**Эталон билета к промежуточной аттестации за 3 семестр:**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Казанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней

**Экзаменационный билет №5**

по дисциплине «Инфекционные болезни»

по специальности31.08.35 «Врач-инфекционист»

Инструкция Внимательно прочитайте задание.

Время выполнения задания – \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

1. Лептоспироз. Характеристика возбудителя. Источники инфекции, пути передачи. Клиника.

2. Клещевой энцефалит. Этиология, патогенез, клиническая картина.

3. Ситуационная задача №1.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ф | А/01.7 | Проведение обследования пациента с целью установления диагноза |
| Ф | А/02.7 | Назначение и контроль эффективности и безопасности медикаментозного и немедикаментозного лечения |
| Ф | А/04.7 | Проведение профилактических мероприятий для детей по возрастным группам и состоянию здоровья, проведение социально-просветительной работы по формированию здорового образа жизни среди родителей и детей, и контроль их эффективности |
| И | - | ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ |
| У | - | Больной Р. 22 лет заболел остро: появилась тошнота, рвота, нарушилось зрение (жалобы: «вижу, как тумане»), диплопия, расширение зрачков, парез аккомодации, птоз век. Затем присоединились гнусавость и поперхивание при глотании, гипотония, неприятные ощущения в области сердца и расстройство дыхания. |
| В | 1 | О каком заболевании следует думать? |
| В | 2 | Лечение. |

4. Ситуационная задача №2.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ф | A/01.7 | Проведение обследования пациента с целью установления диагноза |
| Ф | A/02.7 | Назначение и контроль эффективности и безопасности медикаментозного и немедикаментозного лечения |
| Ф | А/04.7 | Проведение профилактических мероприятий для детей по возрастным группам и состоянию здоровья, проведение социально-просветительной работы по формированию здорового образа жизни среди родителей и детей, и контроль их эффективности |
|  |  |  |
| И | - | ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ |
| У | - | Больной К., 48 лет, скотник, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, озноб, головную боль, отек, красноту левой голени.  Десять дней тому назад на скотном дворе получил ссадину левой голени, на месте которой появилось сначала красное пятно, затем зудящий пузырек с кровянистым содержимым. Через сутки присоединился отек и покраснение кожи голени. При расчесывании кожи пузырек вскрылся, и на его месте образовалась язвочка с приподнятыми краями. Больной отмечал общую слабость, ознобы, головную боль, температура 38,2-39,6°С.  При осмотре общее состояние средней тяжести. Температура 39,2°С. Левая голень резко отечна, отек распространился на стопу, бедро, пальпация его безболезненна. Симптом Стефанского положителен. Кожа пораженной конечности гиперемирована. В нижней трети левой голени на медиальной поверхности имеется безболезненное возвышающееся над кожей образование с черной, запавшей в центре коркой, вокруг которого имеется воспалительный валик красного цвета, на котором расположены мелкие пузырьки, наполненные геморрагическим содержимым. Пальпируются подкожные, бедренные, паховые лимфоузлы, малоболезненные. Тоны сердца приглушены. Пульс-120 уд/мин., ритмичный. Дыхание везикулярное. АД-140/80 мм.рт.ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Менингеальных симптомов нет.  Лабораторные данные: Кровь: Эр.-3,8х1012/л, Нв-130г/л, L.-8,7х109/л, Эоз-2, П-8, С-56, Лимф.-33, Мон-1, СОЭ-20 мм/час. Моча: уд. вес-1015, белок-следы, L.-1-3 в п/зрения. |
|  |  |  |
| В | 1 | Укажите предварительный диагноз |
| В | 2 | Выделите основные патологичексие симптомы и синдромы у пациента. |
| В | 3 | Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента. |
| В | 4 | Определите дальнейшую тактику ведения больного и план лечения |
| В | 5 | Выявите причины и условий для возникновения заболевания у данного пациента и составьте комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья, профилактику распространения заболевания. |

Утверждено

Зав. кафедрой инфекционных болезней,

д.м.н., профессор /\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ И.В. Николаева

**Эталон ответов к билету**

1.Лептоспироз является природно-очаговым зоонозным инфекционным заболеванием, характеризующимся поражением печени, а также - почек и нервной системы на фоне общей интоксикации. Нередко сопровождается геморрагическим симптомом и желтухой.

Характеристика возбудителя

Лептоспироз вызывает Leptospira interrogans. Это грамотрицательная аэробная подвижная спиралевидная палочка, напоминающая спирохету. В настоящее время выделено более 230 сероваров лептоспиры. Бактерии обладают умеренной устойчивостью в окружающей среде, патогенные лептоспиры погибают при воздействии солнечного света, высоких температур. В воде разные штаммы могут существовать от нескольких часов до месяца. В сухой почве жизнеспособность лептоспиры сохраняется 2 часа, в заболоченной - до 10 месяцев. Могут переносить замораживание, во влажной почве и водоемах способны пережить зиму. На пищевых продуктах лептоспиры сохраняются 1-2 дня. Погибают с течение 20 минут при воздействии однопроцентной хлороводородной кислотой и полупроцентным раствором фенола.

