

- Фрейдлин, И.С. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммуорегуляции [Текст] / И.С. Фрейдлин // Иммунология. - 2001. - № 5. - С. 4–7.
- Ястребов, В.К. Клещевой энцефалит в Сибири: эпидемиология, сочетанность природных очагов [Текст] / В.К. Ястребов // Бюллетень СО РАМН. - 2007. - № 4. - С. 89–93.
- Kenefick, K.B. *Borrelia burgdorferi* stimulates release of interleukin-1 activity from bovine peripheral blood monocytes [Text] / K.B. Kenefick, J.A. Lederer, R.F. Schell, C.J. Czuprynski // *Infection and immunity*. - 1992. - Vol. 60. - No. 9. - p. 3630–3634.
- Poponnikova, T.V. Specific Clinical and Epidemiological features of tick-borne encephalitis in Western Siberia [Text] / T.V. Poponnikova // *J. of Med. Microbiol.* – 2006. – V. 296(S1). – P. 59 – 62.
- Thomas, V. Coinfection with *Borrelia burgdorferi* and the agent of human granulocytic ehrlichiosis alters murine immune responses, pathogen burden, and severity of Lyme arthritis [Text] / V.Thomas, J. Anguita, S.W Barthold., E. Fikrig // *Infect. Immune*. - 2001. - V. 69. - № 5. - P. 3359-3371.
- Pedra, H.F. c-Jun NH2-Terminal Kinase 2 inhibits gamma interferon production during *Anaplasma phagocytophilum* infection [Text] / H.F. Pedra, J. Mattner, J. Tao, S.M. Kerfoot, R.J. Davis, R.A. Flavell, Ph.W. Askenase, Zh. Yin, E. Fikrig // *Infection and immunity*. - 2008. - Vol. 76. - № 1. - p. 308–316.

Л.И.Волкова*, О.П.Ковтун**,
А.Б.Галунова*

КЛИНИКА ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА НА СРЕДНЕМ УРАЛЕ

*ГУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург

**ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия

Изучению клиники острых и хронических форм клещевого энцефалита за 70-летний период с момента открытия вируса были посвящены многочисленные публикации. В настоящее время доказаны региональные особенности течения заболевания, связанные с эпидемиологическими, социально-экономическими особенностями региона, спецификой циркулирующего штамма вируса КЭ. Изучение клинических особенностей КЭ в одном эндемичном регионе доказало возможность патоморфоза клиники заболевания [1, 2, 3]. В последние годы во многих эндемичных регионах России выявляется значительное превалирование легких – лихорадочных и менингеальных форм заболевания, уменьшается частота развития классических очаговых форм болезни, характеризующих КЭ, как тяжелую нейроинфекцию. Несмотря на положительные изменения клинической картины ОКЭ, сохраняющийся высокий уровень инвалидизации и смертности, обусловленный как развитием тяжелых очаговых форм заболевания, так и хронического течения болезни, определяет актуальность изучения клинических особенностей этих форм заболевания с целью поиска адекватной тактики ведения больных в острый период болезни и выработке мер по профилактике хронического течения клещевого энцефалита.

Материалы и методы. Изучение клинических особенностей острых форм КЭ основано на собственном наблюдении 361 больного с острой формой КЭ, получавших лечение в Об-

ластном центре КИ ГУЗ «СОКБ № 1» за 15-летний период (1992-2006гг.).

Хроническое течение болезни было проанализировано у 134 больных, из них 32 детского возраста (до 15 лет) и 102 пациента, заболевших в возрасте старше 15 лет (включительно). Средний возраст в дебюте хронического течения КЭ в группе детей - $8,32 \pm 2,78$ лет (от 2 до 13 лет), среди пациентов старше 15 лет - $37,9 \pm 14,7$ лет (от 15 до 67 лет).

Результаты. Клиническая картина острых форм развивалась через 3-28 дней после укуса клеща или посещения леса. Наибольшая длительность инкубационного периода - $11,1 \pm 5,5$ дней отмечена при очаговых формах, при лихорадочной $8,0 \pm 3,5$ дней, менингеальной - $9,1 \pm 4,4$ дней. Однако у 71,1% пациентов с очаговыми формами заболевания имело место молниеносное течение болезни с коротким инкубационным периодом - $4,5 \pm 2,1$ дней ($P < 0,001$). Продромальный период, длительностью от 2 до 8 дней, мог предшествовать различным клиническим формам болезни (без достоверных различий), наблюдался у 34 (9,4%) пациентов и характеризовался снижением активности, работоспособности, появлением общей слабости, недомогания, снижения аппетита, болей в мышцах, суставах и др. У большинства пациентов инициальным проявлением инфекции было лихорадочное состояние. Средняя длительность лихорадочного периода увеличивалась соответственно тяжести клинического течения болезни. Так, продолжительность лихорадки при менингеальной форме - $16,4 \pm 3,6$ дней превышала показатели при лихорадочной форме - $5,4 \pm 1,5$ дней в 3 раза ($P < 0,001$), но в 1,8 раза уступала длительности лихорадочного периода при очаговой форме болезни - $29,2 \pm 14,5$ дней ($P < 0,001$). У большинства больных (от 52,4 до 81,8%) при различных клинических формах в первые 1-2 дня заболевания отмечен резкий подъем температуры свыше 38°C . Дальнейшее развитие субфебрилитета, чаще с вечерним подъемом температуры, было более характерно для менингеальной (76,2%) и оча-

