ДЕПАРТАМЕНТ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

ОБЛАСТНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

«СМОЛЕНСКИЙ БАЗОВЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ ИМЕНИ К.С. КОНСТАНТИНОВОЙ»

(ОГБПОУ «Смоленский базовый медицинский колледж имени К.С. Константиновой»)

Специальность 060101 «Лечебное дело»

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

**на тему: «Деятельность фельдшера при выявлении больного с нейроинфекцией»**

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

.1 Понятие нейроинфекции

.2 Этиология, эпидемиология и патогенез

.2.3 Менингококковый менингит

.2.4 Энцефалит клещевой

.2.5 Герпетический энцефалит

.2.6 Миелит

.2.7 Энтеровирусная инфекция

.2.8 Полиомиелит

.2.9 Боррелиоз

.3 Клиническая картина

.4 Диагностика

.5 Лечение

.6 Профилактика

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

.1 Статистические исследования

.2 История болезнь

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

ВВЕДЕНИЕ

Нейроинфекция - это общее название инфекционных заболеваний, которые вызываются бактериями, вирусами, грибками или простейшими и характеризуются преимущественной локализацией возбудителя инфекции в центральной нервной системе и клиническими признаками поражения каких-либо её отделов.

В современных условиях наблюдается рост заболеваемости населения инфекционными болезнями, в том числе инфекционными заболеваниями нервной системы. Актуальность проблемы инфекционных поражений нервной системы остается высокой, не смотря на значительные достижения в изучении этиологии, патогенеза, клиники, совершенствование диагностики и лечения отдельных нозологических форм. Тесная связь данной патологии с болезнями других органов и систем, особенности дифференциальной диагностики требуют высокого уровня знаний от врачей различных специальностей, в том числе - далеких от неврологии.

Инфекционные заболевания нервной системы - одна из частых форм неврологической патологии, их удельный вес в структуре общей патологии нервной системы составляет около 40%. В последние годы значительно расширились возможности диагностики нейроинфекций. За счет разработки и внедрения в клиническую практику мощных антибактериальных и противовирусных препаратов достигнуты значительные успехи в лечении некоторых недавно еще летальных заболеваний. Однако расширение спектра этиопатогенов, вызывающих развитие нейроинфекций, учащение смешанных, атипичных форм, рост резистентности основных бактериальных возбудителей к наиболее распространенным антибиотикам создает существенные трудности в лечении инфекционных поражений нервной системы.

Цель исследования:

. Выявить и систематизировать особенности тактики деятельности фельдшера при выявлении больного нейроинфекцией.

Задачи исследования:

. Изучить специальную литературу по данной теме

2. Выявить особенности клинических проявлений

. Изучить требования к оказанию помощи на догоспитальном этапе

В своей работе были использованы следующие методы исследования:

Теоретические

· Анализ научной работы

· Обобщение

Эмпирические

· Анализ документации

· Статистическая обработка данных

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

.1 Понятие нейроинфекции

Нейроинфекция - это общее название инфекционных заболеваний, которые вызываются бактериями, вирусами, грибками или простейшими и характеризуются преимущественной локализацией возбудителя инфекции в центральной нервной системе и клиническими признаками поражения каких-либо её отделов.[1, с.75]

Нейроинфекция головного мозга классифицируется в зависимости от локализации патологического процесса, исходя из чего, различают:

· энцефалит (воспаление ткани головного мозга, обусловленное инфекцией);

· миелит (воспалительный процесс спинного мозга, вызванный болезнетворными микроорганизмами);

· арахноидит (инфекционное воспаление затрагивает паутинную мозговую оболочку);

· менингит (инфекционное воспаление распространяется на оболочки мозга).

Кроме перечисленных видов нейроинфекции, развиваются и комбинированные патологии, например:

· энцефаломиелит, менингоэнцефалит. Сочетанные формы инфекции нервной системы диагностировать намного сложней, несмотря даже на то, что в последние годы возможности диагностики нейроинфекций значительно улучшились. В зависимости от длительности патогенного процесса, различают острое (менингит, энцефалит), подострое и хроническое (арахноидиты, арахноэнцефалиты) течение инфекционного поражения центральной нервной системы. [2, с.35-45]

Пути передачи инфекции и заражения

· Основной путь передачи - воздушно - капельный: инфицирование чаще всего происходит при контакте с вирусоносителем, больным человеком, во время его кашля или чихания. Передается инфекция, в том числе, посредством поцелуя, если слюна попала на слизистую оболочку здоровых людей. Предрасполагающим фактором является наличие эрозий на деснах или их воспаление, а также микроскопические травмы слизистого эпителия полости рта - при актуальности перечисленных обстоятельств, болезнетворному возбудителю будет проще проникнуть в организм и начать циркулировать в нем, развивая инфекцию.

· Гематогенный путь инфицирования - не менее распространенный. Патологический процесс переходит на головной и спинной мозг в том случае, когда в организме имеется очаг хронической инфекции, в том числе, поражение сосудов, снабжающих эти важные центры. Такими предрасполагающими патологиями являются отит, абсцесс мозга, тромбоз синусов мозга.

· Нейроинфекция развивается, в том числе из-за лимфогенного пути передачи, когда в организме пациента присутствуют скрытые осложнения перенесенных черепно-мозговых и спинномозговых травм. Особенно, если это отягощено ликвореей.[3, с.65-70]

Причины поражения

Обобщая, следует отметить, что инфекция, поражающая нервную систему, может быть вызвана как вирусной, бактериальной, так и грибковой этиологией. Озвучивая диагноз, учитывая происхождение возбудителя, проникновение которого в организм дало начало инфекции. Поэтому конкретизируют «бактериальный», «вирусный», «грибковый» (менингит, энцефалит и т. д.)

Причинами нейроинфекции головного мозга являются:

· Перенесенные черепно-мозговые травмы (особенно, сопровождающиеся длительной компрессией);

· переохлаждение (пребывание на воздухе низкой температуры без головного убора);

· если во время проведения оперативных вмешательств на головном или спинном мозге, использовались медицинские инструменты или расходный материал, некачественного уровня стерилизации;

· если хирургическое или терапевтическое вмешательство осложнилось нарушением целостности перчаток врача или осуществлялось без их применения;

· перенесенные вирусные заболевания (чаще - грипп).

К предрасполагающим факторам относится:

· низкий иммунитет (особенно, если у пациента ВИЧ, туберкулез, сифилис или другие заболевания, подрывающие защитные свойства организма);

· наличие очагов гнойной инфекции (тонзиллит, отит), их скрытое течение или стремительный переход из острой стадии в хроническую форму;

Форма взаимодействия инфекционного агента с организмом человека:

. Инаппарантная (бессимптомная) инфекция (менингококковое носительство).

2. Острая (продуктивная) инфекция: после внедрения инфекции через короткое время (инкубационный период) остро развивается картина инфекционного заболевания.

. Персистируюшая инфекция:

· Латентная инфекция - бессимптомная персистенция возбудителя,

при которой может происходить репродукция возбудителя и

выделение его во внешнюю среду. При активации возбудителя и

снижении иммунитета развивается болезнь (герпетическая инфекция).

· Хроническая инфекция - персистенция возбудителя сопровождается одним или несколькими симптомами болезни. Патологический процесс поддерживается долгое время, ремиссии чередуются с обострениями, при правильном лечении наступает выздоровление.

· Медленные инфекции - длительная, бессимптомная персистенция делеционного вируса или приона. После многомесячного (или многолетнего) инкубационного периода медленно и неуклонно нарастает симптоматика заболевания. Заканчивается смертью. (подострый склерозирующий панэнцефалит, болезнь Крейтцфельда- Якоба). [3, с.88-90].

Поражение мозговой ткани обусловлено:

. Непосредственным действием инфекционного агента на клетки мозга.

2. Токсическим или токсико-аллергическим поражением сосудов головного мозга с развитием диапедезных кровоизлияний, отёка головного мозга, очагов ишемии.

. Демиелинизацией со вторичным (обычно обратимым) поражением нервных клеток.

В зависимости от этиологии преобладает тот или иной механизм поражения мозга.

Общие клинические проявления нейроинфекций.

Инфекционные заболевания, поражающие нервную систему человека, обладают как специфическими проявлениями, обусловленными воздействием конкретного инфекционного возбудителя, так и неспецифическими синдромами. Эти общие для нейроинфекций синдромы связаны с общими реакциями организма на заболевание.

. Инфекционный синдром. Общие инфекционные проявления присущи всем нейроинфекциям. К инфекционному синдрому относятся: продромальный период, температурная реакция, соматические расстройства, токсические проявления.

· Продромальный период наблюдается у большинства больных в течение 1-2 суток или нескольких часов до манифестной стадии острой инфекционной патологии. Клинические проявления характеризуются общим недомоганием, головной болью и другими вегетативно-сосудистыми расстройствами, субфебрильным повышением температуры, легкими катаральными и диспепсическими нарушениями.

· Пирексия- при всех острых нейроинфекционных заболеваниях развивается высокая лихорадка (39° и более) в первые часы болезни. Пирексия обусловлена не только действием инфекционного агента, но и гипоталамическими нарушениями, что объясняет частичное снижение температуры при использовании антипиретиков.

· Токсические проявления. Развиваются вследствие повреждающего действия на ЦНС токсинов, комплексов антиген-антитело, а так же рефлекторным путем, что проявляется ангиодистонией, нарушениями гемодинамики, нарушениями гемостаза и другими метаболическими изменениями. В клинической картине, особенно при токсическом шоке у детей раннего возраста, выделяют две фазы. Первая - эректильная фаза проявляется ирритативными процессами: возбуждением, тремором, повышением судорожной готовности, делирием, протекающими на фоне тахикардии, повышенного артериального давления, тахипноэ. Вторая фаза - торпидная, проявляется снижением гемодинамических показателей, угнетением рефлекторной деятельности.

· Соматические проявления. Некоторые нейроинфекции в остром периоде заболевания протекают на фоне воспалительных процессов верхних дыхательных путей, особенно характерных для воздушно- капельных инфекций (менингококк, энтеровирусы). При фекально-оральном пути заражения развивается диспепсический синдром (гастроэнтерит, энтероколит): диарея или задержка стула, рвота, анорексия, боли в животе.

2. Менингеальный синдром. Наблюдается при поражении или раздражении оболочек головного мозга и проявляется общемозговыми симптомами, нарушением функции черепных нервов, корешков спинного мозга, изменениями в СМЖ.

· Общемозговые симптомы. К данной группе симптомов относятся интенсивная головная боль распирающего, диффузного характера, светобоязнь, кожная, оптическая и акустическая гиперестезия; рвота, часто без предшествующей тошноты; изменение сознания (психомоторное возбуждение, галлюцинации, бред), угнетение сознания (оглушение, сопор, кома); фебрильные судороги у детей.

· Менингеальные мышечно-тонические симптомы:

o Ригидность мышц затылка - больному, лежащему на спине, наклоняют вперед голов, стремясь достичь соприкосновения подбородка и груди. При положительном симптоме это не удается из-за возникающего сопротивления.

o Симптом Кернига - больному, лежащему на спине, сгибают нижнюю конечность под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах, а затем пытаются разогнуть её в коленном суставе так, чтобы голень и бедро составили прямую линию. При положительном симптоме это не удаѐтся из-за боли и сопротивления. Если сделать попытку согнуть ногу в тазобедренном суставе при разогнутом коленном, то при положительном симптоме Кернига больной рефлекторно сгибает её в коленном суставе.

o Симптомы Брудзинского - затылочный (верхний) больной лежит на спине, при пассивном наклоне головы вперед происходит сгибание нижних конечностей в тазобедренном и коленном суставах; контралатеральный (нижний) - больной лежит на спине, при пассивном разгибании одной конечности в коленном суставе непроизвольно сгибается другая; лобковый (средний) - при нажатии кистью, сжатой в кулак, на лобковую область лежащего на спине больного, наблюдается непроизвольное сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах.

o Симптом Бикеле - при пассивном разгибании согнутых в локтевых суставах рук, врач испытывает сопротивление больного в случае положительного симптома.

o Симптом Германа - больному, лежащему на спине с выпрямленными ногами, пассивно наклоняют голову к груди. При положительном симптоме разгибаются большие пальцы стоп.

o Симптом Лессажа - ребенка приподнимают за подмышечные ямки, при этом нижние конечности его непроизвольно подтягиваются к животу за счёт сгибания их в тазобедренных и коленных суставах.

o Симптом Левинсона - при попытке самостоятельно пригнуть голову к груди больной открывает рот.

· Менингеальные радикулярные симптомы:

o Симптом Менделя - давление изнутри на переднюю стенку наружного слухового прохода при отсутствии заболеваний уха вызывает резкую боль, проявляется гримасой боли на соответствующей половине лица.

o Бехтерева оболочечный (скуловой) симптом - постукивание молоточка по скуловой дуге вызывает головную боль, и появление гримасы боли на лице больного

· . Вегетативно-сосудистые симптомы при нейроинфекциях обусловлены как непосредственным поражением вегетативных центров возбудителем заболевания, так и вторичным воздействием на центры внутричерепной гипертензией.