Основным резервуаром лептоспироза в природе являются грызуны (мыши, крысы, серые полевки) и насекомоядные млекопитающие (ежи, землеройки). Резервуаром и источником инфекции также являются сельскохозяйственные животные (свиньи, овцы, коровы, козы, лошади), пушные звери на зверофермах, собаки. Животное контагиозно на протяжении всего периода заболевания. Грызуны страдают хроническим лептоспирозом, выделяя возбудителя с мочой. Передача лептоспироза от человека крайне маловероятна.

Лептоспироз распространяется с помощью фекально-орального механизма преимущественно водным путем. Кроме того, можно отметить вероятность передачи контактным и пищевым (кормовым) путем. Человек заражается лептоспирозом через слизистые оболочки или микротравмы кожных покровов. Заражение может произойти при купании в загрязненных бактериями водоемах (и заглатывании воды), работе с сельскохозяйственными животными.

Человек обладает высокой естественной восприимчивостью к этой инфекции. После перенесения лептоспироза иммунитет стойкий и длительный, но специфичный для данного серовара бактерий и возможно повторное инфицирование лептоспирами с иной антигенной структурой.

Симптомы лептоспироза

Инкубационный период лептоспироза колеблется в пределах от нескольких дней, до месяца, составляя в среднем 1-2 недели. Заболевание начинается остро, с резкого повышения температуры до высоких цифр, с потрясающим ознобом и выраженной симптоматикой интоксикации (интенсивные головные боли, миалгии, в особенности в икроножных и брюшных мышцах, слабость, [бессонница](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/insomnia), [анорексия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/anorexia)). При осмотре отмечается гиперемированность и отечность лица, возможно появление [герпетиформной сыпи](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/herpetic-infection) на губах и крыльях носа, содержимое везикул имеет геморрагический характер. Конъюнктива раздраженная, склеры инъецированные, умеренная гиперемия слизистой оболочки зева, ротоглотки, могут отмечаться кровоизлияния в подслизистом слое.

[Кореподобные](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/measles) или петехиальные высыпания на туловище, конечностях появляются спустя 2-4 дня. Сыпь может сохраняться от нескольких часов до нескольких дней. [Геморрагический синдром](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/hemorrhagic-fever) (петехии и кровоизлияния) может дополнять клинику лептоспироза уже с первых дней заболевания. Тяжелое течение может сопровождаться геморрагической сыпью в подмышечных впадинах и на локтевых сгибах, гематурией (вплоть до видимой примеси крови в моче), [носовыми](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_lor/nosebleeds), [маточными](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/disfunkcionalnoe_matochnoe_krovotechenie), желудочно-кишечными кровотечениями, кровохарканьем (вплоть до геморрагического отека легких).

Нарушения работы дыхательной системы в первые дни обычно не отмечаются, возникают при прогрессировании инфекции и в разгар заболевания при среднетяжелом и тяжелом течении чаще всего имеют патогенетическую связь с геморрагическим синдромом. Нарушения сердечной деятельности ([изменения ритма](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/arrhythmia), глухие сердечные тоны, падение периферического артериального давления) связывают с интоксикационным синдромом.

Кроме того, больные могут отмечать нарушения со стороны пищеварительной системы: боль в животе, тошнота и рвота, гепато- и [спленомегалия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/splenomegaly), тяжесть и болезненность при пальпации в правом подреберье. Иногда развивается желтуха печеночного характера: желтеют склеры, кожные покровы окрашиваются в интенсивный шафрановый цвет, кал обесцвечивается, моча приобретает пивной оттенок. Больных может беспокоить кожный зуд.

При поражении почек больные жалуются на боль в поясничной области, отмечается олигурия (вплоть до анурии), моча приобретает темный цвет, нередко с примесью крови. Симптом Пастернацкого – положительный. Со стороны нервной системы отмечаются [расстройства сна](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/sleep-disorders), головные боли, повышенное беспокойство, возбуждение. Могут отмечаться менингеальные симптомы (в 10-15% случаев в разгар заболевания больные демонстрируют клинику [серозного менингита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/meningitis)).

1. [Лихорадка](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/fever) при лептоспирозе сохраняется до недели, после чего происходит критическое снижение температуры. Иногда возникает повторная волна лихорадки. Далее следует период реконвалесценции, в который происходит постепенное стихание симптоматики и восстановление функций органов. В случае своевременного оказания медицинской помощи и умеренной тяжести заболевания выздоровление обычно наступает через 3-4 недели. В 20-30% случаев могут отмечаться рецидивы инфекции, при которых характерна меньшая выраженность лихорадки и полиорганных нарушений, продолжительность приступов составляет обычно несколько дней. В целом рецидивирующая инфекция может длиться до 2-3 месяцев.  
   **2. Клещевой энцефалит. Этиология, патогенез, клиническая картина.**

Клещевой энцефалит - вирусная инфекция, поражающая оболочку, серое и белое вещество и другие отделы головного и спинного мозга, приводящая к развитию вялых парезов и параличей.

