

Таким образом, у пациентов обеих групп со спинальным поражением ЦНС патологические изменения обнаруживались только в сфере инициации и обеспечения корковой активации движения (компонент МР), при этом у пациентов с ТМ эти процессы были нарушены только в контрлатеральном полушарии по отношению к совершаемому произвольному действию, тогда как у больных с ОСМ оба полушария оказались дефектными при формировании этого двигательного потенциала. У пациентов с ТМ и ОСМ не выявлено нарушений в сфере интегративных процессов подготовки и планирования двигательного акта, кроме того, у них сохранились нормальные взаимоотношения между полушариями головного мозга.

Считается, что премоторный потенциал и следующий за ним моторный потенциал (МР) представляют собой выражение кортико-спинального импульса, предшествующего напряжению мышц, что подтверждает кортико-мышечная задержка – временной отрезок между корковым разрядом и ЭМГ-активностью[2]. С другой стороны, МР не только отражает синаптическую активность пирамидных мотонейронов, связанных с кортикоспинальными разрядами, но и связан с кортиколатентной реафферентной активностью, поступающей от рецепторов натяжения и суставов в мотонейроны центральной борозды. В этой связи становится понятным нарушение в сфере инициации (т.е. компонента МП, возникающего за 50-60 мс до ЭМГ-активности) у пациентов с изолированным поражением спинного мозга. За счет обратной афферентации полушария головного мозга оказываются заинтересованными при формировании двигательного дефекта, причем при большем двигательном дефиците и значительной инвалидизации больного (ОСМ) процессы обеспечения корковой активации движения нарушены в обоих полушариях, а при меньшем (ТМ) – только в правом.

У пациентов с РС определялось достоверное снижение площади ВР, NS и МР компонентов в левом полушарии при одновременном сокращении обеих рук и в правом полушарии при работе левой рукой по сравнению с группой здоровых испытуемых. Кроме того, явления межполушарной асимметрии были нарушены при произвольном сокращении правой руки.

У пациентов с НСП по сравнению с группой здоровых испытуемых определялись аналогичные изменения компонентов МП. Нарушение межполушарной асимметрии отмечалось также при работе правой руки. При сравнительном анализе компонентов МП в группах пациентов с РС и НСП достоверных различий выявлено не было.

Таким образом, у пациентов с РС и НСП отмечены сходные нарушения не только в сфере обеспечения корковой активации непосредственно моторного акта, но и в области процессов подготовки, планирования и организации движения. Кроме того, у пациентов с РС и НСП обнаружено нарушение функциональной организации двигательных систем в правом и левом полушариях. Диффузный и многоуровневый патологический процесс при этих заболеваниях может объяснить, с одной стороны, неполноценность механизмов, обеспечивающих и реализующих моторный акт, а, с другой стороны, нарушение формирования двигательной программы происходит в обоих полушариях с нарушением оптимального уровня взаимоотношений между ними.

Исследование моторного потенциала, связанного с движением, открывает новые возможности для обсуждения нейрофизиологических механизмов организации двигательных актов, что является перспективным для изучения механизмов формирования двигательных нарушений у пациентов с разнообразными нарушениями ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вендерова М.И., Табеева Г.Р., Давыдов О.С., Посохов С.И. Моторный потенциал и межполушарные взаимодействия у больных инсультом. // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова – 1999г. - №1. – Стр.46-48.
2. Молла-Заде А.Н. Церебральные механизмы психогенных неврологических расстройств. // Дисс. докт. мед. наук М., 1990 – 302стр.
3. Botzel K., Plendl H., Paulus W., Sherg M. Bereitschaftspotential: is there a contribution of the supplementary motor area? // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1993 – Jun. 89(3) – P.187-196.
4. Deecke L., Grozinger B., Kornhuber H.H. et al. Origin of cerebral field potentials. // Intern Symp. Muenster, FRG. Eds. E.S. Specman, H. Caspers. – Stuttgart – 1979 – P. 132-140.
5. Tarkka T.M., Hallett M. Cortical topography of premotor and motor potentials preceding self-paced, voluntary movement of dominant and non-dominant hands // EEG and Clin. Neurophysiol. – 1990 – Vol. 75(2) – P.36-43.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Е.П.Деконенко

Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П.Чумакова РАМН

Диагностика нейроинфекций на догоспитальном этапе нередко представляет серьезнейшие трудности. Прежде всего это относится к заболеваниям, текущим аномально, с отклонениями от классического, известного по описаниям и опыту варианта. Этому есть несколько причин. Прежде всего, это относительная редкость встречающихся отклонений от традиционного течения нейроинфекций. Затем, это недостаточное освещение атипичных вариантов нейроинфекций в отечественной литературе. Попробуем восполнить хотя бы частично этот пробел.

Известно, что наиболее распространенными нейроинфекциями являются менинги-ты, энцефалиты, миелиты и сочетания этих синдромов (менингоэнцефалиты, энцефа-ломиелиты и др.). Наиболее характерными признаками нейроинфекций являются острое начало, высокая температура, головная боль, тошнота, рвота, менингеальный симптомо-комплекс в виде ригидности мышц затылка, симптомов Кернига и др., нарушения сознания, очаговые неврологические симптомы. Такова наиболее типичная клиническая картина острой нейроинфекции, диагноз которой нередко трудно расшифровать более дета-льно при первом осмотре врачом обще-го профиля, поскольку это требует применения до-полнительных специальных исследований, невозможных у постели больного (исследова-ние ЦСЖ, проведение нейрорадиологических методов диагностики: КТ, МРТ и др.).

Проспективное исследование нейроинфекций показывает большое прогностичес-кое значение рано на-чатого этиотропного и патогенетического лечения. Лечение менин-гита, начатое в первые сутки заболевания сокращает срок летальности в 3 раза по сравне-нию с лечением начатым на 5-е сутки болезни [1].

На догоспитальном этапе постановка правильного диагноза наиболее трудна, но она во многом опре-деляет дальнейшее этапирование больного в специализированное ле-чебное учреждение и проведения ком-плекса диагностических и лечебных мероприятий. Нередко из-за нашей инертности мышления отказаться от первоначального (даже ошиб-очного диагноза) бывает просто. Поэтому ранняя постановка правильного диа-гноза – это важный и ответственный этап лечения. Под ранней диагностикой понимают распоз-навание болез-ни до формирования ее развернутой клинической картины.

На догоспитальном этапе врач пользуется следующими основными узловыми мо-ментами в диагно-стике: учетом эпидемиологической обстановки (сезон заболевания, по-сещение леса, присасывание клещей и комаров, укусы животных, особенно диких-лис, енотов, летучих мышей и др.), особенностями клинической картины и течения болезни, анамнезом заболевания и жизни (возраст, предшествующие заболевания, сексуаль-ное по-ведение и др.).

Первые признаки менингита могут проявляться в первые часы и первые сутки заболевания. Это голов-ные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, нарастающая тя-жесть состояния, фебрильная или субфеб-рильная температура. Наиболее характерные ме-нингеальные знаки (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского) могут появиться не с первых часов заболевания, а спустя определенное время у более, чем 20% больных даже с гнойным менингитом [1]. Поэтому их отсутствие при наличии других признаков болез-ни не должно быть поводом для отказа от диагноза менингита. По мнению некоторых авторов одним из ранних признаков менингита является болезненность при надавливании на глазные яблоки. Этот симптом на-блюдается в начальном периоде менингита почти у 98% больных (с-м Манданези) [1]. Отличить гнойный от серозного (лимфоцитарного) менингита по клиническим признакам без исследования цереброспинальной жид-кости невозможно. Поэтому при подозрении на менингит больной должен немедленно госпитализироваться в больницу, где ему безотлагательно должна проводиться люмбальная пункция.