· Вегетативные расстройства представлены симпатоадреналовыми (тахикардия, артериальная гипертония, потливость, жажда), ваго-инсулярными (брадикардия, гипотензия, полиурия) и смешанными пароксизмами.

· Синдромы поражения центральной нервной системы. Ряду инфекционных поражений нервной системы присущи разнообразные проявления поражения головного мозга (энцефалит) или спинного мозга (миелит). Энцефалит характеризуется развитием на фоне инфекционного синдрома нарушения сознания, судорожных припадков, признаков повреждения ядер ствола мозга, появлением расстройств речи, центральных парезов и параличей конечностей. При миелите отмечаются парестезии, боли в мышцах, при шейной локализации воспалительного процесса - тетраплегия, при грудной - нижняя центральная параплегия.

· Ликвородинамические нарушения. Нарушения циркуляции спино-мозговой жидкости развиваются при многих инфекционных заболеваниях и возникают в виде гипер- и гипотензивных проявлений. Гипертензионные проявления. Преобладают у больных с нейроинфекциями. Обусловлены гиперпродукцией спино-мозговой жидкости вследствие раздражения сосудистых сплетений, либо развиваются вследствие затруднения резорбции при блоке пахионовых грануляций или повышении давления в системе яремных вен при сопутствующей легочно-сердечной патологии. Внутричерепная гипертензия верифицируется проведением люмбальной пункции (давление более 200 мм вод ст.). При гиперпродуктивном состоянии белок в спино-мозговой жидкости не превышает 0.1 г\л. При застойном варианте протеиноррахия превышает 0.33 г\л. Венозный застой подтверждается изменениями РЭГ: увеличение амплитуды РЭГ-волн, закругление их вершин, смещение к вершине дикротического зубца. Проведение исследований Эхо-ЭГ, МРТ головного мозга, офтальмоскопии также выявляют внутричерепную гипертензию. Гипотензивные проявления. Данное состояние возникает вследствие гипофункции хориоидальных сплетений на фоне ангиоспастических реакций. Внутричерепная гипотензия проявляется головной болью часто теменной локализации. Усиление болей происходит при кашле, резких движениях. Уменьшают боль вынужденное положение с опущенной головой, сдавливание яремных вен. Ликворная гипотензия соответствует внутричерепному давлению ниже 100 мм вод ст. [5, с.130-140]

3. Отёк головного мозга - наиболее распространенное неспецифическое обще-патологическое осложнение нейроинфекций.

Патогенез. Основным патогенетическим механизмом отёка мозга является нарушение микроциркуляции в паренхиме мозга на фоне васкулита, локального синдрома ДВС. Воздействие инфекционного агента приводит к непосредственному повреждению стенок сосудов, их рецепторного аппарата, а также рефлекторным реакциям. Развивающиеся плазморрагии и диапедез- ные геморрагии приводят к повышению онкотического давления в экстраваскулярных тканях, повышают гидрофильность ткани мозга. Важное звено патогенеза отёка мозга - гипоксический фактор. Гипоксия развивается при инфекционном процессе вследствие нарушений гемодинамики, метаболического дисбаланса (ацидоза), блока окислительных систем. Ацидоз повышает проницаемость клеточных мембран, ионы натрия, проникая в цитоплазму нейронов, приводят к их отёку, усилению гипоксии. Гипертермия, нарушения внешнего дыхания усиливают метаболические расстройства, гипоксию, отёк мозга. Продолжительность воздействия гипоксического фактора, дисметаболических явлений влияет на степень развития дегенеративно-дистрофических процессов в нейронах, вплоть до гибели последних.

Клинические проявления. Отёк головного мозга проявляется угнетением сознания, эпилептическим приступом. Степень выраженности отека мозга влияет на характер судорог у больного. Это могут быть фебрильные судороги у детей, серийные эпиприступы и эпилептический статус. При более легком течении отёка мозга отмечаются клонические и клонико-тонические судороги. Развитие тонических судорог с разгибательной установкой конечностей и головы типичны для неблагоприятного течения отека мозга, приводящего к декортикации, децеребрации. Степень угнетения сознания также совпадает с выраженностью отёка мозга. В его начальном периоде отмечается сноподобное состояние сознания. Для более глубокого расстройства сознания (сопор) характерно отсутствие речевого контакта с больным, но рефлекторная деятельность сохранена. Коматозное состояние проявляется угнетением рефлекторной деятельности, кроме дыхания и сердцебиения, атонией. Прекращение судорог на фоне развития комы является крайне неблагоприятным признаком, указывающим на выраженный отёк- набухание мозга. В ряде случаев возможно развитие дислокационных симптомов, связанных со сдавлением стволовых структур отечными тканями мозга. Синдром Гертвига-Можанди вызывается сдавлением оральных отделов ствола мозга в тенториальном отверстии. У больного появляется косоглазие, заключающееся в отклонении одного глазного яблока книзу и кнутри, а противоположного - кверху и кнаружи. Дислокационный синдром в области большого затылочного отверстия приводит к дыхательным нарушениям (тахипноэ, преходящее в периодическое дыхание Чейн-Стокса, а затем в агональное дыхание Куссмауля), нарушению общей гемодинамики (гипотония, брадикардия). Исходами отека головного мозга наряду с выздоровлением могут быть апаллическое состояние (постгипоксическая энцефалопатия), декортикация, децеребрация, смерть больного. [6, с.77-89]

.2 Этиолгоия, эпидимиолгоия и патогнез

.2.3 Менингококковый менингит- воспаление оболочек головного мозга и спинного мозга

Этиология - возбудитель- Neisseria meningitidis, рода Neisseria семейства Neisseriacea. Клетки менингококка могут быть круглой, овоидной, бобовидной формы, их размеры 0.6-1 мкм, отрицательно окрашиваются по Грамму. В биологическом материале располагаются обычно парно, внеклеточно и внутриклеточно. Выделяют серотипы А, В.

Эпидемиология - резервуаром возбудителя в природе и источником заражения является человек (больной или носитель). Механизм передачи - воздушно-капельный. Заболевание протекает в виде вспышек в детских коллективах (составляет до 80% от числа гнойных менингитов), встречаются спорадические случаи. С 80-х годов отмечается нарастание заболевания (до 40%) среди взрослых. Периодичность заболевания 10-13 лет, что обусловлено истощением коллективного иммунитета, сменой серотипа возбудителя. Сезонность заболевания - зимне-весенняя и связана с резкими колебаниями температур, повышением влажности, концентрацией людей в тесных, недостаточно вентилируемых помещениях.

Патогенез- в большинстве случаев носительство менингококка не вызывает местного воспалительного процесса. В 10-15% случаев развивается воспаление слизистых носоглотки. Основной путь распространения менингококка в организме - гематогенный. Бактериемия сопровождается массивным распадом микробных тел, токсинемией, приводящей к шоку, синдрому ДВС (при молниеносной форме заболевания). [11, с.100-120]

.2.4 Энцефалит клещевой

природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга и/или оболочек головного и спинного мозга

Этиология- возбудитель Еncephalitis acarina - арбовирус (РНК-содержащий) группы. Размером 25- 40 нм. Выделяют 7 подвидов вирусов комплекса клещевого энцефалита, по антигенным и ммуногенным свойствам отличающихся от прочих арбовирусов. Степень вирулентности и токсичности отдельных штаммов вируса различна.

Эпидемиология- клещевой энцефалит - природно-очаговое заболевание, встречающееся преимущественно на евроазиатском континенте. Резервуаром инфекции являются дикие животные (мыши, бурундуки, крысы и прочие), а также кровососущие насекомые (в основном клещи). Пути заражения человека- при укусе вирусоформного кровососущего насекомого, алиментарный путь (при употреблении в пищу сырого молока болеющих клещевым энцефалитом коз).

Патогенез- вирус клещевого энцефалита предварительно размножается в коже, мышечных волокнах в месте инокуляции, а при алиментарном заражении в тканях желудочно-кишечного тракта. В последствии развивается резорбтивная вирусемия с размножением вируса в клетках ретикулоэндотелиальной системы. В конце инкубационного периода вторичная вирусемия связана с размножением вируса во внутренних органах и центральной нервной системе. Обладая выраженной нейротропностью вирус клещевого энцефалита поражает двигательные ядра черепных нервов, мотонейроны шейного утолщения спинного мозга, мозжечок, подкорковые узлы. Определенное значение при тяжелом течении клещевого энцефалита имеет локальный ДВС синдром.[10, с.124-130]

.2.5 Герпетический энцефалит

острое инфекционное поражение головного мозга, которое вызывает вирус простого герпеса.

Этиология- возбудитель вирус Herpes simplex, семейства Herpesviridae, содержит двуспиральную ДНК, является крупным вирусом с размерами 100-150 нм. Различают шесть антигенных групп вируса герпеса (ВГ), наиболее распространены 1 и 2 типы. ВГ обладает тропизмом к эктодермальным тканям (кожа, слизистые оболочки, нервная система).

Эпидемиология- резервуаром и источником ВГ является человек. Передача вируса осуществляется воздушно-капельным, фекально-оральным и контактным путями (ВГ 1 типа распространяется респираторно, ВГ 2 типа передается венерическим путем). Заражение ВГ 1 типа происходит в возрасте 4-5 месяцев, протекает в большинстве случаев бессимптомно, приводя к латентному существованию ВГ в ганглиях чувствительных нервов. Инфицирование новорожденных ВГ 2 типа происходит контактно во время прохождения через родовые пути. Герпетические энцефалиты составляют 5-10% от общего числа вирусных энцефалитов. Сезонность заболевания отсутствует. Отмечается характерное возрастное распределение больных энцефалитом- от 6 месяцев до 9 лет и старше 40 лет.

Патогенез энцефалит может развиться при первичном инфицировании, а также при обострении хронической инфекции. Вирус распространяется в организме гематогенно и нейронально. При гематогенной диссеминации ВГ размножается в клетках эндотелия мелких сосудов мозга, в нейрональной передаче вируса участвуют леммоциты и аксональные цилиндры. ВГ размножается в мезенхимальных клетках мозговых оболочек, эпендиме желудочков с последующим поражением глии и нейронов. В ткани мозга обнаруживаются васкулит с лимфоцитарной периваскулярной инфильтрацией, геморрагии, очаги колликвационного некроза. Патогенетической особенностью ВГ 2 типа является первичное размножение вируса в клетках кожи, слизистых оболочках с последующей гематогенной и лимфогенной диссеминацией. Обладая цитолитической активностью, ВГ 2 типа приводит к преимущественно мононуклеарной инфильтрации, очаги некроза встречаются во многих внутренних органах, ЦНС, характерен спонгиозный отек мозга. [11, с.160-195]

.2.6 Миелит

воспаление спинного мозга, при котором поражается как белое, так и серое вещество.

Выделяют инфекционные, интоксикационные и травматические миелиты. Инфекционные миелиты могут быть первичными, вызванными нейровирусами (Herpes zoster, вирусы полиомиелита, бешенства), обусловленными туберкулезным или сифилитическим поражением. Вторичные миелиты возникают как осложнение общеинфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, пневмония, грипп) или какого-либо гнойного очага в организме и сепсиса. При первичных инфекционных миелитах инфекция распространяется гематогенно, поражению мозга предшествует виремия.

В патогенезе вторичных инфекционных миелитов играют роль аутоиммунные реакции и гематогенный занос инфекции в спинной мозг. Интоксикационные миелиты встречаются редко и могут развиваться вследствие тяжелых экзогенных отравлений или эндогенной интоксикации. Травматические миелиты возникают при открытых и закрытых травмах позвоночника и спинного мозга с присоединением вторичной инфекции. Нередки случаи поствакцинального миелита.

Патоморфология- макроскопически вещество мозга дряблое, отечное, выбухает; на разрезе рисунок «бабочки» смазан. Микроскопически в области очага обнаруживаются гиперемия, отек, мелкие кровоизлияния. инфильтрация форменными элементами, гибель клеток, распад миелина.

.2.7 Энтеровирусная инфекции

это острые инфекционные болезни, вызываемые РНК-содержащими вирусами рода Enteroviridae, протекающие с поражением нервной системы, мышц, слизистых оболочек и кожных покровов. Возбудители энтеровирусной болезни - большая группа вирусов Коксаки А (32 серовары) и В (6 сероваров), ECHO (32 серовары) и энтеровирусов человека (с 68-го по 72-й серовары), которые принадлежат к семье Picornaviridae. Это маленькие, патогенные для человека вирусы, имеющие однониточную РНК. Хорошо культивируются во многих культурах клеток (KB, Нед-2, Неиа) с четкой ГПД на 2-3-й день культивирования. Отличаются устойчивостью к различным факторам окружающей среды, при температуре О ° С в сточных водах содержатся инфекционность в течение месяца, в пищевых продуктах (молоке, сметане, масле) инактивируются при температуре 56 ° С через ЗО мин, в чистой воде резистентность к нагреванию уменьшается. Вирусы быстро погибают при кипячении, воздействия УФ-излучения, дезинфицирующих веществ, содержащих хлор.