Этиология и патогенез:

Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к роду РНК-содержащих вирусов- Flavivirus (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделяют три разновидности возбудителя - дальневосточный, урало-сибирский и западный. Вирус КЭ чаще всего переносится клещами вида I. persulcatus и I. ricinus. В некоторых очагах вирус КЭ переносится клещами H. concinna, D. silvarum, D. pictus и др. Основным резервуаром вируса в природе являются его главные переносчики, иксодовые клещи. Возможность трансовариальной передачи вируса клещевого энцефалита поддерживает постоянный уровень вирусофорности этих членистоногих. Дополнительным природным резервуаром вируса служат прокормители инфицированных клещей: многочисленные грызуны (полевая мышь, бурундук, заяц и др.), другие дикие и домашние животные, птицы. В природе вирус поддерживается постоянной циркуляцией по замкнутой цепи: клещи — прокормители (животные) — клещи. Взаимодействие нейротропного вируса и организма человека определяется путём внедрения, свойствами и дозой возбудителя. Чаще всего входными воротами инфекции при укусе клеща является кожа, а при алиментарном заражении - слизистая оболочка желудка и кишок, значительно реже - конъюнктива и слизистая оболочка верхних дыхательных путей. После присасывания клеща вирус распространяется гематогенно и быстро проникает в мозг, фиксируясь клетками. При этом происходит сенсибилизация тканевых элементов к вирусному антигену. Соответствие места укуса клеща последующей локализации сегментарных расстройств указывает на возможность лимфогенного пути проникновения вируса в центральную нервную систему. В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинических особенностях клещевого энцефалита. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических - лимфогенному пути распространения вируса. Поражение нервной системы возможно также и невральным путём посредством центростремительного распространения вируса через обонятельный тракт. После размножения вируса в нервной системе он вновь поступает в кровеносное русло, где происходит повторный контакт сенсибилизированных кровяных элементов нервной системы с вирусным антигеном. Причем, местная сенсибилизация к вирусному антигену может привести к элективной адсорбции вируса, циркулирующего в крови и в спинномозговой жидкости и, следовательно определять преобладающую локализацию инфекционных очагов. Повторный контакт сенсибилизированных элементов с вирусным антигеном сопровождается гиперергической реакцией с альтерацией нервных клеток и местным нарушением кровообращения (принцип феномена Шварцмана – Санарелли). Патоморфологически этому соответствует множественные очажки некроза, обнаруживаемые в разных отделах центральной нервной системы в раннем периоде болезни. Широкая дисперсия вируса по центральной нервной системе приводит к бурному развитию воспалительного процесса в нервной системе с определённым сгущением его в стволовой 18 части и шейном отделе спинного мозга, а также периваскулярно, что обусловлено циркуляцией вируса в кровеносном русле. Выраженный тропизм вируса к двигательным нейронам продолговатого и спинного мозга предопределяет характер клинических проявлений болезни. В тяжелых случаях воспалительные и дегенеративные изменения нервной ткани: могут распространяться, захватывая обширные зоны. Ведущую роль в цепи патофизиологических процессов играют индуцированные возбудителем эндогенные реакции, реализующие иммунные и воспалительные механизмы. Возможность репликации вируса клещевого энцефалита, обуславливающей клинические проявления нейроинфекции, зависит от вирулентности вируса, жизнеспособности клетки – хозяина и состояния иммунной системы макроорганизма. В организме человека в ответ на внедрение вируса происходит активация систем клеточного и гуморального иммунитета. Поражение органов иммунной системы является ведущим звеном патогенеза КЭ. При этом выраженная альтерация лимфоидных органов является следствием цитопатического действия ВКЭ. Результатом этого является изменение пула циркулирующих лимфоцитов, характеризующееся снижением относительного и абсолютного содержания в крови Т- лимфоцитов. Изменение функции В -лимфоцитов, проявляющиеся активной их пролиферацией отмечается лишь к концу третьего месяца от момента инфицирования. Механизм фагоцитоза при КЭ обусловлен захватом макрофагами не вирусов, а заражённых ими клеток или фрагментов лейкоцитов. Нейтрализация вирусов антителами IgG может осуществляться несколькими путями. Так, при взаимодействии с вирусами они вызывают изменения структуры вирусного капсида, приводя к нарушению его конформационного соответствия клеточным рецепторам. Это влечет за собой нарушение связывания вируса с клеточной поверхностью, предотвращая тем самым его проникновение в клетку и последующую вирусную репликацию. Нейтрализация вирусов под действием антител Ig G может осуществляться также путём блокады вирусных гемагглютининов, что предотвращает адсорбцию вирусных частиц на клеточной поверхности. Кроме того, IgG вызывает агглютинацию вирусных частиц, препятствующую вирусной адсорбции на клеточных рецепторах. Обращает на себя внимание тот факт, что нейтрализация вирусов под действием этих антител осуществляется только в отношении вирусных частиц, находящихся в межклеточном пространстве. Вирионы, находящиеся внутри клеток, в большинстве случаев недоступны для антител. Однако при присоединении комплемента к комплексу антиген – антитело, экспрессированному на поверхности инфицированной клетки с последующей активацией, индуцирующей комплементзависимую цитотоксичность, возможен лизис инфицированной вирусом клетки. В свою очередь , противовирусные антитела могут вызывать непосредственное разрушение вирусных частиц путём активации комплемента по классическому пути. При этом IgM обладает и вируснейтрализующими свойствами. При клещевом энцефалите существуют механизмы, реализующие уклонение ВКЭ от элиминирующего действия вируснейтрализующих антител и поддерживающие как репликативную, так и персистентную инфекции. Возможно длительное вирусоносительство, которое может быть различным по своим проявлениям и последствиям: латентная инфекция (вирус интегрирован с клеткой или инфекция существует в дефектной форме), персистентная (вирус репродуцируется, но не вызывает клинических проявлений ), хроническая инфекция (вирус репродуцируется и вызывает клинические проявления с рецидивирующим, прогрессирующим или регрессирующим течением), медленная инфекция (вирус репродуцируется после длительного инкубационного периода, вызывает клинические проявления с неуклонным прогрессированием, приводящим к смерти). Патоморфологическая картина: наиболее распространенные и интенсивные изменения наблюдаются в ядрах продолговатого мозга и шейно-плечевого отдела спинного мозга, в нейронах амонова рога, реже - в других отделах нервной системы. Твердая и мягкая мозговые оболочки, вещество мозга отечны, полнокровные с точечными кровоизлияниями. Выявляются множественные мелкие очаги расплавления (некрозу) серого вещества мозга, 19 диффузное воспаление околопозвоночных симпатических узлов, периферических нервов. Наблюдаются дистрофические изменения, кровоизлияния в миокарде, почках, печени, селезенке. После перенесенной болезни остается стойкий иммунитет.

