ДНК вірусів простого герпесу в полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР). Специфічність методу - 100%, чутливість - 95%.

При первинному ураженні для підтвердження діагнозу можна використовувати серологічні методи (ІФА, РСК). Діагноз підтверджується при виявленні чотириразового наростання титру антитіл. При латентно перебігаючої інфекції серологічні методи мало інформативні. Етіотропна терапія проводиться ацикловіром (синоніми - зовіракс, віролекс). При менінгоенцефаліті рекомендується внутрішньовенне введення розчину ацикловіру в дозі 30 мг/кг на добу (добова доза вводиться в 3 прийоми кожні 8 годин протягом 14 днів). В подальшому до 21 дня ацикловір призначають перорально 5 днів – 4,0 на добу (по 800 мг x 5 разів), потім по 800 мг 3 рази на добу. Патогенетична терапія призначається одночасно з етіотропною. Її основою є боротьба з гіпоксією мозку, інтоксикацією, гіпергідратацією шляхом введення сечогінних. Одномоментно призначаються препарати інтерферону (реоферон 3 мл на добу - 10 днів).

Виписка визначається термінами клінічного одужання реконвалесцентів. Реконвалесценти менінгітів, менінгоенцефалітів, енцефалітів підлягають в подальшому спостереженню невропатолога.

Вітряночний менінгіт, енцефаліт виявляється у 7,5% хворих на вітряну віспу. Вітряночний енцефаліт становить в загальній структурі вірусних енцефалітів 35%.

Відповідно до класифікації МКБ -10, інфекції, викликані α -герпесвірусом 3 типу (ГВЧ -3 - VZV), має код В 01 (вітряна віспа) та В 02 (оперізуючий герпес). Вітряночний менінгіт відноситься до форми В 01.0 +,

ветряночний енцефаліт - В 01.1 + .Опоясуючий герпес з менінгітом В 02.1+, оперізуючий герпес з енцефалітом В 02.0+.

Ураження центральної нервової системи може виникнути в перші дні хвороби на висоті захворювання, але значно частіше вітряночний менінгоенцефаліт розвивається в період утворення кірочок та навіть пізніше, і не пов'язаний з тяжкістю гострої фази вітряної віспи.

Через кілька днів нормальної температури стан хворого різко погіршується. Знову підвищується температура, турбує сильний головний біль, блювота. Хворі загальмовані, сонливі, відповіді на питання дають односкладово. Характерні мозочкові порушення: тремор, ністагм, атаксія. Мова хворого стає дизартричною, повільною, хода хитка, хворий скаржиться на запаморочення «хитається ліжко», порушується координація рухів (позитивні пальце-носова та коліно-п'яткова проби). Слабко виражена ригідність потиличних м'язів. Церебральна рідина витікає під тиском, прозора, плеоцитоз лімфоцитарний, кількість білка та цукру особливо не змінюється.

В загальному аналізі крові - лейкопенія, лімфоцитоз, ШОЕ залишається нормальною. Перебіг хвороби у більшості хворих сприятливий. Через кілька днів атаксія зменшується, але хиткість ходи може зберігатися кілька місяців. Потрібно відзначити, що при вітряній віспі прогностично більш сприятливий енцефаліт, що розвивається в перші дні хвороби. Енцефаліт, який виник в пізні терміни, протікає важче. Летальність за даними різних авторів коливається від 10 до 20%.

Вірус вітряної віспи після стихання гострих проявів первинної інфекції тривалий час може зберігатися в організмі у вигляді латентної інфекції. Вважають, що *Varicella zoster virus (VZV)* накопичується в задніх корінцях спинного мозку та спинномозкових гангліях. Ускладнення у вигляді менінгіту та енцефаліту може розвинути при активації інфекції (Оперізуючий герпес), коли процес захоплює не тільки шкіру, але і центральну нервову систему.

Менінгоенцефалітична форма оперізуючого герпесу зустрічається відносно рідко, але протікає важко з летальністю вище 60%. Ця форма починається з гангліошкірних проявів, частіше в області міжреберних нервів. Надалі з'являються симптоми менінгоенцефаліту (менінгеальні симптоми, галюцинації, атаксія, геміплегія, може наступити кома). Час від появи шкірних висипань до розвитку менінгоенцефаліту коливається від 2 днів до 3 тижнів.

Діагноз ставиться на підставі клінічної картини захворювання і даних епідеміологічного анамнезу (контакт за 1,5 - 3 тижні до захворювання з хворим на вітряну віспу або з хворими на оперізувальний герпес).

Специфічна діагностика. Вірусологічний метод (виділення вірусу із спинномозкової рідини, елементів висипу) - культивування вірусу на фібробластах шкірно-м'язової тканини або епітеліальних клітинах ембріона людини - трудомісткий, тривалий, вимагаючий спеціальні лабораторії метод і в повсякденній роботі лікаря не використовується.

Специфічна діагностика вітряної віспи та оперізувального герпесу спрямована на виявлення антитіл. Дослідження проводять в ІФА, РСК, РНГА. Кров беруть з вени двічі: в перші дні хвороби і через 5-7 днів.

Реакцію вважають позитивною при наростанні титру антитіл не менш, ніж в 4 рази.

Специфічна терапія при вітряночному менінгоенцефаліті проводиться ацикловіром в дозі 30 мг/кг на добу (добова доза вводиться в 3 прийоми кожні 8 годин протягом 14 днів). В подальшому до 21 дня ацикловір призначають перорально 5 днів – 4,0 на добу (по 800 мг x 5 разів), потім по 800 мг 3 рази на добу. Патогенетична терапія призначається одночасно з етіотропною. Її основою є боротьба з гіпоксією мозку, інтоксикацією, гіпергідратацією шляхом введення сечогінних. Одномоментно призначаються препарати інтерферону (реоферон 3 мл на добу - 10 днів). При вітряній віспі місцево для лікування висипань застосовують 5% р-р калію перманганату, противірусні мазі (герплекс, флореналь та ін.), 1% спиртовий

розчин брильянтового зеленого, який добре підсушує і дезінфікує везикули. При оперізувальному герпесі необхідні заходи, спрямовані на зняття болю, тому що введення ацикловіру не зменшує їхньої інтенсивності. Використовують ненаркотичні анальгетики в поєднанні з транквілізаторами. Додатково проводять електрофорез новокаїну, новокаїнову блокаду.

Паротитний менінгіт (менінгоенцефаліт), енцефаліт

Паротитний менінгіт серед менінгітів вірусної етіології зустрічається найбільш часто і розвивається у 10-15% хворих на епідемічний паротит.

Відповідно до класифікації МКБ-10, епідемічний паротит, ускладнений менінгітом, має код В 26.1, а епідемічний паротит, ускладнення енцефалітом - В 26.2.

Вірус паротиту має тропність до залозистої і нервової тканини. Первинна реплікація вірусу відбувається в епітелії верхніх дихальних шляхів, звідки вірус проникає в кров, а потім у більшості хворих уражається навколочушна залоза, а у інших починається з явищ:

- * субмаксиліта, при якому виявляється набряк в підщелепної області іноді у вигляді ущільненого валика;

- * Сублінгвіта, при якому набряк локалізується під язиком, зміщуючи його догори і навіть іноді ускладнюючи його рух, набряклим стає і сам язик;

- * Панкреатиту;

- * Менінгіту.

У більшості хворих симптоми менінгіту проявляються через 5-7 днів після припухання слинних залоз, але цей термін може бути більшим. Приблизно у 20% хворих менінгіт, панкреатит, паротит розвиваються одночасно. У 10% хворих менінгіт виникає на 3-5 діб раніше запалення слинних залоз або протікає без паротиту.

Менінгіт розвивається гостро: з'являється озноб, знову підвищується температура тіла до 39°C і вище, турбує сильний головний біль, блювота, з'являються менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптоми Кернінга, Брудзинського та ін.). Однак, у деяких хворих спостерігається

дисоціація між наявністю та виразністю менінгеального синдрому і характером ліквору. Іноді зміни в церебральній рідині відзначаються у хворих на епідемічний паротит без ознак менінгіту. При спинномозковій пункції цереброспинальна рідина витікає під тиском, прозора, плеоцитоз зазвичай в межах сотень, але може досягати 1000 клітин в 1 мкл, переважно лімфоцитарний (до 90%), але в перші дні хвороби нейтрофіли можуть становити 30%. Вміст білка помірно збільшений. Вміст цукру у межах норми. Менінгеальні симптоми і лихоманка зникають через 10-12 днів, в той час як санація ліквору відбувається повільніше. Відновлювальний період іноді затягується на тижні (санація ліквору - до 1,5 - 2 місяців). В загальному аналізі крові характерні лейкопенія з лімфоцитозом, нормальна ШОЕ.

Паротитний менінгіт зустрічається як самотійно, так і в поєднанні з енцефалітом (менінгоenceфаліт). Розвиток енцефаліту можливий і без менінгіту на тлі незміненого складу ліквору, але підвищеного лікворного тиску. Для раннього енцефаліту, який виникає на 1 тижні хвороби, характерний лізис нейронів без демієлінізації, що виникає в результаті безпосередньої шкідливої дії вірусів. Пізні енцефаліти (2 тиждень і пізніше) обумовлені переважно аутоімунними реакціями і супроводжуються процесами демієлінізації. Пізні енцефаліти протікають важче.

Клініка енцефалітів визначається локалізацією і поширеністю процесу. У хворих відзначається порушення свідомості, млявість, сонливість, дезорієнтація в місці і часі, емоційна нестійкість, а іноді неадекватна і навіть агресивна поведінка.

З неврологічних розладів характерні ністагм, порушення конвергенції, тремор кінцівок, розлад мовлення, парез лицьового нерва, гемі- та парепарези, асиметрія черевних і сухожильних рефлексів, іноді патологічні рефлекси.

Після паротитних менінгітів та енцефалітів тривалий час спостерігається астенизація.

Діагноз паротитний менінгіт та енцефаліт ставиться на підставі:

- клінічної картини захворювання. Допомагає ретельне обстеження слинних залоз та інших залізистих органів, зокрема, дослідження амілази в сироватці крові з визначенням її ізоферментів, цукру крові. При паротитній інфекції нерідко в процес втягується підшлункова залоза і підвищена активність амілази сечі зберігається до місяця;

- даних епідеміологічного анамнезу (контакт за 1,5 - 3 тижні до захворювання з хворим на епідемічний паротит);

- даних анамнезу життя (відсутність захворювання в дитячому віці).

Після перенесеного захворювання формується стійкий імунітет і повторні випадки захворювання не зареєстровано.

Великі труднощі виникають при діагностиці паротитного менінгіту, якщо ураження слинних залоз виражене не різко або відсутнє. В цьому випадку паротитний менінгіт слід диференціювати, перш за все, від туберкульозного і ентеровірусних менінгітів.

Специфічна діагностика. Вірусологічний метод (виділення вірусу із спинномозкової рідини, крові, змивів з носоглотки, секрету привушної слинної залози) в повсякденній роботі лікаря не використовується, тому що метод трудомісткий, доступний лише у спеціальних лабораторіях.

Діагноз епідемічний паротит дозволяють підтвердити серологічні методи (РА, РЗГА, РЗК і ін.). Досліджують парні сироватки: перша береться на початку хвороби, друга - через 2-4 тижні. Діагностичним вважається наростання титру в 4 рази і вище. На жаль, ці реакції придатні лише для ретроспективної діагностики.

Лікування. Етіотропної терапії при паротитній інфекції немає. Патогенетична терапія при паротитному менінгіті спрямована на боротьбу з гіпоксією мозку, інтоксикацією, гіпергідратацією. Необхідний при важкому перебігу менінгіту курс кортикостероїдів протягом 5-7 днів (преднізолон 1 мг / кг з подальшим зменшенням дози або інші кортикостероїди в еквівалентних дозах). Показані седативні препарати.

При енцефаліті кортикостероїди призначають якомога раніше в дозі 5 мг / кг ваги за преднізолоном, особливо якщо вони виникли на 2 тижні хвороби і пізніше (можливість дії алергічного компонента як провідного). При інфузійній терапії з обережністю слід вводити розчини глюкози, з огляду на можливість виникнення транзиторної глюкозурії навіть при відсутності явних клінічних ознак ураження підшлункової залози. Показані десенсибілізуючі препарати (супрастин, піпольфен та ін.).

З метою зменшення місцевих запальних явищ при ураженні привушної залози - зігріваючий компрес на область залози.

Ентеровірусні менінгіти викликаються всіма групами ентеровірусів: Коксакі А (типи 2.4.7.9), Коксакі В (типи 1-5), ЕСНО (типи 4.6.11.16.30). Захворювання реєструється як у вигляді спорадичних випадків, так і у вигляді епідемічних спалахів. Спалах може бути викликаний одночасно кількома типами ентеровірусів.

Відповідно до класифікації МКБ-10 ентеровірусний менінгіт йде під кодом А.87.0 +, ентеровірусний енцефаліт - А.85.1 +.

Клінічно менінгіт, викликаний різними типами ентеровірусів Коксакі і ЕСНО, розрізнити неможливо. Захворювання починається у більшості хворих гостро з підйому температури, сильного головного болю і багаторазової блювоти, не пов'язаної з прийомом їжі. Менінгеальні симптоми з'являються у кінці першого або ж другого дня хвороби. При ретельному опитуванні та обстеженні (хоча і не завжди) можна виявити гіперемію слизової оболонки задньої стінки глотки з ін'єкцією судин.

У деяких хворих на помірно гіперемованій слизовій оболонці піднебінних дужок, мигдаликів, неба, язичка, задньої стінки глотки з'являються везикули. Кількість везикул варіює від 1-2 до 15. У 10-25% хворих на шкірі обличчя і тулуба з'являється розеоло-папульозний висип, що зникає іноді вже через кілька годин. У окремих хворих збільшуються шийні лімфатичні вузли, печінка, селезінка. У 10-15% хворих виникають болі у животі та нижніх відділах грудної клітки. Всі ці прояви говорять про

політропність ентеровірусів і не пов'язані з ураженням нервової системи. Однак, поєднання менінгіту з іншими формами даної хвороби істотно допомагає при постановці діагнозу.

Спиномозкова рідина витікає під підвищеним тиском, прозора, в перші 2 дні хвороби плеоцитоз досягає сотень (100-700 клітин в 1 мкл), часто змішаний, іноді навіть з переважанням нейтрофілів. У наступні дні плеоцитоз набуває лімфоцитарний характер. Вміст білка нормальний або дещо підвищений.

Вміст цукру нормальний. У загальному аналізі крові кількість лейкоцитів нормальна або злегка підвищена. У перші дні хвороби нерідко відзначається помірний нейтрофіліоз, що змінюється лімфоцитозом. ШОЕ в межах норми або дещо підвищена.

Особливістю ентеровірусних менінгітів є наявність в деяких випадках дисоціації між менінгеальним синдромом і змінами в церебральній рідині. Так, у 15-30% хворих клінічні прояви менінгіту виражені дуже слабо при наявності виражених запальних змін у церебральній рідині. У той же час, у інших хворих при досить вираженому менінгеальному синдрому ліквор може бути інтактним.

Перебіг ентеровірусних менінгітів доброякісний, набряку-набухання головного мозку з дислокацією не спостерігається. Менінгеальні знаки зазвичай повністю зникають на 3-4 тижні хвороби. До цього ж часу нормалізується спинномозкова рідина.

Ентеровірусний менінгіт зустрічається як самостійно, так і в поєднанні з енцефалітом. При цьому симптоматика швидко наростає. Хворі загальмовані, з'являються вогнищеві симптоми, зумовлені локальним ураженням мозку (птоз, геміпарез та інші), може бути порушення ковтання, дихання, судоми. Захворювання протікає важко.

У деяких хворих, які перенесли менінгоенцефаліт, можливі залишкові явища внутрішньочерепної гіпертензії (напади головного болю, періодична

блювота, підвищені сухожилкові рефлекси і ін) і збереження протягом 2-3 місяців післяінфекційного астеничного синдрому.

У 10-25% випадках можливі рецидиви.

Діагноз ґрунтується на клініці, даних епідеміологічного анамнезу (контакт з хворим на герпетичну ангіну, епідемічну міалгію) і лабораторних даних.

Специфічна діагностика спрямована на виділення з церебральної рідини РНК ентеровірусів в ПЛР. Можна використовувати вірусологічний метод. Досліджуваним матеріалом заражають культури клітин і новонароджених мишей (для виділення ентеровірусів Коксакі А).

Серологічні методи. Найбільш інформативні РЗГА, ІФА, РЗК. Кров беруть в перші дні хвороби і через 2-3 тижні у реконвалесцентів. Чотириразове наростання титру антитіл при дослідженні парних сироваток підтверджує діагноз.

Специфічного лікування ентеровірусних менінгітів (менінгоенцефалітів) немає. З огляду на те, що в першу добу при ентеровірусних менінгітах плеоцитоз в лікворі нерідко буває нейтрофільним і вирішити питання про природу захворювання не завжди можливо, необхідно дати антибіотик широкого спектру дії (цефтриаксон). Лікування антибіотиками слід продовжити до отримання результатів бактеріологічного та вірусологічного досліджень. Бажано через 1-2 дні повторити люмбальну пункцію, що допоможе у верифікації діагнозу та оцінки ефективності терапії. Патогенетична терапія спрямована на боротьбу з гіпоксією мозку, гіпергідратацією шляхом введення діуретиків, інтоксикацією. При менінгоенцефалітах необхідне призначення кортикостероїдів.

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ, ВИКЛИКАНІ БАКТЕРІЯМИ, СПРОХЕТАМИ (ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ, ЛЕПТОСПРОЗНИЙ)

Туберкульозний менінгіт в переважній більшості випадків розвивається в результаті гематогенної дисемінації з первинних осередків (легені, нирки, лімфатичні вузли та ін.). Іноді туберкульозний менінгіт є первинним проявом туберкульозу і може бути єдиною локалізацією активного туберкульозного процесу.

Відповідно до класифікації МКБ-10 туберкульозний менінгіт йде під кодом А 17.0 + G01.

Туберкульозний менінгіт може протікати як самостійно, але, в основному, як менінгоенцефаліт. Залежно від локалізації процесу в центральній нервовій системі зустрічаються різні клінічні варіанти туберкульозного менінгоенцефаліту, ранні симптоми, перебіг та наслідки яких мають свої відмінні риси. Найбільш часто (85 - 90%) реєструється базальний туберкульозний менінгоенцефаліт, що характеризується локалізацією серозно-фібринозного ексудативного запального процесу в області основи мозку.

Для базального менінгоенцефаліту характерний поступовий початок захворювання. У перші дні хворі скаржаться на млявість, зниження працездатності і апетиту, порушення сну, дратівливість, непостійну субфебрильну температуру. Деякі хворі скаржаться на запаморочення, оніміння половини обличчя, язика. Підвищення температури від субфебрильної до 39 - 39,5°C спостерігається до кінця 1-го тижня і часто передує появі головного болю або виникає одночасно з ним. Блювота, як правило, приєднується до головного болю на 6-8 день хвороби, тобто наполегливий головний біль і блювота не є ранніми симптомами для даної форми туберкульозного менінгіту. Менінгеальні симптоми спочатку виражені слабо або відсутні, тому хворі продовжують ходити, а нерідко навіть працювати.