говой форм ОКЭ (88,0%), длительность этого периода была максимальной при очаговой форме заболевания $20,3 \pm 10,5$ дней. Двухволновой лихорадка при лихорадочной и менингеальной формах ОКЭ была выявлена у 37,2% и 40,7% соответственно, реже в 2,3 раза регистрировалась при очаговых формах болезни у 17,8% пациентов ($p < 0,001$). У 5 пациентов (1,4%) с тяжелой очаговой формой болезни было отмечено ремиттирующее течение лихорадочного периода.

Тяжесть состояния определяли не только особенности лихорадочного периода, но и разнообразные симптомы общеинфекционного характера. При всех клинических формах КЭ жалобы на общую слабость предъявляли большинство пациентов, максимальный уровень был отмечен при очаговых формах заболевания (лихорадочные - 75,6%, менингеальные - 84,8%, очаговые - 87,7%). Миалгии были более характерны для пациентов с очаговыми формами заболевания - 49,7%, практически с одинаковой частотой беспокоили артралгии. Существенным было снижение аппетита, особенно при очаговых формах болезни (61,7%). Озноб чаще сопровождался подъемом температуры и обшемозговыми симптомами у пациентов с менингеальными (48,6%) и очаговыми формами (57,1%) заболевания.

При объективном осмотре больных с ОКЭ выявлялись гемодинамические и дыхательные нарушения. Так, при всех клинических формах наблюдалась нестабильность ЧСС и ЧДД, но тахикардию >80 ударов в минуту и тахипноэ более 27 дыханий в минуту, чаще на фоне температуры свыше $38,1^{\circ}\text{C}$, мы рассматривали как прогностически неблагоприятные признаки, характерные для очаговых форм ОКЭ (56,5% и 25,5%), которые отражали высокую степень тяжести течения болезни, развитие дыхательной недостаточности вследствие поражения стволовых структур мозга и(или) спинного мозга. Кроме того, важным клиническим признаком, отражавшим степень тяжести ОКЭ, была нестабильная гемодинамика. У большинства па-

циентов с очаговыми формами ОКЭ выявлено колебание АД, причем у 32,3% отмечена гипотония - цифры систолического АД не превышали 110 мм рт.ст. и у 25,3% диастолическое АД было менее 70 мм рт.ст, но чаще отмечена тенденция к повышению АД: в 48,8% случаев - систолическое АД было выше 150 мм рт.ст., у

54,7% больных повышалось и диастолическое АД выше 105 мм рт.ст. Высокие цифры АД наиболее часто регистрировались у больных с поражением стволовых структур и на фоне прогрессирующего отека головного мозга при энцефалитических формах заболевания.

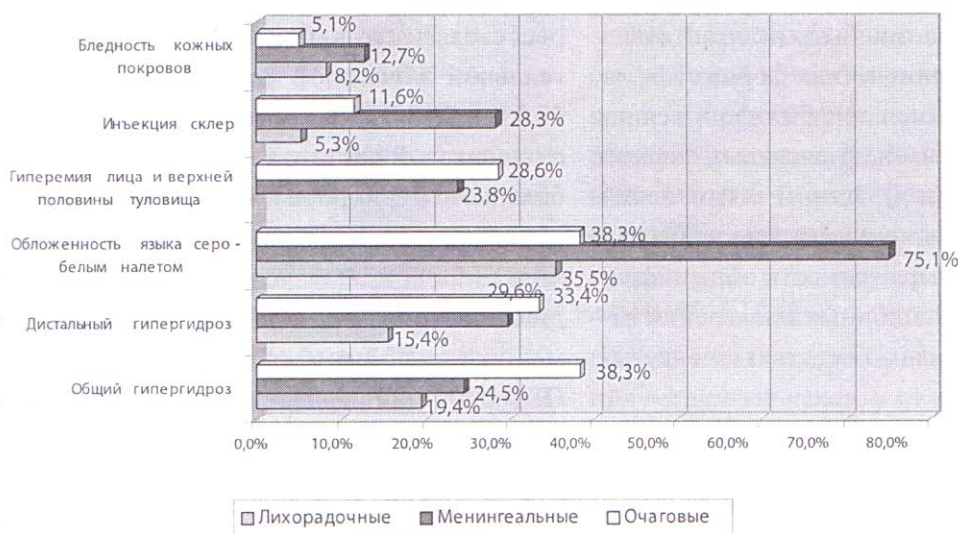


Рис.1. Симптомы вегетативной дисфункции при ОКЭ

Для клиники ОКЭ были характерны проявления вегетативной недостаточности, являющейся следствием общинфекционного и интоксикационного синдромов (рис.1): общий гипергидроз отмечен у 38,3% пациентов с очаговыми формами болезни; дистальный гипергидроз практически с одинаковой частотой выявлялся при менингеальных (29,6%) и очаговых формах (33,4%); гиперемия лица и верхней половины туловища была более характерна для менингеальных (23,8%) и очаговых форм (28,6%), чем бледность кожных покровов – 12,7% и 5,1% соответственно; инъекция склер преимущественно выявлялась при выраженном менингеальном синдроме болезни (28,3%). К проявлениям интоксикационного характера следует отнести обложенность языка белым или серовато-белым налетом, сухость полости рта, что было характерно для всех клинических форм ОКЭ, но особенно для менингеальных форм ОКЭ (75,1%).