Эпидемиология энтеровирусной болезни- источник инфекции больные и вирусоносители. Основной механизм передачи фекально-оральный, не отрицается возможность и воздушно-капельного. Впервые дни болезни вирус можно выделить из смывов из носоглотки, в разгаре болезни и после выздоровления (в течение и-2 недели) из кала. Болеют чаще дети и молодые лица. Сезонность летне-осенняя, как при других кишечных инфекциях. Иммунитет достаточно стойкий, считается, что один и тот же вариант возбудителя вызывает повторное повышение заболеваемости не ранее чем через 3 года - за это время появляется новый контингент (преимущественно среди детей), восприимчив к инфекции.

Патогенез и патоморфология энтеровирусной болезни- первичная локализация возбудителя - эпителий и лимфатические образования слизистой оболочки тонкой кишки и верхних дыхательных путей. Репродукция вирусов сопровождается дегенерацией инфицированных клеток. Вследствие гематогенной диссеминации наступает виремия со вторичной репродукцией вируса в чувствительных к нему органах и тканях, где наблюдаются очаговые деструктивные изменения. При энцефаломиокардиту новорожденных выявляют очаговый некроз, сопровождающийся инфильтрацией мышцы сердца лимфоцитами и гранулоцитами. У больных менингоэнцефалит подобные изменения обнаруживаются в сером и белом веществе мозга. Передние рога спинного мозга (в отличие от полиомиелита) вовлекаются в процесс не всегда, некроз почти не наблюдается. В биоптатах мышц больных эпидемической плевродинию (миальгию) - воспалительно-дегенеративные изменения мышечных волокон.

.2.8 Полиомиелит

детский спинномозговой паралич, острое, высококонтагиозное инфекционное заболевание, обусловленное поражением серого вещества спинного мозга полиовирусом и характеризующееся преимущественно патологией нервной системы.

Этиология- вирус полиомиелита относится к Picornaviridae, роду Enterovirus. Вирусная частица состоит из внутреннего компонента, образованного РНК, и белковой оболочки, обладающей антигенной специфичностью. РНК является носителем инфекционного начала и представляет собой вирусный генетический материал. Синтез вируса и его созревание происходит в цитоплазме клетки. Вирус полиомиелита представлен тремя серотипами - 1,2,3. Эпидемиология- резервуаром и источником инфекции является человек. Заражение происходит при контакте с больным или вирусоносителем. Вирус выделяется с носоглоточным и кишечным содержимым. Распространение инфекции происходит алиментарным и воздушно-капельным путем. Заболевания встречаются во всех возрастных группах, но значительно чаще у детей раннего возраста.

Патогенез- первичное размножение и накопление вируса происходит в глотке и кишечнике. Вирусемия способствует диссеминации вируса и размножению его во многих органах и тканях: лимфатических узлах, селезенке, печени, легких, сердечной мышце. Клинически специфического поражения этих органов обычно не наблюдается. Затем вирус проникает в центральную нервную систему через эндотелий мелких сосудов и по периферическим нервам. В течение 1-2 дней титр вируса в ЦНС быстро нарастает, а затем начинает быстро падать и вскоре вирус полностью исчезает. Вирус поражает мотонейроны серого вещества спинного мозга и ядер двигательных черепно-мозговых нервов в стволе головного мозга. Воспалительный процесс по типу серозного менингита развивается и в оболочках мозга. Распространение в организме человека вируса может закончиться на любом этапе, что и определяет клиническую форму болезни.

.2.9 Боррелиоз

(болезнь Лайма, хроническая мигрирующая эритема, клещевая эритема) - инфекционная болезнь из группы бактериальных зоонозов, которая передается клещами, характеризуется тремя стадиями течения: формированием кольцевидной эритемы («бычий глаз» ), возникновением через некоторое время (месяцы, годы) неврологических расстройств и нарушения деятельности сердца, поражением крупных суставов.

Этиология- возбудитель боррелиоза - Веггеииа burgdorferi - принадлежит к роду Воггеииа, семьи Treponemataceae. Это подвижная, грамотрицательная спирохета 20-ЗО мкм длиной.

Эпидемиология - естественным резервуаром и источником инфекции являются дикие животные (сумчатые, грызуны, птицы). Источником инфекции могут быть также крупный и мелкий рогатый скот, собаки, кошки. Путь передачи болезни трансмиссивный, через укусы клещей: Ixodes ricinus, Ixodes dammini, Ixodes persulcatus, Amblyomma americanus. В некоторых клещей имеет место трансовариальная передача возбудителя. Восприимчивость к данному боррелиоза высокая. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 20-50 лет. Заражаются и другие группы населения, которые часто бывают в лесах. В эндемичных зонах серопозитивными становится до 4% населения. Сезонность в теплый период года (май-август) связана с наибольшей активностью клещей. Иммунитет нестойкий, возможны повторные заболевания.

Патогенез и патоморфология -во время укуса клеща боррелии попадают в кожу, где впоследствии возникает местная эритема. Проникнув в кровь, возбудитель заносится во внутренние органы, прежде всего в ЦНС, миокард, печень, селезенку. Вследствие повторной бактериемии боррелии попадают в суставы. Возбудители могут сохраняться в организме годами. В пораженных органах возникают воспалительные и дистрофические изменения. Определенную роль в патогенезе болезни играет иммуноаллергическая перестройка организма. [10, с.200-300]

.3 Клиническая картина

Менингит - инкубационный период составляет 2-10 дней. У ряда больных в двух-пяти суточном продромальном периоде отмечается назофарингит и субфебрилитет. Менингит проявляется резким ознобом, фебрильной температурой, интенсивной головной болью. Менингеальные симптомы развиваются к концу первых суток заболевания. На вторые сутки болезни у 1-2% больных отмечаются признаки энцефалита. Могут наблюдаться поражения черепных нервов: чаще глазодвигательных и лицевого, реже - зрительного и бульбарных. Отек головного мозга развивается у лиц раннего возраста в начале вторых суток, в пожилом возрасте - к четвертому-пятому дню болезни.

Клещевой энцефалит - инкубационный период при клещевом энцефалите составляет 7-30 дней. У 35-40% больных заболевание протекает благоприятно в виде инфекционного синдрома с гипертермией в течение 5-10 дней (лихорадочная форма). В 50-60% случаев у больных в остром периоде присоединяется серозный менингит, при этом гипертермия длится 6-14 дней, менингеальный синдром сохраняется от 8 до 35 дней, причем сроки его исчезновения значительно опережают санацию СМЖ (менингеальная форма). У 8-15% больных в течение первых 7-10 дней заболевания на фоне инфекционного и менингеального синдромов развивается симптоматика поражения ЦНС (очаговые формы клещевого энцефалита). В зависимости от преобладающей очаговой неврологической симптоматики выделяют разновидности: спинальная (полиомиелитическая), стволовая форма (полиоэнцефалитическая), полушарная (энцефалитическая). Наиболее типичные проявления спинальной формы - периферические парезы или параличи шейно-плечевой мускулатуры. При стволовой форме характерны бульбарные расстройства. Энцефалитическая форма протекает с эпилептическими припадками, психозами, центральными гемипарезами. Очаговые формы осложняются хроническим клещевым энцефалитом в 10-15% случаев, у 5-30 % больных очаговыми формами наступает летальный исход.[15, с.60-75]

Герпетический энцефалит - ВГ 1 типа вызывает в начале заболевания у 30% больных катаральные явления, у большинства больных наблюдается гингивостоматит, кожные высыпания крайне редки. Признаки поражения нервной системы отмечаются со 2-3 дня болезни. Энцефалит характеризуется крайне тяжелым течением: нарушение сознания с первых часов заболевания, длительно отмечается высокая лихорадка, летальные исходы развиваются чаще в период второй недели болезни до полутора месяцев от начала энцефалита (летальность 50-80%). Исходами энцефалита могут быть деменция, эписиндром, стойкие очаговые неврологические нарушения. ВГ 2 типа вызывает герпетическую инфекцию у новорожденных в течение первых 3-4 недель жизни. В начале заболевания типичны герпетические высыпания на коже, слизистой полости рта и конъюнктиве. Инфекция характеризуется быстрым развитием тяжелого поражения многих внутренних органов, синдромом ДВС, у 50% больных развивается энцефалит. Летальные исходы до 80% случаев заболевания развиваются на 6-7 день.

Миелит - начинается остро либо подостро, тогда его сопровождают общеинфекционные симптомы. Вначале клиническая картина характеризуется повышением температуры до фебрильных (выше 38гр.С) цифр, ознобом, недомоганием, выраженной слабостью. Неврологические симптомы проявляются постепенно, начинаясь с болей умеренной интенсивности и парестезий (чувства онемения, покалывания) в нижних конечностях, груди, спине. Также появляются тазовые, чувствительные, двигательные расстройства, которые в течение одного-трех дней нарастают, достигая максимума. Так как спинной мозг находится в позвоночнике от шейного до поясничного отдела, то поражение его может быть на разных уровнях. Уровень поражения определяется характером неврологических симптомов. Поражение спинного мозга в поясничном отделе позвоночника характеризуется истинным недержанием мочи и кала, периферическим парапарезом (нарушением функций конечностей), отсутствием глубоких рефлексов, параплегией (параличом) нижних конечностей. Поражение спинного мозга в грудном отделе позвоночника характеризуется клонусом (спонтанными судорожными движениями), спастическими параличами нижних конечностей с гиперрефлексией, выпадением брюшных рефлексов, патологическими рефлексами, задержкой мочи и кала. Поражение спинного мозга в шейном отделе позвоночника характеризуется расстройством дыхания, вследствие поражения диафрагмального нерва, нижней спастической и верхней вялой параплегией, редко бульбарными расстройствами (нарушения глотания и речи). Заболевание, как уже говорилось, начинается остро, на протяжении нескольких дней симптомы нарастают, и затем наступает стадия стабильных клинических проявлений длительностью несколько недель. Восстановление после миелита для каждого человека индивидуально. Оно может длиться от пары месяцев до нескольких лет. Дольше всего восстанавливаются двигательные нарушения, и даже возможен вариант неполного восстановления. Не намного меньше по времени восстанавливаются функции тазовых органов. Относительно быстро и легко восстанавливается чувствительность. Наиболее неблагоприятным по прогнозу и течению является поражение шейного отдела позвоночника при миелите.[15, с.90-115]

Энтеровирусная инфекция - инкубационный период 2-10 суток, острое начало с повышения температуры до 38-39градусов, головной боли, миалгии, иногда тошнота, рвота, характерна гиперемия лица и шеи, инъекция склер, гиперемия слизистых миндалин, мягкого неба, небных дужек и стенки глотки, часто шейный лимфаденит. Клинические проявления крайне многообразны, можно выделить ряд форм энтеровирусной инфекции:

а) энтеровирусная лихорадка (трехдневная лихорадка, летний грипп, малая болезнь) - помимо симптомов интоксикации и умеренной кратковременной (1-3 дня) лихорадки проявляется полиаденопатией, преходящей гепатоспленомегалией, болями в животе; могут быть стертые признаки других клинических форм (невыраженная эпидемическая миалгия, герпангина без типичных изменений зева, слабые менингеальные симптомы..); выздоровление наступает в течение 5-7 суток.

б) острый катар верхних дыхательных путей - кратковременная лихорадка сочетается с выраженным воспалением слизистой верхних дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, у детей с развитием синдрома ложного крупа).

в) желудочно-кишечная форма - на фоне общих симптомов интоксикации возникают диспепсические расстройства по типу острого гастроэнтерита

г) энтеровирусная экзантема (бостонская экзантема) - на фоне интоксикации на 2-3-й день появляется обильная распространенная сыпь, чаще мелкопятнистая, пятнисто-папуллезная, реже скарлатиноподобная или петехиальная, может сочетаться с эпидемической миалгией и серозным менингитом

д) герпангина - характерна умеренная гиперемия слизистой зева, на фоне которой на передних дужках, реже на твердом небе, язычке, миндалинах появляются единичные (до 20), симметричные, мелкие (от просяного зерна до чечевицы) четко отграниченные сероватые папулы, окруженные розоватым приподнятым валиком, заполненные прозрачным содержимым (напоминают герпес); папулы увеличиваются в размерах, быстро вскрываются с образованием поверхностных малочувствительных язвочек, покрытых сероватым налетом, заживающих к 4-6-му дню.

е) эпидемическая миалгия (болезнь Борнхольма) - на фоне выраженной интоксикации уже впервые часы заболевания возникают периодические болевые приступы, обусловленные развитием острого миозита; боли чаще локализуются в области грудной клетки, живота, реже - спины и конечностей, могут быть сильными, иногда трудно переносимыми; приступы болей длятся от 1 до 10 мин, многократно повторяясь в течение суток, сопровождаются одышкой, тахикардией, усиленным потоотделением (обычно 2-3 дня).