На другому тижні від захворювання менінгеальні симптоми стають чіткими. Однак, у деяких хворих з базальним менінгоенцефалітом менінгеальні симптоми залишаються слабо вираженими і може спостерігатися їх дисоціація - при різко вираженій ригідності потиличних м'язів відсутній симптом Кернига і навпаки. На 2-му тижні розвитку менінгоенцефаліту хворі бліді. Відзначається загальна гіперестезія. Наростає апатія, оглушення, можливий розвиток деліріозного стану. У хворих спостерігається ослаблення пам'яті на поточні події, хворі не можуть повідомити аналіз захворювання, постійно втрачають орієнтацію в місці і часу, у них часто виникають помилкові спогади.

Часто уражаються черепні нерви ізольовано або в комбінації за рахунок здавлення їх ексудатом, а також в результаті безпосереднього ураження нервів запальним процесом. Розвивається парез окорухового нерва, (птоз, анізокорія, розхідна косоокість і ін.), відвідного нерва (східна косоокість), лицьового нерва (опущення кута рота, згладжена носо-губна складка), під'язикового нерва (відхилення язика в бік), зорового нерва (зміна очного дна у вигляді набряку соска, застійних явищ, неврити зорового нерва).

Характерно поява вегетативно-судинних симптомів: червоний дермографізм, плями Труссо, брадикардія. Рухові порушення також розвиваються поступово, їм передують парестезії тих кінцівок, в яких в подальшому можуть розвинути парези і паралічі. Виявляються порушення сухожильних рефлексів і м'язового тону. Патологічні рефлекси Бабинського, Россолімо, Оппенгейма.

Наприкінці другого тижня - сплутаність свідомості, порушення функції тазових органів. При відсутності адекватного лікування на 3-му тижні хвороби відзначається пригнічення свідомості з відсутністю словесного контакту, але збереженням більш-менш адекватної реакції на больові роздратування частіше у вигляді захисних рухів. В подальшому - повна втрата свідомості і сприйняття навколишнього середовища. Хворі лежать нерухомо, лише іноді жалібно стогнуть. Сухожильні і зрачкові рефлекси

згасають, або розвивається децеребральна ригідність, для якої характерна стійка гіпертонія м'язів рук і ніг: згинальних і розгинальних, або тільки згинальних.

У всіх сумнівних випадках негайно, якомога раніше, необхідна діагностична спинномозкова пункція. Церебральна рідина прозора або злегка опаліщує, безбарвна, тиск її підвищений (більше 300 - 500 мм водн.ст.). Плеоцитоз 100 - 600 клітин в 1 мкл, з деякими коливаннями в ту або іншу сторону. Плеоцитоз змішаного складу з помітним переважанням лімфоцитів (60 - 80%), вміст білка 1 - г / л і вище (білково-клітинна дисоціація). Вміст цукру знижено до 0,7 -1,5 ммоль / л. Реакція Панді (+++), реакція Нонне-Апельта (++++). Зниження вмісту цукру нерідко корелюється з тяжкістю стану хворого і може мати прогностичне значення. При стоянні цереброспинальної рідини протягом доби можливе випадання в 30 - 40% випадків сітки фібрину.

Необхідні повторні дослідження цереброспинальної рідини через 3-4 дня, тому що туберкульозний менінгіт характеризується наростаючим вмістом білка при стійкому плеоцитозі.

Важкий перебіг хвороби і летальні випадки в основному пов'язані з несвоєчасною діагностикою та пізнім початком лікування. При проведенні терапії тенденція до поліпшення настає тільки через 3-7 днів від початку лікування. Прояснюється свідомість, знижується температура, припиняється блювота. Однак, хвороба має тенденцію до тривалого, стійкого перебігу. Поступово зменшується і через 2-4 тижні зникає головний біль, але, як правило, довго зберігається субфебрилітет, ригідність потиличних м'язів і симптом Керніга (до 1-5 місяців), зміни в церебральній рідині (до 5-6 місяців). Осередкові симптоми ураження центральної нервової системи регресують в різні терміни.

Діагноз виставляється на підставі клінічної картини, даних епідеміологічного анамнезу і лабораторної діагностики. Важливим є

відомості про контакт з хворим на туберкульоз, про захворювання на туберкульоз.

Специфічна діагностика. Для підтвердження діагнозу необхідне дослідження церебральної рідини для виявлення мікобактерій туберкульозу. Виявити збудника методом флотації, за допомогою посівів і зараження морських свинок вдається лише у 20% хворих, до того ж, результати доводиться чекати до 2-х місяців. Відсутність в церебральній рідині збудника не виключає діагноз туберкульозного менінгіту.

Лікування хворих туберкульозним менінгоенцефалітом комплексне. Хворі повинні бути госпіталізовані. У гострому періоді хвороби повинні дотримуватися суворого постільного режиму. З антибіотиків хороший ефект надає рифампіцин. Використовуються специфічні протитуберкульозні препарати, які добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Лікування хворих з туберкульозним менінгітом (менінгоенцефалітом) має проводитися в спеціалізованих протитуберкульозних стаціонарах.

При ранній діагностиці і своєчасно призначеному лікуванню, як правило, настає одужання. При пізньому початку специфічного лікування можливі різні залишкові явища (стійкі парези, епілепсія та інші).

Лептоспірозний менінгіт

Менінгеальний синдром (менінгізм, менінгіт) при лептоспірозі спостерігається у 15 - 30% хворих. Менінгіт може бути викликаний будь-яким серотипом лептоспір, але частіше викликається збудниками серогруп *Grippotyphosa* і *Romana*. Лептоспірозний менінгіт може бути як серозним, так і гнійним.

Відповідно до класифікації МКБ -10 лептоспіроз має код А 27, лептоспірозний менінгіт - А 27.8.

Менінгіт у хворих на лептоспіроз розвивається, як правило, після 5-6 дня і пізніше від початку захворювання. У перші дні хвороби навіть у хворих з менінгеальним синдромом підвищеного плеоцитозу в лікворі може і не бути. При розвитку менінгіту на тлі високої температури і симптомів

вираженої інтоксикації посилюється головний біль, болі в очних яблуках, світлобоязнь, з'являється блювота, не пов'язана з прийомом їжі, збудження. При огляді - позитивні менінгеальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, Фанконі і інші.

Церебральна рідина частіше прозора, у окремих хворих - каламутна. Ліквор витікає під тиском, плеоцитоз становить кілька сотень в 1мкл, але може бути нижчим і вищим. У цитограмі частіше переважають лімфоцити, але домішки нейтрофілів значні, в рідкісних випадках вони навіть переважають. Вміст білка помірно підвищений, цукру - знижено. Нормалізація цереброспинальної рідини настає після зникнення менінгеального синдрому та інших симптомів хвороби. В загальному аналізі крові - анемія, тромбоцитопенія, гіперлейкоцитоз ($15 - 20 \times 10^9 / л$), нейтрофіліоз із зсувом формули вліво, прискорена до 40 - 60 мм / год ШОЕ. Наявність менінгіту говорить про важкий перебіг лептоспірозу.

Специфічна діагностика.

Виділення збудника з ліквору і крові мікроскопічно і при посіві на середовища не знайшов широкого застосування, так як при мікроскопії ліквору часто отримують негативні результати, а при посівах результати отримують пізно і потрібні спеціальні умови в лабораторіях.

Перспективна ПЛР, коли можна виявити генетичний матеріал збудника в цереброспинальній рідині, що найбільш важливо при менінгітах.

У повсякденній практиці лікаря для підтвердження діагнозу використовують серологічні методи діагностики за допомогою реакції мікроаглютинації і лізису лептоспір (РМАЛ) з живими культурами збудника. Кров хворого досліджують на наявність антитіл з другого тижня хвороби і пізніше, тому що антитіла при лептоспірозі утворюються пізно, досягаючи максимального титру на 4-5 тижні. Діагностичний титр 1:100. Для розпізнавання «гострих» і анамнестичних реакцій імунітету застосовують роздільне визначення антитіл класів імуноглобулінів М і G. При гострому процесі в крові циркулюють антитіла класів М, при анамнестичних - класу G.

Найбільшого поширення набуло дослідження крові в парних сироватках (перша - 5-7 день хвороби, друга - через 7-10 днів). Навіть мінімальне наростання титру антитіл в динаміці дає можливість підтвердити діагноз. Більш вірогідним є наростання титрів антитіл в 4 рази і вище.

Діагноз лептоспірозний менінгіт ставиться на підставі:

- * Клінічних особливостей хвороби (на тлі високої лихоманки і симптомів вираженої інтоксикації хворих турбують сильні болі в м'язах, особливо в литкових, що посилюються при пальпації; можлива поява жовтяниці; геморагічного синдрому, ознак ураження нирок);

- * Даних епідеміологічного анамнезу (купання в інфікованих водоймах, при вживанні продуктів, забруднених виділеннями інфікованих гризунів, робота в заболоченій місцевості; частіше хворіють дератизатори, пастухи, працівники тваринницьких ферм);

- * Наявність менінгеального синдрому і характеру церебральної рідини (підвищений плеоцитоз);

- * Запальний характер крові (лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув формули вліво, підвищення ШОЕ);

- * Виділення збудника з крові, але головним чином, з ліквору;

- * Наявність діагностичного титру антитіл або наростання титру антитіл в парних сироватках.

Етіотропна терапія.

Препаратом вибору при лептоспірознаму менінгіті вважається бензилпеніцилін внаслідок високої чутливості лептоспір до нього, можливості добре проникати через гемато-енцефалічний бар'єр і мати мінімальну токсичність для центральної нервової системи, печінки і нирок. Пеніцилін вводиться в дозі 200 - 300 тис.од. на 1 кг маси тіла хворого на добу всі дні лихоманки і протягом 2-3 днів нормальної температури. Ефективний цефтріаксон по 2 гр. 2 рази на добу протягом 7-10 днів, левоміцетину сукцинат 3-4 гр. на добу. Антибіотики бажано призначати на тлі інфузійної терапії і глюкокортикостероїдів.

Патогенетична терапія спрямована на боротьбу:

- * З гіпоксією мозку,
- * Гіпергідратацією шляхом введення, перш за все, салуретиків;
- * При наявності тромбогеморагічного синдрому (початкова стадія ДВЗ - синдрому) призначаються антикоагулянти (гепарин) і дезагреганти (трентал);
- * Інтоксикацією (інфузійна терапія з включенням кристалоїдних і колоїдних розчинів в співвідношенні 3: 1), глюкокортикоїдів короткими курсами, коли кількість розчинів і доза гормонів визначаються тяжкістю стану і клінічним ефектом);
- * Для усунення метаболічного ацидозу лактосоль, 4% розчин натрію гідрокарбонату.

Менінгіт при хворобі Лайма (іксодовий кліщовий бореліоз)

Ураження нервової системи при Лайм-бореліоз відносяться до найбільш частих проявів стадії генералізації процесу.

Відповідно до класифікації МКБ 10 хвороба Лайма має код А69.2.

Іксодовий кліщовий бореліоз відноситься до зоонозних природно-вогнищевих трансмісивних інфекцій. За поширеністю хвороба Лайма займає одне з провідних місць серед всіх природно-вогнищевих хвороб людини. Зараження відбувається при укусі іксодових кліщів через слину.

У момент укусу кліща з'являється папула, потім кільцеподібна еритема, що швидко збільшується в розмірах (діаметр 5-20 см і більше) з блідо-ціанотичним центром. Еритема супроводжується невеликою сверблячкою, схильна до появи нових плям, але менших розмірів. У 15-20% еритема носить гомогенний характер без просвітлення в центрі. Можливі й безеритематозні форми хвороби. Загальний стан хворих в перші дні хвороби страждає мало. Хворі можуть скаржитися на субфебрильну температуру, слабкість, головний біль, міалгію, артралгію, але за медичною допомогою звертаються не завжди.

Менінгіт при кліщовому бореліозі розвивається тільки в фазу дисемінації процесу через 1-2 місяці від початку захворювання. При генералізації процесу на різних ділянках тіла знову з'являються осередки еритеми і загальні інтоксикаційні симптоми. Підвищується температура, нерідко до фебрильних цифр, хворі скаржаться на головний біль, блювоту, слабкість. При огляді виявляються позитивні менінгеальні знаки: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, "триноги" та інші.

При люмбальній пункції - лімфоцитарний плеоцитоз, вміст білка дещо підвищений. При іксодовому кліщовому бореліозі лімфоцитарний плеоцитоз зберігається тривалий час протягом тижнів навіть після зникнення клінічних симптомів. В загальному аналізі крові - помірний лейкоцитоз. Знижено число тромбоцитів, збільшена ШОЕ (40 мм / год і більше). Для уточнення характеру і тяжкості ураження ЦНС бажано провести комп'ютерну томографію.

Менінгіт при хворобі Лайма часто поєднується з парезами лицьових нервів, полірадикулоневритом (синдром Боннварта). Крім менінгіту у хворих можуть бути виявлені: генералізована лімфаденопатія, спленомегалія, ураження серця, очей.

Специфічна діагностика

Неврологічні ураження частіше виникають при зараженні *B. Garinii*. Діагноз підтверджується при виявленні борелій в лікворі бактеріологічним методом. Борелії культивуються в середовищі КМУ (селективне середовище BSK-K5). Однак, ймовірність виявлення борелій бактеріологічним методом в біологічних рідинах, в тому числі в крові і в лікворі, мала (менше 10%).

Перспективний метод ПЛР, спрямований на виявлення генетичного матеріалу борелій. Метод ПЛР особливо інформативний для встановлення діагнозу в разі безеритемних форм хвороби.

До найбільш інформативного методу специфічної діагностики борреліозного менінгіту відносяться серологічні методи дослідження - РНІФ, ІФА для виявлення антиборреліозних імуноглобулінів класу IgM та IgG. При

кліщовому бореліозі, через наявність деяких загальних антигенів у спірохет (збудники сифілісу, кліщового поворотного тифу, лептоспірозу та інших), можливі хибнопозитивні результати. Діагностичним титром в ІФА для IgM не менше 1:64, для IgG - не менше 1: 128. Тільки дослідження в динаміці (парні сироватки - 4-х кратне наростання титру антитіл) дозволяє переконливо верифікувати діагноз. До того ж, рівень протиборреліозних антитіл при менінгіті в лікворі значно вищий, ніж в крові. У зв'язку з цим при ураженні нервової системи обов'язково визначають ліквор - сироватковий індекс. Крім цього, позитивні результати потрібно підтвердити методом іммуноблотингу. Антитіла утворюються тільки до того серотипу, штаму, який викликав захворювання.

Етіотропна терапія. При менінгіті, викликаному борреліями, препаратами вибору є пеніцилін і цефалоспорини. Можна чергувати пеніцилін по 200-300 тис. ОД / кг на добу протягом 10-15 днів з цефтріаксоном по 1,0 гр 2 рази в день внутрішньовенно протягом 10-14 днів. Курс лікування не менше 21 дня. Можна призначати препарати як по черзі, так і комбінувати їх. Якщо перший курс терапії не дав бажаного результату, то рекомендується провести повторний курс лікування, але іншими антибактеріальними препаратами ще протягом 30 днів.

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ, ВИКЛИКАНІ ПРОСТІЙШИМИ (ТОКСОПЛАЗМОЗНИЙ МЕНІНГІТ)

Токсоплазмоз, - широко поширене протозойне захворювання. Близько 30% населення інфіковано токсоплазмами. Однак, серед інфікованих не більше, як у 1%, зустрічаються маніфестні форми хвороби. При наявності імунодефіциту будь-якого генезу (опромінення, тривалий прийом кортикостероїдів, ВІЛ - інфекції та ін.) може розвинутися генералізація процесу з розвитком менінгіту, енцефаліту.

Септична форма токсоплазмозу починається гостро з підйому температури до фебрильних цифр, ознобу, вираженої слабкості, головного болю, повторної блювоти. З перших днів хвороби характерні:

- * Лімфаденопатія (збільшення шийних, потиличних, пахвових, мезентеріальних, паратрахеальних лімфатичних вузлів);

- * Збільшення розмірів печінки і селезінки;

- * Ураження очей: хоріоретиніт, коли хворі вказують на раптове випадіння частини поля зору на одному боці; кератоувеїт і ін.

- * Міозити (болі в м'язах кінцівок, особливо болючі м'язи гомілки);

- * Ураження серця.

При розвитку менінгіту виявляються позитивні менінгеальні знаки. При люмбальній пункції ліквор витікає під підвищеним тиском. Прозорий, плеоцитоз помірний (десятки, сотня клітин в 1 мкл.), лімфо- і моноцитарний, вміст білка трохи підвищений, вміст цукру в нормі. В загальному аналізі крові кількість лейкоцитів залишається нормальним або буває трохи зниженою (лейкопенія), збільшено число лімфоцитів і моноцитів, можуть з'являтися (не більше 1-2%) - атипові мононуклеари. ШОЕ нормальна.

При розвитку енцефаліту у хворих з'являються сплутаність свідомості, марення, галюцинації, судоми, ураження черепних нервів, епілептичні напади. При комп'ютерній томографії спостерігається картина дифузного

енцефаліту з одним або кількома ділянками пошкодження тканини мозку (в корі або більш глибоких відділах).

Специфічна діагностика спрямована на виявлення токсоплазм в лікворі, коли досліджують осад, отриманий після центрифугування. Мазок забарвлюють за методом Романовського - Гімзе. В мазках добре видно великі півмісяцевої форми токсоплазми. Важливо виявлення антигенів токсоплазм в лікворі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Надійний метод - виділення культури токсоплазм. Ліквор вводять в 7 -8 денні курячі ембріони. При наявності токсоплазм в тканинних культурах з'являються білясті пляшки: заражені клітини і окремі тахізоїти виявляються при спеціальному фарбуванні на 3 - 6 день. Метод трудомісткий, в повсякденній практиці використовується рідко.

Серологічні методи - виявлення специфічних антитіл (анти ТОХО IgM) у високих титрах ІФА. Однак, в більшості випадків розвиток енцефаліту не супроводжується появою специфічних антитіл в сироватці крові. Деяке діагностичне значення має поява антитіл в лікворі.

Специфічна терапія. Використовують комбінацію з 3-х препаратів (піриметамін в поєднанні з фолієвою кислотою і кліндаміцином). Піриметамін призначають в першу добу 200 мг, в наступні - по 75-50 мг на добу, фолієва кислота по 10-20 мг кожні 6 годин перорально або внутрішньовенно. Кліндаміцин по 600 мг кожні 6 годин внутрішньовенно, потім перорально. Курс лікування - 3-6 тижнів. Патогенетична терапія спрямована на боротьбу з гіпоксією мозку, інтоксикацією та іншими проявами хвороби.

ГНІЙНІ БАКТЕРІАЛЬНІ МЕНІНГІТИ (МЕНІНГОКОКОВИЙ, ПНЕВМОКОКОВИЙ, СТАФІЛОКОКОВИЙ МЕНІНГІТИ)

Гнійний процес м'яких мозкових оболонок можуть викликати за певних умов різні патогенні мікроби. Однак, в основному гнійний менінгіт викликається порівняно невеликою групою збудників: менінгококами, пневмококами, гемофільною паличкою Афанасьєва-Пфейффера, стафілококами, сальмонелами.