Клиническая картина:

Клинические проявления клещевого вирусного энцефалита характеризуются выраженным полиморфизмом, что обусловлено нейротропным, висцеротропным, ангиотропным свойствами вируса и его способностью к длительной персистенции. Заболевание характеризуется острым, подчас внезапным началом со стремительным нарастанием общеинфекционных, общемозговых, менингеальных и реже очаговых симптомов и последовательностью проявлений патологических симптомов (стадийностью). Стадийность соответствует следующим фазам развития болезни в острой стадии: • первая – этап заражения • вторая – инкубационный период • третья – продромальный период • четвертая – лихорадочный период • пятая – период ранней реконвалесценции • шестая – восстановительный период. Склонность вируса к длительной персистенции определяет развитие хронических прогредиентных форм заболевания. Инкубационный (постэкспозиционный) период (от момента присасывания клеща до начала заболевания) варьирует от 1 до 35 дней, в большинстве случаев 7-12 дней. Четкой зависимости между продолжительностью инкубационного периода, клинической формой и тяжестью течения не просматривается. Более короткий срок инкубации 4-6 дней отмечен при алиментарном заражении. У части больных началу заболевания предшествует короткий продромальный период, проявляющийся слабостью, недомоганием, разбитостью, головной болью. В большинстве случаев продромальный период остается незамеченным. Заболевание начинается остро с появления озноба, сильной головной боли, головокружения, подъема температуры до 38-39С, тошноты, рвоты. Одновременно появляются боли в мышцах шеи, спины, поясничной области, конечностях. В этом же периоде могут наблюдаться фибрилляции и фасцикулярные подергивания в отдельных мышечных группах. Почти одновременно появляется общая мышечная слабость, чувство онемения чаще в какой-то одной конечности без видимых признаков двигательных нарушений. Возникают типичные признаки раздражения мозговых оболочек в виде ригидности затылочных мышц и симптома Кернига. Весьма характерны для начального периода вегетативные дисфункции, проявляющиеся быстрой сменой окраски кожи, гипергидрозом, стойким разлитым дермографизмом, гидрофильностью кожи, лабильностью пульса и перепадами артериального давления. Брадикардия в начале заболевания более свойственна тяжелому течению болезни. Больной апатичен, вял, сонлив, заторможен. У части больных отмечаются боли в животе, кратковременная диарея. Язык часто покрыт густым белым налетом. Это затрудняет в начальном периоде КЭ дифференциальную диагностику с острыми кишечными инфекциями. Высокая температура держится обычно 5-8 дней, снижаясь полностью к 8-10 дню, иногда с последующим в течение 2-3 недель субфебрилитетом. Лихорадочный период может быть и значительно короче – до 2-3- дней, что свойственно более легкому течению заболевания. У части больных преимущественно при алиментарном инфицировании наблюдается 20 двухволновая лихорадка. В этих случаях первая волна характеризуется подъемом температуры в течение 2-3 дней, затем следует период апирексии продолжительностью от 3 до 10 дней, после чего возникает вторая волна, отличающаяся повторным подъемом температуры до более высоких цифр, чем при первой волне, и длительностью до 5-10 дней. При наиболее тяжелых формах КЭ заболевание может начинаться внезапной потерей сознания, появления бреда, резкого психомоторного возбуждения, судорожного синдрома или эпилептического припадка генерализованного или фокального типа**.**