ж) серозный менингит - наиболее характерное проявление энтеровирусной инфекции, острое начало с лихорадки, интоксикации, иногда катаральных и диспепсических явлений; на 1-3-й день появляются симптомы поражения мозговых оболочек (интенсивная головная боль в области лба, висков или разлитого характера с тошнотой, часто рвотой, адинамия, вялость, сонливость больных, умеренно выраженный менингеальный синдром); менингеальный синдром в пределах недели регрессирует, астения и головные боли могут сохраняться до 10-15 дней; часто имеется диссоциация между наличием менингеального синдрома и изменениями в ликворе (менингеальный синдром есть, а ликвор интактен и наоборот), ликвор прозрачный, в 1-ый день плейоцитоз смешанный или нейтрофильный, со 2-5-го дня лимфоцитарный.

Также могут встречаться: энцефаломиокардит, энтеровирусные гепатиты, панкреатиты, геморрагический конъюнктивиты, геморрагический цистит.[12, с.110-125]

Полиомиелит- длительность инкубационного периода при остром полиомиелите составляет от 4 до 30 дней. В последние дни инкубации и первые дни заболевания больные наиболее заразны. Инапарантная форма не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями и протекает как вирусоносительство. Вирус при этом размножается в кишечнике. Диагностика осуществляется только по данным вирусологического обследования. Абортивная форма (малая болезнь) является проявлением вирусемии и характеризуется общеинфекционным синдромом без признаков поражения ЦНС: умеренная лихорадка, интоксикация, головная боль, иногда незначительные катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей, разлитые интенсивные боли в животе, дисфункция кишечника. Абортивная форма имеет благоприятное течение и заканчивается выздоровлением в течение 3-7 дней. Менингеальная форма является проявлением проникновения вируса в ЦНС с воспалительной реакцией оболочек мозга в виде серозного менингита. При этом возможно субкли- ническое поражение мотонейронов. Заболевание начинается остро и может иметь одно или двух волновое течение. При одноволновом течении сильная головная боль, повторная рвота и менингеальные явления на фоне высокой температуры появляются в самом начале болезни на 1-3 день. При двух волновом течении первая волна протекает без признаков поражения оболочек, повторяя симптоматику абортивной формы полиомиелита. Через 1-5 дней нормальной температуры развивается вторая волна болезни с картиной серозного менингита. В отличие от серозных менингитов другой этиологии при менингеальной форме полиомиелита больные часто жалуются на боли в спине, шее и спине. Кроме менингеальных явлений, которые могут быть выражены в разной степени, иногда очень легко, при осмотре вы- являются положительные симптомы натяжения и боль при пальпации нервных стволов. Течение менингеальной формы полиомиелита благоприятное и заканчивается выздоровлением в течение 3-4 недель. Паралитическая форма возникает при поражении вирусом мотонейронов в сером веществе спинного мозга и стволе головного мозга. Паралитический полиомиелит в свою очередь делится на спинальную, бульбарную, понтинную и смешанные формы (бульбо-спинальную, понто-спинальную). Течение паралитических форм острого полиомиелита делится на 4 периода: препаралитический, паралитический, восстановительный и резидуальный. Предпаралитический период длится от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной сферы и занимает от нескольких часов до 2-3 дней. В части случае заболевание может иметь двух волновое течение. При этом препаралитический период может полностью отсутствовать, и тогда заболевание начинается сразу с появления вялых парезов и параличей («утренний паралич»). Паралитический период длится от момента появления парезов и параличей и в течение времени их стабилизации. Он заканчивается при первых признаках начинающегося восстановления двигательных функций. Особенностью острого полиомиелита является краткость периода нарастания параличей, что связано с быстрым исчезновением вируса из нервной системы. Это нарастание длится не дольше 2-3 дней. На 2-3 неделе болезни появляются первые движения, сначала в легко пораженных мышцах. Восстановительный период острого полиомиелита продолжается от 6 месяцев до 1 года. В течение этого времени происходит постепенное восстановление нарушенных двигательных 25 функций. Степень восстановления зависит от тяжести поражения мышцы. Стойкие парезы и параличи, не имеющие тенденции к восстановлению, характеризуются как остаточные явле- ния после перенесенного острого полиомиелита или резидуальный период заболевания. [12, с.90-100]

Боррелиоз- инкубационный период продолжается 2-30 дней. Клинические проявления разнообразны, зависят от активности патологического процесса и стадии развития болезни. Выделяют три стадии болезни.

Первая характеризуется общеинфекционных признакам и эритемой, вторая - неврологическими расстройствами и нарушением деятельности сердца, третья - поражением суставов.

Продолжительность первой стадии 1-35 дней, в среднем 7 дней. Болезнь начинается остро, с повышением температуры тела до 38-39 ° С. Больные жалуются на боль в голове, мышцах, суставах, возможна боль в горле при глотании, диспепсические проявления. Увеличиваются печень и селезенка.

Через 2-10 дней от начала болезни в области укуса клеща, зачастую на шее, туловище, бедрах, возникает папула и вскоре на ее месте появляется кольцевидная эритема, которая быстро эксцентрично увеличивается, достигая в диаметре 20 см и более. Иногда она занимает половину туловища или имеет вид красных полос на нем, которые могут содержаться месяцами. Края эритемы интенсивно красные, отечные, несколько повышенные над поверхностью кожи, центр бледный или бледно-синюшный («бычий глаз»), может быть пигментированы, без выраженных местных признаков воспаления. В некоторых случаях эритема постепенно увеличивается и имеет вид сплошного инфильтрата. Обнаруживают увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. В 20-25% случаев возможно возникновение вторичных кольцевидная элементов, . Течение болезни длительное. Со временем на месте поражений кожа становится атрофичной, тонкой, сухой, как папиросний бумагу. Развивается флебектазия. В этой стадии возможно развитие ирита или иридоциклита с тяжелым поражением зрения. Эта стадия болезни в большинстве случаев длится от 3 до ЗО дней.

Вторая стадия неврологических расстройств и нарушения деятельности сердца развивается на 4-5-й неделе от начала болезни и продолжается несколько месяцев. Наиболее часто наблюдают три вида поражений нервной системы - серозный менингит, синдром радикулита, поражения черепных нервов. Наиболее характерны признаки серозного менингита, напоминающие менингеальных формах клещевого энцефалита. В цереброспинальной жидкости лимфоцитарный плеоцитоз и увеличено количество белка. Нередко возникают симптомы энцефалита, энцефаломиелита. Возможно развитие пара- и тетрапарез, пареза глазодвигательного, лицевого и других черепных нервов. Наиболее типичным является паралич VII пары черепных нервов (паралич Белла). Характерна также невральгия. Боль может появляться в области укуса клеща после угасания эритемы. Часто наблюдается полира - дикулоневрит или менингорадикулоневрит, что проявляется нарушением чувствительной и двигательной функций корешков спинномозговых нервов шейного и грудного отделов

В отдельных случаях наблюдаются признаки миокардита, перикардита, что может сопровождаться увеличением сердца, развитием недостаточности левого желудочка. Продолжительность нарушений деятельности сердца от нескольких дней до шести недель.

Третья стадия (артритический) наступает через шесть недель, иногда через несколько месяцев (до 1-2 лет) от начала болезни. Поражение суставов возможно уже в период эритемы. Воспалительный процесс чаще охватывает коленные, локтевые, межфаланговые и височно-нижнечелюстной сустав. Характерна асимметрия поражений, которые у одной трети больных имеют мигрирующий характер. Больные жалуются на боли в суставах. Мягкие ткани над ними припухшие, гиперемия невыраженная. Изменения со стороны одного сустава преимущественно непродолжительные (до недели), хотя могут наблюдаться в течение нескольких месяцев. Полиартрит имеет рецидивирующее течение. [16, с.152-170]

1.4 Диагностика

Менингит - ликворологические исследования в первые часы болезни выявляют у 25% больных ликворную гипертензию, а у 75% - серозный плеоцитоз. В конце первых суток болезни определяются гнойные изменения в СМЖ: мутная, цитоз - более 1000, преобладание нейтрофилов до 99%, белок более 1 г\л. В периферической крови в первые сутки отмечается высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, со второго дня - резко ускоряется СОЭ до 25-35 мм час. Бактериологическое исследование включает бактериоскопию менингококка в мазках осадка ликвора при окраске по Граму и выделением культуры возбудителя из посева крови, 18 СМЖ и слизи с задней стенки глотки на питательные среды. Посевы необходимо проводить до начала антибактериальной терапии и сразу после забора материала. При транспортировке материал предохраняют от охлаждения. [13, с.100]

Клещевой энцефалит - с первых дней заболевания у больных в периферической крови определяется лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, нарастающая СОЭ. Проведенная в первые дни болезни люмбальная пункция, особенно при тяжелых менингеальных и очаговых формах заболевания, выявляет нейтрофильный плеоцитоз при умеренной гиперпротеиноррахии. В дальнейшем плеоцитоз трансформируется в лимфоцитарный. Верификация заболевания осуществляется с помощью ИФА, исследуются кровь и СМЖ. При патологоанатомическом исследовании применяют метод иммунофлюоресценции, инкубация вируса на куриных эмбрионах.

Герпетический энцефалит - исследование СМЖ выявляет серозный менингит. В первую неделю заболевания в цитозе могут преобладать нейтрофилы, причем клинические симптомы опережают изменения в ликворе на 5-7 дней. В последствии цитоз становится лимфоцитарным, появляется умеренная гиперпротеиноррахия, могут быть обнаружены свежие эритроциты. Антитела к ВГ появляются в СМЖ после 10 дня болезни, сохраняются до 2-х месяцев. Некротические очаги в веществе головного мозга верифицируются при КТ и МРТ. Наиболее достоверным методом диагностики является выделение вируса из ткани мозга, также ВГ может быть обнаружен методом электронной микроскопии.[13, с.115-120]

Миелит - симптомы при миелите проявляются практически сразу после возникновения заболевания, но, так как проявления имеют характер острого процесса поражения поперечника спинного мозга, больные обращаются за помощью чаще всего уже при наличии паралича. Для исследования спинномозговой жидкости, которое является обязательной процедурой при подозрении на миелит, берется пункция. Если в ней отсутствует белок, имеются элементы воспаления, это говорит о том, что налицо миелит спинного мозга. Кроме того, этим анализом просматривается возможное наличие в жидкости микроорганизмов. Если при диагностике обнаружились вирусы или бактерии, то врачи могут поставить диагноз инфекционный миелит. К диагностическим мерам обнаружения миелита также относятся: магнитно-резонансная томография либо томография с использованием контрастирования, применение субокципитальной миелографии, исследование на выявление микроорганизмов и других возбудителей заболеваний в спинномозговой жидкости. Причины заболевания миелитом могут быть разные, поэтому дифференциальное распознавание этого недуга всегда проводится наряду с диагностикой спинального инсульта, рассеянного склероза, кистозного арахноидита и других болезней, которые имеют схожие симптомы.[17, с.130]

Энтеровирусная инфекция - основным и наиболее достоверным методом диагностики данного заболевания считается лабораторное исследование. При подозрении на энтеровирусную инфекцию, больной человек подлежит госпитализации для проведения дальнейшего обследования и подбора тактики лечения. Материалом для лабораторного исследования является мазок из ротоглотки, кровь, а также испражнения больного. Целью лабораторного исследования является выделение возбудителя энтеровирусной инфекции. Эффективным методом диагностики энтеровирусной инфекции является серологическое исследование, направленное на обнаружение антител к возбудителям заболевания. Наличие антител к вирусу определяют с помощью РСК (реакция связывания комплемента) и РТГА (реакция торможения гемагглютинации).