Менінгококовий менінгіт (менінгоенцефаліт)

У 80% випадків первинний бактеріальний менінгіт має менінгококову етіологію. Захворювання реєструється у всіх країнах світу, але найбільш висока захворюваність виявлена в країнах Африки, так званий «менінгітний пояс».

Відповідно до класифікації МКБ-10 менінгококову інфекцію виділяють під кодом А39. Менінгококовий менінгіт А39.0, енцефаліт А39.8, гостра менінгококцемія А 39.2.

При менінгококової інфекції менінгіт розвивається, як правило, гостро. Хворі вказують іноді не тільки день, а й годину початку хвороби. Температура підвищується до 38,5-40°С, хворі скаржаться на головний біль в лобно-скроневих, рідше в потиличних областях, болі в очних яблуках, відсутність апетиту, не пов'язану з прийомом їжі блювоту, виражену слабкість. Лише у деяких хворих (15%) за 2 -3 дня з'являються продромальні симптоми у вигляді назофарингіту. Головний біль швидко наростає, стає розлитим, біль, посилюється при русі, повороті голови, сильних світлових і звукових подразниках. Виявляється загальна гіперестезія - підвищена чутливість до всіх зовнішніх подразників. Будь-який дотик до хворого викликає занепокоєння і посилення больових відчуттів. Явище гіперестезії є важливим симптомом гнійного менінгіту. Через кілька годин від початку захворювання з'являються менінгеальні симптоми: ригідність

потиличних м'язів, симптоми Кернига, Брудзинського, Мейтуса, Бехтерева і інші.

У більшості хворих відзначається зниження черевних і сухожильних рефлексів, а також їх нерівномірність, у 3-5% хворих - швидко проходять ураження черепно-мозкових нервів, частіше окорухових (III, IV, VI пари) і лицьового нерва, рідше - під'язикового. Поразка черепних нервів при менінгіті відрізняється оборотністю. З великою постійністю при менінгококовому менінгіті відзначається червоний дермографізм, герпетичні висипання на губах. Хворі загальмовані, бліді, обличчя має страдницький вираз. Пульс прискорений, тони серця приглушені.

Поява вогнищевої симптоматики в перші два дні від початку захворювання вказує на розвиток набряку-набухання головного мозку. При менінгококовому менінгіті набряк-набухання головного мозку може розвинути в перші години хвороби до формування гнійного ексудату в субарахноїдальному просторі і має токсичний генез, обумовлений дією ліпополісахариду (ендотоксину) менінгококу і компонентів генералізованого запалення.

Менінгококовий менінгоенцефаліт зустрічається значно рідше і характеризується проявами енцефаліту в поєднанні з менінгеальним і загальноінтоксикаційним синдромами. На відміну від пневмококового менінгіту при менінгококовому менінгіті залучення в патологічний процес речовини мозку відбувається в середньому на 2-3 дні пізніше і ексудат містить менше фібрину. До того ж, поразка частіше обмежується зовнішнім шаром кори. При ураженні мозку стан хворих погіршується. З'являється рухове збудження, судоми, порушується свідомість. Може спостерігатися порушення психіки, геми- і парепарези. Патологічні рефлексії Бабинського, Оппенгейма, Россолімо і інші позитивні. У процес можуть залучатися черепно-мозкові нерви: окорухових, лицьового, слуховий і зоровий нерви.

При спинномозковій пункції виявляються характерні зміни цереброспінальної рідини. У перші години хвороби ліквор може бути

прозорим або злегка опалесцює, але до кінця доби ліквор стає мутним, молочно-білого або жовтувато-зеленуватого кольору. Ліквор витікає під підвищеним тиском (300 - 500 мм вод.ст.). Однак, в разі розвитку церебральної гіпотензії тиск в спинно-мозковому каналі може бути нормальним або зниженим. Воно може бути нормальним і при наявності часткового блоку лікворних шляхів. Плеоцитоз від сотень до декількох тисяч в 1 мкл, нейтрофільний (90%). Кількість білка підвищена або навіть висока (до 1-4 г / л). Високі концентрації білка в лікворі відповідають найбільш важким формам менінгоенцефаліту. Нормалізація вмісту білка в лікворі відбувається дещо пізніше нормалізації плеоцитозу. Вміст цукру помірно знижено. Проба Панді (+++), проба Нонні - Апельта (++++). Часто у вигляді осаду випадає фібринова плівка. В загальному аналізі крові: лейкоцитоз (18-30 · 10⁹ / л), зрушення паличкоядерних до 15-40%, ШОЕ зазвичай підвищена до 40-60 мм / год. Виразність змін гемограми корелює з тяжкістю перебігу.

Нерідко зустрічається комбінована форма менінгококової інфекції, коли менінгіт поєднується з менінгококцемією. У клінічній симптоматиці цієї форми можуть домінувати як прояви менінгіту, так і прояви менінгококцемії (на тлі вираженої інтоксикації на шкірі сідниць, стегон, в пахвових западинах, на тулубі з'являється геморагічний висип різної величини і забарвлення).

Летальність при менінгококовій інфекції багато в чому залежить від клінічної форми захворювання. Серед хворих, котрі отримували лікування, менінгококовий менінгіт становить летальність 1%, тому що на відміну від пневмококового менінгіту ексудат містить мало фібрину і збудник біодоступний. Серед хворих на менінгіт, котрі отримували лікування, летальність становить 1-2%; менінгоенцефалітом - летальність становить 3-5% і нерідко виникають пізні ускладнення (епілепсія, розумова відсталість, глухота, сліпота). При своєчасному лікуванні менінгококцемії - летальність становить 20% і більше. Основна кількість летальних випадків при менінгококової інфекції обумовлено інфекційно - токсичним шоком.

Ендотоксиновий удар призводить до розладів гемодинаміки, перш за все - мікроциркуляції, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, глибоким метаболічним розладам. При відсутності лікування летальність досягає 100%.

Специфічна діагностика.

Основним методом підтвердження менингококового менингіту (менингоенцефаліту) є виділення збудника з спинномозкової рідини, крові, виділень з носа і ротоглотки. Досліджуваний матеріал засівають на сироватковий або кров'яний агар. Менингококи при своєму зростанні досить вимогливі не тільки до живильних середовищ, але і температурному режиму. Живильні середовища повинні бути підігріті до + 37 °С, перед відправкою в лабораторію матеріал слід зберігати в термостаті також при T + 37C °, але недовго (до 2 годин), з огляду на нестійкість менингококу у зовнішньому середовищі. Відповідь з лабораторії отримують не раніше, ніж на четверту добу після посіву. Виявити менингокок в досліджуваному матеріалі можна і за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Особливу цінність вона має при обстеженні хворих, у яких збудники в спинномозковій рідині і в крові бактеріологічним методом не виявляються. Дослідження ліквору бактеріологічно та методом ПЛР проводять при першій же пункції, бажано до призначення антибіотикотерапії.

Для постановки попереднього діагнозу допомагає бактеріоскопічний метод дослідження. Виявлення в лікворі внутрішньоклітинно і позаклітинно розташованих грамнегативних диплококів є важливим аргументом на користь менингококової інфекції.

Серологічні методи. Виявлення протименингококових антитіл (групоспецифічних в РЗК, РПГА і інших) використовують для ретроспективної діагностики. Дослідження крові проводять в парних сироватках з інтервалом 10-12 днів, тому що в силу тяжкості хвороби антитіла часто з'являються пізно і титр їх може бути не високий. Має значення наростання титру антитіл.

При етіотропній терапії менінгіту (менінгоенцефаліту) препаратом вибору є пеніцилін, який призначають з розрахунку 300 тис.од. / кг маси тіла хворого на добу з інтервалом між введенням доз - не більше 3 годин без нічної перерви. У перші дні натрієву сіль пеніциліну бажано вводити внутрішньовенно, в подальшому, при поліпшенні стану хворого, можна чергувати внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення. При необхідності можна застосовувати інші антибіотики:

цефтриаксон по 2 гр. 2 рази на добу внутрішньовенно,
цефотаксим по 2,0 гр кожні 6-8 годин,
ампіцилін по 1,0 - 1,5 гр 4-6 разів на добу, чергуючи внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення,
моксифлоксацин 400 мг на добу.

Курс лікування при сприятливому перебігу хвороби становить не менше 6 діб. Для контролю лікування на 7 день роблять спинномозкову пункцію. Якщо при цьому в лікворі плеоцитоз не перевищує 100 клітин в 1 мкл (краще 30 клітин в 1 мкл) і він має лімфоцитарний характер, лікування пеніциліном припиняють. Якщо плеоцитоз залишається нейтрофільним, введення пеніциліну в колишній дозі триває ще протягом 3-х днів. При затяжному перебігу хвороби пеніцилінотерапія може бути продовжена до 1,5-2 тижнів.

Для етіотропної терапії комбінованої форми менінгококової інфекції (менінгіт з менінгококцемією) з симптомами інфекційно-токсичного шоку, препаратом вибору є левоміцетину сукцинат по 1-1,5гр внутрішньовенно, в подальшому внутрішньом'язово кожні 8 годин.

Пневмококовий менінгоенцефаліт - одна з найбільш важких форм гнійного менінгіту, зазначається бурхливою течією і високою летальністю (17-20%). За частотою поширення гнійних менінгітів на його частку припадає 30-35% від їх загального числа.

Відповідно до класифікації МКБ-10 пневмококовий менінгіт йде під кодом G00.1.

Причиною такої високої летальності є біологічні властивості збудника та особливості викликаного ним патологічного процесу. Пневмокок має добре організовану капсулу. Залежно від полісахаридів і складу відомо 85 серотипів пневмококів, найбільш вірулентні з них - перші вісім. Пневмококи продукують нейрамінідазу, гіалуронідазу, лейкоцидин, завдяки яким різко підвищується судинна проникність. У свою чергу капсула пневмокока захищає його від фагоцитозу, тому збудник швидко поширюється на речовину мозку, формуючи потужний фібринозно-гнійний ексудат безпосередньо на поверхні мозку, а не в його оболонках, як при інших бактеріальних менінгітах (менінгококовому).

У речовині мозку вже через 2-3 доби від початку хвороби утворюються енцефалітичні вогнища, в товщі яких пневмокок біологічно не доступний для антибіотиків. Саме цим механізмом обумовлено відсутність клінічного ефекту антибіотикотерапії, обумовлене низькою біодоступністю збудника.

Пневмококовий менінгоенцефаліт зазвичай виникає вдруге, слідом за іншими проявами пневмококової інфекції. Первинним осередком інфекції можуть бути отити, синусити, гайморити, ендокардити, гострі запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, пневмонія. Фактором є переломи основи черепа, що супроводжуються ліквореєю, відкриті черепно-мозкові травми. У той же час в ряді випадків первинний осередок встановити не вдається навіть патологоанатомічно.

Початок менінгоенцефаліту завжди гострий. Температура тіла вже в перші години захворювання досягає фебрильних цифр 39° - 40° С, але в дуже важких випадках може залишатися субфебрильною. З'являється озноб, різкий головний біль, запаморочення, блювота, світлобоязнь, різка гіперестезія, гіперакузія, виражена слабкість. Позитивні менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського, Мейтуса, Фанконі і інші). З першого дня захворювання, з'являється різке психомоторне збудження, судоми, тремор кінцівок, порушується свідомість. Рано з'являються вогнищеві симптоми ураження черепно-мозкових нервів, частіше

окорухового, відвідного, лицьового (ністагм, косоокість, асиметрія мимічної іннервації обличчя та інші). Можливі моно - і геміпарези кінцівок. Можуть з'являтися патологічні рефлекс Бабинського, Оппенгейма, Россолімо та інші.

На 3-4 день хвороби у більшості хворих на губах, слизовій оболонці рота відзначаються герпетичні висипання. Зрідка буває дрібний геморагічний висип, за характером відрізняється від висипу при менінгококцемії: він дрібніший, але рясніший. Висип завжди спостерігається у хворих з септичним перебігом хвороби.

В загальному аналізі крові: лейкоцитоз, анеозінофілія, нейтрофіліоз з різким зрушенням нейтрофільної формули вліво, ШОЕ прискорена до 40 - 60 мм / год, можлива помірна анемія і тромбоцитопенія.

Церебральна рідина каламутна, нерідко зеленувато-сіра. При стоянні випадає осад. При пневмококовому менінгіті майже завжди відзначається порушення ліквородинамічних проб, що свідчить про частковий блок лікворних шляхів і консолідації гною в підпаутинному просторі. Плеоцитоз нейтрофільного характеру (80 - 90% - нейтрофіли. 10 - 20% - лімфоцити) з числом клітин 1000 і більше в 1 мкл. Вміст білка зазвичай високий - від 1 до 16 г / л і більше, вміст цукру (2,0 -2,1 ммоль / л) знижується. Реакція Панді і Нонна-Апельта (++++) позитивні.

Найбільш важко і прогностично несприятливо перебігають пневмококові менінгоенцефаліти з невисоким цитозом (200 -500 клітин в 1 мкл) і різко підвищеним вмістом білка (6-25 г / л).

Без лікування в більшості випадків на 5-6 день хвороби настає летальний результат. Навіть при своєчасно розпочатій терапії хвороба може прийняти затяжний хвилеподібний перебіг.

У деяких хворих, які перенесли пневмококовий менінгоенцефаліт, можливі залишкові явища у вигляді тривалої астенизація, стійке збереження парезів, відставання в психомоторному розвитку.

Діагноз пневмококовий менінгоенцефаліт ставиться на підставі клінічної картини хвороби, анамнезу життя (наявність первинного вогнища інфекції) і виділення збудника з ліквору. У перші дні хвороби збудник може бути виявлений в спинномозковій рідині.

При бактеріоскопії виявлення грампозитивних диплококів ланцетовидної форми, оточених капсулою, дає підставу для попередньої діагностики. З метою виділення чистої культури проводять посів крові і цереброспінальної рідини на кров'яний або сироватковий агар. На поживних середовищах пневмокок дає зростання дрібних прозорих колоній. Можна використовувати біологічну пробу. З цією метою досліджуваним матеріалом заражають внутрішньочеревно білих мишей.

При пневмококовому менінгоенцефаліті ефективність лікування в значній мірі визначається повноцінною санацією первинного вогнища інфекції і раннім призначенням антибіотиків. Підбір адекватного антибіотика досить складний, тому що в останні роки вже більше 30% штамів пневмококів резистентні до пеніциліну, 65% - тетрацикліну, збільшується кількість штамів нечутливі до цефалоспоринолу. Відзначено, що 95% внутрішньогоспітальної пневмококової інфекції обумовлено антибіотикорезистентними збудниками.

У тих випадках, коли ще не уточнена етіологія гнійного менінгіту, показані антибіотики III і IV покоління широкого спектра дії, що добре проникають через гематоенцефалічний бар'єр з мінімальною токсичністю для центральної нервової системи. При пеніцилінчутливому пневмококовому менінгіті назначають натрієву сіль пеніциліну внутрішньовенно в розрахунку 300 тис. Од. на 1 кг маси тіла хворого на добу (при вазі хворого 80 кг - 24 млн. од. на добу). Лише при внутрішньовенному введенні препарату можна швидко забезпечити необхідну концентрацію бензилпеніциліну в лікворі. Препарат вводять з інтервалом 3 години. У наступні дні можна чергувати внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення пеніциліну. Пеніцилін назначають в поєднанні з цефтріаксоном по 2 гр 2 рази на добу. Ефективний

ванкоміцин по 1,0 гр 2 рази на добу в поєднанні з цефотаксимом по 2,0 гр кожні 6-8 годин.

Препаратом резерву є левоміцетин - сукцинат. Левоміцетин - сукцинат застосовують внутрішньовенно по 1,0 -1,5 г кожні 8 годин, в наступні дні при поліпшенні стану по 1,0 г кожні 8 год внутрішньом'язово. Він активний відносно пневмокока і виявляється в достатній концентрації в лікворі вже через 2 години після парентерального введення. У зв'язку з можливим антагонізмом не рекомендується поєднувати пеніцилін з левоміцетином.

При пеніцилінрезистентному пневмококовому менінгіті препаратами вибору є:

меропенем 2,0 гр кожні 8 годин;

моксифлоксацин 400 мг на добу;

лінезолід 600 мг в поєднанні з рифампіцином 600 мг кожні 12 год

Тривалість антибіотикотерапії 12-14 днів. Показанням для відміни антибіотиків є зменшення плеоцитозу в лікворі нижче 30 клітин в 1 мкл, з явним переважанням лімфоцитів

Патогенетична терапія спрямована на боротьбу з гіпоксією мозку, інтоксикацією, обов'язково призначають сечогінні: салуретики (лазикс) і осмодиуретики (розчини манітолу). При зниженні рівня альбуміну слід використовувати в якості осмотичного дегідратуючого препарату концентрований 20% розчин альбуміну, що володіє високим осмотичним тиском.

У період ранньої реконвалесценції призначають препарати, що покращують мікроциркуляцію в судинах головного мозку (трентал протягом 3-4 тижнів), препарати, що нормалізують процеси тканинного метаболізму головного мозку (кавінтон, пірацетам). Полівітаміни.

Стафілококові менінгіти становлять 3-5% від загальної захворюваності гнійним менінгітом.

Відповідно до класифікації МКБ-10 стафілококовий менінгіт йде під кодом G00.3.

Стафілококовий менінгіт, як правило, є вторинним. Патогенетично виділяють контактні і гематогенні форми стафілококового менінгіту. Контактні форми виникають в результаті контактного переходу запального процесу на мозкові оболонки при нагноєнні субдуральних гематом або гнійних отитах. Гематогенні форми спостерігаються у хворих з абсцесом легені, при септичних абортах, при гнійних захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини (панарицій, фурункулах, карбункулах). Протікають вони особливо важко, тому що завжди є проявами септичного процесу

При розвитку менінгіту стан хворих погіршується. З'являється сильний головний біль, запаморочення, виражена слабкість, зниження апетиту, блювота, що не приносить полегшення, порушення сну. Різко виражена загальна гіперестезія. Температура фебрильна - 38,5 - 40,5°C. Хворі адинамічні, мляві, з небажанням вступають в контакт. Менінгеальні знаки (ригідність потиличних м'язів, симптоми Кернига, Брудзинського та інші) є позитивними. Процес може обмежуватися тільки поразкою м'яких мозкових оболонок

Для стафілококового сепсису характерна схильність до абсцесів. Якщо стафілококовий менінгіт був одним із проявів септичного процесу, то у всіх органах, в тому числі в мозку, з'являються чітко обмежені гнійні порожнини. Вогнищеві симптоми визначаються локалізацією абсцесів. Захворювання протікає важко, є схильність до затяжного перебігу. Основна кількість летальних випадків при стафілококовому сепсисі обумовлена інфекційно - токсичним шоком і становить 20% і більше.

При спинномозковій пункції виявляються характерні зміни цереброспінальної рідини. Ліквор витікає під підвищеним тиском, каламутний. Плеоцитоз від сотень до тисяч в 1 мкл, нейтрофільний (85 - 90%), вміст білка підвищений, вміст цукру знижено, реакції Панді (+++), Нонні-Апельта (++++).

В загальному аналізі крові - високий лейкоцитоз, нейтрофіліоз, зсув формули вліво, прискорена ШОЕ.

Специфічна діагностика.