Развитие *лихорадочной формы* обусловлено висцеротропными свойствами вируса. Эта форма встречается в 30-50% случаев. Внезапный подъем температуры до 38-39С, общее недомогание и другие симптомы вышеописанного инфекционного токсикоза делают эту форму КЭ сходной с целым рядом инфекционных заболеваний. Иногда токсикоз сопровождается явлениями менингизма, при этом воспалительные изменения в СМЖ отсутствуют. Лихорадка продолжается о 1 до 6 дней. Эта форма заболевания является наиболее благоприятной по течению и прогнозу и, как правило, заканчивается полным выздоровлением. Однако у некоторых пациентов после выписки может сохраняться длительный астеновегетативный синдром. Диагноз устанавливается на основании эпидемиологических данных, наличия общеинфекционных проявлений болезни и лабораторного подтверждения.

*Менингеальная форма* в структуре заболеваемости КЭ составляет 50-60%. Клиническая картина характеризуется сочетанием ведущих синдромов, присущих для менингитов с острым течением: синдрома инфекционного токсикоза, менингеального, гипертензионного и ликворологического. Начальные проявления при этой форме почти не отличаются от 22 наблюдающихся при лихорадочной. При одноволновом течении менингеальный синдром развивается на 1-5 день лихорадки, при двухволновом может возникать уже на первой температурной волне и усиливаться на второй. Выраженность менингеальных симптомов зависит от степени тяжести заболевания. В клинической картине характерна головная боль различной интенсивности и локализации, боль в глазных яблоках, тошнота, рвота. С первых дней заболевания определяются ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. При тяжелых формах менингеальные симптомы могут появляться на фоне сомнолентности и психомоторного возбуждения. У части больных появляется рассеянная неврологическая симптоматика, указывающая на заинтересованность отдельных черепно-мозговых нервов и паренхимы мозга (лицевая ассиметрия, незначительная девиация языка, легкое недоведение глазного яблока кнаружи, оживление или угнетение сухожильных рефлексов, анизорефлексия). Появление этих симптомов чрезвычайно затрудняет разграничение менингеальной и менингоэнцефалитической форм КЭ. Однако, в отличие от менингоэнцефалитической, при менингеальной форме они носят преходящий характер не сопровождаются функциональным дефицитом соответствующих структур. Регрессирует менингеальный симптомокомплекс к 8-20 дню, но может затягиваться до 2 месяцев, оставляя после себя длительную церебрастению и внутричерепную гипертензию. Ликворологический синдром характеризауется повышением внутричерепного давления от 250 до 300 мм.вод.ст. При люмбальной пункции в ликворе определяются воспалительные изменения, характерные для серозного менингита. Плеоцитоз преимущественно лимфоцитарный, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен клеток, но иногда достигает 1000 клеток в 1 мкл. Впервые дни заболевания цитоз смешанный или нейтрофильный, но к концу 1 недели приобретает лимфоцитарный характер. Содержание белка умеренно повышено до 0,66 г/л. Содержание глюкозы в СМЖ нормальное. В редких случаях наблюдаются гипергликорахия и гипохлоридорахия. Санация СМЖ наблюдается к 3-5 неделе, иногда патологические изменения в ликворе сохраняются до нескольких месяцев. Очаговые неврологические симптомы обусловлены распространенными по всей нервной системе альтеративно-экссудативными и дегенеративно-пролиферативными изменениями, связанными с патогенным действием вируса КЭ. Наиболее интенсивно поражаются моторные клетки передних рогов спинного мозга, двигательные ядра продолговатого мозга, коры головного мозга и мозжечка. Очаговые формы составляют сравнительно небольшую долю от всех форм заболевания, в большинстве случаев сочетаются с менингеальным синдромом. Эти формы, как правило, сопровождаются выраженным синдромом инфекционного токсикоза и вегетативными расстройствами. Симптомы очагового поражения выявляются рано – при одноволновом течении на 1-4 день лихорадки, а при двухволновом – на 1-3 день второй волны. В отличие от других нейроинфекций (например, полиомиелит, лихорадка Западного Нила и.т.д.) неврологическая симптоматика КЭ может нарастать 5-7 и более дней; а при раннем начале прогредиентности в течение неопределенно долгого времени с постоянным или периодическими ремиссиями.

