



CONVULSIVE SYNDROME OF POSTPONED ENCEPHALITIS

Y.N, Madjidova¹, K.M. Dalimova²

¹*Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, TashPMI,*

²*Andijan State Medical Institute (Uzbekistan)*

ABSTRACT

The urgency of the problem of acute encephalitis and meningoencephalitis in children is determined by the severity of the course, a high probability of adverse outcomes such as disability and neurological consequences, as well as significant mortality among children who become ill. An in-depth examination of these patients is carried out by neurologists and infectious disease specialists, but every practicing pediatrician should suspect this pathology in children. As is often the case in infectious diseases, timely diagnosis and referral to specialized infectious or neurological departments contribute to the appointment of timely and adequate therapy and can even cope with severe forms of encephalitis, minimizing the effects of past diseases. If 30 years ago it was only possible to ascertain the etiology of encephalitis, then at present there are effective antiviral drugs for the etiotropic treatment of this group of patients. New possibilities of diagnosing encephalitis using serological and instrumental methods of examination, which are increasingly being introduced into clinical practice, have been developed. Special emphasis in the educational-methodical manual is made on the clinical and diagnostic aspects of encephalitis of various etiologies.

KEYWORDS: *convulsive syndrome, encephalitis, epilepsy, infectious diseases.*

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПЕРЕНЕСЕННОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Я.Н. Маджидова

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой Неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики ТашПМИ,

К.М. Далимова

Андижанский Государственный медицинский институт (Узбекистан)

Аннотация

Актуальность проблемы острых энцефалитов и менингоэнцефалитов у определяется тяжестью течения, высокой вероятностью развития неблагоприятных исходов в виде инвалидности и неврологических последствий, а также значительной летальностью среди заболевших детей. Углубленное обследование этих больных проводят врачи-неврологи и инфекционисты, но заподозрить данную патологию у детей должен каждый практикующий врач-педиатр. Как это часто бывает при инфекционной патологии, своевременная постановка диагноза и направление в специализированные инфекционное или



неврологическое отделения способствуют назначению своевременной адекватной терапии и позволяют справиться даже с тяжелыми формами энцефалитов, минимизируя последствия перенесенных заболеваний. Если 30 лет назад можно было только констатировать этиологию энцефалита, то в настоящее время есть эффективные противовирусные препараты для этиотропного лечения этой группы больных. Разработаны и новые возможности диагностики энцефалитов с использованием серологических и инструментальных методов обследования, которые все шире внедряются в клиническую практику. Особый акцент в учебно-методическом пособии сделан на клиникодиагностические аспекты энцефалитов различной этиологии.

Ключевые слова: судорожный синдром, энцефалит, эпилепсия, инфекционные болезни.

Актуальность исследования. Среди всех вирусных нейроинфекций доля острых вирусных энцефалитов составляет около 20%. Заболеваемость острыми вирусными энцефалитами в мире колеблется от 4 до 7,5 на 100.000 детского населения. Согласно данным ВОЗ, 75% всех случаев вирусных поражений ЦНС приходится на детей до 14 лет [1,3,7]. Актуальность изучения проблемы вирусных энцефалитов обусловлена особой тяжестью данной патологии у детей, высоким уровнем летальности (1020%) и большой частотой неврологических осложнений с однозначно неблагоприятным прогнозом [2,4,9,11]. Острые вирусные энцефалиты относятся к заболеваниям, требующим проведения экстренных лечебных вмешательств и, соответственно, раннего установления диагноза. Клиника различных этиологических форм острых вирусных энцефалитов на начальном этапе во многом сходна между собой и целым рядом заболеваний ЦНС. Примерно в половине случаев острые вирусные энцефалиты манифестируют с судорог [2,5,7,13]. Дифференцировать этиологию при таком дебюте болезни крайне сложно, так как предположить этиологию процесса при остром появлении неврологической симптоматики возможно лишь при наличии определенного эпидемиологического анамнеза, сведений о перенесенной накануне острой вирусной инфекции. Наличие этих симптомов не обязательно означает инфекционный генез и может быть случайным совпадением, также как отсутствие общинфекционных признаков не исключает отсутствия воспалительных изменений в мозге. Все это определяет необходимость применения целого комплекса методов: клинических, иммунологических, вирусологических, специальных методов обследования неврологического статуса и ряда других для постановки правильного диагноза [4,6,8,12].

