

форме КЭ (n17), составила $157,7 \pm 54,8$ нг/л в первые дни заболевания ($p < 0,05$), повышаясь на 16-18 день до $186,4 \pm 38,9$ нг/л ($p < 0,05$). В случае менингоэнцефалитической формы КЭ (n=3) показатели белка S100 составили $124,2 \pm 31,1$ нг/л ($p < 0,05$) и $191,8 \pm 39,2$ нг/л ($p < 0,05$) при первом и втором исследовании крови соответственно. У пациентов с менингеальной формой микст-инфекции (n=13), в остром периоде содержание белка S100 составило $133,5 \pm 28,3$ нг/л ($p < 0,05$), в динамике нарастая до $167,2 \pm 34,3$ нг/л ($p < 0,05$). При менингоэнцефалитической форме микст-инфекций (n=4), белок S100 в крови достигал $167,0 \pm 36,7$ нг/л ($p < 0,05$) при первом исследовании, увеличиваясь до $174,3 \pm 30,4$ нг/л ($p < 0,05$) на 16-18 день заболевания. В ликворе при менингеальной форме моно-инфекции КЭ в первые дни болезни содержание белка S100 достигало $150,6 \pm 53,7$ нг/л, повышаясь на 3 неделе болезни $190,0 \pm 71,0$ нг/л. При менингеальной форме микст-инфекции концентрация белка S100 в остром периоде составила $236,8 \pm 80,1$ нг/л, при повторном исследовании ликвора увеличилась до $313,8 \pm 77,8$ нг/л. В случаях менингоэнцефалитических форм моноинфекции КЭ концентрация белка S100 в ликворе составила $338,8 \pm 90,5$ нг/л в первые дни заболевания, снижаясь на 16-18 день до $323 \pm 43,8$ нг/л. Менингоэнцефалитические формы микст-инфекции в остром периоде характеризовались показателями белка S100 - $214,1 \pm 74,9$ нг/л и увеличением до $223,5 \pm 120,5$ нг/л в период регресса клинических проявлений. Выявлена умеренная корреляция показателей белка S100 в сыворотке и ликворе в зависимости от периода заболевания ($r=0,4$, $p < 0,05$).

Заключение. Повышение уровней белка S100 в период регресса общеинфекционного синдрома свидетельствует о неполном восстановлении функциональной активности гематоэнцефалического барьера в данный период заболевания. В то же время, повышение уровней белка S100 ассоциируется в нашем исследовании с благоприятным исходом заболевания и может свидетельствовать об участии НСБ в репаративных процессах и восстановлении функций нервной системы.

С. Е. Гуляева

ЭПИЛЕПСИЯ КОЖЕВНИКОВА И КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Владивостокский государственный медицинский университет

Введение. Несмотря на вековую давность истории изучения эпилепсии Кожевникова, вопросы ее этиологии и патогенеза остаются нераскрытыми, а эффективные методы лечения отсутствуют. А между тем постоянная угроза новых подъемов заболеваемости клещевым энцефалитом и частота развития эпилепсии Кожевникова при этой нейроинфекции настоятельно требуют установления критериев диагностики этого судорожного состояния.

Целью настоящей работы явилось установление механизмов развития двигательных нарушений у больных с эпилепсией Кожевникова, развившейся при клещевом энцефалите.

Объектом стали результаты комплексного обследования 98 больных (63 мужчин и 35 женщин) эпилепсией Кожевникова, развившейся при клещевом энцефалите. Исследования проводились с 1965 по 1985гг. и с 1999 по 2009 гг. Помимо результатов клинико-неврологического и лабораторного методов обследования, анализу подвергались данные нейрофизиологических (ЭНМГ, ЭЭГ и гиперкинезография), нейровизуализационных (КТ, МРТ), рентгенологических, ультразвуковых и офтальмологических методов.

Результаты показали, что основным ядром клинических проявлений эпилепсии Кожевни-

кова является триада: судорожный синдром, спастико-атрофические парезы и контрактуры в конечностях, охваченных гиперкинезом. Судорожный синдром всегда является ведущим в клинике заболевания. Он состоит из локальных клонических сокращений мышц (гиперкинезов), периодически усиливающихся до степени общих судорожных разрядов. Именно гиперкинезы являются основным и постоянным симптомом заболевания. Своеобразие паралитических явлений заключается в их смешанном спастико-атрофическом характере, прямой зависимости от интенсивности гиперкинеза и преобладании выраженности в дистальных отделах верхних конечностей. Форма контрактур как бы повторяет направление мышечных сокращений, придавая руке сгибательные, а ноге – разгибательные позы.

ЭЭГ выявляет специфику в расположении локальных патологических паттернов: на участках «межпароксизмального периода» они преобладают в височных и затылочных отведениях контрлатерального и лобно-теменных одноименного гиперкинезу полушария. Пароксизмальный период характеризуются внезапным возникновением билатерально-синхронных медленных колебаний с преобладанием по амплитуде и выраженности в одноименном гиперкинезу полушарии. Одновременная регистрация ЭЭГ и гиперкинеза на одном из каналов электроэнцефалографа выявляет совпадение по времени усиления гиперкинеза с возникновением пароксизмов билатерально-синхронных медленных волн. МРТ и КТ не обнаруживают структурных дефектов в полушариях головного мозга.

Наблюдается три варианта формирования судорожного синдрома, три типа течения и два вида исходов: первый (у 47,9%) отличается сохранением всех компонентов синдрома, второй (у 52,1%) – его трансформацией в другие гиперкинетические формы клещевого энцефалита.

Заключение. Систематизация показателей клинико-нейрофизиологических исследований

позволяет логически сформулировать концепцию патофизиологических механизмов двигательных нарушений при эпилепсии Кожевникова. Согласно ей при эпилепсии Кожевникова формируется сложный нейродинамический субстрат, дезорганизирующий все структуры мозга, отвечающие за реализацию двигательных актов. В процессе его функционирования возникают и взаимодействуют две системы – эпилептическая и реализующая экстрапирамидные миоклонии. Их связующим звеном становится дефект каудальных отделов мозга. Асимметричное расположение субстрата приводит к распространению патологических влияний в восходящем и нисходящем направлениях. На определенном этапе развития патологии эти две системы могут превратиться в конкурирующие и привести к распаду судорожного состояния. Поэтому перспективы лечения эпилепсии Кожевникова будут зависеть от того, насколько удастся реализовать этот принцип в каждом конкретном случае.

Г.А. Данчинова* , В.И. Злобин**,
И.В. Петрова* , А.К. Тарбеев***,
Л.В. Миронова* , В.В. Долгих* ,
Е.В. Арбатская*** , Т.В. Глушенкова** *
Е.А. Кропоткина

ДАННЫЕ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА ХИМИОПРЕПАРАТОМ ЙОДАНТИПИРИН И ИММУНОГЛОБУЛИНОМ В ГОРОДЕ ИРКУТСКЕ.ГУ НЦ МЕДИЦИНСКОЙ ЭКОЛОГИИ ВСНЦ СО РАМН, Г. ИРКУТСК;*

ГУ Институт вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН, г. Москва;**
ФГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск***

В июне-сентябре 2008г. на базе Центра клещевых инфекций ГУ НЦ медицинской эко-