*Менингоэнцефалитическая форма* одна из наиболее тяжелых форм КЭ. Может протекать как с диффузным, так и с очаговым поражением мозга. При диффузном менингоэнцефалите превалируют токсико- инфекционные, общемозговые, судорожные симптомы, расстройства сознания различной степени, вплоть до комы. При быстро нарастающей коме и судорожном статусе летальный исход может наступить на 2-4 сутки заболевания. Очаговый менингоэнцефалит отличается развитием двигательных расстройств: спастических гемипарезов, гиперкинезов, атаксии, акинетико-ригидного синдрома. В отличии от периферических двигательных расстройств, центральные парезы восстанавливаются полностью или с небольшим дефектом в конце острого периода. 23 Наиболее тяжело протекают случаи с развитием в остром периоде синдрома кожевниковской эпилепсии, когда на фоне гемипареза появляются постоянные локальные миоклонии, постепенно распространяющиеся от дистальных отделов конечностей (чаще кистей) на проксимальные, затем на лицо и всю паретическую половину тела. Миоклонии периодически резко усиливаются и перерастают в локальный или общий эпилептический припадок. В редких случаях возникает амиостатический синдром в виде гипомимии, брадикардии, с дальнейшим регрессом в течение 4-6 недель. В части случаев единственным проявлением менингоэнцефалитической формы могут быть мозжечковые расстройства, клинически проявляющиеся головокружением, рвотой, нистагмом, атаксией, мышечной слабостью, интенционным тремором. Исходом менингоэнцефалитической формы являются остаточные явления в виде психических нарушений, длительной церебрастении, снижения памяти, интеллекта. Возможно формирование кожевниковской эпилепсии. *Полиоэнцефалитическая форма* обусловлена преимущественным поражением стволовой части мозга, ядер черепно-мозговых нервов с участием мозжечка и его связей. Из клинических особенностей этого варианта КЭ следует назвать частое появление мозжечковых расстройств, бульбарного синдрома, характеризующегося дизартрией, дисфагией, дисфонией. Могут возникать фибрилляции языка, назолалия. Речь становится гнусавой, смазанной, голос осиплым. При глотании наблюдается поперхивание, вытекание жидкой пищи через нос. При осмотре выявляется односторонний или двухсторонний парез мягкого нёба. Реже развиваются глазодвигательные нарушения виде брадикинезии взора, пареза взора, недостаточности конвергенции, анизокарии, горизонтального нистагма. Витальную опасность представляет поражение дорзальных ядер блуждающего нерва. Связанные с этим поражением расстройства сопровождаются выраженным нарушением дыхания по центральному типу с изменением ритма (дыхание Чейн-Стокса), развитием сосудистого коллапса, паралича сердца, что является основной причиной смерти. Летальный исход, как правило, наступает в первые дни болезни. В тех случаях, когда жизненно важные центры не вовлекаются в патологический процесс, прогноз относительно благополучный, хотя прогредиентное течение свойственно и этой форме. Иногда длительно, в течение года сохраняется астенический синдром. Полиоэнцефалитическая форма КЭ редко протекает изолированно, чаще она сочетается с полиомиелитической. Полиомиелитическая форма Развивается вследствие избирательного поражения серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов его шейного и верхне-грудного отделов. Именно этой локализации поражения определяется типичная для КЭ клиническая картина, характеризующаяся развитием вялых параличей мышц шеи, преимущественно проксимальных отделов плечевого пояса и верхних конечностей. Поражение мышц шеи делает невозможным удержание головы в вертикальном положении. Этот синдром, получивший название синдрома «свислой головы», является визитной карточкой КЭ. При такой локализации поражения спинного мозга нередко оказывается парализованной мускулатура диафрагмы, иннервируемой диафрагмальным нервом, берущим начало от мотонейронов передних рогов на уровне 4 шейного сегмента спинного мозга. Сочетанное поражение мышц шеи и диафрагмы приводит к нарушению дыхания по периферическому типу, что представляет серьезную угрозу для жизни. Клинически паралич диафрагмы проявляется частым поверхностным дыханием с парадоксальным втягиванием живота на вдохе втяжением межреберий в нижних отделах грудной клетки. Двигательные нарушения 24 имеют все признаки, свойственные переднероговой локализации поражения спинного мозга и характеризуются атонией, снижением или полным выпадением сухожильных и периостальных рефлексов, рано наступающей и резко выраженной атрофии мышц. Параличи плечевого пояса и мышц шеи чаще бывают ассиметричными. В некоторых случаях наряду с поражением передних рогов спинного мозга появляются симптомы, указывающие на заинтересованность задних и боковых рогов на этом же уровне – нарушение болевой и тактильной чувствительности по сегментарному типу. Развиваясь на 1-4 день первой лихорадочной волны или на 1-3 день второй волны, двигательные нарушения в мышцах шеи и плечевого пояса могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда и до двух недель, с характерным вышеописанным общеинфекционным и вегетативным синдромом. Именно при этой форме КЭ наблюдаются наиболее выраженные проявления продромального периода с периодически наступающими фибриллярными и фасцикулярными подергиваниями мышц шеи, конечностей, межреберных мышц, внезапное кратковременное возникновение слабости в какой-либо конечности с последующим развитием вялых параличей. Течение болезни всегда тяжелое, улучшение общего состояния наступает весьма медленно, часто без полного восстановления двигательных функций и с сохранением мышечной атрофии. С этой клинической формой часто связано прогредиентное течение болезни. *Полиоэнцефаломиелитическая форма* характеризуется очень тяжелым течением и высокой летальностью. Клиническая картина складывается из признаков, характерных для полиоэнцефалитического и полиомиелитического вариантов КЭ. При этом варианте КЭ преимущественная роль принадлежит поражению черепных нервов. Интенсивность их поражения в сочетании с параличом сердца и дыхания решает исход нейроинфекции. В редких случаях может развиться картина панэнцефаломиелита с тотальным поражением всех ядер черепных нервов, судорожным синдромом, атаксией. Возможно течение заболевания по типу восходящего паралича Ландри. Заболевание протекает с высокой температурой в течение 7-8 дней с последующим длительным субфебрилитетом, и нарушением сознания различной степени. Острый период длится 4-6 недель. Регресс вялых параличей длительный и неполный, переход в хроническую прогредиентную форму наиболее частый. Летальность достигает 20-30%.