Исходы острых вирусных энцефалитов, как непосредственные так и отдаленные, в настоящее время нередко неблагоприятны. Наряду с

высокой летальностью, у большого числа детей, больных острыми вирусными энцефалитами, отмечаются инвалидизирующие исходы, что диктует необходимость расширения наших знаний о патогенезе этого заболевания [6,9,12]. В последние годы установлено, что при острых вирусных энцефалитах имеет место срыв вирусными антигенами иммунологической толерантности к основному белку миелина - главному составляющему нервного волокна. Однако клиническая оценка данного факта до настоящего времени не дана. Ранее было показано, что общие с энцефалитогенной основой белка миелина антигенные детерминанты выявлены у вирусов герпетической группы, краснухи, аденовирусов и др. Ключевым моментом патогенеза вирусных энцефалитов является выраженное аллергическое воспаление. Важно отметить, что вирусы обладают способностью резко ослаблять функции иммунной системы, вызывая иммунный дисбаланс. В связи с этим можно полагать, что в развитии иммунопатологических реакций в ЦНС при острых вирусных энцефалитах принимает участие IgE система иммунитета. Не исключено, что в определенных условиях это может стать причиной аутоиммунных демиелинизирующих процессов, частота и степень выраженности которых у детей до настоящего времени не определены.

Цель исследования. Выявление клинико-иммунологических особенностей острых вирусных энцефалитов различной этиологии у детей.

Материалы и методы. Работа основана на данных анализа клинико-иммунологической картины течения острых вирусных энцефалитов (ОВЭ) у 125 детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет, наблюдавшихся в отделениях острых нейроинфекций клинике АГМИ г. Андижане. Среди обследованных детей мальчики составили 55,2% (69 чел.), девочки 44,8% (56 чел.). Использование иммунологических и иммуногенетических методов позволило установить этиологию ОВЭ у 94 пациентов: у 25 больных был диагностирован герпетический



энцефалит, у 33 - краснушный энцефалит, у 26 - ветряночный энцефалит, у 10 - паротитный энцефалит и у 31 больного этиология энцефалита осталась неуточненной.

Результаты исследования и их обсуждение.

Клиническая характеристика

больных острыми вирусными энцефалитами. К наиболее тяжелым вирусным поражениям головного мозга, по нашим данным, относится герпетический энцефалит. Образование некрозов, главным образом в лобных и височно-теменных долях мозга, предопределяет клинические проявления заболевания в виде изменения сознания, поведенческих нарушений и парциальных судорожных припадков, а также его исходы.

Под нашим наблюдением находилось 25 детей с герпетическим энцефалитом. По тяжести и исходам герпетического энцефалита заболевшие распределены на 2 группы. В первую группу включены дети с неблагоприятным течением герпетического энцефалита, имевшие в исходе заболевания хроническое вегетативное состояние или психоорганический дефект с глубокой деменцией. Во вторую группу включены дети с более благоприятным течением процесса. Обращает на себя внимание тот факт, что в первой группе были только больные дети в возрасте до 1,5 лет, тогда как во второй - лишь больные более старшего возраста (средний возраст $4 \pm 1,3$ года). У всех детей первой группы на 1-3 сут. развилась кома продолжительностью 26 ± 6 дней, которой предшествовали парциальные или вторично-генерализованные припадки, принявшие в дальнейшем характер эпилептического статуса. Во второй группе у 76,9% детей степень нарушения сознания соответствовала коме, продолжительность которой составляла $9,8 \pm 2,2$ дней. Эпилептический статус, развившийся на фоне вторично-генерализованных припадков, отмечался у 15,4% больных, у 53,8% - выявлены повторные парциальные припадки, в том числе с вторичной генерализацией. У 75% детей первой группы и у 23,1% второй наблюдали бульбарные расстройства. Парезы и параличи отмечали у всех детей первой группы и у половины второй. У 75% детей первой группы фиксировали корковую слепоту. У 23,1% пациентов второй группы наблюдали эмоционально-волевые нарушения в виде вялости, плаксивости. При проведении компьютерной томографии в острый период болезни у первой группы пациентов в 67% случаев было выявлено обширное поражение 3 и более долей мозга, тогда как во второй группе определяли лишь одностороннее поражение мозга у 10 детей. Анализ историй болезни 33 детей в возрасте от 2,5 до 15 лет, больных