Выраженность патологических изменений в клиническом анализе крови зависела от активности вирусного патологического процесса и отражала защитные функции организма. Наибольшую диагностическую значимость имели изменения, регистрируемые в первые дни заболевания, т.к. на поздних стадиях, особенно при тяжелой форме заболевания, показатели крови изменялись на фоне присоединения интеркуррентных воспалительных заболеваний бактериальной природы (трахеобронхиты, пневмонии, циститы, пиелонефриты и др.) и вторичных дисметаболических нарушений. Практически при всех формах ОКЭ в первые дни болезни возникал лейкоцитоз, величина которого коррелировала с тяжестью течения заболевания и уровнем лихорадки. Максимальные цифры были выявлены при очаговых формах заболевания - $9,7 \pm 2,5 \times 10^9/\text{л}$, для них были характерны и изменения лейкоцитарной формулы, возникающие в первые дни забо-

левания: лимфопения - $17,5 \pm 8,9\%$ и эозинопения вплоть до анэозинофилии - $0,8 \pm 0,5\%$, т.к. именно эти элементы белой крови активно участвуют в защите организма человека от вируса, в частности, КЭ. Нередко при тяжелом течении болезни было отмечено и увеличение палочко-ядерных нейтрофилов – до $5,7 \pm 2,2\%$ в случаях очагового поражения ЦНС. СОЭ на начальной стадии болезни было незначительно ускорено при всех клинических формах КЭ, но более выраженные изменения были при менингеальных ($18,2 \pm 8,6$ мм/ч) и очаговых формах болезни ($25,4 \pm 13,3$ мм/ч). Значимых изменений со стороны красной крови выявлено не было.

Таким образом, выраженность общеинфекционных и интоксикационных проявлений отчетливо коррелировала с тяжестью течения заболевания.

Объективные и субъективные признаки общемозгового (менингеального) синдрома заболевания выявлялись уже в первые дни заболевания при различных клинических формах ОКЭ. При всех клинических формах выявлялась (рис.2): головная боль (42,8% при лихорадочной, 66,7% при менингеальной и 80,1% при очаговой форме), тошнота и общая гиперестезия, часто наблюдавшиеся при менингеальной и очаговой формах болезни – 53,8-68,7% и 56,3-75,8% соответственно. Примерно с одинаковой частотой (от 19,5% до 39,4%) у больных с менингеальной и очаговой формами выявлялись головокружение, рвота и фотофобия, сопровождавшаяся болезненностью при движении глазных яблок. У 7,8% больных с менингеальной и 10,6% с очаговой формами ОКЭ отметили появление шума в ушах, фонофобии.

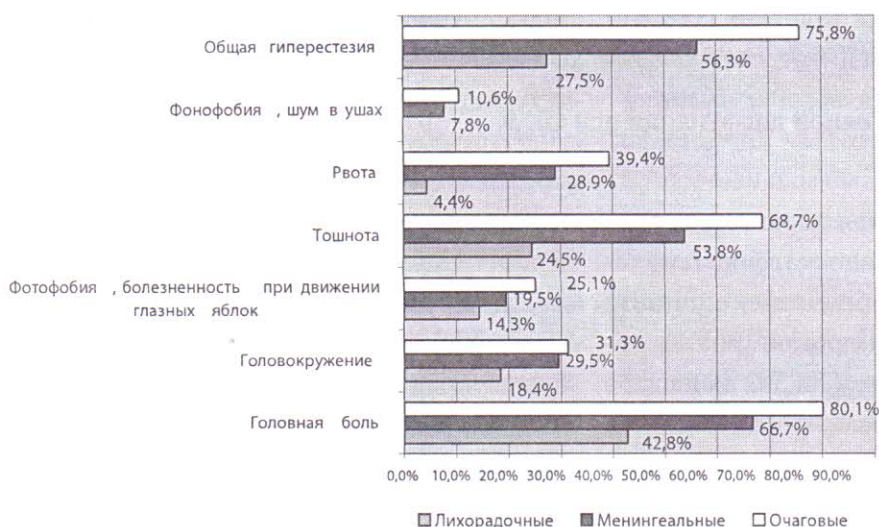


Рис.2. Субъективные симптомы общемозгового характера у больных с различными формами ОКЭ

Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, с-мы Кернига и Брудзинского выявлялись при различных клинических формах болезни, но при лихорадочной форме только у 22,9% наблюдались явления «менингизма», наиболее часто регистрируемые на высоте лихорадочного периода болезни. При менингеальных формах превалировала умеренная степень выраженности менингеального симптомокомплекса – у 68,9% пациентов. Очаговые формы болезни характеризовались значитель-

ной степенью выраженности менингеальных явлений, особенно при энцефалитических синдромах заболевания (19,7% больных).