Особенно трудно диагностировать менингит у детей раннего возраста. Симптомы раздражения мозго-вых оболочек у них могут отсутствовать, а менингит может манифес-тировать симптомами возбуждения, судорогами, тремором конечностей, которые могут сменяться вялостью, адинамией и потерей сознания.

Помощь в диагностике некоторых видов нейроинфекций могут оказать соматические признаки заболе-вания, о которых мы уже упоминали (табл. 2). При менингококков-ом менингите и менингококкцемии нередко ранним признаком является появление харак-терной геморрагической сыпи, которая может появляться в пер-вые часы болезни сразу в виде геморрагических высыпаний или замещать первоначально возникшую розеолез-но-папулезную сыпь. У больных, в анамнезе которых имеются указания на пневмонию, отит, синусит, появле-ние неврологической симптоматики может свидетельствовать о развитии вторичного гнойного менингита. Менингеальные знаки у больного с предшествующей травмой черепа заставляют дифференцировать заболева-ние с субарахноидальным крово-излиянием.

Нередко трудности диагностики наблюдаются у пожилых лиц и лиц с нарушени-ями иммунной систе-мы, число которых постоянно растет. Следует также помнить, что нейроинфекции у пожилых лиц встречаются так же часто, а некоторые даже чаще, чем в целом в популяции. Менингит у пожилых лиц может протекать на фоне нормальной тем-пературы. Менингеальный симптомокомплекс может быть редуцированным, т.е. прояв-ля-ться не полным комплексом менингеальных знаков, а моносимптомами. Это тем более сложно, поскольку у пожилых людей нередко наблюдаются сопутствующие явления ос-теохондроза позвоночника и явления артрит-а, затрудняющие их определение. Помощь здесь могут оказать нередко сопутствующие явления загруженно-сти, заторможенности, повторная рвота, резкая слабость и адинамия, часто сопровождающие нейроинфекции.

Диагностика менингита требует экстренного направления больного в специализи-рованный стационар, где ему будет продолжено обследование, дифференциальная диаг-ностика со сходными заболеваниями и ока-зание квалифицированной медицинской помо-щи. Но оказание медицинской помощи должно быть начато еще на догоспитальном эта-пе. Врачом, осуществляющим первичный осмотр больного с подозрением на нейроин-фекцию, должно быть адекватно и квалифицированно оценено состояние жизненно важных органов и их функций (степень нарушения сознания, сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, глубины и характера пора-жения важнейших отделов мозга). Учитывая это, врач определяет свою тактику. Поэтому врач, подозре-вающий нейроинфекцию, не ограничи-вает свою деятельность только постановкой диагноза и направлением

больного в стационаре, но и проводит комплекс urgentных мероприятий. Этот комплекс прежде всего включает борьбу с отеком-набуханием головного мозга (диакарб, кортикостероиды и др.), назначение противосудорожной терапии (седуксен, реланиум, диазепам и др.), если это требуется, поддержание функций дыхания и сердечной деятельности (допамин, кардиотропные препараты, гипотензивные средства), назначение по возможности этиотропной терапии (антибиотики).

Наибольшие трудности в определении диагноза доставляют больные, находящиеся в бессознательном, коматозном состоянии.

Тяжелые формы менингита (менингоэнцефалита) нередко сопровождаются выраженным отеком мозга, что чаще наблюдается у лиц молодого возраста. При летальных исходах отек головного мозга является практически постоянной находкой. Выраженность отека может быть настолько серьезной, что он приводит как к транзенториальному вклинению, так и к вклинению миндалин мозжечка. Кроме того воспалительные изменения вызывают закупорку путей всасывания цереброспинальной жидкости и в зависимости от локализации закупорки, примерно в 15% случаев приводят к развитию сообщающейся или несообщающейся гидроцефалии, что в свою очередь у 1-3% больных вызывает необходимость в шунтировании желудочков мозга. Расширение желудочков, возникающее вследствие нарушения всасывания ликвора, еще больше увеличивает ликворную гипертензию и повышает риск вклинения головного мозга [3].