Полиомиелит - периферическая кровь не претерпевает каких-либо специфических изменений, возможен умеренный нейтрофильный лейкоцитоз. Воспалительные изменения СМЖ типичны для всех паралитических форм и менингеальной формы острого полиомиелита (неизмененный состав СМЖ сохраняется только при легкой спинальной и понтинной формах). Давление ликвора обычно повышено. В начале болезни отмечается смешанный плеоцитоз, который затем приобретает лимфоцитарный характер; возможно незначительное повышение белка. Санация ликвора наступает в конце первого месяца болезни. Электромиография, позволяет уточнить локализацию процесса. Вирусологическому и серологическому обследованию должны подвергаться все больные с клиническими признаками полиомиелита. Материалом для бактериологического исследования служат фекалии, а при летальном исходе- секционный материал.[19, с.130-145]

Боррелиоз- для диагностики учитывают специфические эпидемиологические данные - наличие укуса клеща в течение предшествовавших 1 - 3 месяцев. Если таковой был, то проводят осмотр тела на предмет выявления мигрирующей эритемы. Затем вне зависимости от того, была ли обнаружена эритема, производят активное выявление следующих специфичных для боррелиоза признаков- серозный менингит, менингоэнцефалит, полирадикулоневрит или неврит черепных нервов. Если у человека были выявлены какие-либо из перечисленных симптомов, то для подтверждения диагноза боррелиоза исследуют кровь на наличие антител к боррелиям. Положительный анализ крови считается полным подтверждением боррелиоза. Анализ на боррелиоз (кровь на боррелиоз) боррелии обнаруживаются в крови при помощи следующих анализов крови- реакция непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ),иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР), иммуноблоттинг. При проведении РНИФ положительным результатом анализа считается титр антител в крови 1:64 и выше. Если титр антител ниже 1:64, то результат анализа отрицательный и, следовательно, человек не инфицирован боррелиозом. При проведении ИФА результат может быть положительным или отрицательным. Положительный означает, что антитела к боррелиям обнаружены и, соответственно, человек заражен боррелиозом. Отрицательный результат анализа означает, что у человека в крови отсутствуют боррелии. При проведении ПЦР и иммуноблоттинга обнаруживают непосредственно боррелий и определяют их количество в единице объема крови (чаще всего в 1 мл). Соответственно, если в результате анализа указано, что обнаружены боррелии и указано их количество, то это означает наличие боррелиоза у человека. Наиболее простыми, доступными и достаточно эффективными анализами на боррелиоз являются ИФА и РНИФ, для проведения которых необходимо сдать кровь из вены. Однако для достоверной диагностики следует произвести два исследования с интервалом между ними в 4 - 6 недель, чтобы определить не только наличие инфекции, но и ее динамику. [17, с.120-127]

1.5 Лечение

Менингит- лечение предусматривает антибактериальную терапию (цефалоспорины, эритромицин, левомицети сукцинат) дезинтоксикационные мероприятия и коррекцию водно-электролитного баланса (реополиглюкин, гемодез, квартасоль), поддержание и коррекцию витальных функций (при артериальной гипертензии - клофелин, гемитон, анаприлин, при нарушении дыхания - ИВЛ для лечения менингита, при сердечно-сосудистой недостаточности - корглюкон, норадреналин, при ДВС-синдроме - антикоагулянты, при ацидозе - гидрокарбонат натрия), средства, купирующие психомоторное возбуждение и судороги (седуксен, сонапакс, оксибутират натрия), корригирующие микроциркуляцию и метаболизм нервной ткани для лечения менингита (ноотропил, пирацетам, энцефабол, фенибут), сосудорасширяющие препараты для лечения менингита(ксантинола никотинат, трентал, никоверин, троксевазин, актовегин, кавинтон, редергин), антигипоксанты для лечения менингита (витамины С, Е и А), а также средства коррекции нарушений ликвородинамики для лечения менингита (лазикс, маннитол, глицерин).

Патогенетическое и симптоматическое лечение менингококковой инфекции:

. Дезинтоксикационное лечение менингита (введение плазмы, альбумина, полиионных растворов), форсированный диурез. Необходим контроль диуреза.

2. Короткий курс глюкокортикоидов на 1-2 дня. Большое значение уделяется применению дексаметазона, особенно при поражении слухового нерва. Данный препарат при лечении менингита может предотвратить сильную потерю слуха при бактериальных менингитах.

. Противосудорожное лечение менингита (фенобарбитал, диазепам. ГОМК лучше не вводить из-за угнетения дыхательного центра и возможности остановки дыхания).

. Назначение антигистаминных препаратов при лечении менингита.

. Назначение витаминотерапии.

. Дегидратационная терапия менингита.

При возникновении отека головного мозга рекомендовано проведение дегидратационной терапии, дезинтоксикационной и противосудорожной терапии. В случае паралича дыхательного центра необходима ИВЛ.

Дегидратационное лечение менингита включает назначение осмодиуретиков, салуретиков, онкодегидратантов, глицерина.

Маннитол - препарат экстренной дегидратации при лечении менингита, осмодиуретик. Однако при лечении менингита следует следить за осмолярностью плазмы. При осмолярности плазмы выше 290 мосм/л осмодиуретики в лечении менингита не используют, так как возможен феномен отдачи. [14, с.140-145]

Лазикс - препарат выбора для стартового лечения менингита. Поддержание осмолярности плазмы и ее электролитного состава достигается введением мафусола, изотонического раствора натрия хлорида, по показаниям - гипертонических растворов.

К онкодегидратантам при лечении менингита относится альбумин. Альбумин не вызывает феномена отдачи. Введение гипертонических растворов противопоказано из-за риска усиления метаболического ацидоза в головном мозге.

Этапы антибиотикотерапии при менингите.

Выбор антибиотиков для лечения менингита зависит от этиологии процесса, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Бактериологические методы позволяют определять возбудитель уже через 48-72ч с момента взятия материала, чувствительность культуры возбудителя к антибиотикам дают еще через 24-36ч.

Антибиотикотерапия проводится в 2 этапа:

. лечение менингита до установления этиологии;

2. лечение менингита после установления этиологии.

. типы антибиотиков для лечения менингита

. антибактериальные препараты, хорошо проникающие через гематоэнцефалический барьер (при наличии воспаления): пенициллины (бензилпенициллин, амоксициллин, ампициллин), цефалоспорины III поколения, цефуроксим, аминогликозиды лечения менингита (канамицин, амикацин); фторхинолоновые препараты (ципрофлоксацин, офлоксацин), гликопептиды лечения менингита (ванкомицин), монобактамы для лечения менингита (азтреонам); карбапенемы (меропенем), хлорамфеникол, рифампицин, флуканазол, этамбутол, изониазид.

Антибактериальные препараты для лечения менингита, плохо проникающие через гематоэнцефалический барьер: стрептомицин, гентамицин.

Антибактериальные препараты для лечения менингита, не проникающие совсем через гематоэнцефалический барьер: клиндамицин, линкомицин.

При наличии кокковой флоры, листериоза для лечения менингита назначают пенициллиновый ряд, цефалоспорины, хлорамфеникол. Благоприятны для лечения менингита сочетания ампициллина с хлорамфениколом, амикацином.

Критерием отмены антибиотиков при лечении менингита является:

. стойкая нормальная температура тела;

2. исчезновение менингиального синдрома;

. санация ликвора.[14, с.150-160]

Клещевой энцефалит - лечение включает в себя несколько направлений - патогенетическая, этиотропная, симптоматическая терапии.

Патогенетическая терапия представлена следующими мероприятиями:

· дегидратация и борьба с отеком и набуханием мозга (раствор маннитола, фуросемид, ацетазоламид);

· десенсибилизация (клемастин, хлоропирамин, мебгидролин, дифенгидрамин);

· терапия глюкокортикоидами (преднизолон, дексаметазон) со свойственными ей противовоспалительным, десенсибилизирующим, дегидратирующим, защитным эффектами;

· улучшение микроциркуляции (декстран с молекулярной массой 30 000-40 000 );

· применение антигипоксантов (этилметилгидроксипиридина сукцинат);

· поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (калия хлорид, декстроза, декстран, натрия гидрокарбонат);

· устранение сердечнососудистых расстройств (камфора, сульфокамфорная кислота, прокаин, сердечные гликозиды, вазопрессорные препараты, глюкокортикоиды);

· нормализация дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация);

· восстановление метаболизма мозга (витамины, гамма-аминомасляная кислота, пирацетам);

· противовоспалительная терапия (салицилаты, ибупрофен и др.).

Этиотропное лечение клещевого энцефалита могло бы представлять собой воздействие на вызывающий заболевание вирус, однако на сегодняшний день специфических методов лечения вирусных энцефалитов не существует. В связи с тем применяют противовирусные препараты, а именно нуклеазы, задерживающие размножение вируса. В качестве противовирусной терапии назначают интерферон альфа-2, в тяжелых случаях в сочетании с рибавирином. При РНК- и ДНК-вирусных энцефалитах эффективно применение тилорона.[20, с.140-155]

Симптоматическая терапия призвана воздействовать на развившуюся симптоматику заболевания, которая и опасна для жизни больного, и препятствует проведению параллельных процедур.

Симптоматическая терапия обычно включает следующие составляющие:

· антиконвульсантная терапия - купирование эпилептического статуса (диазепам, 1-2% раствор гексобарбитала, 1% раствор тиопентала натрия внутривенно, ингаляционный наркоз, фенобарбитал, примидон);

· антипиретическая терапия - снижение температуры (литические смеси, 50% раствор метамизола натрия, дроперидол, ибупрофен);

· терапия делириозного синдрома (литические смеси, хлорпромазин, дроперидол, магния сульфат, ацетазоламид).

Герпетический энцефалит - к этиотропной терапии болезни относится противовирусное лечение ацикловиром (зовиракс, виролекс). Это лечение должно основываться на результатах клинического обследования больного. Лабораторные специфические методы обследования требуют много времени и не могут обеспечить раннюю диагностику. Поэтому лечение ацикловиром надо начинать как можно раньше, лишь при подозрении на герпетическую природу заболевания, а также при энцефалитах неясной этиологии.

Для снижения температуры тела применяются физические методы охлаждения - прикладывание льда к голове и на область крупных сосудов, обтирание поверхности тела спиртом или 1-2%-ным раствором уксуса или обертывание мокрой простыней, введение жаропонижающих препаратов, таких, как парацетамол, аспирин, цефекон и введение литических смесей.

С противосудорожной целью вводятся препараты бензодиазепинового ряда - реланиум, седуксен, бензодиазепоксид, диазепам из расчета 0,5-1 мг/кг разово. Кроме того, хороший и быстрый эффект при лечении герпетического энцефалита дает введение 20%-ного натрия оксибутирата внутривенно капельно или струйно в дозе от 50 до 150мг/кг в зависимости от тяжести судорожного синдрома.[4, с.95-97]

С противоотечной целью обязательно назначение гормональных препаратов - дексаметазон или дексон в суточной дозе 1-2мг/кг в 3-4 введения.

Большое значение имеет проведение дегидратационной терапии с целью уменьшения отека и набухания вещества головного мозга. Такое лечение называется осмотерапией. Растворы маннита (10, 15 и 20%-ный) обладают выраженным диуретическим эффектом, не обладают токсическим эффектом и не вступают в метаболические процессы. В связи с этим маннит с учетом противопоказаний (дефицит ОЦК, тяжелая сердечная недостаточность) является лучшим среди осмодиуретиков. При его применении необходима комбинация с фуросемидом (1-3, до 10мг/кг), который вводится сразу после инфузии маннита. Доза маннита в среднем составляет от 0,5 до 2г/кг в зависимости от выраженности проявлений отека мозга. У него хорошо выражен диуретический эффект, поэтому нужная доза препарата должна быть введена в течение 10-20мин.

Сорбит (40%-ный раствор) обладает сравнительно непродолжительным действием, диуретический эффект выражен меньше чем у маннита. Дозировка препарата такая же, как у маннита.

Салуретики при лечении герпетического энцефалита способствуют как снижению объема плазмы, так и переходу жидкости из тканей в сосудистое русло. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочными эффектами являются сгущение крови, гипокалиемия и гипонатриемия. При их применении оправдана комбинация с глюкокортикоидами. Лечение должно быть начато как можно раньше и продолжаться в течение недели.

Могут быть для лечения герпетического энцефалита использованы и антагонисты альдостерона (альдактон, спироналактон), которые обладают способностью снижать содержание жидкости в белом веществе головного мозга и предотвращают электролитные сдвиги (доза препаратов 50- 100мг/кг/сутки, разделенная на 2 приема). Иногда после введения осмотических диуретиков может наблюдаться синдром отдачи с повышением давления ликвора выше исходного уровня. Для предупреждения этого побочного эффекта надо переходить на инфузию человеческого альбумина.[4, с.20-37]

При остром инфекционном процессе необходимо проведение дезинтоксикационной инфузионной терапии, объем которой определяется физиологической потребностью организма в жидкости, с учетом текущих патологических потерь (гипертермия, одышка, рвота). В состав инфузии должны входить коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, альбумин) и глюкозо-солевые растворы для коррекции водно-электролитного баланса.

Для поддержания иммунитета оправдано введение человеческого донорского иммуноглобулина, как внутривенно, так и внутримышечно. Вводятся неспецифические иммуномодуляторы, такие как виферон, циклоферон, неовир. Для профилактики присоединения вторичной бактериальной инфекции можно назначать антибиотики цефалоспоринового ряда в среднетерапевтических дозировках.

В тяжелых случаях герпетического энцефалита, при появлении стволовых нарушений с нарушением дыхания для лечения необходим своевременный перевод на аппаратное дыхание.[4, с.65-70]

Миелит - лечение инфекционного заболевания спинного мозга включает:

. антибактериальную терапию (антибиотики, сульфаниламиды)

2. десенсибилизирующие (глюкокортикоиды, тавегил, супрастин)

. сосудорасширяющие (эуфиллин, папаверин, теоникол, ксантинола никотинат)

. гипокоагулирующие (курантил, ацетилсалициловая кислота, трентал, гепарин)

. антиоксидантные средства (оксибутират натрия, аевит, токоферола ацетат, витамин С)

. стимуляторы проведения импульсов по нервным волокнам и сегментарному аппарату спинного мозга (прозерин, новалин, оксазил)

. мочегонные препараты

. иммуномодуляторы, корригирующие Т- и В-лимфоцитарный иммунитет, общую резистентность организма (декарис, дибазол, иммунал, метилурацил).