Нормальные показатели СМЖ были выявлены у пациентов с лихорадочной формой ОКЭ. Клеточный состав и биохимические показатели ликвора при менингеальных и очаговых формах имели близкие значения, но плецитоз $441,6 \pm 137,0$ кл. в мм³ при менингеальной форме был выше, чем при очаговой форме КЭ - $392,3 \pm 115,8$ кл. в мм³; достоверные

различия были выявлены и по клеточному составу – при менингеальных формах отмечено превалирование лимфоцитарного плеоцитоза $263,4 \pm 115,8$ кл в мм³ на ранних стадиях заболевания, в отличие от преимущественно нейروفильного цитоза при очаговых формах болезни - $294,9 \pm 134,7$ кл в мм³. При очаговых формах болезни было выявлено увеличение уровня белка до $0,47 \pm 0,31$ г/л, показатели сахара и хлоридов при всех формах ОКЭ были в пределах нормы.

Очаговые формы ОКЭ относятся к наиболее тяжелым клиническим формам заболевания, часто ведущим к развитию остаточного неврологического дефицита, инвалидизации или смерти пациента. Всего в исследование было включено 259 пациентов с очаговыми формами, наблюдавшихся за период 1992-2006гг. В основу деления на клинические формы была положена классификация, учитывающая анатомо-топографические принципы постановки диагноза, традиционно используемая в неврологической клинике ГУЗ «СОКБ №1» (рис.3), с выделением менингоэнцефалитических – 10,4%, энцефалитических – 13,9%, полиомиелитических – 19,7%, полиоэнцефаломиелитических – 8,5%, энцефалополиоэнцефалитических – 2,7%, энцефалополиомиелитических – 20,5% и энцефалополиоэнцефаломиелитических форм ОКЭ – 24,3%.

Для общей клинической практики нет необходимости в тщательной детализации клинических синдромов, а также для упрощения изложения материала, очаговые формы болезни могут быть объединены в две большие подгруппы: одно- и многоуровневые очаговые формы ОКЭ. В группе исследования одноуровневые очаговые формы были у 114 пациентов (44%): у 63 больных выявлялся энцефалитический синдром (при м/энцефалитических и энцефалитических формах) и у 51 – полиомиелитический синдром ОКЭ. В группу многоуровневых очаговых форм заболевания вошли 145 пациентов (56%) с превалирующим энцефаломиелитическим синдромом, характеризующимся

различной комбинацией поражения структур головного мозга, ствола и спинного мозга.

С целью анализа тяжести клинического течения очаговых форм ОКЭ, уточнения медицинского и социального значения проблемы КЭ, были проанализированы исходы очагового поражения ЦНС при клещевом энцефалите (табл.1).

Так, в группе пациентов с м/энцефалитической формой КЭ наблюдалось полное исчезновение энцефалитических симптомов острого периода болезни на фоне регресса менингеального синдрома. Среди больных с энцефалитической формой заболевания пациенты с неблагоприятным исходом заболевания составили 44,4% (16 больных): у 3 с грубым центральным гемипарезом и судорожным синдромом наступил летальный исход, у 13 пациентов наблюдалось формирование грубого неврологического дефицита в виде выраженного гемипареза (3), эпилептического (4) и психоорганического (2) синдромов, грубых акинетико-ригидных (1) и мозжечковых (2) нарушений. В группе пациентов с п/миелитической формой ОКЭ в 54,9% (28 больных) наблюдался благоприятный исход. Так, полный регресс слабости конечностей или мышц шеи в течение острого периода заболевания отмечен у 4 пациентов, полиомиелитический синдром 1 и 2 степеней тяжести сформировался у 24 больных. Среди пациентов с выраженными нарушениями, у большинства (19 больных) сохранились двигательные нарушения 3 и 4 степеней тяжести, реже отмечалось развитие грубых вялых тетрапарезов 5 степени выраженности (4 больных).

При п/э/миелитической форме КЭ преобладали неблагоприятные исходы – 68,2%: 4 случая летального исхода и у 11 пациентов сформировались грубые вялые парезы конечностей со слабостью мышц шеи, которые определяли степень тяжести в данной группе больных (у 4 – 3 степень, 5 – 4 степень, 2 – 5 степень), ствольные нарушения в виде бульбарных и(или) глазодвигательных расстройств носили легкий или умеренно-выраженный характер. В