Клещевой вирусный энцефалит с *двухволновым течением*- особый вариант развития острой инфекции начинается остро, с озноба, появления головной боли, тошноты, рвоты, головокружения, болей в конечностях, нарушения сна, вегетативных расстройств и характеризуется двухволновой лихорадкой. Первая лихорадочная волна продолжается 3-7 дней, характеризуется легким течением. Отмечаются слабо выраженные оболочечные симптомы. Изменения в ликворе не определяются. За первой волной следует период апирексии, продолжительностью 7-14 дней. Вторая волна лихорадки начинается так же остро, как и первая. Появляется тошнота, рвота, легкие менингеальные и очаговые симптомы поражения ЦНС. Наиболее характерно для этого варианта КЭ развитие менингеальной и менингоэнцефалитической форм без грубых очаговых двигательных поражений с вполне благоприятным исходом.

*Хроническое (прогредиентное) течение* клещевого вирусного энцефалита. В учении о хроническом КЭ продолжает оставаться много спорных вопросов, касающихся терминологии, классификации и частоты хронизации. По срокам развития хронизации выделяют первично-прогредиентную форму (впервые выявленную при 25 отсутствии в анамнезе какой-либо острой формы КЭ) и вторично-прогредиентную форму (как непосредственное продолжение любой острой формы КЭ либо в более поздний период после манифестной стадии). Чаще всего прогредиентное течение развивается в первый год после острого периода, иногда уже в течение первых 2-6 месяцев. Трансформация в хроническую форму может возникать и много позже, через 5, 15 и даже 19 лет. Хроническое течение чаще развивается у детей и лиц молодого возраста. Причиной такой трансформации является длительная персистенция вируса КЭ. К факторам, провоцирующим возникновение прогредиентности, могут быть отнесены интеркуррентные инфекции, закрытые черепно-мозговые травмы, алкоголизм и др.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | **Ситуационная задача №1** |
| В | 1 | Поставьте диагноз. |
| Э | Эталон | Диагноз «Столбняк». |
| Р2 | 2 балла | Диагноз установлен верно. |
| Р1 | 1 балл | Диагноз установлен неполный, без указания формы и/или тяжести болезни. |
| Р0 | 0 баллов | Диагноз установлен неверно. |
|  |  |  |
| В | 2 | Назначьте лечение. |
| Э | Эталон | Госпитализация в реанимационное отделение, в отдельную палату с максимальной изоляцией от внешних раздражителей. Внутримышечно ввести 50-100 тысяч МЕ противостолбнячной сыворотки или 900 МЕ (6 мл) противостолбнячного иммуноглобулина. Ампиокс 4 г в сутки. Противосудорожная терапия: аминазин, реланиум и др. |
| Р2 | 2 балла | Лечение полное. |
| Р1 | 1 балл | Лечение неполное. |
| Р0 | 0 баллов | Лечение неверное. |
| Н |  | **Ситуационная задача №2** |
| Ф | A/01.7 | Проведение обследования пациента с целью установления диагноза |
| Ф | A/02.7 | Назначение и контроль эффективности и безопасности медикаментозного и немедикаментозного лечения |
| Ф | А/04.7 | Проведение профилактических мероприятий для детей по возрастным группам и состоянию здоровья, проведение социально-просветительной работы по формированию здорового образа жизни среди родителей и детей, и контроль их эффективности |
|  |  |  |
| И | - | ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ |
| У | - | Больной К., 48 лет, скотник, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, озноб, головную боль, отек, красноту левой голени.  Десять дней тому назад на скотном дворе получил ссадину левой голени, на месте которой появилось сначала красное пятно, затем зудящий пузырек с кровянистым содержимым. Через сутки присоединился отек и покраснение кожи голени. При расчесывании кожи пузырек вскрылся, и на его месте образовалась язвочка с приподнятыми краями. Больной отмечал общую слабость, ознобы, головную боль, температура 38,2-39,6°С.  