Основний метод специфічного лабораторного дослідження спрямований на ідентифікацію збудника в лікворі. Посіви ліквору роблять на мясопептоний агар. Найбільше значення в патології має золотистий стафілокок (*Staph.aureus*). При зростанні на твердих поживних середовищах він виробляє каротиноїди, які забарвлюють колонії в золотистий колір. Всі штами стафілококів, які продукують коагулазу, називають золотистими, тому що коагулазна активність - основний тест патогенності збудника. При виділенні стафілокока визначають не тільки фаготип і здатність його коагулювати плазму, але встановлюють лецитиназну активність, токсигеність і резистентність до різних антибіотиків.

Допоміжними методами є визначення наростання титрів аглютининів з ауто- і високо агглютинабільними штамми в парних сироватках, взятих з інтервалом в 10 днів.

При стафілококовому менінгіті ефективність лікування в значній мірі визначається повною санацією первинного вогнища інфекції і раннім призначенням антибіотиків. Важливо виявити і хірургічним шляхом видалити гній з септичних вогнищ (гнійників). При призначенні антибіотиків слід враховувати їх резистентність.

До дослідження антибіограми доцільно лікування проводити комбінацією з 2-х антибіотиків, широкого спектра дії. Оксацилін внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 2 гр. чотири рази на добу. Цефтриаксон по 2 гр. 2 рази на добу. Тривалість терапії 2-3 тижні. При збереженні високої чутливості стафілокока до лінкоміцину, його призначають внутрішньовенно крапельно по 600 мг.в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду кожні 8 годин - вводити повільно, протягом години. Ефективний і ванкоміцин при внутрішньовенному краплинному введенні по 1 гр. 2 рази на добу повільно, не швидше як протягом 1 години. Проте, препарат ототоксичний. Антибіотики слід поєднувати з імунотерапією - протистафілококовий імуноглобулін, антистафілококовою плазмою. Дані

препарати готують з крові донорів, імунізованих стафілококовим анатоксином. Гіперімунний антистафілококовий імуноглобулін випускається в ампулах по 3-5 мл, в яких міститься 100 МО специфічних антитіл. Курс лікування - 5 ін'єкцій. Патогенетична терапія спрямована на боротьбу з гіпоксією мозку, з гіпергідратацією шляхом введення діуретиків, інтоксикацією.

УСКЛАДНЕННЯ (НАБРЯК НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ)

Набряк-набухання головного мозку (ННГМ) - реактивний динамічний процес, обумовлений пошкодженням гематоенцефалічного бар'єру, розладом церебрального кровообігу з вторинними порушеннями метаболічних процесів, водно-сольового обміну і накопиченням води в позаклітинних і внутрішньоклітинних просторах головного мозку, що виявляється синдромом підвищеного внутрішньочерепного тиску, значним збільшенням обсягу мозку і порушенням функції нервових центрів.

Набряк і набухання є етапами розвитку складного патологічного процесу, які важко розмежувати за часом їх виникнення. Набряк мозку, що представляє собою скупчення вільної рідини в інтерстиціальному просторі, переважає в дебюті ННГМ, тоді як набухання або внутрішньоклітинний набряк приєднується пізніше.

Головним патогенетичним ланкою у розвитку ННГМ при менінгітах і менінгоенцефалітах є пошкодження мікрокапілярів мозку бактеріальними ендотоксинами, вірусами, грибами, медіаторами запалення і протеолітичними ферментами. Даний процес обумовлює підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) для осмотично активних частинок - білків плазми з розвитком інтерстиціального набряку і порушенням перфузії паренхіми головного мозку.

Гематоенцефалічний бар'єр є складним морфофункціональний комплекс, вибірково обмежує обмін молекулами і іонами між периферичної кров'ю і ЦНС, забезпечуючи підтримку і регуляцію нейронного гомеостазу. Морфологічною основою гематоенцефалічного бар'єру є ендотеліальні клітини капілярів, які розташовані на його базальній мембрані і взаємодіючі між собою за допомогою складної мережі щільних контактів. Ендотелій капілярів гематоенцефалічний бар'єр на відміну від периферичних капілярів має менший розмір пір, тому він не проникний для великих молекул і щодо непроникний для невеликих, але полярних молекул - іонів Na^+ , проте легко

проникний для молекул води. Це робить тканину мозку чутливою до зміни осмолярності плазми крові. Розрахувати осмолярність крові можна за формулою:

$$P_{\text{осм}} = 1,86 \times (\text{концентрація натрію у крові}) + (\text{концентрація глюкози у крові}) + (\text{концентрація сечовини у крові}) + 5.$$

У нормі осмолярність плазми крові становить близько 285 - 295 мосм / л. Незначні коливання даного показника призводять до суттєвих переміщенням води по градієнту осмотичного тиску.

Підвищення проникності гематоенцефалічний бар'єр при нейроінфекціях для білків крові призводить до накопичення їх в інтерстиціальному просторі з подальшим підвищенням осмотичного тиску в інтерстиції, куди спрямовується рідина із судинного русла. Інтерстиціальний набряк, який розвивається за рахунок збільшення обсягу паренхіми головного мозку призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і зниження парціального перфузійного тиску (різниця між середнім артеріальним тиском і ВЧТ), що в кінцевому підсумку обумовлює порушення перфузії мозкової тканини - гіпоксії.

Головний мозок чутливий до гіпоксії так як споживає майже чверть всього кисню в організмі, а запаси його в центральній нервовій системі (ЦНС) практично відсутні. Гіпоксія запускає процес анаеробного гліколізу, який є менш енергетично ефективним і приводить до метаболічного ацидозу. Енергодефіцит і метаболічні зрушення зумовлюють порушення функціонування іонного $K^+ - Na^+$ - насоса, підвищення проникності клітинних мембран нейронів і нейроглії для іонів Na^+ , H^+ , Ca^{2+} , протеолітичних ферментів і токсичних речовин. Іонний насос не в стані вивести іони Na^+ з клітини і ввести іони K^+ з інтерстицію. Надлишок іонів Na^+ , недоокислених продуктів обміну глюкози призводить до підвищення внутрішньоклітинного осмотичного тиску, в результаті чого рідина із судинного русла спрямовується в клітку і розвивається набухання клітин мозку. Тканинний набряк обумовлює подальше наростання гіпоксії і

внутрішньоклітинного ацидозу, активізацію внутріклітинних ферментативних системи лізосом, що в кінцевому підсумку призводить до загибелі нейронів і нейроглії.

Особливу роль у розвитку ННГМ грають порушення нейромедіаторного обміну. Пошкодження нейроглії і нейронів призводить до порушення обміну і інактивації медіаторних амінокислот, накопичення так званих «фальшмедіаторов», порушення і перекручення передачі нервових імпульсів, а так само до міжнейрональні неузгодженості. В ЦНС починають переважати процеси збудження, які клінічно проявляється симптомами психомоторного збудження пацієнтів. Підвищення проникності мембран нейронів в поєднанні з пошкодженням нейроглії призводить до позаклітинного накопичення іонів K^+ , яка обумовлює деполяризацию мембран сусідніх клітин і створення вогнищ гіперактивності нейронів, що клінічно проявляється судомним синдромом. Психомоторне збудження, судомний синдром в умовах гіпоксії та ННГМ збільшує енерговитрати організму, сприяє подальшому прогресуванню енергодефіциту і гіпоксії, що значно погіршує пошкодження ЦНС, формуючи перший «порочне коло».

Внутрішньоклітинний і інтерстиціальний набряк нейронів, а так само нейроглії порушує певне співвідношення основних компонентів головного мозку внаслідок:

- збільшення обсягу мозкової паренхіми;
- порушення рівноваги між процесами продукування і сорбції СМЖ на користь лікворопродукції;
- порушення венозного відтоку за рахунок здавлювання церебральних венозних судин і депонування венозної крові в порожнині черепа.

Перераховані вище процеси сприяють прогресивному підвищенню ВЧТ, оскільки відсутня можливість збільшення розмірів черепної коробки. Наростання ВЧТ призводить до подальшого зменшення парціального перфузійного тиску, а значить - до зниження артеріального кровотоку з формуванням другого «порочного кола».

Відсутність своєчасного етіологічного і патогенетичного лікування ННГМ обумовлює летальний результат, причинами якого є:

1) вклинення стовбура мозку у великий потиличний отвір, здавлення і порушення функції стовбура мозку;

2) загибель стовбурових структур і / або центрального регулятора, яке відбувається при зниженні мозкового перфузійного тиску нижче 10 мм.рт.ст.

Клініка. На ранніх стадіях діагностика ННГМ утруднена, внаслідок переважання у хворих на нейроінфекції типовою симптоматики, яка характеризує цю патологію: общеінтоксикаційного, загальномозкові і менінгіального синдромів.

Основними клінічними симптомами ННГМ є:

- порушення і / або поглиблення порушення свідомості;
- психомоторне збудження;
- посилення цефалгії розпирала характеру;
- поява багаторазової блювоти, що не приносить полегшення;
- запаморочення, посилюється при найменшому русі;
- тахікардія, що переходить в брадикардію, підвищення артеріального тиску;
- задишка;
- посилення і / або поява вогнищевої неврологічної симптоматики;
- симптоми ураження стовбура мозку;
- виражені менінгеальні симптоми.

Класифікація порушення свідомості:

- оглушення - помірне і глибоке
- сопор;
- кома I (поверхнева кома);
- кома II (глибока кома);
- кома III (поза межна кома).

Оглушення помірне. Хворий сонливий, дезорієнтований в часі і просторі, в особистості орієнтований. Ретро- і антероградна амнезія. Продуктивний мовний контакт збережений. На звернену мову відкриває очі. На запитання відповідає коротко, із затримкою. Команди виконує правильно, уповільнено. Млявий, швидко виснажується. На біль реагує цілеспрямованими рухами кінцівок.

Оглушення глибоке. Різка сонливість. Можливо рухове збудження. Продуктивний мовний контакт різко утруднений і обмежений. Для встановлення контакту необхідні повторні звернення, гучний оклик в поєднанні із застосуванням больових подразників. Повна дезорієнтація. На запитання відповідає лише «так» і «ні». Виконує лише прості команди. Миттєво виснажується, реакція різко сповільнена. На больові подразники відповідає цілеспрямованими рухами кінцівок.

Сопор. Продуктивний мовний контакт з хворим відсутній. Може стогнати, видавати незрозумілі звуки. Команди не виконує. Неусвідомлено відкриває очі на крик, больові подразники. На больові подразники реагує цілеспрямованими рухами кінцівок, гримасами на обличчі. Рефлекси збережені. Зіниці вузькі, реакція на світло збережена. Дихання частіше за типом Чейна-Стокса. Тахікардія, нормотонія.

Кома I (поверхнева кома). Характеризується здавленням структур середнього мозку і характеризується подальшим пригнічення свідомості і наростанням осередкової неврологічної симптоматики. У хворого відсутні реакції на зовнішні подразники, крім сильних больових в вигляді не координованих, що не спрямованих на усунення подразника рухів (згинальні, розгинальні руху в кінцівках) або міміки страждання, продуктивного контакту немає. Черевні рефлекси збережені, сухожильні - підвищені. З'являються рефлекси орального автоматизму і патологічні стопного. Тонус м'язів знижується. Періодично з'являються судоми м'язів обличчя, верхніх кінцівок, а так само фібрилярні посмикування м'язів плечового пояса. Мідріаз, реакції на світло немає, рогівковий рефлекс різко знижений.

Тахіпное. Тахікардія з тенденцією до нормокардія, артеріальна гіпертензія або нормотонія.

Кома II (глибока кома). Характеризується відсутністю будь-яких реакцій на будь-які зовнішні подразники, включаючи больові. Повна відсутність спонтанних рухів. Різноманітні зміна м'язового тону від гіпотонії до децеребраційної ригідності. Гіпорексія або арефлексія. Міоз, реакції на світло немає, рогівковий рефлекс відсутній. Очні яблука не рухливі. Дихання аритмічне з періодичним апное. Брадикардія, помірна артеріальна гіпотензія. Порушення функцій тазових органів.

Кома III (поза межна кома). Характеризується катастрофічним станом життєвих функцій внаслідок ураження структур довгастого мозку. У хворих виявляється граничний мідріаз з відсутністю реакції на світло, очні яблука нерухомі. Тотальна арефлексія, повна м'язова атонія. Дихання поверхневе. Аритмія, сильна артеріальна гіпотонія.

Клініка синдромів вклинення.

Різкі ліквородинамічні порушення в умовах наростання внутрішньочерепного тиску при ННГМ створюються умови для зсуву окремих мозкових структур по відношенню до розмежує порожнину черепа утворенням твердої мозкової оболонки, кінцевим результатом яких є синдроми вклинення. У практиці клініциста найбільш часто зустрічаються два рівня вклинення: вклинення в вирізку мозочкового намету і вклинення у великий потиличний отвір.

1. Вклинення в вирізку мозочкового намету («верхнє» вклинення). Відбувається внаслідок зсуву, випинання під намет базальних відділів скроневої частки і призводить до здавлення, ущемлення переднього відділу стовбура мозку. Виділяють 3 стадії: діенцефально-мезенцефально, Мезенцефальніе (пенреходную) і бульбарних стадію.

Діенцефальна стадія характеризується:

- мерехтливою свідомістю з поглибленням пригніченням свідомості до оглушення;

- виражене наростання осередкової симптоматики;
- зіниці симетричні, дещо звужені, фотореакція ослаблена;
- сухожильні рефлекси збережені;
- помірне тахіпное, тахікардія, гіпертензія, тенденція до гіпертермії.

Мезенцефальна (перехідна) стадія характеризується:

- прогресуючим пригніченням свідомості (сопор, кома);
- вогнищева симптоматика, яка була раніше виявлена зберігається;
- анізокарії (розширення зіниці на стороні патологічного вогнища і звуження на протилежному боці), фотореакція пригнічена, особливо на стороні вогнища;

- очні яблука нерухомі, виявляється парез погляду вгору або розходиться косоокість, іноді є ністагм;

- порушення з розмашистими безладними рухами, що змінюються гемипарезом стороні протилежній розширеному зіниці;

- тонічним розгинанням ніг при сгибательной позі рук (реакція на біль);

- гіперрефлексія, наявність двосторонніх патологічних рефлексів;

- порушення функції тазових органів;

- дихання за типом Чейна-Стокса або Біота, різка тахікардія, виражені гіпертермія та гіпертензія, постійний різкий гіпергідроз.

Бульбарная стадія характеризується:

- глибокої або термінальної комою;

- вогнищева симптоматика, виявлена раніше не визначається;

- анізокарії змінюється двостороннім мідріазом, фотореакція вкрай ослаблена або відсутня;

- виражене косоокість;

- атонія, розгинальна поза без реакції на больові подразники;

- гіпо- чи арефлексія, двосторонні патологічні рефлекси;

- зберігається порушення функції тазових органів;

- брадіпное, наростаюча тахікардія, різка гіпертензія, виражена гіпертермія, постійний різкий гіпергідроз.

2. Вклинення у великий потиличний отвір («нижня» вклинення). Виникає через зсув мигдалин мозочка вниз і призводить до здавлення довгастого мозку позаду і з боків на рівні виходу корінців язикового, блукаючого, додаткового і під'язикового нервів. Вклинення у великий потиличний отвір клінічно характеризується:

- прогресуючим пригнічення свідомості до глибокої коми;
- мідріазом з максимальним розширенням зіниць, відсутністю фотореакції;
- очні яблука нерухомі, відсутня окулоцефалічеській рефлекс;
- атонією кінцівок; арефлексією, відсутністю патологічних рефлексів;
- порушенням функції тазових органів;
- наростаючі брадіпное, брадикардія, гіпотензія, гіпотермія.

Діагностика.

Труднощі діагностики ННГМ, особливо на ранніх стадіях, обумовлена відсутністю специфічної клінічної симптоматики. Діагностика ННГМ заснована на даних клінічного огляду та додаткових методів дослідження.

1. При дослідженні очного дна, виявляються застійні зміни дисків зорових нервів, які характеризуються нечіткістю їх кордонів з явищами перикапілярного набряку, звитістю судин сітківки, гіпотонією і різким розширенням вен.

2. Високоінформативними є методи нейровізуалізації, такі як комп'ютерна томографія головного мозку, яка дозволяє виявити зниження щільності мозкової речовини, оцінити ступінь вираженості набряку, його поширеність. Однак більш інформативним методом діагностики є ядерно-магнітна резонансна томографія, при якій визначаються області гіпергідратації паренхіми мозку.

Лікування I. Загальні методи:

- встановлення центрального венозного доступу для контролю центрального венозного тиску (ЦВТ);
- катетеризація сечового міхура для контролю діурезу;

- встановлення назогастрального зонда для ентерального харчування, а також профілактики аспірації;

- головний кінець повинен бути піднятий під кутом 30° для поліпшення венозного відтоку і зменшення гідростатичного тиску ліквору.

II. Етіотропна терапія.

III. Патогенетична терапія.

1. Антигіпоксична терапія:

а) інфузія зволоженого кисню через носовий катетер;

б) своєчасна інтубація трахеї з переведенням хворого на штучну вентиляцію легенів в режимі помірної гіпервентиляції з парціальним тиском CO₂ 30-35 мм.рт.ст., показаннями до якої є:

- відсутність спонтанного дихання;

- порушення вентиляції легень зі стійкими змінами газового складу крові (наростання парціального тиску CO₂ і зниження парціального тиску O₂ нижче 100 мм.рт. ст., Насичення артеріальної крові киснем нижче 80%) і клінічними проявами дихальної недостатності (тахіпноє, брадіпноє, аритмічне дихання, патологічні види дихання), приєднання важкої пневмонії, генералізовані судоми, які усуваються тільки м'язовими міорелаксантами.

2. Профілактика недостатності кровообігу.

а) при погіршенні скоротливості міокарда і зниження серцевого викиду використовують симпатоміметики дофамін (допамін) в дозі 10-25 мкг / кг / хв;

б) при також гіпердинамічні реакції кровообігу без порушення провідності, обумовленої надмірної тахікардією і зниженням серцевого викиду використовують серцеві глікозиди – строфантин

3. Поліпшення реологічних властивостей крові і мікроциркуляції, відновлення кислотно-лужного стану (КОС):

а) для зменшення агрегації тромбоцитів і поліпшення венозного відтоку вводяться розчини пентоксифілін 0,3 г / сут в/в крапельно,

еуфіліну 2,4% по 10,0 мл в/в струйно повільно протягом 5-6 хвилин, винпоцетину 10 - 20 мг / добу в/в крапельно зі швидкістю до 80 кап / хв.

б) для поліпшення реологічних властивостей крові і порушення коагуляції вводять гепарин 20 - 80 тис. МО / добу, а так само інгібітори протеаз 500 - 1000 МО / кг в / в крапельно під контролем когулограми;

4. Зменшення потреби організму в кисні.

а) з метою купірування психомоторного збудження, судомного синдрому, а також підвищенню стійкості мозку до гіпоксії в/в вводять розчини 20% натрію оксибутират до 200 мг / кг на добу, 0,5% сибазона до 80 - 100 мг / кг на добу, 0,5% натрію тіопенталу 5 - 10 мг / кг, з переходом на підтримуючу дозу до 4 мг / кг до 2 діб, 2,5% аміназину 2 4 мг / кг в/м 3 рази на добу, 0,25% дроперидола 5 - 15 мг / кг.