Таблица 1

Исходы очаговых форм ОКЭ

Клинические формы	Полный регресс	Сохранение легких и умеренно выраженных неврологических нарушений	Формирование грубого неврологического дефицита	Летальный исход
М/энцефалитическая N=27	27 – 100%	-	-	-
Энцефалитическая N=36	-	20 – 55,6%	13 – 36,1%	3 – 8,3%
П/миелитическая N=51	4 – 7,8%	24 – 47,1%	23 – 45,1%	-
Одноуровневые очаговые формы Всего N=114	31 – 27,2%** p<0,001	44 – 38,6%**	36 – 31,6%**	3 – 2,6%**
П/э/миелитическая N=22	-	7 – 31,8%	11 – 50%	4 – 18,2%
Э/п/энцефалитическая N=7	-	3 – 42,8%	2 – 28,6%	2 – 28,6%
Э/п/миелитическая N=53	-	27 – 50,9%	26 – 49,1%	-
Э/п/э/миелитическая N=63	-	4 – 6,4%	30 – 47,6%	29* – 46,0% p<0,001
Многоуровневые очаговые формы Всего N=145	-	41 – 28,3%** p>0,05	69 – 47,6%** p<0,05	35 – 24,1%** p<0,001
Всего N=259	31 – 12%	85 – 32,8%	105 – 40,5%	38 – 14,7%

немногочисленной группе пациентов с э/п/энцефалитической формой в 2 случаях в остром периоде болезни развился летальный исход, у 2х отмечено формирование грубого психоорганического и акинетико-ригидного синдромов со 2 степенью тяжести бульбарного синдрома в 1 случае.

Группы пациентов с сочетанным поражением структур головного и спинного мозга отличались между собой по характеру исходов. Так, среди пациентов с э/п/миелитической формой болезни практически равное число пациентов имело благоприятный (27 больных) и неблагоприятный (26 пациентов) исходы заболевания: у 43 пациентов сформировался полиомиелитический синдром различной степени тяжести (1 степень – 5, 2 ст– 17, 3ст- 11, 4ст-6, 5ст-3, 6ст – 1), у 5 больных сохранился рефлекторный гемипарез, у 4 больных развились грубые психоорганические нарушения (в 1 случае с эписиндромом) и у 1 больного – грубый центральный

гемипарез с нарушением ходьбы. Э/п/э/миелитическая форма – наиболее тяжелая форма среди всех очаговых форм ОКЭ, при которой в 29 случаях наступил летальный исход, а в 30 случаях сформировался грубый неврологический дефицит как с явлениями выраженных пара-, три- и тетрапарезов (у 17 пациентов), бульбарных нарушений (9 больных), так и энцефалитического дефицита (у 4 пациентов) в виде центрального гемипареза (3 больных) и психоорганического синдрома (1 пациент).

При сравнении исходов заболевания после одно- и многоуровневых очаговых форм выявляется значительное преобладание неблагоприятных исходов у пациентов с поражением ЦНС на различных уровнях – формирование грубого неврологического дефицита – 47,6% (p<0,05), летальный исход 24,1% (p<0,001), в отличие от 31,6% и 2,6% при поражении ЦНС на одном уровне.

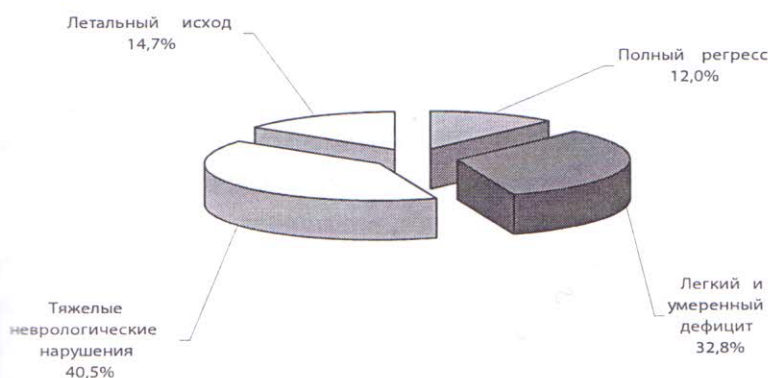


Рис.3. Структура исходов очаговых форм ОКЭ

Следует отметить, что практически у всех пациентов с очаговыми формами ОКЭ, в исходе заболевания определяющее значение имел полиомиелитический синдром, т.к. правильное ведение больных в острый период заболевания позволяло преодолеть явления отека головного мозга с нарушением сознания и справиться с витальными нарушениями стволового уровня.

Таким образом, несмотря на современный уровень и возможности реанимационных технологий, в общей структуре больных с очаговыми формами заболевания (рис.3) хотя и незначительно, преобладали случаев с неблагоприятным исходом заболевания – 143 пациента (55,2%): в 14,7% летальный исход и у 40,5% формирование грубого неврологического дефицита, только в 12% удалось достигнуть полного регресса очаговых симптомов, а у 1/3 пациентов выявлялся легкий или умеренный неврологический дефицит.

Клиника хронических форм КЭ была изуче-

на в различных возрастных группах. Анализ клинических синдромов выявил полиморфизм прогрессирующих форм заболевания и значительные различия в структуре клинических форм в детском и взрослом возрасте (рис.4,5). В результате, считаем целесообразным дополнить общепринятую классификацию хронического КЭ под редакцией К.Г.Уманского, А.В. Субботина с соавт. (1984, 1992), группой смешанных форм (с гиперкинетическим и амиотрофическим синдромами), и рассматривать группу гиперкинетических форм как 2 самостоятельные группы хронического КЭ: 1. Эпилептическую с синдромом Кожевниковской эпилепсии и симптоматической эпилепсией; 2. Гиперкинетическую с миоклоническим и другими видами гиперкинезов; поскольку соединение эпилептических и гиперкинетических форм в одну группу неправомерно, т.к. формы различны по нейропатологии развития хронического течения заболевания.