Физические методы направлены на изменения проявлений интоксикации (противовирусные методы), улучшение микроциркуляции (антиэкссудативные и сосудорасширяющие) и метаболизма тканей (энзимостимулируюшие методы), иммунокоррекцию (иммуностимулирующие методы лечения миелита), коррекцию двигательных нарушений и тазовых расстройств (нейростимулирующие методы лечения миелита) и сввертывание крови (гипокоагулирующие методы), уменьшение местных трофических нарушений (трофостимулирующие методы). Эти задачи помогают реализовать следующие методы физиотерапии:

. Противовирусные методы лечения миелита: эндоназальный электрофорез противовирусных препаратов, ингаляционная терапия интерфероном .

2. Антиэкссудативные методы: УВЧ-терапия, СМВ-терапия, лекарственный электрофорез противовоспалительных препаратов.

. Сосудорасширяющие методы лечения миелита: лекарственный электрофорез вазоактивных препаратов.

. Гипокоагулирующие методы: низкочастотная магнитотерапия, ЛОК, йодобромные, сероводородные, азотные, хлоридно-натриевые ванны, пелоидотерапия.

. Энзимостимулирующие методы лечения миелита: лекарственный электрофорез стимуляторов метаболизма, кислородные, ароматические ванны.

. Иммуностимулирующие методы: гелиотерапия, ДУФ-волновое облучение, СУФ-облучение в субэритемных дозах, ЛОК, лекарственный электрофорез иммуномодуляторов, ароматические ванны.

. Нейростимулирующие методы: биорегулируемая электростимуляция, импульсная магнитотерапия, нейроэлектростимуляция, диадинамотерапия; амплипульстерапия.

. Методы, раздражающие свободные нервные окончания: скипидарные, шалфейные, горчичные ванны, местная дарсонвализация.

. Трофостимулирующие методы: диадинамотерапия токами ОВ, ДВ, амплипульстерапия токами ПЧП и ПЧ, электростатический массаж.[20, с.200-210]

Лекарственный электрофорез. Применяют (с анода) противовоспалительные препараты: 5 % раствор кальция хлорида, 0,5-1 % раствор цинка сульфата, 2,5 % раствор марганца сульфата, 2-5 % раствор магния сульфата, 2-5 % раствор натрия хлорида, 0,5-1 % раствор димедрола. При сочетанном применении гальванический ток и лекарственное вещество оказывают противоотечное, дегидратирующее, мембраностабилизирующее действие. Сила тока до 10 мА. Продолжительность процедур 20 мин, ежедневно; курс лечения миелита 10-12 процедур.

Энтеровирусная инфекция- консервативная терапия энтеровирусной инфекции не имеет в своём арсенале лекарственных препаратов, способных воздействовать непосредственно на причину заболевания. В период разгара заболевания человеку показан строгий постельный режим. Расстройства стула и рвота могут послужить причиной обезвоживания организма, поэтому лечение энтеровирусной инфекции должно сопровождаться увеличением объёма потребляемой жидкости.

При стойком повышении температуры тела рекомендован приём жаропонижающих препаратов, таких, как ибупрофен и парацетамол. Данные препараты будут также способствовать снятию мышечной и головной боли. Для устранения диарее целесообразно использовать лекарственные средства, способствующие нормализации водно-электролитного обмена в организме. К таким препаратам относится регидрон. Для приготовления готового раствора необходимо растворить содержимое 1 пакетика в 1 л кипячёной воды комнатной температуры.[12, с.90-95]

Полученный раствор употребляется по 1 стакану после каждого опорожнения. Приём антибактериальных средств допустим только в случае присоединения вторичной бактериальной инфекции.

Ежедневный рацион человека, страдающего энтеровирусной инфекцией должен отвечать следующим условиям:

· пища не должна перегружать желудочно-кишечный тракт;

· из рациона необходимо исключить продукты, способствующие повышенному газообразованию (ржаной хлеб, сладости, газированные напитки, свежие фрукты и овощи, копчености);

· на время лечения лучше ограничить или полностью исключить употребление молочных и кисломолочных продуктов;

· питаться необходимо дробно, небольшими порциями по 4-5 раз в день, не допуская переедания.

В качестве лечебного питания можно воспользоваться больничными диетами по Певзнеру стол №13 при инфекционных заболеваниях или стол №4 при заболеваниях кишечника, протекающих с диареей (при наличии симптомов энтерита).

Полиомиелит - на сегодняшний день специфического эффективного лекарства от полиомиелита не существует. Все методы помощи больному являются, по сути, симптоматическими.При подозрении на полиомиелит больного нужно госпитализировать. В течение первых двух недель необходимо соблюдать постельный режим (пока возможно формирование параличей). Чем меньше будет двигательная активность в этот период, тем меньше риск развития параличей.

Из лекарственных препаратов применяют:

· нестероидные противовоспалительные средства и жаропонижающие: ибупрофен, диклофенак,

· с болеутоляющей целью - анальгии, спазмалгон, транквилизаторы (диазепам), и антидепрессанты (флуоксетин, пароксетин, сертралин);

· при менингеальных признаках - мочегонные (лазикс, диакарб), магния сульфат (магнезия);

· витамины группы В и витамин С.

С целью уменьшения боли в мышцах применяют тепловые процедуры: озокерит, парафин, лампу соллюкс. В паралитическом периоде очень важную роль играет правильное укладывание пораженных конечностей. Такие мероприятия предупреждают формирование контрактур и деформаций: ноги располагают параллельно друг другу с небольшим сгибанием в коленях и тазобедренных суставах (с помощью валиков с песком), стопы упирают в подушку или плотный валик так, чтобы между ними и голенью был прямой угол, руки сгибают в локтях под прямым углом и отводят от туловища. В дальнейшем правильное положение конечностей устанавливает ортопед (индивидуально в зависимости от того, какие конечности поражены).Следует отметить, что инъекции в пораженные конечности не проводятся, так как это повышает риск более тяжелого поражения мышц и уменьшает шансы на восстановление.При нарастании симптомов дыхательной недостаточности больного переводят в реанимацию, где проводится искусственная вентиляция легких, а также коррекция сердечно-сосудистых нарушений, которые могут угрожать жизни.[20, с.96-100]

В восстановительном периоде больной полиомиелитом должен получать препараты, способствующие максимально быстрому восстановлению мышц. С этой целью применяют:

· средства, улучающие нервно-мышечную проводимость: прозерин, нейромидин, галантамин, дибазол;

· препараты, улучающие обменные процессы в мышцах: глутаминовая кислота, церебролизин, АТФ;

· анаболические стероиды: ретаболил, метандростенолон;

· витамины группы В: мильгамма, нейрорубин.

Очень хороший эффект оказывает физиолечение. Для восстановления мышечной силы применяют грязевые и парафиновые аппликации, электрофорез, электростимуляцию мышц, УВЧ, диатермию. Массаж курсами, ЛФК по индивидуальной программе, душ-массаж, плавание - все это используется на протяжении всего восстановительного периода курсами. Через 6 месяцев после перенесенного полиомиелита больному показано санаторно-курортное лечение (Евпатория, Саки, Анапа). Грязи и морские купания способствуют нормализации трофических процессов в мышцах.

Для предупреждения контрактур и деформаций суставов используют специальные лонгеты, манжеты, шины, туторы (изделия для фиксации суставов), ортопедическую обувь. В резидуальную стадию ортопедическая помощь может быть консервативной (использование специальных приспособлений для передвижения) и оперативной (устранение образовавшихся дефектов хирургическим способом). Все эти мероприятия направлены на облегчение передвижения, самообслуживания, профессиональной деятельности.

Боррелиоз -общие принципы терапии таковы пенициллин - по 2 000 000 ЕД и более в сутки в течение 2-3 нед (в зависимости от стадии), тетрациклин - по 1 000 000-2 000 000 ЕД в сутки, амоксициллин - по 1 000 000- 2 000 000 ЕД в сутки (детям 20-40 мг/кг в сутки).

Для лечения клещевого боррелиоза применяют также эритромицин по 1 000 000 ЕД в сутки (детям 30 мг/кг в сутки). При поражениях нервной системы и артритах используют пенициллин G и цефтриаксон.

Лечение включает комплекс лечебных мероприятий, в котором ведущая роль отводится этиотропной терапии лечение боррелиоза. Лекарственные препараты назначают перорально или парентерально в зависимости от клинической картины и периода болезни. Из пероральных препаратов предпочтение отдают антибиотикам тетрациклинового ряда .

Препараты назначают в первом периоде болезни при наличии эритемы в месте присасывания клеща, лихорадки и симптомов общей интоксикации при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов. Назначают для лечения клещевого боррелиоза тетрациклин по 0,5г 4 раза в сутки или доксициклин (вибрамицин) по 0,1г 2 раза в сутки, курс лечения 10 дней.

Детям до 8 лет назначают амоксициллин (амоксил, флемоксин) внутрь 30-40мг/кг в сутки в 3 приема или парентерально 50-100мг/кг в сутки в 4 инъекциях. Нельзя снижать разовую дозу препарата и уменьшать кратность приема лекарств, так как для получения терапевтического эффекта необходимо постоянно поддерживать достаточную бактериостатическую концентрацию антибиотика в организме больного.

При выявлении неврологических, кардиальных и суставных поражений обычно применяют пенициллин или цефтриаксон. Бензилпенициллин (пенициллин G) назначается по 500тыс. ЕД внутримышечно 8 раз в сутки (с интервалом строго через 3ч). Продолжительность курса - 14 суток.

Больным с клиническими симптомами для лечения клещевого боррелиоза в виде менингита (менигоэнцефалита) разовую дозу пенициллина увеличивают до 2-3млн ЕД в зависимости от массы тела и снижают до 500тыс. ЕД после нормализации ликвора. Многократным введением пенициллина поддерживают постоянную бактерицидную концентрацию его в крови и пораженных тканях. Подобная схема пенициллинотерапии апробирована и успешно применяется при лечении сифилиса, патогенез которого во многом сходен с патогенезом болезни Лайма. Так, отмечается сходный механизм раннего поражения центральной нервной системы при этих инфекциях, общие черты иммунологических процессов и сходство возбудителей обеих инфекций. нейроинфекция фельдшер инфекционный

В настоящее время наиболее эффективным препаратом для лечения клещевого боррелиоза является цефтриаксон (лонгацеф, роцефин) в суточной дозе 1-2г. Продолжительность курса - 14-21 сутки.

В случаях микст-инфекции (болезнь Лайма и клещевой энцефалит) наряду с антибиотиками применяют противоклещевой гамма-глобулин.

Превентивное (профилактическое после укуса) лечение боррелиоза пострадавших от укуса инфицированного боррелиями клеща (исследуют содержимое кишечника и гемолимфа клеща методом темнопольной микроскопии) проводят тетрациклином по 0,5г 4 раза в сутки в течение 5 дней или бициллином-3 - 1млн 200тыс.- 2млн 400тыс. ЕД внутримышечно однократно. Также хорошим результатом обладает ретарпен (экстенциллин) в дозе 2,4млн ЕД внутримышечно однократно, доксициклин по 0,1г 2 раза в сутки в течение 10 дней, амоксиклав по 0,375г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Лечение боррелиоза проводят не позже 5-го дня от момента укуса. Риск возникновения заболевания уменьшается до 80%.

Наряду с антибиотикотерапией применяется патогенетическое лечение клещевого боррелиоза. Оно зависит от тяжести течения болезни. Так:

. при высокой лихорадке, выраженной интоксикации парентерально назначаются дезинтоксикационные растворы

2. при менингите - дегидратационные средства

. при невритах черепных и периферических нервов, артралгиях и артритах - физиотерапевтическое лечение.

. Больным с признаками поражения сердца назначают |панангин или аспаркам по 0,5г 3 раза в день, Рибоксин по 0,2г 4 раза в день.

. В случаях выявления иммунодефицита для лечения клещевого боррелиоза назначают тималин по 10-30мг в день в течение 10-15 дней.

. У больных с симптомами аутоиммунных проявлений, например часто рецидивирующий артрит, назначают делагил по 0,25г 1 раз в день в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (индометацин, метиндол, бруфен). Курс лечения боррелиоза - 1-2 месяца.[20, с.65-75]

.6 Профилактика

Менингит - о выявлении больного менингококковой инфекцией экстренно уведомляются органы санитарно-противоэпидемического надзора, проводится выявление бактерионосителей. Больные генерализованными формами госпитализируются в специализированные инфекционные отделения. Носители менингококка и больные назофарингитом госпитализации не подлежат. Санация заключается в четырехдневном лечении левомицетином. Применяется и противоменингококковая полисахаридная вакцина А и С.