Отечественные неврологи, занимавшиеся исследованием больных с нейро-инфекциями, предлагают различать два вида коматозных состояний. Первый вид комы - цереброгенная или «неврологическая» кома, характеризуется сочетанием нарушенного сознания с выраженной неврологической очаговой симптоматикой в виде гемипареза (гемипаралича), парциальных или генерализованных судорог, нарушения функций черепно-мозговых нервов на фоне раздражения оболочек мозга. Причиной этого вида комы может быть: 1) черепно-мозговая травма (сотрясение, ушиб головного мозга; травматическая внутримозговая гематома; субдуральная и эпидуральная гематома, 2) сосудистые заболевания: а) внутримозговое кровоизлияние, б) субарахноидальное кровоизлияние, в) ишемический инсульт, 3) инфекции: менингиты, энцефалиты, абсцессы, 4) новообразования, 5) эпилептический статус. Второй вид комы - соматогенная, протекающая без очаговой неврологической симптоматики. Неврологическое обследование обнаруживает при ней диффузные признаки нарушения функций мозга в виде снижения мышечного тонуса, угнетения сухожильных рефлексов и др. Сюда следует отнести вторичные поражения головного мозга: 1) метаболические энцефалопатии (гипогликемия, диабетический кетоацидоз, уремия, печеночная недостаточность, гипонатриемия, гипотиреоз, гипер- или гипокальциемия), 2) гипоксическая энцефалопатия (сердечная недостаточность, декомпенсация хронических обструктивных заболеваний легких, гипертоническая энцефалопатия), 3) отравления (тяжелыми металлами, угарным газом, опиоидами, барбитуратами, кокаином, алкоголем), 4) температурные повреждения (тепловой удар, гипотермия) [1,2]. Использование такой классификации, по мнению авторов, облегчает экспресс-диагностику, хотя и требует определенных неврологических навыков.

Цереброгенная кома наблюдается при тяжелом течении менингитов и энцефалитов. У ряда больных заметна типичная менингеальная поза, которая с углублением комы может угасать. При этом может появиться нарушение дыхания по типу дыхания Био-та: частые равные дыхательные движения, разделенные периодами апноэ. Считается, что такой феномен расстройства дыхания является результатом поражения в области Варолиева моста [2,3]. Нередко наблюдаются расстройства глазодвигательных функций в виде неподвижного положения глазных яблок, расходящегося косоглазия, различного расположения глазных яблок в вертикальной плоскости (косоглазие типа Гертвига-Мажанди). Возникают также маятникообразные и плавающие движения глазных яблок, свидетельствующие о резком повышении внутричерепного давления и раздражении верхних отделов ствола мозга.

Определенное значение имеет исследование патологических рефлексов. При тяжелом течении менингита с явлениями отека мозга могут выявляться патологические рефлексы. Одним из первых (через 20-30 мин.) обнаруживается 2-х сторонний симптом Бабинского. В отличие от него симптом Россолимо (подожванное сгибание пальцев при ударе молоточком под основанием большого пальца) особенно односторонний возникает спустя 3-4 нед. после поражения пирамидного пути. Если он обнаружен у больного, находящегося в коме, то это свидетельство того, что ее развитию предшествовало очаговое заболевание мозга определенной давности (абсцесс, новообразование) [1].

Одним из распространенных и наиболее тяжелых неэпидемических энцефалитов является герпетический - энцефалит, вызываемый вирусом простого герпеса 1 типа. Этот вирус, вызывающий у огромного числа людей довольно безобидные высыпания на губах и лице, является причиной одного из тяжелейших поражений головного мозга. Поражая все возрастные группы населения, вирус внедряется в мозг, вызывая в нем очаги воспаления, нередко заканчивающиеся образованием участков некроза. Уместно отметить, что хотя причиной энцефалита является вирус герпеса, вызывающий у большинства людей поражения кожи, у больных герпетическим энцефалитом совершенно не обязательно сочетание кожных и церебральных нарушений. Исключения составляют только дети младшего возраста, у которых происходит первая встреча с этим широко распространенным возбудителем. В силу своих особенностей вирус поражает преимущественно передние отделы головного мозга - лобные и височные доли, лимбическую систему и др. Эти отделы руководят поведенческими реакциями, интеллектуальной деятельностью, памятью. Поэтому у большинства больных герпетическим энцефа-