б) з метою посилення утилізації глюкози, поліпшення кровотоку в зоні гіпоксії і ішемії - 20% розчин пірацетам до 6 г / добу в/в.

в) використання краніоцеребральної гіпотермії.

5. Протинабрякова терапія.

а) Дегідратаційна терапія в перші кілька діб повинна проводитися з негативним водним балансом, в наступні дні - нульовим.

б) Осмодіуретики призначаються з обережністю при осмолярності плазми крові не вище 320 мосм / л і під контролем внутрішньочерепного тиску, так як для них характерний феномен «віддачі».

- 10 - 15% розчин маннітола вводять в / в крапельне дозі 0,5 - 1 г / кг. Половину дози вводять зі швидкістю 200 крапель в хвилину, потім швидкість інфузії знижують до 30 крапель в хвилину;

- гіпертонічний розчин хлориду натрію (2%, 3% і 7,5%) вводять в/в крапельно з розрахунку 1-2 мл / кг / год під контролем центрального венозного тиску;

- сорбітол є комбінованим високоосмолярним розчином, який має властивості осмодіуретики і гіперосмолярних кристалоїдів, що обумовлює

згладжування побічних ефектів осмодіуретиків. Максимальна добова доза - 1,5 г / кг / добу, максимальна швидкість введення - 0,5 г / кг / год;

- гідроксіетілкрохмаль на гіпертонічному 7,5% розчині хлориду натрію (ГЕК), який є також комбінованим препаратом, що містить гіперосмолярний кристалоїдні розчин в поєднанні з колоїдним розчином, перевагою якого є пролонгація дегідратаційного ефекту. Застосовують до 100 мл даного розчину при контролі внутрішньочерепного тиску.

- гліцерин є найбільш безпечним з осмодіуретиків, вводиться 1 г / кг ч через шлунковий зонд;

в) Салуретики:

- фуросемід 2-4 / кг на добу в / в

г) Глюкокортикостероїди: 10-15 мг / кг по преднізолону або 0,3 мг / кг на добу дексаметазону.

д) Інгібітори карбоангідрази, які усувають гіперпродукцію ліквору: - діакарб 0,25 - 0,5 г / добу протягом двох тижнів.

6. Дезінтоксикаційна терапія

Об'єм рідини, що вводиться розраховується за формулою:

$$V = P * 35 \text{ мл} - 200 \text{ мл} + (t^{\circ}\text{C} - 37^{\circ}\text{C}) * P * 3 \text{ мл/кг, де}$$

P – маса тіла хворого;

35 мл – добова потреба в рідині на 1 кг маси тіла;

200 мл – ендогенна продукція води внаслідок метаболічних процесів;

3 мл/кг – втрата шляхом випаровування з поверхні шкіри і з перспірацією при підвищення температури тіла на 1°C.

Основним завданням інфузійної терапії є підтримка осмолярності плазми крові вище осмолярності ліквору для запобігання прогресування ННГМ. Для проведення дезінтоксикаційної інфузійної терапії використовують кристалоїдні і колоїдні розчини в співвідношенні 3:1. Починати слід з введення колоїдних розчинів, потім застосовують кристалоїдні розчини. Серед кристалоїдних розчинів віддавати перевагу слід фізіологічному розчину, які не зменшують осмолярність плазми крові -

фізіологічний розчин хлориду натрію, розчин Рінгера, ізотонічний розчин глюкози. Серед колоїдних розчинів перевага віддається розчинів гідроксіетілкохмалю - рефортану, стабізол, гелофуззину, які надають більш виражений волемічний ефект, менш реактогенні та менш схильні до міграції в інтерстицій, на відміну від альбуміну, декстранів.

7. Корекція порушення гемодинаміки.

Корекція артеріальної гіпотензії - добутамін, дофамін 10-15 мкг / кг, зі швидкістю введення не менше 3-5 мкг / кг / хв.

Багаторівневі ситуаційні завдання

Задача №1

Хворий В., захворів гостро: Т - 39,5°C, головний біль, слабкість, сухий надсадний кашель. Обличчя гіперемовано, склери ін'єктовані. На задній стінці глотки рясна зернистість. Дихання везикулярне, з жорстким відтінком, хрипів немає. Тони серця приглушені. АТ = 100/70 мм.рт. ст. Печінка і селезінка не пальпується. Позитивний симптом Керніга праворуч. При пункції спинномозкова рідина витікає швидкими краплями, безбарвна, цитоз 6 кл в 1 мкл, лімфоцити, білок 0,3 г/л, цукор 3,2 при цукрі крові 6 ммоль. Загальний аналіз крові: лейкоцити $3,5 \times 10^9$ /л, паличкоядерні 12%, сегментоядерні 38%, лімфоцити 41%, моноцити 9%, ШОЕ 10 мм / год.

1. Попередній діагноз:

- А. Грип, тяжкий перебіг, серозний менінгіт;
- В. Грип, тяжкий перебіг, гнійний менінгіт;
- С. Грип, тяжкий перебіг, менінгізм;
- Д. Грип, тяжкий перебіг, менінгоенцефаліт;
- Е. Грип, тяжкий перебіг, енцефаліт.

2. Позитивний симптом Керніга це:

- А. Неможливість розігнути нижню кінцівку в колінному суглобі, при попередньому згинанні кінцівки у колінному та кульшовому суглобі під кутом 90°;
- В. Неможливість дістати краєм підборіддям до краю грудини при пасивному згинанні шиї;
- С. Згинання нижніх кінцівок в колінному суглобі та підтягування їх до животу при надавлюванні ребром долоні на надлобковий симфіз;
- Д. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;
- Е. Неможливість самостійно сісти при розігнутих та фіксованих колінах.

3. Діагностичним титром при серологічному методі дослідження грипу

є:

A. 1:100;

B. 1:200;

C. наростання титру в 4 та більше разів в парних сироватках;

D. 1:40-1:80;

E. 10 МО/мл.

4. Сучасним етіотропним препаратом для лікування грипу А є:

A. Ремантадин;

B. Новірин;

C. Амізон;

D. Озельтамівір;

E. Гіперімумний притигрипозний імуноглобулін.

5. Для специфічної профілактики групи використовують:

A. Вакцину;

B. Озельтамівір;

C. Ремантадин;

D. Оксациліному мазь;

E. Занамівір.

Задача №2.

Хворий К., 27 років, скаржиться на підвищення температури протягом 8 діб від 37,5 °С до 39,5 °С, головний біль, порушення сну, зниження апетиту, виражену слабкість. Госпіталізовано. Хворий загальмований, в контакт вступає з небажанням. При огляді: обличчя бліде, шкіра суха, гаряча, на шкірі верхніх відділів живота три розеоли. Зів спокійний. Язик сухий, обкладений сірим нальотом з відбитками зубів по краях. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 80 уд./хв. при Т - 39,8 °С, артеріальний тиск 100/70 мм.рт.ст. Живіт помірно здутий. У правій здухвинній області відзначається скорочення перкуторного звуку. Печінка по середньоключичній лінії виступає на 2 см, помірної щільності, безболісна.

Селезінка + 1 см. Виявляються позитивні симптоми ригідність потиличних м'язів, та Брудзинського верхній. Симптом Пастернацького негативний.

Загальний аналіз крові: еритроцити $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити $2,9 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерні 13%, сегментоядерні 63%, лімфоцити 20%, моноцити 4%, ШОЕ - 15 мм/год. Проведена спинно-мозкова пункція. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 5 кл. в 1 мкл, лімфоцити, білок – 0,3 г/л, глюкоза – 2,5 ммоль/л при глюкозі крові 5,0 ммоль/л.

1. Попередній діагноз:

- A. Черевний тиф, тяжкий перебіг, гнійний менінгіт;
- B. Черевний тиф, тяжкий перебіг, тифозний статус;
- C. Черевний тиф, тяжкий перебіг, менінгізм;
- D. Черевний тиф, тяжкий перебіг, менінгоенцефадіт;
- E. Черевний тиф, тяжкий перебіг, набряк-набухання головного мозку.

2. Верхній симптом Брудзинського це:

- A. Неможливість розігнути нижню кінцівку в колінному суглобі, при попередньому згинанні кінцівки у колінному та кульшовому суглобі під кутом 90° ;
- B. Неможливість дістати краєм підборіддя до краю грудини при пасивному згинанні шиї;
- C. Згинання нижніх кінцівок в колінному суглобі та підтягування їх до живота при надавлюванні ребром долоні на надлобковий симфіз;
- D. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;
- E. Згинання нижніх кінцівок в колінному суглобі та підтягування їх до передньої черевної стінки при пасивному згинанні шиї та намаганніям дістати краєм підборіддя до грудини.

3. Скорочення перкуторного звуку у правій здухвинній області це:

- A. Симптом Падалки;
- B. Симптом Мейтуса;
- C. Симптом Фанконі;

D. Симптом Воскресенського;

E. Симптом Курвуазьє.

4. Яку біологічну рідину та середовище використовують для верифікації черевного тифу на першому тижні захворювання:

A. кров, середовище Рапопорта;

B. сеча, випорожнення, середовище Рапопорта;

C. кров, сеча, випорожнення, жовч, середовище Рапопорта;

D. жовч, середовище Рапопорта;

E. кров, кров'яний агар.

5. Назвіть етіотропний антибактеріальний препарат для лікування черевного тифу:

A. Левоміцетину сукцинат;

B. Азітроміцин;

C. Моксіфлоксацин;

D. Тобраміцин;

E. Тіенам.

Задача №3.

Хвора А., 17 років, захворіла гостро, протягом двох тижнів Т - 37,2°C - 38,0°C, головний біль, слабкість, свербіж, печіння і висипання на зовнішніх статевих органах. Висип у вигляді папул і везикул. Паховий лімфаденіт.

У зв'язку з погіршенням стану хвора госпіталізована. Температура - 39,8°C, головний біль, блювота, загальна гіперестезія. Позитивні симптоми Керніга, Брудзинського нижній. Ліквор прозорий, впливає швидкими краплями, цитоз 121 клітка в 1 мкл, нейтрофіли 35%, лімфоцити - 65%, білок - 0,4 г/л, глюкоза - 3,2 ммоль/л, реакція Панді +.

1. Попередній діагноз:

A. Серозний менінгіт, обумовлений вірусом простого герпесу 1 типу;

B. Серозний менінгіт, обумовлений вірусом простого герпесу 2 типу;

C. Серозний менінгіт, обумовлений вірусом простого герпесу 3 типу;

D. Енцефаліт, обумовлений вірусом простого герпесу 2 типу;

Е. Енцефаліт, обумовлений вірусом простого герпесу 2 типу.

2. Головний біль, блювота, загальна гіперестезія це симптоми:

- А. Загальноінтоксикаційного синдрому;
- В. Менінгіального синдрому;
- С. Загально мозкового синдрому;
- Д. Енцефалічного синдрому;
- Е. Вестибуло-атактичного синдрому.

3. Нижній симптом Брудзинського це:

- А. Неможливість розігнути нижню кінцівку в колінному суглобі, при попередньому згинанні кінцівки у колінному та кульшовому суглобі під кутом 90°;
- В. Неможливість дістати краєм підборіддям до краю грудини при пасивному згинанні шиї;
- С. Згинання нижніх кінцівок в колінному суглобі та підтягування їх до передньої черевної стінки при надавлюванні ребром долоні на надлобковий симфіз;
- Д. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;
- Е. Згинання нижньої кінцівки в колінному суглобі та підтягування їх до передньої черевної стінки при намаганні розігнути іншу нижню кінцівку в колінному суглобі.

4. Для діагностики нейроінфекцій герпетичної етіології використовують:

- А. Метод ПЛР, виявлення ДНК з ліквору;
- В. Метод ПЛР, виявлення РНК з ліквору;
- С. Метод ПЛР, виявлення ДНК збудника з крові;
- Д. Метод ПЛР, виявлення РНК з крові;
- Е. Зростання у крові титру антитіл у 4 рази та більше у реакції РГГА.

5. Вкажіть етіотропний препарат для лікування даної хворої:

- А. Ацикловір 10 мг/кг внутрішньовенно кожні 8 годин;

- В. Ацикловір per os по 800 мг тричі на добу;
- С. Ацикловір per os по 400 мг кожні 3 години;
- Д. Валацикловір по 1000 мг тричі на добу;
- Е. Ганцикловір 10 мг/кг внутрішньовенно кожні 12 годин.

Задача №4.

Хворий А., захворів гостро: Т - 37,8°C, головний біль, слабкість. На другий день хвороби Т - 38,5°C, болі при ковтанні, свербіж шкіри. На шкірі обличчя, тулуба на незміненому тлі з'явилися червоні плями, папули, везикули. Наступного дня подібні елементи з'явилися на волосистій частині голови, на шкірі рук і ніг, за винятком долонь та підшов.

На слизовій порожнини рота - везикули. Тони серця ритмічні, АТ - 100/60 мм.рт.ст. На 5-й день хвороби нових підсипань немає, Т - 36,7°C, скарг не пред'являє.

На 9-й добу захворювання самопочуття різко погіршилося. Госпіталізовано. Т - 39,8°C, головний біль, запаморочення, блювота. Хворий загальмований, сонливий, дезорієнтований в часі і просторі. Відповідає на питання односкладово, швидко виснажується. Реакція на больові та звукові подразники збережена. При огляді: ністагм, косоокість, тремор рук. Пальце-носова й коліно-п'яткова проби позитивні. Симптоми Керніга та рефлекс Оппенгейма позитивні.

Ліквор витікає швидкими краплями, цитоз 107 клітин, лімфоцити - 88%, нейтрофіли 12%, білок – 0,45 г/л, глюкоза – 3,2 ммоль/л.

На комп'ютерній томографії в голівці лівого хвостатого ядра виявлена зона зниженої щільності 22,6x15,00 мм. з нечіткими контурами, поруч у внутрішній капсулі зона 7,0x11,2 мм. Дещо скомпрометовано передній ріг лівого бічного шлуночка.

1. Попередній діагноз:

- А. Вітряна віспа, тяжкий період, серозний менінгіт;
- В. Вітряна віспа, тяжкий перебіг, менінгізм;
- С. Вітряна віспа, тяжкий перебіг, енцефаліт;

D. Вітряна віспа, тяжкий перебіг менінгоенцефаліт;

E. Вітряна віспа, тяжкий перебіг, гнійний менінгіт.

2. Загальмованість, сонливість, дезорієнтація, косоокість вказують на наявність:

A. Загальноінтоксикаційного синдрому;

B. Менінгіального синдрому;

C. Загально мозкового синдрому;

D. Енцефалічного синдрому;

E. Енцефалітичної реакції.

3. Рефлекс Оппенгейма це:

A. Розгинання великого пальця іноді з одночасним розведенням інших пальців стопи при проведенні з натиском великим пальцем по передній поверхні гомілки зверху вниз;

B. Наявність короткочасного підшвенного згинання пальців стопи при постукуванні по кінчиках II - IV пальців ноги;

C. Наявність смоктальних, ковтальних рухів орального автоматизму при короткочасному дотику до губ, язика;

D. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;

E. Наявність повільного тонічного розгинання великого пальця та віялоподібного розведення інших пальців стопи при інтенсивному штриховому подразненні зовнішньої частини підшви.

4. Для специфічної діагностики нейроінфекції, яка спричинена вірусом вітряної віспи використовують:

A. Метод ПЛР, виявлення ДНК з ліквору;

B. Метод ПЛР, виявлення РНК з ліквору;

C. Метод ПЛР, виявлення ДНК збудника з крові;

D. Метод ПЛР, виявлення РНК з вмісту екзантеми;

E. Метод ПЛР, виявлення РНК збудника з крові.

5. Вкажіть етіотропний препарат для лікування даного хворого:

- A. Ацикловір 10 мг/кг внутрішньовенно кожні 8 годин;
- B. Фоскарнет 40 мг/кг внутрішньовенно кожні 8 годин;
- C. Цифодовір 5 мг/кг внутрішньовенно раз на тиждень, протягом 3 тижнів;
- D. Валацикловір per os по 1000 мг тричі на добу;
- E. Ганцикловір 10 мг/кг внутрішньовенно кожні 12 годин.

Задача №5.

Хворий К., 21 рік, захворів гостро: Т - 38,5°C, турбує головний біль, слабкість, сухість у роті, болі в області правого вуха, що посилюються при жуванні, розмові. В області кута нижньої щелепи праворуч визначається помірно болюча припухлість «тістуватої» консистенції. Шкіра над зоною набряку напружена, фізіологічного кольору. Позитивний симптом Мурсона. На 5-й день самопочуття хворого покращилося, Т - 36,6°C, припухлість зменшилася.

На 9-у добу хвороби відзначено різке погіршення стану хворого. Т - 39,5°C, сильний головний біль. Хворий загальмований, сонливий. Відповідає на питання односкладно, швидко виснажується. Реакції на больові та звукові роздратування збережені. При огляді виявлено косоокість, згладженість носогубної складки, порушення координації. Позитивна пальце-носова проба. Симптоми Керніга, Брудзинського та Мейтуса негативні. Анізорефлексія. Позитивний рефлекс Оппенгейма.

При спинно-мозкової пункції: цереброспінальна рідина витікає швидкими краплями, цитоз 4 клітини в 1 мкл за рахунок лімфоцитів, білок 0,55 г/л, білок – 3,2 ммоль/л, глюкоза крові 6 ммоль/л.

При комп'ютерній томографії в стовбурі мозку виявлена зона зниженої щільності 10,1x8,3 мм без чітких меж.

1. Попередній діагноз:

- A. Епідемічний паротит, тяжкий перебіг, серозний менінгіт;
- B. Епідемічний паротит, тяжкий перебіг, менінгізм;
- C. Епідемічний паротит, тяжкий перебіг, енцефаліт;
- D. Епідемічний паротит, тяжкий перебіг менінгоенцефаліт;

Е. Епідемічний паротит, тяжкий перебіг, гнійний менінгіт.

2. Вкажіть зміни ліквору у даного хворого:

А. Лімфоцитарний плеїоцитоз, показники вмісту білку та глюкози у нормі;

В. Лімфоцитарний плеїоцитоз, збільшення вмісту білку на фоні нормального показника глюкози;

С. Всі показники ліквору у нормі;

Д. Нормальні показники цитозу та глюкози та збільшення вмісту білку;

Е. Лімфоцитарний плеїоцитоз, збільшення вмісту глюкози на фоні нормального показника білку.

3. Симптом Мейтуса це:

А. Неможливість хворого сидіти прямо при розігнутих ногах;

В. Неможливість хворого самостійно сісти при розігнутих і фіксованих колінах;

С. Неможливість хворого сидіти в ліжку лише спираючись руками за спиною

Д. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;

Е. Неможливість хворого доторкнутися губами до коліна навіть при зігнутих в тазостегнових суглобах нижніх кінцівок.

4. Для діагностики нейроінфекції, яка спричинена вірусом епідемічного паротиту

А. Використовують люмбальну пункцію, специфічна діагностика не проводиться при наявності типової клініки;

В. МРТ головного мозку, люмбальна пункція лише за показанням;

С. Метод ПЛР, виявлення ДНК збудника з крові;

Д. Метод ПЛР, виявлення ДНК з ліквору;

Е. Метод ПЛР, виявлення ДНК зі слини.