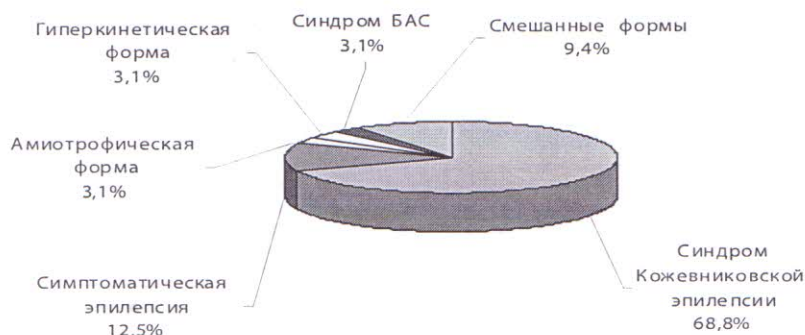


Рис.4. Структура клинических форм хронического КЭ в детском возрасте

В группе исследования хронического КЭ, в детском возрасте (рис.4) преобладали эпилептические формы болезни – 26 пациентов (81,3%), по сравнению со взрослой группой – 8 – 7,8% ($p < 0,001$), во взрослой группе – пациенты с амиотрофическим синдромом – 69 (67,6%, $p < 0,001$). Среди хронических эпилептических форм преобладал синдром Кожевниковской эпилепсии – 22 больных – 68,8% (в клинике которого сочетались миоклонический гиперкинез, имеющий эпилептическую природу, и синдром симптоматической эпилепсии), частота развития которого была достоверно выше ($p < 0,001$), чем во взрослой группе пациентов – 4,9% - 5 пациентов (рис.8). Кроме того, в детском возрасте была высока частота развития симптоматической эпилепсии – 18,7% (6 больных), из них чаще (4 случая) развивалась изолированная клиника симптоматической эпилепсии, реже наблюдалась комбинация с прогрессирующим амиотрофическим (энцефалополиомиелитическим) синдромом. В группе взрослых развитие эпилептических приступов было отмечено в 2 раза реже - 7,8% (8 пациентов) и чаще (у 5 пациентов) приступы симптоматической эпилепсии были составляющим звеном клиники смешанных хронических форм в комбинации с другими синдромами: энцефалополиомиелитическим, синдромом БАС; реже (у 3 больных) была клиника изолированных эпилептических приступов с развитием полиморфных эпилептических припадков.

Одновременно у взрослых пациентов (рис.5), было выявлено относительное преобладание изолированных гиперкинетических форм – 5,9% (6 пациентов) с формированием разнообразных гиперкинезов – атетонидного, дистонического, миоклонического, хореического, в отличие от группы детей, в которой только в 1 случае (3,1%) наблюдалась изолированная клиника миоклонического гиперкинеза.

Таким образом, на клиническом материале демонстрируется необходимость выделения эпилептических форм из гиперкинетической группы хронического КЭ, т.к. именно эпилептические формы играют доминирующую роль, в 5 раз превышая частоту регистрации истинно гиперкинетических форм заболевания.

Клиническое течение хронического КЭ у взрослых (рис.5) характеризовалось значительным преобладанием амиотрофических (полиомиелитических) форм, как изолированно, так и в сочетании с другими клиническими синдромами - 82,3% (84 пациента), что в 5 раз больше, чем в детской группе – 5 пациентов (15,7%) ($p < 0,001$). Так, в детском возрасте – из 5 больных, только в 1 случае была изолированная прогрессирующая полиомиелитическая форма, у 4 пациентов амиотрофические формы были представлены синдромом бокового амиотрофического склероза (БАС) в 1 случае и у 3 больных энцефалополиомиелитическим синдромом в сочетании с симптоматической эпилепсией (у 2 больных) и миоклоническим гиперкинезом (1 случай).

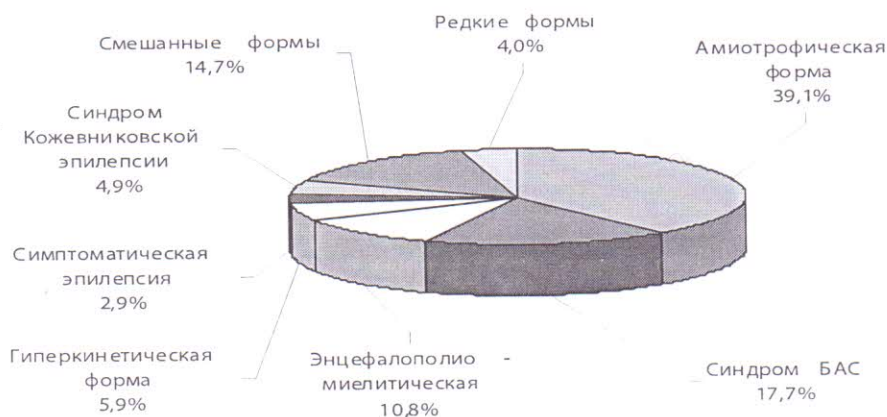


Рис.5. Клинические формы хронического КЭ у взрослых

Из всей группы взрослых пациентов с амиотрофическими формами (84 больных) следует выделить группу больных с клиникой изолированного полиомиелитического (амиотрофического) синдрома с поражением мотонейронов спинного мозга на шейном и(или) поясничном уровнях и формированием вялых парезов конечностей, часто с «синдромом свислой головы» - 40 пациентов, составляющих наиболее многочисленную группу - 39,2% больных в структуре всех хронических форм КЭ.