литом наблюдаются интел-ектуально-мнестические расстройства, нарушения поведения, вплоть до острых психозов, делирия, шизофреноподобных состояний. Причем расстройства психики могут занимать главенствующее положение, а нарушения нервной системы органического характера (па-резы, параличи, нарушения черепно-мозговых нервов и др.) не проявляться или прояв-ляться минимально. Такие больные с диагнозами «фебрильная шизофрения, острый пси-хоз, Корсаковский синдром» попадают в психиатрические стационары, где лечатся как первично психиатрические пациенты. Выявление у таких больных лихорадки и менинге-альных симптомов поможет правильному установлению диагноза.

Другим вирусом семейства герпеса является вирус варицелла-зостер, вызывающий у детей ветряную оспу, а у взрослых опоясывающий герпес, или как его иногда по ста-ринке называют «опоясывающий лишай». Этот вирус в стадии опоясывающего герпеса вызывает многообразные поражения нервной системы, нередко представляющие значи-тельные диагностические трудности.

Ежегодная частота заболеваемости опоясывающим герпесом (ОГ) колеб-лется в зависимости от воз-раста и иммунного статуса заболевших в пределах 0,4 – 1,6 на 1000 чел. в возрасте до 20 лет и от 4,5 до 11 слу-чаев в возрасте до 80 лет и старше. Частота возникновения ОГ у лиц с ВИЧ-инфекцией и онкологическими заболеваниями в несколько раз выше, чем у здоровых лиц того же возраста. Частота развития ОГ у детей с лейкоемией в 50-100 раз выше, чем у здоровых детей .

ОГ клинически проявляется поражением одного-двух рядом расположенных дерматомов в виде высыпаний розеолезно-папулезной сыпи сливного характера. Наи-более часто вовлекаются зоны иннервации тройничных нервов, торакальные, шейные и другие дерматомы. В течение 7-10 дней происходит трансформация везикул в пустулы и корочки. При нарушениях иммунитета период высыпаний может затягиваться до месяца и более и оставлять на месте предшествующей сыпи участки нарушенной чувстви-тельности, изменения пигментации и болевые ощущения (постгерпетическая невралгия).

Сыпь и боль – характерные признаки ОГ. Поскольку около 50% поражений наб-людаются в зоне ин-нервации торакальных дерматомов, а высыпания сыпи начинаются проксимально, то часто первой она появляет-ся на спине. У пожилых лиц, одиноко живу-щих и не полностью раздевающихся на ночь, такие высыпания могут пропускаться, осо-бенно если больного уже осматривал врач и не нашел визуальных изменений в зоне про-дромальной боли. Возможность постановки правильного диагноза и своевременно нача-того лечения мо-жет быть упущена.

Острая невралгия, сопровождающая ОГ – результат реактивации ВВЗ и его репли-кации в корешках дорзальных ганглиев и находящихся по соседству чувствительных нер-вах, обычно сопровождается болью и чувствительными нарушениями и развивается до то-го, как появятся высыпания в пораженном дерматоме. У лиц старшего возраста продро-мальные симптомы могут нередко предшествовать сыпи за много дней (иногда несколь-ких недель). В Великобритании изучение ОГ у лиц старше 60 лет показало, что в 40% продромальная боль развивается за 4 и более дней до высыпаний [4]. Продромальная боль и парестезии носят односторонний характер, но это проявляется не всегда и может вводить в заблуждение больного и врача. Ключом к правиль-ному диагнозу служит выявление болезненности и нарушенной чувствительности в локальном дерматоме. Но такое тщательное обследование проводится редко [5].