5. Вкажіть патогнетичний препарат, який треба призначити в даному випадку якомога раніше

А. Ацикловір 10 мг/кг внутрішньовенно кожні 8 годин;

- В. Глюкокортикостероїди 5 мг/кг за преднізолоном;
- С. Внутрішньовенний імуноглобулін 0,4 – 0,8 г/доба;
- Д. Манітол 1 г/кг в/в крапельно;
- Е. Фуросемід 2-3 мг/кг в/в.

Задача 6.

Хвора А., 19 років, захворіла гостро: Т - 38,0° С, найсильніші колючі болі в нижніх відділах грудної клітки, що підсилюються при русі в ліжку, кашлі. Напади міалгії тривали по кілька хвилин і повторювалися протягом доби кілька разів. Під час нападів дихання поверхневе. У період між нападами м'язи при пальпації безболісні. Дихання везикулярне, хрипів немає. Напади повторювалися протягом 4-х днів.

На 6-у добу хвороби стан хворої погіршився. Госпіталізована. Т - 39,5°С, головний біль, слабкість, порушення сну, зниження апетиту, блювота, не пов'язана з прийомом їжі. Ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Керніга.

При спинномозковій пункції ліквор витікає під тиском, плейоцитоз 350 кл. в 1 мкл., лімфоцити 48%, нейтрофіли 52%, білок - 0,3 г/л, глюкоза - 3,0 ммоль/л. В загальному аналізі крові: лейкоцити $5,0 \times 10^9$ /л, паличкоядерні 10%, сегментоядерні 48%, лімфоцити 33%, моноцити 9%. ШОЕ - 8 мм / год. При проведенні люмбальної пункції наступного дня: ліквор витікає під тиском, цитоз 345 кл. в 1 мкл., лімфоцити 75 %, нейтрофіли 25 %, білок - 0,3 г/л, глюкоза - 3,0 ммоль/л.

1. Попередній діагноз:

- А. Ентеровірусна інфекція, епідемічна міалгія, серозний менінгіт
- В. Ентеровірусна інфекція, позалікарняна пневмонія, серозний менінгіт
- С. Ентеровірусна інфекція, міжреберна невралгія, серозний менінгіт
- Д. Ентеровірусна інфекція, епідемічна міалгія, гнійний менінгіт
- Е. Ентеровірусна інфекція, епідемічна міалгія, енцефаліт

2. Вкажіть зміни ліквору, які виявлені у хворого при першій люмбальній пункції та характерні для ентеровірусної нейроінфекції в першу добу захворювання:

- A. Лімфоцитарний плеїцитоз, показники вмісту білку та глюкози у нормі;
- B. Змішаний плеїцитоз, показники вмісту білку та глюкози у нормі;
- C. Нейтрофільний плеїцитоз, показники вмісту білку та глюкози у нормі;
- D. Нейтрофільний плеїцитоз, збільшення вмісту білку, вміст глюкози у нормі;
- E. Нейтрофільний плеїцитоз, збільшення вмісту білку, збільшення вмісту глюкози.

3. Симптом ригідності потиличних м'язів це:

- A. Згинання нижніх кінцівок в колінному суглобі та підтягування їх до передньої черевної стінки при надавлюванні ребром долоні на лобковий симфіз;
- B. Неможливість дістати краєм підборіддям до краю грудини при пасивному згинні шиї;
- C. Згинання нижньої кінцівки в колінному суглобі та підтягування її до живота при розгинанні іншої кінцівки в колінному суглобі;
- D. Неможливість розігнути нижню кінцівку в колінному суглобі, при попередньому згинанні кінцівки у колінному та кульшовому суглобі під кутом 90°;
- E. Згинання ноги в колінному суглобі та підтягування її до живота при стисненні чотириголового м'яза іншої нижньої кінцівки;

4. «Золотим» стандартом діагностики ентеровірусної нейроінфекції є:

- A. Метод ПЛР, виявлення РНК з крові;
- B. Метод ПЛР, виділення РНК зі слини;
- C. Метод ПЛР, виявлення ДНК збудника з крові;
- D. Метод ПЛР, виявлення ДНК з ліквору;
- E. Метод ПЛР, виявлення РНК з ліквору.

5. Вкажіть етіотропний препарат для лікування ентеровірусної інфекції:

А. Ацикловір;

В. Озельтамівір;

С. Нівірин;

Д. Амізон;

Е. Терапія патогенетична, етіотропної терапії немає.

Задача 7.

Іванов М., 50 років, вважає себе хворим з 01.02., коли з'явилася слабкість, дратівливість, погіршився апетит, Т - 37,2°C. Продовжував ходити на роботу. 06.02. самопочуття погіршилося: Т- 38,9°C, з'явився головний біль, запаморочення, на наступний день головний біль посилювався, приєдналася блювота.

Госпіталізовано. Хворий блідий, в контакт вступає неохоче. Відповідає уповільнено, погано пам'ятає поточні події. При огляді: птоз, косоокість, згладженість носогубної складки. Позитивна пальце-носова проба, тремор рук. Загальна гіперстезія. Позитивний симптом Керніга, виражена ригідність потиличних м'язів. Слабо позитивні патологічні рефлекси Бабінського та Оппенгейма рефлекс їжі.

Проведена спинномозкова пункція. Церебральна рідина витікає під тиском, прозора, цитоз 105 клітин в 1 мкл, з них 82% - лімфоцити, 18% нейтрофіли, білок 2,5 г/л, глюкоза - 1,5 ммоль/л. Реакція Панді (+++), Нонни - Апелъта (++++).

1. Попередній діагноз:

А. Туберкульозний базальний менінгоенцефаліт;

В. Туберкульозний енцефаліт;

С. Туберкульозний серозний менінгіт;

Д. Туберкульоз, менінгізм;

Е. Туберкульозний гнійний менінгіт.

2. Вкажіть зміни ліквору, які характерні для ураження ЦНС при туберкульозі:

- A. Лімфоцитарний плейоцитоз з підвищеним вмістом білку та глюкози;
- B. Лімфоцитарний плейоцитоз зі зниженим вмістом білку та глюкози;
- C. Лімфоцитарний плейоцитоз, вміст білку підвищений, вміст глюкози у нормі;
- D. Лімфоцитарний плейоцитоз, вміст глюкози різко знижений, вміст білку у нормі;
- E. Лімфоцитарний плейоцитоз, вміст глюкози різко знижений, вміст білку підвищений.

3. Які черепно-мозкові нерви найчастіше уражуються при туберкульозному ураженні ЦНС:

- A. Бульбарна група черепно-мозкових нервів;
- B. N. vagus;
- C. Окорухова група черепно-мозкових нервів;
- D. Лицевий нерв;
- E. Нюховий нерв.

4. «Золотим» стандартом діагностики туберкульозного ураження ЦНС:

- A. Діаскінтест;
- B. Метод ПЛР, виділення РНК збудника з ліквору;
- C. Наявність фібринової плівки на поверхні ліквору;
- D. Метод ПЛР, виявлення ДНК збудника з ліквору;
- E. Метод ПЛР, виявлення РНК з мокроти та ліквору.

5. Вкажіть етіотропну терапію при туберкульозному ураженні ЦНС:

- A. Ванкоміцин+цефтриаксон;
- B. Цефтриаксон+амікацин;
- C. Пеніцилін+амікацин;
- D. Ванкоміцин+левофлоксацин;
- E. Рифампіцин+ізоніазид+піразинамід.

Задача 8

Хворий М., 32 років, дератизатор. Захворів гостро: з'явилася виражена слабкість, головний біль, різкий біль у литкових м'язах, через які важко було пересуватися по кімнаті. Т - 38,5°C. Приймав цитрамон, анальгін, але поліпшення не спостерігалось. До лікаря звернувся на четвертий день хвороби. Госпіталізовано. При огляді: обличчя гіперемовано, одутле. Склери жовтяничні. На губах і крилах носа - герпетичні висипання. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 85 ударів на хвилину, АТ = 100/60 мм.рт.ст. Живіт м'який безболісний. Печінка по середньо-ключичній лінії виступає з-під краю реберної дуги на 1,5 см, помірно болюча. Діурез знижений.

На 6 день хвороби самопочуття погіршилося Т - 39,8°C. Посилився головний біль, з'явилася блювота і загальна гіперестезія. Позитивні менингеальні знаки: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Мейтуса, Бехтерева, слабо позитивний симптом Пастернацького.

Загальний аналіз крові: еритроцити $2,9 \times 10^{12}/л$, лейкоцити $20,2 \times 10^9/л$, паличкоядерні - 18%, сегментоядерні - 61%, лімфоцити - 12%, моноцити - 9%, ШОЕ - 45 мм/год. Проведена спинномозкова пункція. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 110 клітин в 1 мкл, лімфоцити - 56%, нейтрофіли - 44%, білок - 0,9 г/л, глюкоза - 2,5 ммоль/л.

1. Попередній діагноз.

- А. Лептоспіроз, серозний менінгіт;
- В. Лептоспіроз, гнійний менінгіт;
- С. Лептоспіроз, менингоенцефаліт;
- Д. Лептоспіроз, менінгізм;
- Е. Лептоспіроз, енцефаліт.

2. Вкажіть нормальні показники вмісту білка у лікворі:

- А. 1,0-1,5 г/л;
- В. до 0,15 г/л;
- С. $\frac{1}{2}$ від вмісту загального білку у крові;

D. 0,15-0,33 г/л;

E. В нормі білок не повинен міститися у лікворі.

3. Симптом Бехтерева це:

A. Неможливість самостійно сісти при розігнутих та фіксованих колінах;

B. Неможливість сидіти прямо при розігнутих ногах;

C. Неможливість сидіти в ліжку лише спираючись руками за спиною;

D. Посилення цефалгії та виникнення «больової гримаси» при постукуванні хворого по скуловій дузі;

E. Неможливість навіть при зігнутих в тазостегнових суглобах нижніх кінцівок доторкнутися губами до коліна.

4. «Золотим» стандартом діагностики лептоспірозу є:

A. Реакція аглютинації, діагностичний титр 1:200;

B. Наростання титру антитіл в 4 та більше разів в парних сироватках при РГГА;

C. Виявлення IgM в реакції ІФА;

D. Наростання титру антитіл в 4 та більше разів в парних сироватках при РМА;

E. Реакція імунофлюоресценції, діагностичний титр 1:20-1:40.

5. Вкажіть етіотропну терапію при лептоспірозовому ураженні ЦНС:

A. Пеніцилін натрієва сіль 100 тис. ОД/кг;

B. Пеніцилін калієва сіль 300 тис. ОД/кг;

C. Азитроміцин 10мг/кг;

D. Левоміцетину сукцинат 100 мг/кг;

E. Пеніцилін натрієва сіль 300 тис. ОД/кг.

Задача №9.

Хворий К., 27 років, вважає себе хворим з 03.04, коли о 5 годині ранку з'явився озноб, сильний головний біль в лобно-скроневій області, біль в очних яблуках, блювота, яка не приносить полегшення. Увечері цього ж дня госпіталізований. Хворий в свідомості, але пригнічений, переживає почуття тривоги. Відповідає на питання уповільнено, не завжди вірно. Погано

орієнтується в часі. Різко виражена гіперстезія. Шкірні покриви бліді, на шкірі передпліччя та гомілки геморагічний висип. Елементи висипу різної величини у вигляді неправильної форми зірочок. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 110 ударів в 1, АТ = 80/70 мм.рт.ст. Печінка й селезінка не пальпуються. Виражена ригідність потиличних м'язів. Позитивні симптоми Керніга, Брудзинського нижній, Бехтерева.

В загальному аналізі крові: лейкоцити 21×10^9 /л, паличкоядерні - 27%, сегментоядерні - 62%, лімфоцити - 9%, моноцити - 2%. ШОЕ - 45 мм/год. Проведена спинномозкова пункція. Ліквор витікає під підвищеним тиском, каламутний, цитоз 1200 кл в 1 мкл, 79% - нейтрофіли, 21% - лімфоцити, білок - 1 г/л, глюкоза - 2,2 ммоль/л. Реакція Панді ++, реакція Нонні-Апельта +++.

1. Попередній діагноз.

- A. Менінгококова інфекція, генералізована, змішана форма (менінгококцемія+ менінгіт), ІТШ;
- B. Менінгококова інфекція, генералізована, змішана форма (менінгококцемія+ менінгіт), гостра надниркова недостатність
- C. Менінгококова інфекція, генералізована, змішана форма (менінгококцемія+ менінгіт), абсцес мозку;
- D. Менінгококова інфекція, генералізована, змішана форма (менінгококцемія+ менінгіт), набряк-набухання головного мозку
- E. Менінгококова інфекція, генералізована форма, гнійний менінгіт.

2. Для ураження ЦНС менінгокової етіології характерно:

- A. Нейтрофільний плейоцитоз, збільшення вмісту глюкози та білку;
- B. Нейтрофільний плейоцитоз, нормальні показники білку та глюкози;
- C. Нейтрофільний плейоцитоз, зменшення вмісту глюкози та білку;
- D. Нейтрофільний плейоцитоз, підвищення вмісту глюкози та зниження вмісту білку;
- E. Нейтрофільний плейоцитоз, зниження вмісту глюкози та підвищення вмісту білку.

3. Вкажіть нормальні показники цитозу у лікворі:

- A. до 10 клітин за рахунок нейтрофілів;
- B. до 100 клітин за рахунок лімфоцитів;
- C. не більше 3 клітин, лімфоцити;
- D. до 10 клітин за рахунок лімфоцитів;
- E. до 100 клітин за рахунок нейтрофілів.

4. Вкажіть особливості бактеріологічного методу дослідження при менінгококовій інфекції у даного хворого:

- A. матеріал кров, середовище – жовчний бульон, температура середовища 37°C;
- B. матеріал ліквор, та кров, середовище – кров'яний агар, температура середовища 37°C;
- C. матеріал ліквор, середовище – кров'яний агар, температура середовища 37°C;
- D. матеріал ліквор, кров, та виділення з носоглотки, середовище – кров'яний агар, температура середовища 37°C;
- E. матеріал ліквор, кров, та виділення з носоглотки, середовище – жовчний бульон, температура середовища 37°C.

5. Вкажіть етіотропну терапію для даного хворого:

- A. Азітроміцин 10 мг/кг;
- B. Амікацин 15 мг/кг;
- C. Левофлоксацин 1 гр/доба;
- D. Левоміцетину сукцинат 100 мг/кг;
- E. Ванкоміцин 2 гр/доба.

Задача 10.

Хворий К., 65 років, протягом останніх двох тижнів відзначав гнійні виділення з правого вуха, за медичною допомогою не звертався, лікувався самостійно. 2 березня: Т - 39,3°C, скаржитися на різкий головний біль, запаморочення, блювоту. При госпіталізації - загальмований, на запитання відповідає коротко, повільно, дезорієнтований в часі та місці. При огляді:

блідий, ціаноз губ. Ністагм, косоокість, тремор рук, позитивна пальце-носова проба, згладжена носо-губна складка ліворуч. Позитивні менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, Керніга, верхній Брудзинського, Мейтуса, Бехтерева) та позитивний рефлекс Бабинського.

Протягом останніх 2-х років неодноразово лікувався з приводу хронічного гнійного отиту.

В загальному аналізі крові: еритроцити $-3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити $18,0 \times 10^9/\text{л}$, еозинофіли - 0, базофіли - 0, мієлоцити - 5%, паличкоядерні -24%, сегментоядерні -51%, лімфоцити -12%, моноцити -8%, ШОЕ -42 мм / год.

Ліквор мутний, цитоз 3000 клітин в 1 мкл, 90% - нейтрофіли, 10% - лімфоцити, білок - 3 г/л, глюкоза - 1,9 ммоль/л, Реакція Панді ++++, реакція Нонні-Апельта (++++).

1. Попередній діагноз.

- A. Пневмококовий вторинний менінгіт;
- B. Пневмококовий вторинний гнійний менінгоенцефаліт;
- C. Пневмококовий первинний гнійний менінгіт;
- D. Пневмококовий первинний гнійний менінгоенцефаліт;
- E. Пневмококова інфекція, тяжкий перебіг. Сепсис. Менінгізм.

2. Призначте найшвидший метод специфічної діагностики пневмококової інфекції в даному випадку:

- A. ПЛР, виявлення ДНК пневмококу з ліквору;
- B. Бактеріологічний метод, виявлення пневмококу з ліквору;
- C. ПЛР, виявлення пневмококу з крові;
- D. Бактеріологічний метод, виявлення пневмококу з крові;
- E. ПЛР, виявлення пневмококу з виділень вуха.

3. Вкажіть тривалість етіотропної терапії при пневмококовому ураженні ЦНС:

- A. 10 діб;
- B. 7 діб;
- C. 14-21 діб;

D. тривалість етіотропної терапії залежить від регресування клінічної симптоматики;

E. до 7 доби нормальної температури тіла.

4. Тривалість антибіотикотерапії при пневмококовій інфекції обумовлена:

A. Високою частотою рецидування та абсцедування;

B. Пневмокок швидко набуває стійкості до антибактеріальних препаратів в організмі людини;

C. Тривала антибіотикотерапія запобігає атрофічним змінам головного мозку;

D. Тривала антибіотикотерапія попереджає ускладнення з боку серцево-судинної системи;

E. Все вищеперераховане вірно.

5. Вкажіть препарат вибору етіотропної терапії для даного хворого:

A. Левоміцетину сукцинат 100 мг/кг;

B. Амікацин 15 мг/кг;

C. Левофлоксацин 1 гр/доба;

D. Ванкоміцин 2 гр/доба;

E. Ампіцилін 3 гр кожні 4 рази.

Задача №11.

Хвора В, 28 років. Протягом двох тижнів на шкірі передпліччя і грудної клітини помічала поодинокі фурункули. 5 жовтня помітила карбункул на правій щоці і самостійно спробувала видалити гній. 7 жовтня самопочуття різко погіршилося: Т- 39°C, сильний головний біль в лобно - скроневій області, виражена слабкість, запаморочення, болі в м'язах і суглобах, нудота, блювота, не пов'язана з прийомом їжі. Госпіталізована. Хвора загальмована. При огляді - бліда, ціаноз губ та кінчика носа, на шкірі грудей виявлено 2 карбункула, на обличчі - фурункули, на пальцях рук - геморагічний висип. Підвищена чутливість до яскравого світла. Дихання везикулярне, хрипів немає. Тони серця приглушені, пульс 110 уд./хв., АТ =

100/60 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка +2 см помірної щільності, селезінка + 1см. Виражена ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Мейтуса, Бехтерева.

Проведена спинномозкова пункція. Ліквор витікає під тиском, каламутний, цитоз 1860 клітин в 1 мкл, нейтрофіли 85%, лімфоцити 15%, білок - 1,2 г/л, глюкоза - 2,3 ммоль/л, реакція Панді та Нонни-Апельта позитивні (+++). В загальному аналізі крові: еритроцити - $2,4 \times 10^{12}/л$, лейкоцити - $18,2 \times 10^9/л$, паличкоядерні - 24%, сегментоядерні - 60%, лімфоцити - 10%, моноцити - 6%, ШОЕ - 48 мм/год.

При комп'ютерній томографії, проведеної 14 жовтня, у середньому мозку виявлено утворення округлої форми з зоною низької щільності всередині, контури капсули високої щільності.

1. Попередній діагноз.

