

наявність HBsAg, анти HBcorIgM, а також наростання титрів у РПГА з кишечним ерсиніозним діагностикомом 1:10 – 1:400. Це дало можливість діагностувати мікст-інфекцію.

Таким чином, практичним лікарям при наявності у хворих: гарячки, жовтяниці, артралгій, висипки на шкірі тулуба, кінцівок, ураження шлунково-кишкового тракту, слід обстежувати їх на кишковий ерсиніоз та псевдотуберкульоз.

Ф.Г. КОЛЕНКО

**СПАСТИЧЕСКАЯ КРИВОШЕЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ
ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРЕНЕСЕННОГО КЛЕЩЕВОГО
ЭНЦЕФАЛИТА И ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА**

Государственный университет, г. Сумы

Возбудитель клещевого энцефалита относится к арбовирусам, большинство которых являются природноочаговыми зоонозами. Клещевой энцефалит и энцефаломиелит встречаются на обширной территории евроазиатского материка. Лесные, реже лесостепные зоны Украины не являются исключением. Причем, исследователи отмечают особенность клинических проявлений и течения процесса в европейском регионе. Вирус клещевого энцефалита обладает выраженной нейротропностью. Проникновение его в мозг и интенсивное размножение являются важнейшими звеньями патогенеза заболевания. Поражаются все отделы нервной системы: спинной мозг, варолиев мост, продолговатый мозг, подкорковые узлы, мозговые оболочки.

Двигательные нарушения связаны с развитием парезов и параличей мышц плечевого пояса, шеи, имеют часто односторонний характер, вследствие чего развивается кривошея. Особый интерес представляет гиперкинетическая форма энцефалита, характеризующаяся гиперкинезами смешанного характера, среди которых встречается так называемая спастическая кривошея, относящаяся к локальной торсионной дистонии.

Нами проведено обследование 10 больных (8 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 28 до 55 лет, находящихся на диспансерном

учете у неврологов по поводу последствий перенесенного клещевого энцефалита и энцефаломиелиита в виде спастической кривошеи. Всем больным проведено клиническое и электрофизиологическое исследование с применением электроэнцефалографии (ЭЭГ) и электромиографии (ЭМГ).

Гиперкинез проявлялся тонической судорогой грудно-ключично-сосковой и трапециевидной мышц с одной стороны, вследствие чего голова сгибается в ту же сторону, а лицо поворачивается в противоположную сторону. Гиперкинез усиливался при стоянии, ходьбе, произвольных движениях, эмоциональном напряжении, исчезал во время сна.

При ЭЭГ – исследовании у всех больных выявлено угнетение альфа-ритма, снижение частоты и амплитуды альфа-волн. Отмечено появление медленных волн 3-4 кол/сек с амплитудой 80-120 мкВ, вспышки бета-волн частотой 20-25 в сек.

У всех пациентов регистрировали мигательный рефлекс в ответ на электрическую стимуляцию зоны иннервации первой ветви тройничного нерва, стимуляции рецепторов кожи в зоне иннервации корешка С₃. Определяли пороги и латентные периоды раннего и позднего компонентов мигательного рефлекса круговой мышцы глаза. Контролем служили данные аналогичных исследований у здоровых лиц.

Электрически вызванный мигательный рефлекс у больных спастической кривошеей оказался неизменным, показатели ЭМГ у больных и здоровых лиц не отличались. Не выявлено их различий на стороне патологического процесса по сравнению с контралатеральной.

Проведенные исследования дают основания предполагать ведущую роль супрануклеарной регуляции мотонейронов в патогенезе спастической кривошеи. Наши дальнейшие исследования других видов гиперкинезов (лицевой гемиспазм, блефароспазм, писчий спазм) подтверждают концепцию ведущей роли супрасегментарных структур мозга в патогенезе гиперкинетического синдрома при клещевом энцефалите, что следует учитывать в разработке основных принципов терапии данного патологического процесса.