При осмотре общее состояние средней тяжести. Температура 39,2°С. Левая голень резко отечна, отек распространился на стопу, бедро, пальпация его безболезненна. Симптом Стефанского положителен. Кожа пораженной конечности гиперемирована. В нижней трети левой голени на медиальной поверхности имеется безболезненное возвышающееся над кожей образование с черной, запавшей в центре коркой, вокруг которого имеется воспалительный валик красного цвета, на котором расположены мелкие пузырьки, наполненные геморрагическим содержимым. Пальпируются подкожные, бедренные, паховые лимфоузлы, малоболезненные. Тоны сердца приглушены. Пульс-120 уд/мин., ритмичный. Дыхание везикулярное. АД-140/80 мм.рт.ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Менингеальных симптомов нет.  Лабораторные данные: Кровь: Эр.-3,8х1012/л, Нв-130г/л, L.-8,7х109/л, Эоз-2, П-8, С-56, Лимф.-33, Мон-1, СОЭ-20 мм/час. Моча: уд. вес-1015, белок-следы, L.-1-3 в п/зрения. |
|  |  |  |
| В | 1 | Укажите предварительный диагноз |
| Э | Эталон | Сибирская язва, кожная форма, средней тяжести. |
| Р2 | 2 балла | Диагноз установлен верно. |
| Р1 | 1 балл | Диагноз установлен неполный (не указана клиническая форма, тяжесть). |
| Р0 | 0 баллов | Диагноз установлен неверно |
|  |  |  |
| В | 2 | Выделите основные патологичексие симптомы и синдромы у пациента. |
| Э | Эталон | 1.Симптомы: озноб, слабость, головная боль, отек, краснота левой голени с зудящим пузырьком с кровянистым содержимым, язвочка с приподнятыми краями, температура 39,2°С. Объективно: в нижней трети левой голени мелкие пузырьки, наполненные геморрагическим содержимым.  2.Синдромы: интоксикационный, септический, аденопатии, кожный. |
| Р2 | 2 балла | Синдромы и синдромы выделены верно. |
| Р1 | 1 балл | Синдромы выделены неполностью: отсутствует один клинический синдром.  или синдромы частично даны неверно |
| Р0 | 0 баллов | Синдромы и симптомы полностью неверны. |
|  |  |  |
| В | 3 | Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента. |
| Э | Эталон | Бактериологическое и бактериоскопическое исследование содержимого карбункула. Кожная аллергическая проба с антраксином. Иммунофлюоресцентный метод. Заражение лабораторных животных. |
| Р2 | 2 балла | План дополнительного обследования составлен полностью верно. |
| Р1 | 1 балл | План дополнительного обследования составлен верно, однако не названы один из основных методов обследования из списка (бактериологический метод диагностики) или назначен неверный метод обследования. |
| Р0 | 0 баллов | План дополнительного обследования составлен полностью неверно. |
|  |  |  |
| В | 2 | Определите дальнейшую тактику ведения больного и план лечения |
| Э | Эталон | Госпитализация. Экстренное извещение в ГЦСЭН, информация эпидемиолога по телефону о заболевании.  Этиотропная терапия: Пенициллин - по 1 млн. 6 р. в/м. Противосибиреязвенный иммуноглобулин - 40 мл в/м 2 дня. Патогенетическая терапия: глюкоза 5% - 400,0мл, коллоидные р-ры - 400,0 мл, ацесоль - 400,0 мл в/в кап., переливание нативной плазмы. |
| Р2 | 2 балла | Выбрана верная группа антибиотиков. Назначена патогенетическая терапия полностью. |
| Р1 | 1 балл | Выбрана правильная группа антибиотиков. длительность терапии указана неверно или патогенетическая терапия назначена частично. |
| Р0 | 0 баллов | Ответ неверный: названа любая другая группа антибиотиков, не назначена патогенетическая терапия. |
|  |  |  |
| В | 3 | Выявите причины и условий для возникновения заболевания у данного пациента и составьте комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья, профилактику распространения заболевания. |
| Э | Эталон | Причина: на скотном дворе получил ссадину левой голени 10 дней назад.  Выявление больных животных и их изоляция. Сжигание трупов животных. Обеззараживание инфицированных объектов (стойла, кормушки и т.д.). Наблюдение за контактными с заразным материалом или больными животными в течение 2-х недель. Вакцинация людей и животных в эпидочаге сухой живой противосибиреязвенной вакциной. |
| Р2 | 2 балла | Причины и условия указаны верно. |
| Р1 | 1 балл | Причины и условия указаны частично верно. |
| Р0 | 0 баллов | Причины и условия полностью указаны неверно. |