- A. Стафілококвий вторинний менінгіт;
- B. Стафілококовий вторинний гнійний менінгоенцефаліт;
- C. Стафілококовий первинний гнійний менінгіт;
- D. Стафілококовий первинний гнійний менінгоенцефаліт;
- E. Стафілококова інфекція: карбункул правої щоки, менінгізм.

2. Яке ускладнення виникло у хворої:

- A. Арахноїдит
- B. Абсцес головного мозку
- C. Епідендиміт
- D. набряк-набухання головного мозку
- E. Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом

3. Вкажіть критерій відмини антибіотикотерапії при гнійних нейроінфекціях:

- A. Нормалізація лихоманки;
- B. Регресування загальнономозкової та менінгіальної симптоматики;
- C. Ліфоцитарний плеїоцитоз, цитоз менше 32 клітин при проведення контрольної люмбальної пункції, регресування клініки;

- D. Лімфоцитарний плейоцитоз при будь-якому цитозі при проведенні контрольної люмбальної пункції;
- E. Нормалізація показників загального аналізу крові.

4. Який метод специфічної діагностики слід використати для встановлення етіології ураження ЦНС в даному випадку:

- A. Посів ліквору на м'ясо-пептонний агар;
- B. Посів крові на м'ясо-пептонний агар;
- C. Посів ліквору на жовчний бульон;
- D. Посів крові на кров'яний агар;
- E. Посів ліквору на кров'яний агар.

5. Вкажіть препарат вибору етіотропної терапії для даного хворого:

- A. Цефтриаксон;
- B. Пеніцилін;
- C. Левофлоксацин;
- D. Цефтриаксон+оксацилін;
- E. Азітроміцин.

Задача 12.

Хворий Д, 19 років, студент, захворів гостро, температура тіла 38,1°C, головний біль в лобно-скроневій області, що не знімається прийомом анальгетиків, слабкість, зниження апетиту. На 2-у добу захворювання на фоні гіпертермії посилюється головний біль, з'явилася нудота, блювота, що не приносить полегшення, світлобоязнь, біль в очних яблуках. При об'єктивному огляді лікар СМП виявив позитивні менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, симптом Керніга.

При госпіталізації стан важкий. Температура тіла 40,2°C, рівень свідомості - глибоке оглушення. На запитання відповідає після тривалої паузи, швидко виснажується. Дезорієнтований в особистості, просторі, часі. Менінгеальні симптоми різко виражені. Сухожильні рефлекси збережені. У приймальшому відділенні був епізод тоніко-клонічних судом.

При об'єктивному обстеженні: шкіра та видимі слизові фізіологічного забарвлення, чисті. Слизова ротоглотки рожева, катаральних явищ немає. Дихання везикулярне, проводиться рівномірно, хрипів немає. ЧДД - 22/хвилину. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. ЧСС 110 за хвилину. АТ 90/60 мм.рт.ст. Живіт м'який, безболісний, печінка і селезінка не пальпуються. Фізіологічні оправлення в нормі.

З епідеміологічного анамнезу стало відомо, що за 3 дні до захворювання симптоматично лікувався від назофарингіту.

В ЗАК лейкоцити 20×10^9 /л, паличкоядерні нейтрофіли - 15%, сегментоядерні нейтрофіли - 70%, лімфоцити - 15%. При дослідженні ліквору виявлено цитоз 900 клітин, нейтрофіли - 96%, білок - 2,36 г/л, глюкоза - 1,8 ммоль/л, хлориди - 117 ммоль/л. При бактеріоскопії ліквору виявлено грам-негативні диплококи. Глюкоза крові - 5,0 ммоль/л. Осмолярність крові 300 мосм/л.

1. Попередній діагноз.

- A. Менінгококова інфекція, генералізована, змішана форма;
- B. Менінгококова інфекція, геніралізована форма, менінгоенцефаліт;
- C. Менінгококова інфекція, геніралізована форма, менінгококцемія;
- D. Менінгококова інфекція, локалізована форма, гострий назофарингіт, менінгізм;
- E. Менінгококова інфекція, геніралізована форма, гнійний менінгіт.

2. Яке ускладнення виникло у хворого:

- A. ІТШ;
- B. Абсцес головного мозку;
- C. Епілепсія;
- D. набряк-набухання головного мозку;
- E. Субарахноїдальний крововилив.

3. Препаратом вибору при дегідратаційній терапії у даному випадку є:

- A. Фуросемід;
- B. Гіпотонічний розчин натрію хлориду;

С. Гіпертонічний розчин натрію хлориду;

Д. Манітол;

Е. Альбумін.

4. Вкажіть заходи щодо контактних осіб:

А. Спостереження 10 діб, одноразове бактеріологічне дослідження носоглоткового слизу;

С. Спостереження 10 діб, одноразове бактеріологічне дослідження крові;

В. Спостереження 5 діб, одноразове бактеріологічне дослідження носоглоткового слизу;

Д. Спостереження 5 діб, одноразове бактеріологічне дослідження крові;

Е. Заходи щодо контактних осіб не проводяться.

5. Вкажіть препарат вибору етіотропної терапії для даного хворого:

А. Амікацин;

В. Пеніцилін;

С. Левофлоксацин;

Д. Оксацилін;

Е. Азітроміцин.

ТЕСТИ

1. До менінгеального синдрому відносяться всі, крім: А - гіперестезія до звукових та світлових подразників; В - головний біль; С - блювота; Д - позитивний симптом Падалки; Е - ригідність потиличних м'язів.
2. При спробі нахилити голову хворого, що перебуває в положенні лежачи, неможливе приведення підборіддя до грудини. Це позитивний симптом: А - Оппенгейму; В - Брудзинского верхній; С - Керніга; Д - ригідність потиличних м'язів, Е - Мейтуса.
3. Неможливість пасивного розгинання ноги хворого в колінному суглобі, попередньо зігнутого під прямим кутом в колінному та тазостегновому суглобах. Це позитивний симптом: А - Керніга; В - Брудзинского нижній; С - Мейтуса; Д - Фанконі; Е - Бехтерева.
4. Самовільне згинання ніг в колінних суглобах у відповідь на спробу приведення голови до грудей в положенні лежачи на спині. Це позитивний симптом: А - Керніга; В - Брудзинского верхній; С - Россолімо; Д - Мейтуса; Е - Фанконі.
5. При спробі розігнути ногу в колінному суглобі інша нога згинається в колінному суглобі. Це позитивний симптом: А - Керніга; В - Брудзинского верхній; С - Брудзинского нижній; Д - Оппенгейму; Е - Фанконі.
6. Неможливість самостійно сісти при розігнутих й фіксованих колінах. Це позитивний симптом: А - Кернігу; В - Брудзинского верхній; С - Брудзинского нижній; Д - Оппенгейму; Е - Фанконі.
7. Хворий на менінгіт може сидіти у ліжку тільки спираючись руками за спиною. Це позитивний симптом: А - Кернігу; В - «триножнику»; С - Брудзинского лобковий; Д - Бехтерева; Е - Оппенгейму.
8. При перкусії скулової дуги посилюється головний біль та мимоволі виникає хвороблива гримаса на відповідній половині обличчя. Це позитивний симптом: А - Керніга; В - Брудзинского нижній; С - Мейтуса; Д - Фанконі; Е - Бехтерева.

9. При інтенсивному штриховому роздратування підошви з'являється розгинання великого пальця й віялоподібне розведення інших пальців стопи. Це позитивний патологічний рефлекс. А - Бабинського; В - Брудзинського; С - Оппенгейму; Д - Оппенгейму рефлекс їжі; Е - Россолімо.
10. До менінгеальних симптомів відносяться всі, крім: А - Керніга; В - Брудзинського; С - Бабинського; Д - Фанконі; Е - Мейтуса.
11. До патологічних рефлексів відносяться: А - Бабинського; В - Оппенгейму; С - Оппенгейму рефлекс їжі; Д - Россолімо; Е - все вірно.
12. Позитивні менінгеальні знаки можуть проявлятися при: А - менінгізмі; В - менінгіті; С - субарахноїдальному крововиливі; Д - отруєнні чадним газом; Е - все вірно.
13. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 6 клітин в 1 мкл за рахунок лімфоцитів, білок 0,33 г/л. Глюкоза 3,0 ммоль/л. Реакція Панді (-). Даний ліквор характерний для: А - менінгізму; В - серозного менінгіту; С - гнійного менінгіту; Д - субарахноїдального крововиливу; Е - все вірно.
14. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 120 кл. в 1 мкл, лімфоцити - 83%, нейтрофіли - 17%, білок - 0,4 г/л, глюкоза 3,0 ммоль/л. Даний ліквор характерний для: А - менінгізму; В - серозного менінгіту; С - гнійного менінгіту; Д - субарахноїдального крововиливу; Е - нормальна спинномозкова рідина.
15. Ліквор витікає під тиском, каламутний, цитоз 980 кл. в 1 мкл, лімфоцити 15%, нейтрофіли 85%, білок 1,2 г/л, глюкоза 2,1 ммоль/л. Даний ліквор характерний для: А - менінгізму; В - серозного менінгіту; С - гнійного менінгіту; Д - субарахноїдального крововиливу; Е - нормальна спинномозкова рідина.
16. Ліквор витікає під тиском, при відстоюванні ксантохромний, цитоз 70 кл. в 1 мкл., еритроцити свіжі та змінені, нейтрофіли, лімфоцити. Білок 0,98 г/л, глюкоза 3 ммоль/л. Даний ліквор характерний для: А - менінгізму; В - серозного менінгіту; С - гнійного менінгіту; Д - субарахноїдального крововиливу; Е - нормальна спинномозкова рідина.

17. Менінгізм може спостерігатися при важкому перебігу: А - черевного тифу; В - шигельозу; С - грипу; Д - висипного тифу; Е - все вірно.
18. До серозного бактеріального менінгіту відноситься: А - туберкульозний; В - менінгококовий; З - пневмококовий; Д - стафілококовий; Е - все вірно.
19. До серозного вірусного менінгіту відносяться всі, крім: А - герпетичного; В - вітряночного; З - паротитного; Д - туберкульозного; Е - ентеровірусного.
20. До гнійного менінгіту відносяться: А - герпетичний; В - ентеровірусний; С - туберкульозний; Д - менінгококовий; Е - все вірно.
21. При менінгоенцефалітах в результаті пригнічення ЦНС може спостерігатися: А - загальмованість, сонливість; В - дезорієнтація в часі й місці; С - психомоторне збудження; Д - емоційна нестійкість, неадекватна поведінка; Е - все вірно.
22. Хворому, який попередньо відвів руку, пропонують повільно потрапити вказівним пальцем в кінчик носа. Він проносить руку далі цілі. Це позитивний симптом: А - Мейтуса; В - Оппенгейму; С - проба на виявлення динамічної атаксії; Д - проба на виявлення статичної атаксії; Е - все вірно.
23. Птоз, анізокорія, розхідна косоокість, порушення конвергенції та акомодатії, слабка реакція на світло, характерні для ураження: А - ококорухового нерву; В - відвідного нерву; С - лицьового нерву; Д - під'язикового нерву; Е - зорового нерву.
24. Опущення кута рота, згладженість носо-губної складки, посилення асиметрії обличчя при показі зубів, очна щілина розкрита, брова опущена, нерухома. Дана симптоматика характерна для ураження: А - ококорухового нерву; В - відвідного нерву; С - лицьового нерву; Д - під'язикового нерву; Е - зорового нерву.
25. Східна косоокість, диплопія характерні для ураження: А - ококорухового нерву; В - відвідного нерву; З - лицьового нерву; Д - під'язикового нерву; Е - зорового нерву.
26. При менінгоенцефаліті вогнищева симптоматика може проявитися: А - вираженою анізорефлексією сухожильних рефлексів; В - спастичним гемі- та

парапарезом; С - координаційними порушеннями; Д - позитивними патологічними рефlekсами; Е - все перераховане вірно.

27. При комп'ютерній томографії у стовбурі мозку виявлено утворення круглої форми з зоною низької щільності всередині, контури капсули високої щільності. Це характерно для: А - енцефаліту, В - абсцесу мозку; З - пухлини; Д - менінгіту; Е - субарахноїдального крововиливу.

28. При комп'ютерній томографії у стовбурі мозку виявлена зона зниженої щільності 15,1x17,3 мм без чітких меж. Це характерно для: А - енцефаліту, В - абсцесу мозку; С - пухлини; Д - менінгіту; Е - субарахноїдального крововиливу.

29. До бактеріоцидних антибіотиків відносяться всі, за винятком: А - пеніцилін; В - левоміцетин; З - цефалоспорини; Д - рифампіцин; Е - гентаміцин.

30. При гнійних менінгітах вибір антибіотику залежить від: А - можливості проникати через гематоенцефалічний бар'єр; В - мінімальної токсичності для ЦНС; С - резистентності збудника до даного антибіотика; Д - наявності алергії до вибраного антибіотика; Е - все вірно.

31. До кристалоїдних розчинів відносяться всі, за винятком: А - альбуміну; В - лактосоль; С - 5% розчину глюкози; Д - розчину Рінгера; Е - глюкозо-калієвої суміші.

32. До колоїдних розчинів відносяться: А - альбумін; В- лактосоль; С - 5% розчин глюкози; Д - розчин Рінгера; Е - глюкозо-калієва суміш.

33. До діуретиків відносяться всі, за винятком: А - лазикс; В - манітол; С - діакарб; Д - фуросемід; Е -діазепам.

34. У період ранньої реконвалесценції гнійних менінгоенцефалітів після відміни антибіотиків показані всі препарати, крім: А - азельтамівіру; В - пентоксифіліну; С- пірацетаму; Д - ноотропілу; Е - церебролізіну.

35. Хворий А. захворів гостро: Т - 39,5°С, головний біль, слабкість. Першіння в горлі, сухий кашель, біль за грудиною. Слизова оболонка зіву зерниста. Позитивний симптом Керніга. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 4

кл. в 1 мкл, лімфоцити, білок 0,3 г/л, глюкоза 3,1 ммоль/л: А - менінгококовий менінгіт; В - грип, менінгізм; С - грип, серозний менінгіт; Д - ентеровірусний серозний менінгіт;

Е - туберкульозний менінгіт.

36. Хворий В., захворів гостро: Т- 38,0°C, нежить, біль у горлі, різь та відчуття «піску» в очах. Кон'юнктиви набрякли, гіперемовані, покриті плівкою, яка легко знімається. Ригідність потиличних м'язів. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 7 кл. в 1мкл., лімфоцитарний плейоцитоз, білок 0,28 г/л, глюкоза 3,0 ммоль/л: А - грип; В - менінгококовий менінгіт; С - аденовірусна інфекція, менінгізм; Д - ентеровірусний менінгіт; Е - герпетичний менінгіт.

37. Хворий К., госпіталізований без свідомості. Захворів напередодні: Т - 40°C, виражений головний біль, блювота, світлобоязнь. При огляді ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга. Яке дослідження необхідно провести в першу чергу для постановки діагнозу?: А - електроенцефалографію; В - комп'ютерну томографію; С - люмбальна пункція; Д - глюкозу крові; Е - креатинін, залишковий азот, сечовину.

38. Віруси простого герпесу має тропізм до: А - шкірних покривів; В - слизових оболонок; З - нейронів; Д - до гангліїв трійчастого нерву; Е - все вірно.

39. Віруси простого герпесу можуть бути причиною розвитку: А - кератоірідоцикліту; В - неврити зорового нерву; С - енцефаліту; Д - гепатиту; Е - все вірно.

40. Віруси простого герпесу (ВПГ1 та ВПГ2) відносяться до: А - α -герпесвірусів; В - містять ДНК; С - здатні до персистенції, що обумовлює наявність тривалої латенції; Д - мають вплив на клітини у вигляді цитопатичної дії, яка проявляється у формуванні багатоядерних клітин; Е - все вірно.

41. Хвора А, 18 років, скаржиться на слабкість, Т 38,5°C, головний біль, свербіж, печіння та висипання на зовнішніх статевих органах. Висип у

вигляді папул й везикул. Паховий лімфаденіт. Позитивні менінгеальні знаки. Ліквор витікає під тиском, прозорий, плейоцитоз 170 кл в 1 мкл., лімфоцити - 80%, нейтрофіли - 20%, білок 0,6 г/л, глюкоза - 3 ммоль/л: А - паротитний менінгіт; В - герпетичний менінгіт; С - ентеровірусна інфекція, менінгізм; Д - вітряночний менінгіт; Е - стафілококовий менінгіт.

42. Основним методом підтвердження герпетичного менінгіту є: А - клінічна картина; В - характер ліквору; С - високі титри антитіл (ІФА); Д - виявлення у лікворі ДНК вірусу методом ПЛР; Е - все вірно.

43. Етіотропним препаратом при лікуванні хворих з герпетичним менінгоенцефалітом є: А - ламівудин; В - ацикловір; С - ремантадин; Д - озельтамівір; Е - всі однаково ефективні.

44. Вітряночний менінгіт викликає: А - α -герпесвірус 1 типу; В - α -герпесвірус 2 типу; С - α -герпесвірус 3 типу; Д - вірус Епштейн-Барра; Е - цитомегаловірус.

45. У хворого протягом 4 діб Т 39° - $39,5^{\circ}$ С, головний біль. На шкірі волосистої частини голови, тулуба на незміненому фоні елементи висипу: плями, папули, везикули, кірочки. Загальмований, горизонтальний ністагм, тремор рук, лівобічний гемопарез. Ригідність потиличних м'язів. Попередній діагноз: А - герпетичний менінгіт; В - цитомегаловірусний менінгоенцефаліт; С - вітряна віспа, менінгізм; Д - вітряночний менінгіт; Е - вітряночний менінгоенцефаліт.

46. У гемограмі при вітряночному менінгіті частіше виявляють: А - лейкопенію, лімфоцитоз; В - лейкопенію, нейтрофіліоз; С - лейкоцитоз з сувом формули ліворуч; Д - анемію, ретикулоцитоз; Е - ШОЕ 35 мм/год.

47. Етіотропним препаратом при терапії хворих вітряночним менінгоенцефалітом є: А - ацикловір; В - озельтамівір; С - реоферон; Д - занамавір; Е - ламівудин.

48. Ентеровірусний менінгіт викликається ентеровірусами: А - Коксакі А тип 4; В - Коксакі В тип 5; С - ЕСНО тип 4; Д - ЕСНО тип 6; Е - все вірно.

49. У хворого А., протягом 4 діб Т 38,5°C, головний біль, блювота. Ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Мейтуса, Бехтерева. В анамнезі контакт з хворими епідемічною міалгією, герпетичною ангіною. Ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 200 кл в мкл, лімфоцити 65%, білок 0,35 г/л, глюкоза 3,1 ммоль/л: А - герпетичний менінгіт; В - герпетичний менінгоенцефаліт; С - ентеровірусний менінгіт; Д - менінгококовий менінгіт; Е - грип, менінгізм.

50. При якому серозному вірусному менінгіті в першу добу захворювання в лікворі переважають нейтрофіли: А - ентеровірусний; В - туберкульозний; С - паротитний; Д - вітряночний; Е - при всіх однаково.

51. Основним методом підтвердження ентеровірусного менінгіту є: А - клінічна картина; В - характер ліквору; С - виявлення в лікворі РНК вірусу методом ПЛР; Д - загальний аналіз крові; Е - все з перерахованого.