В связи с большим ростом в последнее время садово-огородных участков, дач и других угодий, распо-ложенных в лесных зонах, возрастает риск заражения Лайм-бор-релиозом. В последние годы имеется тенден-ция к росту числа больных этим заболе-ванием. Заболевание это расшифровано в начале 80-х годов, хотя суще-ствует по крайней мере с конца прошлого века. Возбудителем его является Боррелия бургдорфери, относя-щаяся к семейству спирохет. Переносчиком Лайм-боррелиоза являются лесные клещи, широко распространен-ные на территории нашей страны. С их укусом боррелия и попада-ет в организм человека.

Время от внедрения боррелий до первых проявлений болезни колеблется от 1 до 30 дней, составляя в среднем 7-10 суток. Начало болезни у подавляющего большинства постепенное. На месте присасывания клеща возникает покраснение, которое в течение нескольких дней расширяется и увеличивается в размерах. Это один из характерных сим-птомов Лайм-боррелиоза, так называемая “кольцевидная эритема”. Обычно она достигает размера от 5 до 15-20 см в диаметре, но может быть очень большой, охватывая половину и более туловища. Если у человека появляется кольцевидная эритема, то диагноз прак-тически ясен - у него Лайм-боррелиоз и ему нужно срочно проводить лечение. Нередко в этот же период наблюдается повышение температуры до 37-38°, редко выше; озноб, силь-ная головная боль, слабость, тошнота и рвота, боли в мышцах и суставах.

Это первый общинфекционный период заболевания. У части больных заболе-вание может заканчи-ваться на этом этапе, но у многих оно прогрессирует и переходит в поражение нервной системы, сердца и сус-тавов. Коварство боррелий заключается в том, что заболевание нервной системы наступает не сразу на фоне эритемы, а развивается спустя несколько недель, а иногда и месяцев. Поражение нервной системы может быть многообразным – от неврита и радикулита до менингита и энцефалита.

Одновременно с поражением нервной системы может развиваться и вовлечение других органов - сердца и суставов. Человек на этом этапе заболевания может уже забыть о том, что у него было присасывание клеща и не упомянуть об этом при врачебном ос-мотре, а это затруднит постановку диагноза и назначение пра-вильного и своевременного лечения.

Ошибки в диагностике могут быть, начиная с периода эритемы, которую принимают за рожу, аллергическую реакцию, экзему и др. Нередко такие больные безуспешно лечатся у дерматологов, хирургов, терапевтов под разными диагнозами.

Таковы наиболее частые ошибки в диагностике широко распространенных инфекционных поражений нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин ВС. Менингиты и арахноидиты. Ленинград, «Медицина», 1983.
2. Акино Т, Самуэльс М. Нарушения сознания. В кн.: Неврология, под ред М.Самуэльса. Практика, Москва, 1997, стр.19-39.
3. Плам Ф, Познер ДБ. Диагностика ступора и комы. М, «Медицина», 1986.
4. McKendrick MW, McGill J, White JE et al. Oral acyclovir in acute herpes zoster. Br Med J 1986;293:1529-32.
5. Wood MJ. Treatment of herpes zoster in the elderly. Herpes 1998; 5(3):60-64.

КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ НОВОМ СПОСОБЕ ВВЕДЕНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНА У БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

М.В. Надеждина

Центр природно-очаговых инфекций МО «Новая больница», Екатеринбург

Многие авторы [11, 3] отмечали необходимость отработки оптимальных схем применения серопрепаратов для предотвращения персистенции возбудителя и хронизации процесса. Вопрос о том, какой уровень антител необходим для защиты от вируса клещевого энцефалита (ВКЭ), до настоящего времени остается открытым. Экспериментально показано, чем выше концентрация антител в иммуноглобулине (ИГ), тем она выше в крови пассивно иммунизированных мышей [10]. В то же время экспериментальные исследования показали, что вирус, сохранив активность при первичном контакте с сывороткой, не утрачивает ее при повторном добавлении ИГ [9], а для получения максимального лечебного эффекта необходим высокий уровень антител и одномоментное введение всей максимальной дозы ИГ [10, 9]. Кроме того, экспериментальные данные свидетельствуют о возникновении персистенции вируса при введении ИГ с титром антител к ВКЭ 1:80 [2, 8].

