

Заключение. Во все изучаемые периоды ОГ выявлены изменения физико - химических свойств крови и коагулограммы. Отмечалось усугубление отклонений в ОАК по мере развития нейроинфекционного процесса. Всё это ведет к снижению адаптационных возможностей организма, что является фактором предрасположенности к развитию различных заболеваний, в том числе и сосудистых.

И.И. Протас, С.П. Капитулец

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПРИОННЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ: ДОКАЗАТЕЛЬСТВО ПРИОН-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ПРИ АМИОТРОФИЧЕСКОМ ЛЕЙКОСПОНГИОЗЕ

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии». Минск, Беларусь

Введение. Прионные инфекции или трансмиссивные губкообразные энцефалопатии (ТГЭ) являются группой редких нейродегенеративных заболеваний человека и животных с преимущественным поражением головного мозга и неизбежным летальным исходом. Многие проблемы ТГЭ до настоящего времени остаются нерешенными. Это касается, в частности, критериев ранней (прижизненной) клинической и лабораторной диагностики, особенностей патогенеза и клиники, возможностей терапии. Ситуация в мире и государствах СНГ призывает национальные органы здравоохранения к проведению постоянного эпидемиологического надзора за заболеваемостью ТГЭ и к разработке надежных, чувствительных и быстрых методов и средств обнаружения PrP^{Sc} (этиологический агент инфекции).

Цель исследования: проанализировать заболеваемость прионными инфекциями в Р-

спублике Беларусь.

Методы. Проводили регистрацию всех случаев ТГЭ с использованием возможностей медико-консультативной службы и анализа поступающих «Свидетельств о смерти» больных нейродегенеративными заболеваниями. Использовали классические клинические методы диагностики, проведение гистологических исследований, выявление аномального протеазоустойчивого прионного белка (PrP^{Sc}) в аутопсийных образцах мозга методом иммунного блоттинга с применением тест-системы «Прион-Блот», разработанной в РНПЦ эпидемиологии и микробиологии».

Результаты. С 1958 по 2009 гг. зарегистрировано 22 пациента с БКЯ (спорадические формы) и выявлено 29 случаев АЛ, из которых 12 были семейно-групповыми и 17 – спорадическими. Возраст больных от 24 до 60 лет (в среднем 41±3 г.). В отличие от БКЯ, при котором на первый план выступают когнитивные нарушения (интеллектуально-мнестическое снижение, дезориентация), а двигательные нарушения присоединяются позже, при АЛ характерны вялые парезы и параличи конечностей и мышц туловища с неуклонным нарастанием их выраженности. На всем протяжении болезни у больных не наблюдается когнитивных нарушений. Инфекция развивается, как в восходящем, так и в нисходящем направлениях. Выделяем три стадии паралитического периода при АЛ: стадия очаговых (частичных) сегментарных парезов конечностей с преобладанием дистального типа парезов; стадия распространенных (генерализированных) параличей конечностей и мышц туловища и стадия респираторных нарушений. Основными и постоянными морфологическими признаками болезни являются поражение и гибель нейронов преимущественно в спинном мозге и поражение аксонов, их вакуолизация с последующими сморщиванием и гибелью, обуславливающее спонгиоз белого вещества, как спинного мозга, так и коры больших полушарий, и мозжечка. Функции череп-

ных нервов не страдают, даже при нахождении больного на управляемом дыхании. Признаки воспаления и демиелинизации отсутствуют. Выраженная прогредиентность приводит к летальному исходу из-за расстройств дыхания спинального типа. Средняя продолжительность АЛ при семейных заболеваниях $31,1 \pm 6,8$ мес., при спорадических $23,9 \pm 3,3$ мес.

В аутопсийных образцах головного мозга при АЛ всегда выявляли аномальный протеазоустойчивый белок с М.м. 27-30 кДа, проявляющий специфичность к анти-PrP моноклональным антителам 3F4 (Р 1115, Sigma).

Заключение. Получена важная информация относительно циркуляции ТГЭ в Беларуси, которая будет способствовать усилиям, нацеленным на контроль заболеваемости и ее предотвращение. Доказана приониндуцированная природа поражений ЦНС при АЛ.

**М.С.Холодова, Н.С.Баранова,
М.Д.Барышев**

ВСПЫШКА МЕНИНГИТОВ В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ

ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия,
кафедра нервных болезней и медицинской генетики с курсом нейрохирургии, г.Ярославль

Введение. В 2008 году в Ярославле заболеваемость серозным менингитом в 10 раз превысила показатели 2007 года (2007 год - 1,21 на 100 тыс. населения, 2008 год - 11,8 на 100 тыс. населения). В целом, за 2008 год по Ярославской области зафиксировано 250 случаев серозного менингита. Основной очаг менингита – в г.Ярославле (156 заболевших).

Цель исследования. Изучение клинико-лабораторных особенностей менингитов у

взрослых в Ярославской области во время вспышки с сентября по декабрь 2008 года.

Методы. Исследование проводилось на базе I инфекционного отделения инфекционной больницы г.Ярославля. Обследовано 22 человека, из них 15 мужчин и 7 женщин, в возрасте от 18 до 56 лет (средний возраст – $26,68 \pm 1,9$ лет).

Результаты. Заболевание начиналось остро, с подъема температуры до $37-38$ °С, сильнейшей головной боли. У 77,2% пациентов наблюдалась тошнота и рвота, у 23% - боль в горле. За медицинской помощью в первые сутки от начала заболевания обратились 36% больных, на вторые сутки - 9%, на 3 и 4 – 46%, на 5 - 9%. У трети пациентов серозный менингит протекал на фоне ОРВИ, с чем связана достаточно поздняя обращаемость.

В клинической картине заболевания у всех отмечался общинфекционный синдром в виде слабости, недомогания, преимущественно субфебрильной температуры. Примечательно, что у 4 человек имело место двухволновое течение лихорадки со временем апирексии 2-3 суток.

Общемозговой синдром у всех пациентов проявился головной болью, головокружением, у 32% - выявлялась пирамидная недостаточность, у 9% - нарушение сознания.

При развитии менингеального синдрома у всех больных отмечалась выраженная ригидность затылочных мышц (2-3 поперечных пальца), у 64% - положительные симптомы Кернига, Брудзинского.

ЦСЖ у всех была бесцветной, прозрачной, с нормальным содержанием белка, повышенным содержанием хлоридов и глюкозы. Плеоцитоз был умеренный (в среднем 362,4), преимущественно смешанный (63,7%). Причем, у 3 больных в первый день имел место нейтрофильный плеоцитоз, который на 2-3 сутки становился лимфоцитарным. Санация ЦСЖ была постепенная с 10-12 дня болезни.

ПЦР диагностика была проведена 15 паци-