52. Основними препаратами при лікуванні ентеровірусного менінгіту є: А - озельтамівір; В - ацикловір; С - ламівудин; Д - патогенетичні препарати; Е - фоскарнет.

53. Хворий К., захворів гостро: Т 39°C, головний біль, блювота, з'явилися тривалі (30 - 40 хв.) напади сильного болю у м'язах грудної клітини, що повторюються протягом дня кілька разів. У період між нападами м'язи при пальпації безболісні. Позитивний симптом Керніга. В цей же день проведена пункція. Ліквор прозорий, цитоз 827 кл. в 1 мкл, 72% нейтрофіли, білок - 0,6 г/л, глюкоза - 3,2 ммоль/л: А - ентеровірусний менінгіт; В - туберкульозний; С - менінгококовий; Д - пневмококовий; Е - стафілококовий.

54. У хворого з клінікою субмаксиліту та панкреатиту виявлено позитивні менінгеальні знаки. При спинномозковій пункції ліквор витікає під тиском, прозорий, цитоз 250 кл. в 1 мкл, лімфоцити 90%, білок - 0,85г/л, глюкоза - 3,0 ммоль/л. А - паротитний менінгіт, В - грип, менінгізм; С - герпетичний менінгіт; В - паротитний менінгоенцефаліт; Е - менінгококовий менінгіт.

55. Діагноз паротитного менінгіту підтверджується виділенням збудника з: А - крові; В - ліквору; С - сечі; Д - секрету слинних залоз; Е - все вірно.

56. У гемограмі при паротитному менінгіті виявляють: А - лейкопенію, лімфоцитоз; В - лейкопенію, нейтрофіліоз; С - лейкоцитоз із зсувом формули ліворуч; Д - анемію, ретикулоцитоз; Е - ШОЕ 35 мм/год.
57. Для лікування паротитного менінгіту застосовують: А - цефтіаксон; В - ацикловір; С - озельтамівір; Д - ганцикловір; Е - патогенетичні засоби.
58. У лікворі - плеїоцитоз 400 кл. в 1 мкл, 82% - лімфоцити, білок 2,5 г/л, глюкоза - 1,5 ммоль/л. Це характерно для менінгіту: А - туберкульозного; В - менінгококового; З - паротитного; Д - ентеровірусного; Е - менінгізму.
59. Хворий А., протягом тижня турбує слабкість, зниження апетиту, порушення сну, Т 37,1°C - 37,2 °С. На 7 добу Т 38,9°C, головний біль, блювота, слабо виражені менінгеальні знаки. В наступні дні стан погіршився. Загальмований. Птоз, косоокість, згладженість носогубної складки. Позитивний рефлекс Бабинського. Ліквор витікає під тиском, цитоз 350 кл в 1 мкл, лімфоцити 72%, білок 2,1 г/л, глюкоза 1,5 ммоль/л. А - менінгококовий менінгіт; В - туберкульозний менінгоенцефаліт; С - ентеровірусний менінгіт; Д - грип, серозний менінгіт; Е - субарахноїдальний крововилив.
60. Антибіотиком вибору при туберкульозному менінгіті є: А - пеніцилін; В - рифампіцин; З - цефтриаксон; Д - лінкаміцин; Е - левоміцетину сукцинат.
61. Хворий А., пастух, надійшов до стаціонару на 6 добу хвороби зі скаргами на Т 38°C - 39°C, головний біль, блювоту, слабкість, сильний біль у литкових м'язах, двічі була носова кровотеча. Склери жовтяничні, печінка + 2 см, позитивні симптоми Пастернацького, Керніга, Брудзинського верхній. Ліквор: цитоз 800 кл. в 1 мкл, лімфоцити 52%, білок 0,9 г/л, глюкоза 2,6 ммоль/л. А - лептоспірозний менінгіт; В - ентеровірусний енцефаліт, С - грипозний менінгіт; Д - вірусний гепатит, менінгізм; Е - менінгококовий менінгіт.
62. Діагноз лептоспірозного менінгіту підтверджується ідентифікацією збудника в: А - крові; В - лікворі за допомогою ПЛР; С - сечі; Д - калі; Е - все вірно.

63. Препаратом вибору при лікуванні лептоспірного менінгіту є: А - тетрациклін; У - левоміцетину сукцинат; С - еритроміцин; Д - пеніцилін; Е - всі ефективні в рівній мірі.
64. Хворий А., 18 років. Протягом тижня Т - 38,5°C- 40°C, виражена інтоксикація, лімфаденопатія, міозити, хоріоретиніт. Ліквор – цитоз 120 кл. в 1 мкл, лімфо-моноцитарний, білок - 0,4 г/л, глюкоза - 3,1 ммоль/л. Можна припустити: А - лептоспіроз, менінгізм; В - токсоплазмозний менінгіт; С - ентеровірусний менінгіт; Д - менінгококовий менінгіт; Е - кандидозний менінгіт.
65. Препаратом вибору при токсоплазмозному менінгіті є: А - левоміцетину сукцинат; В - піриметамін; С- озельтамівір; Д - ацикловір; Е - всі однаково ефективні.
66. Первинний гнійний бактеріальний менінгіт у 80% випадків викликаний: А - пневмококком; В - лептоспірозом; З - стафілококком; Д - менінгококком; Е - сальмонелами.
67. Хворий К., захворів гостро: Т 39,5°C, головний біль, блювота, світлобоязнь, гіперакузія. Позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, Мейтуса. Ліквор витікає під тиском, мутний, цитоз 1100 кл. в 1 мкл, нейтрофіли 85%, білок 1,5 г/л, глюкоза 2,8 ммоль/л. А - туберкульозний менінгіт; В - лептоспіроз, менінгізм; С - пневмококовий менінгіт; Д - менінгококовий менінгіт; Е - стафілококовий менінгіт.
68. До пізніх ускладнень менінгококового менінгоенцефаліту відноситься все, за винятком: А - набряк-набухання головного мозку; В- епілепсія; С - глухота; Д - сліпота; Е - розумова відсталість.
69. У гемограмі при менінгококовому менінгіті найчастіше виявляють: А - лейкопенію; В - нормальна кількість лейкоцитів; С - лейкоцитоз з нейтрофільозом; Д - лейкоцитоз з лімфоцитозом; Е - ШОЕ 8 мм/годину.
70. Ліквор, який відбирають у хворого на менінгококовий менінгіт, для ідентифікації збудника необхідно посіяти на середовище: А - кров'яний агар;

В - 1% пептону воду; С - жовчний бульйон; Д - середовище Плоскірева; Е - середовище Сабуро.

71. Ліквор, який відбирають у хворого на менінгококовий менінгіт, до відправки у лабораторію слід зберігати: А - морозильній камері; В - у холодильнику; С - при кімнатній температурі; Д - в термостаті при $T 37^{\circ}\text{C}$; Е - все перераховане вірно.

72. Антибіотиком вибору при менінгококовому менінгіті є: А - стрептоміцин; В - пеніцилін; С - левоміцетину сукцинат; Д - еритроміцин; Е тетрациклін.

73. У хворого вагою 80 кг на менінгококовий менінгіт добова доза пеніциліну становить: А - 200 тис. од.; В - 300 тис. од.; С - 3 млн. од.; Д - 24 млн. од.; Е - 120 млн. од.

74. Кращим методом введення антибіотику при менінгококовому менінгоенцефаліті є: А - пероральний; В - внутрішньом'язовий; С - внутрішньовенний; Д - поєднання перорального та внутрішньом'язового; Е - метод введення антибіотика не має значення.

75. Який характер ліквору при контрольній пункції у хворого на менінгококовий менінгіт дозволяє скасувати антибіотик?: А - 30 кл. в 1 мкл., 80% лімфоцитів; В - 25 кл. в 1 мкл., 68% нейтрофілів; С - 90 кл. в 1 мкл., 55% нейтрофілів; Д - білок 0,33 г/л, Е - глюкоза - 3,1 ммоль/л.

76. При змішаній формі менінгококової інфекції (менінгіт + менінгококцемія) наявність вже у перші години хвороби геморагічної висипки вимагає призначення: А - вікасолу; В - дицинону; С - внутрішньовенного введення аскорбінової кислоти; Д - введення еритроцитарної маси; Е - гепарину.

77. У хворого К., протягом 1,5 доби $T 39,5^{\circ}\text{C}$, головний біль, блювота, гіперакузія. На шкірі стегон геморагічний висип. Виражена ригідність потиличних м'язів. Попередній діагноз?: А - Менінгококовий менінгіт; В - менінгококовий енцефаліт; С - менінгококовий менінгіт, менінгококцемія; Д - лептоспірозний менінгіт; Е - туберкульозний менінгіт.

78. Антибіотиком вибору при змішаній формі менінгококової інфекції (менінгіт + менігококцемія) з ознаками ІТШ є: А - бензілпеніцилін; В - левоміцетину сукцинат; С - тетрациклін; Д - ванкоміцин; Е - лінкоміцин.
79. Основною причиною смерті при менінгококцемії є: А - набряк-набухання головного мозку; В - ендотоксичний шок; С - гостра серцево-судинна недостатність; Д - набряк легенів; Е - гостра ниркова недостатність.
80. При пневмококовому менінгіті первинним осередком інфекції може бути: А - хронічний гнійний отит; В - синусити; С - ендокардит; Д - відкрита черепно-мозкова травма; Е - все вірно.
81. Хворий госпіталізований в першу добу хвороби. Т 39,5°C, головний біль, блювота, світлобоязнь. Останні 2 тижні отримував лікування з приводу загострення хронічного гнійного середнього отиту. Загальмований, блідий, ністагм, тремор рук, позитивна пальца-носова проба, згладженість носогубної складки. Ригідність потиличних м'язів. Позитивні рефлекси Бабинського та Оппенгейму. Діагноз: А - менінгококовий менінгіт; В - герпетичний менінгоенцефаліт; С - туберкульозний менінгіт; Д - ентеровірусний менінгіт; Е - пневмококовий менінгоенцефаліт.
82. Матеріалом для дослідження (для ідентифікації збудника) у хворих на пневмококову інфекцією може бути: А - кров; В - ліквор; С - мокрота; Д - гній з вуха; Е - все вірно.
83. Діагноз пневмококового менінгіту підтверджує виділення збудника з: А - крові; В - ліквору; С - гнійних виділень і вуха; Д - слизу з ротоглотки; Е - мокротиння.
84. Препаратом вибору при пневмококовому менінгоенцефаліті є: А - цефтриаксон; В – левоміцетину сукцинат; С - гентаміцин; Д - ванкоміцин; Е - лінкоміцин.
85. Абсцеси мозку частіше зустрічаються при інфекції, яка викликана: А - герпес-вірусами; В - менінгококком; С - стафілококком; Д - ентеровірусами; Е - лептоспірозом.

86. К спірохетозам відносяться всі захворювання, за винятком: А - кліщовий поворотний тиф; В - висипний тиф; С - лептоспіроз; Д - кліщовий борреліоз; Е - сифіліс.

87. Менінгіт при хворобі Лайма розвивається найчастіше: А - в перші години захворювання; В - на 4 -5 добу хвороби; С - на другому тижні; Д - через 1-2 місяці; Е - все вірно.

88. Для борреліозного менінгіту характерний ліквор: А - лімфоцитарний плеїоцитоз - 8 клітин; В - плеїоцитоз 300 клітин, 75% нейтрофіли; С - плеїоцитоз 90 клітин, 80% лімфоцити; Д ліквор ксантохромний, лейкоцити, свіжі й змінені еритроцити; Е - все вірно.

89. До найбільш інформативного методу специфічної діагностики борреліозного менінгіту відноситься: А - характер ліквору; В - визначення титру антиборреліозних антитіл у сироватці крові; С - визначення титру антиборреліозних антитіл у лікворі; Д - розрахунок ліквор- сироваткового індексу при визначенні специфічних антитіл; Е - біологічний метод.

90. Етіотерапія кліщового борреліозу включає призначення: А - антибіотиків; В - імуноглобуліну; С - озельтамівіру; Д - ацикловіру; Д - вакцини.

91. При яких значеннях осмолярності плазми крові допускається застосування осмодеуретиків для лікування набряку-набухання головного мозку? А. не більше 320 мосм/л; В. Понад 320 мосм/л; С. 300 мосм/л; Д. 250 мосм/л; Е. 400 мосм/л.

92. Набухання мозку – це: А. - збільшення обсягу головного мозку внаслідок накопичення рідини у інтерстиціальному просторі; В. - збільшення обсягу головного мозку за рахунок інтрацелюлярної рідини; С. - збільшення обсягу головного мозку за рахунок інтрацелюлярної рідини та накопичення рідини у інтерстиціальному просторі; Д. - все перераховане вірно; Е. - все перераховане не вірно.

93. Клінічними проявами набряку-набухання головного мозку є: А. - порушення свідомості; В. - наявність вогнищового неврологічного дефіциту; С. - судоми; Д. - наявність стовбурової симптоматики; Е - все вірно.

94. Для діенцефальної стадії вклинення у вирізку мозочкового намету характерно все, за винятком: А. - мерехтливої свідомості з поглибленням пригнічення свідомості до оглушення; В. - вираженого наростання вогнищевої симптоматики; С - прогресуючого пригнічення свідомості (сопор, кома); Д. - симетричність зіниць, послаблення фотореакції; Е. - наявність збережених сухожильних рефлексів.
95. Судомний синдром при набряку-набуханні головного мозку переважно обумовлений: А. - деполяризацією клітин внаслідок накопичення Na^+ у інтерстиції; В. -деполяризацією клітин внаслідок накопичення Ca^{2+} у інтерстиції; С. - наявністю «фальшмедіаторів» Д.- деполяризацією клітин внаслідок накопичення K^+ у інтерстиції; Е. - все вірно.
96. Пусковим механізмом набухання клітин мозку є: А - гіпоксія; В. - порушення роботи іонних насосів; С. - внутрішньоклітинний метаболічний ацидоз; Д. - накопичення інтерстиціально іонів натрію; Е. метаболічний алкалоз.
97. Вкажіть дозу глюкокортикостероїдів при наявності набряку-набухання головного мозку при нейроінфекціях: А. 2 мг/кг; В. 5 мг/кг; С. 10-15 мг/кг; Д. 30-35 мг/кг; Е. все вірно;
98. Підвищенню внутрішньочерепного тиску при нейроінфекціях сприяє: А. - збільшення обсягу паренхіми мозку; В. - збільшення обсягу ліквору; С. - збільшення обсягу депонованої крові; Д - все вірно; Е. - все не вірно.
99. Для характеристики гематоенцефалічного бар'єру характерно все, за винятком: А. - морфологічною основою є ендотеліальні клітини капіляра; В. - ендотелій капілярів проникний для іонів Na^+ ; С. - забезпечує підтримку та регуляцію нейронного гомеостазу; Д - ендотелій капілярів проникний для білків; Е. - ендотелій капілярів проникний для молекул води.
100. У хворого К., який знаходиться 4-у добу з діагнозом: «Пневмококовий менингоцефаліт. Набряк-набухання головного мозку ». При огляді: продуктивний мовний контакт з хворим відсутній, хворий стогне, команди не виконує. Зіниці вузькі, реакція на світло збережена. На больові подразники

реагує цілеспрямованими рухами руками. Менінгеальні знаки різко позитивні. Рефлекси збережені. Т - 39 °С, АТ 120/80 мм.рт.ст., пульс 130 у хвилину. Дихання за типом Чейна-Стокса. Визначте рівень порушення свідомості: А. - помірне оглушення; В - сопор; С. - кома І; Д. - кома ІІ; Е. - глибоке оглушення.

ЕТАЛОНИ ДО ТЕСТІВ

1	Д	21	Е	41	В	61	А	81	Е
2	Д	22	С	42	Д	62	В	82	Е
3	А	23	А	43	В	63	Д	83	В
4	В	24	С	44	С	64	В	84	А
5	С	25	В	45	Е	65	В	85	С
6	Е	26	Е	46	А	66	Д	86	В
7	В	27	В	47	А	67	Д	87	Д
8	Е	28	А	48	Е	68	А	88	С
9	С	29	В	49	С	69	С	89	Д
10	С	30	Е	50	А	70	А	90	А
11	Е	31	А	51	С	71	Д	91	А
12	Е	32	А	52	Д	72	В	92	С
13	А	33	Е	53	А	73	Д	93	Е
14	В	34	А	54	А	74	С	94	С
15	С	35	В	55	В	75	А	95	Д
16	Д	36	С	56	А	76	Е	96	А
17	Е	37	С	57	Е	77	С	97	С
18	А	38	Е	58	А	78	В	98	Д
19	Д	39	Е	59	В	79	В	99	Д
20	Д	40	Е	60	В	80	Е	100	В

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ТА РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна:

1. Менінгеальний синдром в клініці інфекційних хвороб. набряк - набухання головного мозку (невідкладна допомога) : навчальний посібник для студентів 6 курсу медичних факультетів / уклад. О. В. Рябоконт, Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, Д. А. Задирака, А. Б. Хелемендик, К. В. Калашник, С.О. Білокобила. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. – 100 с.
2. Епідеміологія / М. А. Андрейчин [та ін.]; за ред. І. П. Колеснікова. - Вінниця: Нова Книга, 2012. - 576 с.
3. Інфекційні хвороби / А. О. Голубовський [та ін.]; за ред. О. А. Голубовської. 2-е вид., Перероблене і доповнене - К.: ВСВ «Медицина», 2018. - 688 с.
4. Атлас інфекційних хвороб / [М.А. Андрейчин, В.С. Копча, С. О.Крамарьов та ін.]; за ред. М.А. Андрейчина. - 2-е вид., Випр. і допов. - Тернопіль: Підручні і посібники, 2017. - 288 с.
5. Інфекційні хвороби : підручник: у 2 т. / за ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. – Львів : «Магнолія 2006», 2018. – Т. 1. – 652 с.
6. Інфекційні хвороби : підручник: у 2 т. / за ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. – Львів : «Магнолія 2006», 2018. – Т. 2. – 726 с.
7. Виноград, Н. О. Спеціальна епідеміологія : навч. посіб. для студентів вищ. навч. закл. мед. ун-тів, ін-тів й акад. / Н. О. Виноград, З. П. Васишин, Л. П. Козак. - 2-е вид., переробл., та допов. - Київ : Медицина, 2018. - 368 с.

Додаткова:

1. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 1 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 903 с.
2. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 2 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 656 с.
3. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Т. 3 / Ж. І. Возіанова. - Київ: Здоров'я, 2002. - 902 с.

4. Козлов В.К. Сепсис: методологія і алгоритми діагностики за критеріями дисфункції імунної системи / В.К. Козлов // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. - 2009. - № 6-7. - С. 33-41.
5. Керівництво з інфекційних хвороб / [Лобзин Ю. В., Васильєв В. В., Жданов К. В. та ін.]; За ред. Ю.В. Лобзина. - Санкт-Петербург: Фоліант, 2003. - 1036 с.
6. Малий В.П. Сепсис в практиці клініциста: монографія / В.П. Малий. - Х.: «Прапор», 2008. - 584 с.
7. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования, под ред. М. О. Биргера, М., 1973; Harrigan W. P. a. McCance M. S. Laboratory methods in food and dairy microbiology, L. - N.Y., 1976