Клещевой энцефалит - включает обработку природных очагов акарицидами, ограничение доступа в очаги людей в эпидсезон клещевого энцефалита , вакцинацию населения, применение профилактических иммуноглобулинов при посещении очагов клещевого энцефалита и укусах клещами.

Герпетический энцефалит - противогерпетическая вакцина используется у больных с хронической герпетической инфекцией для предупреждения и лечения рецидивов. Для профилактики инфицирования ВГ 1 необходимо избегать контакта детей, особенно младшего возраста, с больными, имеющими острые проявления герпетической инфекции.[8, с.60-64]

Миелит - прогноз при миелите, опять же, зависит от уровня и степени поражения. Верхнешейный миелит нередко становится причиной смерти больных; поясничный и грудной (без своевременного лечения) с высокой долей вероятности могут привести к инвалидизации. При благоприятном течении болезни выздоровление наступает через 2-3 месяца, а полное восстановление - через 1-2 года. В этот период рекомендуется: санаторно-курортное лечение (если оно будет назначено грамотно, то длительность восстановления ощутимо сократится), витаминотерапия, профилактика пролежней, физиотерапевтические процедуры (УФО), лечебная физкультура, назначение антихолинэстеразных препаратов.

С учетом количества причинных факторов развития миелита, специфической профилактики этого заболевания не может быть по определению. В какой-то степени предупредить заболевание помогает вакцинация <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/childhood-vaccination/>. К неспецифической профилактике миелита можно отнести своевременное устранение хронических очагов инфекции в организм(например, гайморита <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_lor/genyantritis> или кариеса <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_stomatology/dental\_caries>).

Энтеровирусная инфекция- профилактика энтеровирусной инфекции заключается в санитарном контроле за источниками питьевой воды, своевременном обеззараживании сточных вод, и употреблении в пищу продуктов питания, прошедших предварительную механическую и термическую обработку. В качестве мер профилактики следует выявлять и изолировать больных сроком до 14 дней. В организованных детских коллективах всем контактным лицам возможно введение человеческого гамма-глобулина.[12, с.65-75]

Полиомиелит - больных обязательно изолируют. Выписка реконвалесцентов производится после исчезновения острых явлений, но не ранее 40 дней со дня заболевания полиомиелитом. Вакцино-профилактика осуществляется плановым введением живой вакцины.

Вакцины от заболевания нет, и особая профилактика не придумана. В её основе лежат обычные, элементарные правила предосторожности в местах жизнедеятельности клещей и насекомых: одежда с длинными рукавами и брюками, высокая обувь и головной убор, нанесение на одежду средства специальной защиты от клещей и насекомых ( крема, спрей). Если обнаружили на себе клеща то нужно обратиться к медицинскому работнику или если нет такой возможности, то можно удалить его самостоятельно- прикрепленного клеща удалить методом выкручивания. Нельзя его давить и вытаскивать вертикально. После удаления обработать рану и руки. И обязательно обратиться в медицинское учреждения.[11, с.100]

2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Статистика - инфекционной заболеваемости в Смоленской области в сравнении с Российской Федерацией за 2014 год .

Энтеровирусные инфекции на 2014 год по Смоленской области абсолютные числа -70, на 100000 населения - 7,18. По России абсолютные числа- 9211, на 100000 населения- 6,43.

Менингококковая инфекция по Смоленской области абсолютные числа- 11, на 100000 населения- 1,13. По России абсолютные числа- 991, на 100000 населения- 0,69. Генерализованные форма по Смоленской области данные те же, что и при менингококковой инфекции. По России абсолютные числа- 866, на 100000 населения- 0,60.

Клещевой вирусный энцефалит по Смоленской области не выявлено. По России абсолютные числа- 1984, на 100000 населения- 1,39.

Клещевой боррелиоз ( болезнь Лайма) по Смоленской области абсолютные числа- 53, на 100000 населения- 5,43. По России абсолютные числа- 6375, на 100000 населения- 4,45.

История болезнь.

Машина скорой медицинской помощи вызвана на вызов. Пациент 25 лет, жалобы на повышение температуры до 39,9, сильную головную боль, многократную рвоту. Заболел несколько часов назад, За неделю до настоящего заболевания перенёс ОРЗ, лечился самостоятельно , принимал жаропонижающие средства и поливитамины.

Объективно: пациент вялый, на вопросы отвечает односложно, в контакт вступает неохотно, заторможен. Головная боль интенсивная, без определённой локализации, во время осмотра дважды была рвота без предвестников. Выявляются положительные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц. Температура 39, 0, пульс 102, АД 100/60, ЧДД до 22. Зев чистый, слизистая полости рта бледно-розовая. Кожные покровы бледные, в области голеней и бёдер розеолёзно-папулёзная сыпь, отмечаются многочисленные петехии и единичные звёздчатые геморрагические элементы. Дыхание через нос не затруднено. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю рёберной дуги. Селезёнка не пальпируется. Стул был накануне, однократно, оформленный. Мочеиспускание свободное, диурез снижен.

Формулировка диагноза Менингококковая инфекция. Генерализованная смешанная форма. Менингит и менингококцемия.

Обоснование диагноза- поставлен на основании жалоб (повышение температуры до 39,9, сильную головную боль, многократную рвоту), перенес ОРЗ, объективного осмотра - пациент вялый, на вопросы отвечает односложно, в контакт вступает неохотно, заторможен. Головная боль интенсивная, без определённой локализации, во время осмотра дважды была рвота без предвестников. Выявляются положительные симптомы Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц. Температура 39, 0, пульс 102, АД 100/60, ЧДД до 22. Зев чистый, слизистая полости рта бледно-розовая. Кожные покровы бледные, в области голеней и бёдер розеолёзно-папулёзная сыпь, отмечаются многочисленные петехии и единичные звёздчатые геморрагические элементы).

Действия фельдшера на догоспитальном этапе:

. Обеспечение венозного доступа.

2. Антибактериальная терапия - левомицетин сукцинат натрия 25 мг/кг (разовая доза) в / в.

. Глюкокортикоиды 1-3 мг/кг по преднизолону.

. Инфузионная терапия солевыми и коллоидными растворами для стабилизации объема циркулирующей крови ( далее ОЦК)

. Антипиретики - парацетамол по 500мг однократно

. Фуросемид - 1-2 мг / кг.

. При судорогах - диазепам от 10 до 40 мг в/в

Госпитализация в стационар - лежа на носилках

В пути состояние пациента ухудшилось - Ps 110, АД 100/60, пациент стал возбужден, кожные покровы стали бледными и холодными на ощупь. По этим данным мы ставим ИТШ 1 степень .

Дальнейшая тактика :

1. Поддержка дыхания: подача увлажненного кислорода через носовые катетеры.

2. Инфузионная терапия: солевые растворы (0,9% хлорид натрия, лактосоль, квинтосоль, раствор Рингера), 10% раствор глюкозы. Темп инфузии 10мл/кг/час на весь период транспортировки.

3. Глюкокортикостероиды: преднизолон или метилпред 5 мг/кг массы внутривенно.

4. Не ранее, чем через 30 минут после начала медикаментозной терапии введение антибактериального препарата - левомицетина сукцината натрия 25 мг/кг массы внутривенно.

5. Во время транспортировки контроль за: АД, ЧСС, ЧД, температурой

Тактика при стационаре- критерием адекватной по объему инфузии являются повышение ЦВД до 8-12 мм рт.ст (можно измерить в условиях РАО)

Если введение 60-90 мл / кг солевого раствора или 20-40 мл / кг коллоидов течение первого часа лечения оказалось неэффективным (отсутствие стабилизации гемодинамики), необходимо углубленное исследование гемодинамики (эхокардиоскопия, повторное определение ЦВД), под контролем которых должна осуществляться дальнейшая инфузионная терапия. В таких случаях возникает необходимость в применении симпатомиметиков и респираторной поддержки.

Олигурия, несмотря адекватную инфузионную терапию, может быть обусловлена гипоперфузией почек при неравномерном распределения кровотока и / или низкое артериальное давление, требующее коррекции инфузионной терапии и выбора адекватных симпатомиметиков. Стимуляция диуреза салуретиками - (фуросемид 1-2 мг / кг) целесообразна только при стабилизации гемодинамики (удовлетворительная перфузия, АО, достижения целевых отметок ЦВД). В других случаях введение салуретиков необходимо рассматривать как ошибку. Если, несмотря на введение фуросемида, сохраняется олигурия, анурия, то дальнейшая терапия проводится в режиме острой почечной недостаточности.

Стоит обратить внимание на недопустимость применения при ИТШ, метаболическом ацидозе и отеке головного мозга растворов глюкозы, особенно водных. Они не задерживаются в русле сосудов, усиливают отек клеток, отек мозга. Важным является тот факт, что применение глюкозы у больных с недостаточной периферической перфузией в условиях анаэробного метаболизма сопровождается развитием лактатацидоза, который уменьшает чувствительность адренорецепторов сердца и сосудов как к эндогенным, так и к экзогенным катехоламинам, чем потенцирует выразительность сердечно-сосудистой дисфункции.

Водные растворы глюкозы могут быть назначены только после стабилизации гемодинамики, нормализации перфузии и ликвидации ацидоза. Единственным показанием для введения глюкозы у больных с шоком и отеком головного мозга может быть гипогликемия. Уровень гликемии необходимо поддерживать в пределах 3,5-8,3 ммоль / л. При уровне глюкозы менее 3,5 ммоль / л показана коррекция 20-40% раствором глюкозы, при уровне гликемии свыше 10-11 ммоль / л - инсулинотерапия.

В критических ситуациях, совпадающих с терминальными расстройствами кровообращения, и невозможностью обеспечить полноценную инфузионную терапию методом выбора может стать малообъемная ресусцитация с использованием 7,5-10% раствора хлорида натрия в дозе 3-4 мл / кг массы тела и небольших объемов коллоидов (3-4 мл / кг массы тела) струйно в центральную вену.

Коррекция метаболического ацидоза достигается введением гидрокарбоната натрия при pH крови ниже 7,1-7,2. Дозу гидрокарбоната натрия можно определить по формуле:

,2% NaHCO3 (мл) = (НСО3 желаемый - НСО3 мин) x МТ x Кпкр,

где НСО3 желаемый - уровень стандартного бикарбоната, которого необходимо достичь,

НСО3 мин. - Уровень стандартного бикарбоната больного,

МТ - масса тела,

Квкр - коэффициент, отражающий количество внеклеточной жидкости в организме пациента выбранной возрастной категории (у новорожденных - 0,8, у детей в возрасте 1-6 мес - 0,6, от 6 месяцев до 3 лет - 0,5, от 3 до 14 лет - 0,4).

Инфузионная терапия также должна устранить электролитные расстройства (гипокальциемия, гиперкалиемия, гипокалиемия), способствующие рефрактерности к интенсивной терапии.

При наличии гипергидратации и стабилизации гемодинамики и микроциркуляции необходимо проводить инфузионную терапию больным в отрицательном балансе воды, однако так, чтобы не вызвать нарушения гемодинамики. При этом (при условии динамического контроля за центральной и церебральной гемодинамикой, доставкой и потреблением кислорода, показателями водно-электролитного баланса) могут быть использованы салуретики, антагонисты альдостерона.

Наличие менингита не является показанием для ограничения объема инфузионной терапии в случае сохранения необходимости в обеспечении эффективной гемодинамики.

После вывода из шока обычно возникает потребность в длительной поддерживающей инфузионной терапии. Расчет объемов для инфузионной терапии проводится на основе физиологической потребности, коррекции дефицитов воды и электролитов с учетом патологических потерь, уровня гликемии, общего белка, состояния желудочно-кишечного тракта, степени проявлений отека головного мозга. Массивная инфузия натрийсодержащих растворов на первом этапе лечения шока, гиперальдостеронизм, введение буферов нередко приводят к развитию гипокалиемического метаболического алкалоза с парадоксальной ацидурией. Последствиями гипокалиемии могут быть аритмии и углубления пареза кишечника, ухудшение тканевой оксигенации. Поэтому после нормализации гемодинамики и при условии сохранения адекватного диуреза необходимо обеспечить инфузию достаточного количества калия в виде хлорида или аспарагината в сочетании с антагонистами альдостерона - верошпирон 3-5 мг / кг / сут.

Одним из аспектов инфузионной терапии в послешоковом периоде является обеспечение достаточного поступления энергетических и пластических субстратов, что диктует необходимость проведения частичного парентерального питания. Его основой является инфузия 10-20% растворов глюкозы с инсулином и растворов аминокислот. Желательным является поддержка достаточного коллоидно-онкотического давления и уровня общего белка не менее 40 г / л.

Общие принципы проведения инфузионной терапии на этом этапе заключаются в постоянной поддержке нормоволемии. При этом необходимо стараться обеспечить нормоволемию наименее возможным объемом инфузии и при первой возможности достигать отрицательного баланса жидкости. Уменьшение гипергидратации способствует улучшению функции легких и желудочно-кишечного тракта. Рестриктивная стратегия инфузионной терапии (ограничение суточного количества жидкости 50-75% от физиологической потребности) целесообразна лишь при присоединении гнойного менингита или без него при наличии внутричерепной гипертензии при сохранении удовлетворительной гемодинамики и нормального диуреза.