Вторая по частоте хроническая форма КЭ у взрослых также из группы амиотрофических форм - синдром БАС, характеризовавшийся развитием пирамидной недостаточности на фоне вялых парезов конечностей, нередко в сочетании со стволовыми симптомами - 18 пациентов (17,7%).

Клиника прогрессирующего амиотрофического синдрома была важной составляющей и для энцефалополиомиелитического синдрома болезни – это третья по частоте форма (11 больных – 10,8%) в структуре клинических синдромов хронического КЭ, которая характеризовалась комбинацией амиотрофического синдрома с поражением стволовых структур на различных уровнях с глазодвигательными, бульбарными нарушениями, поражением двигательной порции тройничного нерва. Кроме того, этот синдром наблюдался и у 10 больных в структуре смешанных форм: по 5 случаев в комбинации с симптоматической эпилепсией и с миоклоническим гиперкинезом.

Полиомиелитический (амиотрофический синдром) был инициальным признаком КЭ и в группе пациентов с гиперкинетическим синдромом по типу сегментарной миоклонии – 4,9%(5 больных), которые вошли в группу больных с сочетанными формами болезни. В целом, смешанные формы хронического КЭ наблюдались у 18 пациентов из разных возрастных групп. Так, сочетание гиперкинетических (симптоматическая эпилепсия, миоклонический гиперкинез церебрального и спинального уровней) и амиотрофических (энцефалополио-

миелитический и амиотрофический синдромы, синдром БАС) синдромов было выявлено как в группе детей (3 случая - 9,4%), так и взрослых пациентов (15 больных – 14,7%).

Клиническая картина редких форм хронического КЭ наблюдалась только во взрослой группе пациентов (4 случая) и характеризовалась преимущественно энцефалитическими формами болезни: были отмечены явления прогрессирующего центрального гемипареза или рефлекторного тетрапареза, синдрома паркинсонизма и прогрессирующей стволовой дисфункции.

В группах исследования чаще (83,6% – у 112 больных) хронизация процесса наступила после перенесенной острой формы заболевания (в детской группе в 87,5% - 28 пациентов, у взрослых – в 82,3% - 84 больных) и только у 22 больных (16,4%) заболевание не имело острого периода, начало болезни имело постепенно прогрессирующий характер – чаще данный тип течения называют первично прогрессивным (у 4 детей – 12,5% и 18 взрослых – 17,6%). В клинической картине острого периода заболевания во всех возрастных группах пациентов с хроническим течением КЭ преобладали тяжелые очаговые формы: в группе детей - 75% (21 больной), а у взрослых – 83,3% (70 пациентов).

Во всех группах исследования в острый период болезни преобладали одноуровневые очаговые формы (57,1% у детей против 46,4% у взрослых), причем практически у всех детей (15 из 16) была клиника энцефалитического синдрома, а у взрослых - формы с полиомиелитическим синдромом – 24 пациента; 15 больных имели клинику энцефалитического синдрома. Частота тяжелых многоуровневых форм была в 2 раза выше у взрослых больных – 36,9% в сравнении с группой детей – 17,9%, где преобладал энцефалополиомиелитический синдром заболевания. Большинство пациентов с очаговыми формами ОКЭ из групп исследования (63 больных – 56,3%), особенно дети, были пролечены в условиях реанимационно-

анестезиологических отделений, у 89 % из них проводилась ИВЛ. Подтверждением тяжести течения острого периода болезни была большая длительность госпитализации пациентов – от 20 до 75 дней - в среднем $38,8 \pm 12,3$ дней. В детском возрасте не отмечено развития хронических форм заболевания после легких лихорадочных форм болезни, в то время как у 5 взрослых (6,0%) прогрессирующее течение

заболевание приобрело после перенесенной острой формы КЭ с клиникой общеинфекционного синдрома. Менингеальные формы ОКЭ имели место при хронических формах болезни у 25% детей и у 10,7% взрослых. Таким образом, всего у 18,7% пациентов с хроническим течением болезни (21 больной) в дебюте КЭ были легкие острые формы КЭ без очагового поражения ЦНС.