Учитывая экспериментальные и клинические данные, а также свой первый клинический опыт однократного применения в лечебных целях высоко титрованного австрийского и отечественного иммуноглобулина [6, 7], была изменена традиционная схема применения ИГ. Мы стремились к созданию максимальной концентрации ИГ в крови больного в максимально короткий срок за счет однократного применения высоко титрованного ИГ, что в свою очередь при высокой концентрации антител обеспечит нейтрализацию вируса, прекращение вирусемии, предупреждение появления новых очагов инфекции и, возможно, хронизации процесса.

Целью настоящей работы является клиническое исследование эффективности нового однократного метода введения высоко титрованного отечественного иммуноглобулина (ОИГ), вводимого с учетом массы тела и тяжести клинических проявлений заболевания, в лечении разных форм острого клещевого энцефалита (ОКЭ)

Материал и методы. В работе использована унифицированная номенклатура синдромов острого периода КЭ [4, 1]. Классификация синдромов очаговой формы (ОФ) соответствовала группировке имевших место очаговых неврологических симптомов. Всем больным с ОКЭ ОИГ вводился на фоне лихорадочного периода в первые часы поступления в стационар. По традиционной схеме [4] (внутримышечное введение ОИГ с титром антител к ВКЭ 1:80 или 1:160 в разовой дозе 3-6 мл 2-3 раза в сутки в течение трех дней) пролечено (1996-97 г.г.) 707 (I группа) больных. По новой методике (однократное введение ОИГ с титром антител к ВКЭ 1:160 или 1:320 из расчета 0,2 мл/кг при ЛФ, МФ и – 0,5 мл /кг массы тела при ОФ) пролечено (1998-00 г.г.) 510 (II группа) больных. Рассчитанную разовую дозу вводили внутримышечно однократно дробно, не превышая 8-10 мл на одно введение. Австрийский иммуноглобулин (АИГ) с титром антител к ВКЭ 1:640 в дозе 0,2 мл/кг массы тела применен с лечебной целью в 65 (25 – при ЛФ; 28 – МФ; 12 – ОФ) случаях. Симптоматическое лечение ОКЭ в обеих группах включало лейкоцитарный интерферон, дезинтоксикационную терапию, большие дозы аскорбиновой кислоты, иммуномодуляторы; при МФ и ОФ (дополнительно) – сосудистые препараты, (трентал, эуфиллин); рибонуклеазу; реаферон (после лихорадочного периода), метаболическую терапию; в тяжелых случаях МФ и ОФ – глюкокортикоиды (не более 2-3 суток) и по показаниям другая симптоматическая терапия. Проведен анализ только подтвержденных методом иммуноферментного анализа 1217 случаев ОКЭ (за 5 лет). Изучена динамика заболевания в остром периоде КЭ, определена структура острых форм КЭ и структура синдромов ОФ среди больных обеих групп. Причем в обеих группах имели место одинаковое процентное соотношение факторов заражения и локализации укусов, одинаковый состав больных по полу и возрасту; одинаковое процентное соотношение предварительно вакцинированных и получивших серопротекцию больных ОКЭ. Сравнивались объективные клинические показатели: продолжительность лихорадочного периода (частота появления второй волны лихорадки), менингеальных симптомов, изменений спинномозговой жидкости (СМЖ), результаты анкетированного опроса, выявляющего нарушения вегетативные, гипервентиляционные и ночного сна у больных двух групп. Анкетированный опрос проводился с помощью специальных баллированных анкет, разработанных в отделе патологии вегетативной нервной системы ММА им. И.М. Сеченова, в конце первой недели, первого, третьего, шестого и двенадцатого месяцев после начала заболевания. Учитывалось изменение