Так же медицинские работники подают извещение в Роспотребнадзор о заболевании.

После госпитализации и сообщения в Роспотребнадзор проводится мероприятия в очаге - целью проведения противоэпидемических мероприятий в очаге менингококковой инфекции (коллективе, где возникло заболевание генерализованной формой менингококковой инфекции), является локализация и ликвидация очага.

При получении экстренного извещения специалисты органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение ближайших 24 ч после госпитализации больного проводят эпидемиологическое расследование очага инфекции с заполнением карты эпидемиологического расследования, определяют границы очага, лиц, общавшихся с больным, организуют бактериологические обследования контактных лиц и больных назофарингитом, проводят противоэпидемические мероприятия.

В очаге менингококковой инфекции, после госпитализации больного или подозрительного на это заболевание, заключительную дезинфекцию не проводят, а в помещениях, где ранее пребывал больной или подозрительный на заболевание, осуществляют влажную уборку, проветривание и ультрафиолетовое облучение помещения.

В дошкольных образовательных учреждениях, домах ребенка, детских домах, школах, школах-интернатах, оздоровительных организациях, детских санаториях и стационарах устанавливается карантин сроком на 10 дней с момента изоляции последнего заболевшего генерализованной формой менингококковой инфекции. В течение этого срока не допускается прием в эти организации новых и временно отсутствующих детей, а также переводы детей и персонала из группы (класса, отделения) в другие группы.

В коллективах с широким кругом общающихся между собой лиц (высшие учебные заведения, среднеспециальные учебные заведения, колледжи и др.) при возникновении одновременно нескольких заболеваний генерализованной формой менингококковой инфекции или последовательно 1 - 2 заболеваний в неделю, проведение учебного процесса прерывают на срок не менее чем на 10 дней.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) - это сложный патологический процесс, обусловленный бактериальной интоксикацией, с перераспределением крови в сосудистом русле в результате паретической дилятации мелких сосудов, вследствие чего снижается объем циркулирующей крови, развиваются нарушения микроциркуляции и гипоперфузия органов и тканей (ГМ, сердце, почки, печень, легкие и т.д.).

ИТШ развивается в результате воздействия эндотоксинов и бактериальных продуктов на клеточные мембраны, компоненты системы гемостаза и комплемента, что приводит к повышению свертываемости, повреждению клеток и нарушению кровотока, особенно в сосудах микроциркуляторного русла, к тяжелым метаболическим расстройствам и полиорганной недостаточности.

Основные диагностические признаки ИТШ:

· связь с инфекцией (пневмония, менингит, сепсис, пиелонефрит и др.);

· энцефалопатия (рвота, возбуждение, спутанное сознание);

· гипер- или гипотермия;

· цианоз, гипергидроз кожных покровов;

· малый частый пульс, гипотония;

· олиго- или анурия.

В клинической картине ИТШ различают 4 степени (фазы):

степень (ранняя фаза)- тахикардия, снижение пульсового давления, шоковый индекс (индекс Алговеpа-Буppи = отношение ЧСС к АДсист) до 0,7-1,0, признаки интоксикации - боли в мышцах, боли в животе без определенной локализации, сильная головная боль, нарушения со стороны ЦНС - подавленность, чувство тревоги, или возбуждение и беспокойство, снижение мочевыделения менее 25 мл/ч;

степень (фаза выраженного шока)- критическое падение АД (ниже 90 мм рт. ст.), пульс более 100 ударов в 1 мин, слабого наполнения, шоковый индекс до 1,0-1,4, кожа холодная, влажная, акроцианоз, дыхание частое, заторможенность и апатия;

степень (фаза декомпенсированного шока)- дальнейшее снижение АД, дальнейшее увеличение частоты пульса, шоковый индекс около 1,5, нарастает общий цианоз, появляются признаки полиорганной недостаточности- одышка, олигурия, иногда появляется желтуха;

степень (поздняя фаза шока)- шоковый индекс более 1,5, общая гипотермия, кожа холодная, землистого оттенка, цианотичные пятна вокруг суставов, усугубляются признаки полиорганной недостаточности- анурия, острая дыхательная недостатность, непроизвольная дефекация.

Инфекционно-токсический шок I степени:

1. Поддержка дыхания: подача увлажненного кислорода через носовые катетеры.

2. Инфузионная терапия: солевые растворы (0,9% хлорид натрия, лактосоль, квинтосоль, раствор Рингера), 10% раствор глюкозы. Темп инфузии 10мл/кг/час на весь период транспортировки.

. Глюкокортикостероиды: преднизолон или метилпред 5 мг/кг массы внутривенно.

. Не ранее, чем через 30 минут после начала медикаментозной терапии введение антибактериального препарата - левомицетина сукцината натрия 25 мг/кг массы внутривенно.

. Во время транспортировки контроль за: АД, ЧСС, ЧД, температурой.

Инфекционно-токсический шок II степени .

1. Поддержка дыхания: увлажненный кислород через носовые катетеры или маску. Если сохраняется цианоз и тяжелое нарушение дыхания, производится интубация трахеи, ИВЛ.

2. Инфузионная терапия: солевые растворы (0,9% хлорид натрия, лактосоль, квинтосоль, раствор Рингера), 10% раствор глюкозы. Темп инфузии 20 - 40 мл/кг/час (желательно иметь 2 внутривенных доступа)

. Глюкокортикостероиды: преднизолон или метилпред 10 мг/кг массы внутривенно струйно.

. Инотропная поддержка: допамин 2-10 мкг/кг/мин или добутамин (до 10мкг/кг/мин) на 0,9% хлориде натрия или 5% глюкозе.

. Не ранее, чем через 30 минут от начала медикаментозного лечения подключение антибактериального препарата - левомицетина сукцината натрия 25 мг/кг внутривенно струйно.

. Контроль за АД, ЧСС, ЧД, диурезом, температурой.

. Сообщение по рации в реанимационное отделение о транспортировке больного

Инфекционно-токсический шок III степени

1. Поддержка дыхания: интубация трахеи, ИВЛ в режиме гипервентеляции.

2. Инфузионная терапия: растворы крахмала (инфукол 6-10%), солевые растворы (0,9% раствор хлорида натрия, лактосоль, квинтосоль, раствор Рингера). Темп инфузии вначале 20-40 мл/ мин до подъема систолического АД до 80 мм.рт.ст., затем 30 мл/кг/час. Инфузию проводить в 2 сосуда.

. Инотропная поддержка: допамин (7-15 мкг/кг/мин), или добутамин (до 10-25 мкг/кг/мин).

. Глюкокортикостероиды: преднизолон 15 мг/кг массы.

. Через 30 минут от начала оказания медицинской помощи внутривенное струйное введение левомецитина сукцината натрия (25 мг/кг).

. Контроль за АД, ЧСС, ЧД, температурой, диурезом.

. Сообщение по рации в реанимационное отделение о транспортировке больного

При наличии у больного судорожного и гипертермического синдромов проводится посиндромная терапия: противосудорожная (диазепам 0,2-0,3 мг/кг, мидазолам 0,2 мг/кг), жаропонижающая (анальгин 50% 0,1 мл/год жизни и супрастин или тавегил 0,1 мл/год жизни)

Протокол ведения больных с менингококковой инфекцией, сопровождающейся инфекционно-токсическим шоком, в условиях отделения реанимации или палаты интенсивной терапии.

· Лечение больных менингококковой инфекцией с ИТШ должно проводиться в отделении реанимации или палате интенсивной терапии.

· Перевод больного из инфекционного отделения или из приемного покоя в реанимацию должен осуществляться немедленно.

· Последовательность выполнения лечебных мероприятий одинаковая для всех степеней ИТШ:

1. Проводится санация ВДП + подача кислорода через носовые катетеры при шоке I и II степени. Если при ИТШ II степени нет эффекта в течение 1-2х часов, то необходима интубация трахеи и перевод на ИВЛ. Больным с шоком III степени проводится немедленная интубация, ИВЛ.

2. Седация диазепамом в дозе 0,2-0,5 мг/кг или ГОМК 50-75 мг/кг.

. Катетеризация подключичной вены под анестезией кетамином, калипсолом (0,5-1 мг/кг) в/м, в/в.

. Немедленная внутривенная инфузия (объем и состав инфузатов зависят от степени шока).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нейроинфекции имеют много сходных черт в клинике и в то же время выраженные отличия в своей этиологии и эпидемиологии, поэтому фельдшер должен знать признаки инфекционного поражения разных отделов нервной системы, в первую очередь центральной нервной системы, потому что они протекают наиболее тяжело и с высоким риском осложнений. Фельдшер должен уметь правильно сформулировать диагноз, исходя из уровня поражения нервной системы, по возможности предположить этиологический диагноз. Должен уметь определить и обеспечить необходимый объём помощи на догоспитальном этапе и оказать её, обеспечить транспортировку в стационар.

Так же фельдшер должен знать и провести первичные противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции- если заболевание является контагиозным и сразу известить Роспотребнадзор.

Провести санпросвет работу по профилактике актуальных инфекций с возможным поражениями центральной нервной системы .

Несмотря на сравнительно невысокий уровень заболеваемости и на значительные достижения в изучении этиологии, патогенеза, клиники, совершенствование диагностики и лечения отдельных нозологических форм нейроинфекции остаются актуальными в силу своей тяжести риска осложнений и летальности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Бредихина, Ю.П. Вызванные потенциалы головного мозга при острой форме микст-инфекции: клещевого энцефалита и болезни Лайма / Ю.П. Бредихина, О.В. Черепова // Вестник РГМУ. - 2015. - № 2. - 350с.

2. Бережнова И.А. Инфекционные болезни, издательство Гэотар Медицина 2012г. 300с.

. Виленский Б.С. Справочник острые нейроинфекции, издательство Издательство Медиасфера 2013- 100с.

. Исаков В.А., Сельков С.А., Мошетова Л.К., Чернакова Г.М. Современная терапия герпвирусных инфекций, издательство Гэотар Медицина 2014г.-100с.

. Команцев, В.Н. Способ оценки тяжести инфекционного поражения ЦНС / В.Н. Команцев, Н.В. Скрипченко, М.В. Савина, Г.П. Иванова., издательство Медицинское издательство Мокеева 2013- 150с.

. Команцев, В.Н. Нейрофизиологическая диагностика поражения центральной нервной системы / В.Н. Команцев [и др.] // Новая мед. технология. - СПб., 2012. - С. 100.

. Лобзин Ю.В., Финогеев Ю.П., Новицкий С.Н. Лечение инфекционных больных СПб: ООО издательство ФОЛИАТ 2014г 130с.

. Лобзин Ю.В., Финогеев Ю.П., Вшакмен Ю.А, Захаренко С.М., Усков А.Н. Практическое пособие маски инфекционных болезней.2015г -130с

. Надеждина, М.В. Динамика акустических стволовых вызванных потенциалов у больных с разными формами клещевого энцефалита в остром периоде. 2013. - № 9. - С. 200.

. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник. - М: ГЭОТАР Медицина 2014г. 304с.

. Сорокина, М.Н. Вирусные энцефалиты и менингиты : руководство для врачей / М.Н. Сорокина, Н.В. Скрипченко.- М.: Медицина, 2014. - 200 с.

. Субботин А.В., Семёнов В.А., Попонникова Т.В. Инфекционные заболевания нервной системы. -Кмерово 2012г- 150с.

. Тимченко В.Н., Бабаченко И.В., Анненкова И.Д. Диагностика инфекционных болезней, издательство Интермедика 2014г- 120с.

. Тимченко В.Н., Павлова Е.Б. Принципы терапии инфекционных болезней, издательство Гэотар Медицина 2013г-240с.

. Тимченко В.Н., Павлова Е.Б., Чернова Т.М., Быстрякова Л.В. Клиническая характеристика и классификация инфекционных болезней, издательство Издательский Дом "Практика" 2014г-300с.

. Шнайдер, Н.А. Нарушение слуховой афферентации у больных с хронической герпесвирусной нейроинфекцией / Н.А. Шнайдер, С.В. Крыжановская, Ю.С. Панина // Российская оториноларингология. - 2012. - № 3. - 250с.

. Шувалова Е.П., Змушко Е.И. Синдромная диагностика инфекционных заболеваний, издательство Видар 2013г-250с.

. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологичекие аспекты, издательство Гэотар Медицина 2014г.-350с.

. Ющук Н.Д., Дмитриев А.П., Коломиец В.В.: Клинико-лабораторная диагностика и организация противоэпидемичеких мероприятий при инфекционных заболеваниях - Пенза 2013г-250c/

. Яковлев С.В. Справочник схемы лечения инфекций. Москва издательство «Литтерра» 2014г-200с.