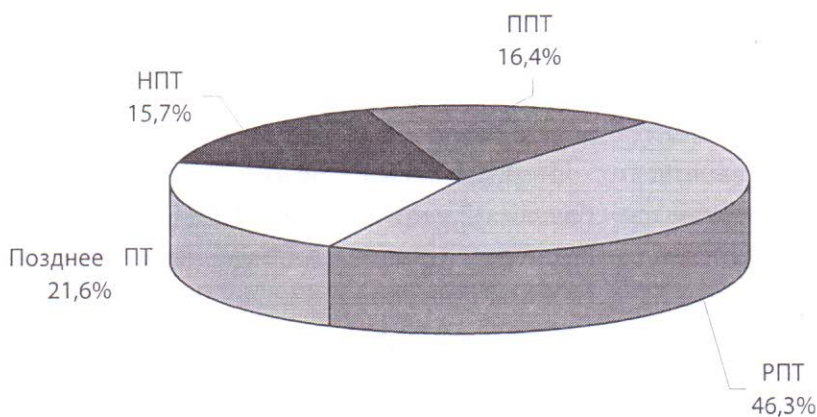


Рис.6. Типы прогрессирования у больных с хроническим КЭ (n=134)

Анализ клинических форм в группах исследования по времени возникновения хронического процесса – типам прогрессирования болезни (рис.6) показал, что хронические формы заболевания у ряда пациентов развивались без острого периода болезни по типу первично-прогредиентного варианта течения. Всего в этой группе 22 пациента – 16,4%. Вероятно, первичное внедрение вируса КЭ в организм этих пациентов протекало бессимптомно, как инаппарантные формы инфекции. Анализ типов прогрессирования при хроническом КЭ представлен на рис. 10. Достоверно чаще отмечалось раннее прогредиентное течение (РПТ) болезни – до 1 года после острого периода – 62 пациентов – 46,3% ($p < 0,05$), позднее прогредиентное течение (Позднее ПТ) выявлено у 29 больных – 21,6%, у 21 – 15,7% было отмечено неуклонно прогрессирующее (НПТ) или инициально прогредиентное течение болезни - сразу после острого периода. В 22 случаях (16,4%) хронические формы были выявлены спонтанно, без клинических и анамнестиче-

ских указаний на острый период КЭ – первично прогредиентное течение (ППТ).

Заключение

Таким образом, на фоне высокой эпидемиологической значимости легких – лихорадочных и менингеальных форм ОКЭ на современном этапе, очаговые формы заболевания сохраняют ведущее клиническое значение. Это обусловлено высоким уровнем инвалидизации и летальных исходов после тяжелой нейроинфекции, вызванной вирусом клещевого энцефалита. Так, за 15-летний период изучения КЭ в Свердловской области под наблюдением областного центра клещевых инфекций ГУЗ «СОКБ № 1» находилось 259 пациентов, из которых в 105 случаях сформировалась стойкая утрата трудоспособности, а у 38 больных наступил летальный исход. Совершенствование современных реанимационных технологий позволяют значительно сократить число неблагоприятных и летальных исходов при ОКЭ, но наибольшее значение приобретает высокий уровень квалификации врача, позволяющий на ранних

стадиях диагностировать жизнеугрожающие состояния и своевременно направить больного на этап интенсивной терапии.

Современная клиника хронического клещевого энцефалита на Среднем Урале характеризуется полиморфизмом клинических форм: 53% амиотрофические, 25,4% - эпилептические, 5,2% - гиперкинетические, 13,4% смешанные и 3% редкие формы. Хронические формы заболевания чаще развивались после острого периода инфекции (83,6%), в клинической картине которого преобладал энцефаломиелитический синдром. При сравнении с клинической картиной хронических форм, описанных в 1953-60гг. С.С.Магазаник [4], когда в 70,1% случаев (101 пациент из 144) наблюдался синдром Кожевниковской эпилепсии, можно говорить о патоморфозе клиники хронических форм на современном этапе. Вероятно, что такое изменение клинической структуры хронических форм произошло на фоне изменения циркулирующих подтипов вируса КЭ на территории Свердловской области. Так, по данным В.В.Погодиной [5], если в 50-60гг. доминирующим был Дальневосточный подтип вируса, то в 2000-е годы отмечена преимущественная циркуляция Урало-Сибирского подтипа вируса КЭ.

4. Магазаник С.С. Клиника клещевого энцефалита в Свердловской области и лечение остаточных явлений физическими факторами: дисс. ... докт.мед.наук/ Магазаник Сюита Самойловна.-Свердловск ,1962.- 534 с.
5. Эволюция клещевого энцефалита и проблема эволюции возбудителя / В.В.Погодина, Л.С.Карань, Н.Г.Бочкова [и др.] // Научно-практич. конференция «Современная ситуация и перспективы борьбы с клещевыми инфекциями в XXI веке»: Тез.докл.- Томск, 2006.- С.101-103.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Л.И. Патоморфоз острого КЭ в Свердловской области: дисс. ... канд. мед. наук / Волкова Лариса Ивановна.- Пермь, 2001.- С. 104, 129.
2. Жукова Н.Г. Клещевой энцефалит в Томской области (этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика, лечение)/ Н.Г.Жукова, Н.И.Команденко, Л.Е.Подоплекина. -Сиб.гос.мед.унив-т. – Томск: STT, 2002. – 255с.
3. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей/ Иерусалимский А.П.– Новосибирск: Государственная мед. академия МЗ РФ, 2001. – 360 с.