краснушным энцефалитом, показал, что энцефалитическая симптоматика появлялась на 2-7 день от начала краснухи. Дебют заболевания характеризовался нарушением сознания до уровня комы 1-2 степени у 54,5% детей, у 6,1% степень изменения сознания соответствовала сопору. По мере восстановления сознания у больных отмечали повышение мышечного тонуса, при этом у 12% детей в сочетании с повышением сухожильных рефл. эксов. У 6% детей наблюдали бульбарные расстройства и у 12% детей — парезы и параличи. Изолированная мозжечковая симптоматика выявлена у 12% пациентов. У 12% больных энцефалитическая симптоматика сочеталась с симптомами миелиита. Однако она была непродолжительной и купировалась в течение 1-2 недель. Нарушение функций черепных нервов наблюдали у 15% детей в виде легкой недостаточности отводящего нерва (VI пары), у 12% - глазодвигательного (III пары). Эмоционально-волевые нарушения отмечали у 82% детей в виде плаксивости, апатии, агрессивности и негативизма. У 21% детей зарегистрирована частичная утрата навыков письма и счета, с последующим быстрым, в течение 2-3 недель, восстановлением этих функций. Компьютерная томография, проведенная на 14-21 день болезни, позволила выявить наличие демиелинизации у 39,3% обследованных. Анализ клинической симптоматики 26 детей с ветряночным энцефалитом в возрасте от 2 до 14 лет показал, что у 24 детей (92,3%) заболевание протекало типично, в легкой и среднетяжелой форме, с ведущим синдромом cerebellита. У 2 пациентов (7,7%) отмечали атипичное течение заболевания, по типу панэнцефалита, в тяжелой форме, с последующей комой. Энцефалитическая симптоматика, как правило, возникала на 4-12 день от начала ветряной оспы, с появления общемозговых симптомов, в виде головной боли, рвоты и мозжечковых нарушений в виде легкой атаксии у 58% детей и резкой туловищной атаксии, вплоть до невозможности самостоятельных передвижений, у 35% детей. У 92% детей выявлено снижение мышечного тонуса, в сочетании с повышением сухожильных рефлексов. Эмоционально-волевые нарушения отмечали у 54% детей, интеллектуальные расстройства — у 8% детей. Нейровизуализационное исследование (КТ) выявило у одного ребенка небольшое расширение субарохноидальных пространств и передних рогов боковых желудочков головного мозга. Более легкое течение острых вирусных энцефалитов отмечали при паротитном энцефалите, который был диагностирован у 10



детей в возрасте от 1 года до 12 лет. Заболевание начиналось остро, с повышения температуры до фебрильных цифр и появления, как правило, припухлости околоушной слюнной железы с одной стороны. Появление энцефалитической симптоматики происходило на 11-21 день (чаще 15-19 день) от начала болезни. У всех детей фиксировали сниженный тонус в конечностях, реже отмечали патологические стопные знаки (30%) и мозжечковую атаксию (40%). Эмоционально-волевые нарушения в виде плаксивости, апатии, вялости присутствовали у 70% детей. У 31 пациента в возрасте от 2 до 15 лет, находившихся под нашим наблюдением, этиология энцефалита осталась неуточненной. У 16 пациентов заболевание развилось на фоне перенесенной ОРВИ, у 7 - на фоне гнойного синусита, а у 8 - на фоне полного здоровья, без видимой причины. У 13 детей (41,9%) детей этой группы имело место псевдотуморозное развитие заболевания, у 11 (35,5%) пациентов заболевание протекало по типу рассеянного энцефаломиелита с многоочаговым поражением головного и спинного мозга, у 5 (16,1%) - по типу панэнцефалита, с преобладанием отека мозга, а у 2 (6,5%) — с синдромом парциальных эпилептических припадков. Нарушение сознания до уровня комы было выявлено у 19% детей. Пирамидные нарушения были отмечены у 65% детей, мозжечковая атаксия - у 55% детей. Интеллектуальные расстройства наблюдали у 10% детей, эмоционально-волевые нарушения в виде апатии, агрессивности, эйфоричности либо гиперактивности зафиксированы у 32% больных. Поражения черепных нервов определяли лишь в остром периоде, продолжительность их не превышала неделю; так у 6,5% детей был переходящий III пары, у 10% - VI пары, у 10% - VII пары и у 6,5% - XII пары. Как видно из рисунка 2 в исходе ОВЭ выявлено: хроническое вегетативное состояние (ХВС) - только у 8 (10%) больных герпетическим энцефалитом; симптоматическая эпилепсия (СЭ) - у 9 (11,25%) детей, из них 7 детей с герпетическим энцефалитом и 2 - с энцефалитом неуточненной этиологии; психоорганический синдром (ПОС) - у 10 (12,5%) больных; мозговая дисфункция (МД) - у 6 (7,5%); астено-невротический синдром (АНС) - у 34 (42,5%) больных; парезы и параличи (ПП) - у 8 (10%) детей; церебростенический синдром (ЦСС) - у 2 (2,5%) детей с ПЭ и по 1-му (1,25%) ребенку было с такими осложнениями как гипертензионный синдром (ГС), слепота (С) и тугоухость (1).

Таким образом, анализ клинической симптоматики показал, что при ОВЭ, особенно герпетической, краснушной, неуточненной

этиологии отмечено преимущественно тяжелое течение заболевания с нередким развитием остаточной инвалидизирующей неврологической симптоматики, что диктует повышенный интерес к углубленному изучению иммунопатогенетических аспектов при данных заболеваниях. Содержание и Е антител к основному белку миелина в сыворотках больных острыми вирусными энцефалитами. Исходя из того факта, что для данной патологии свойственно нередкое развитие вторичной аутоиммунной демиелинизации, а ОВЭ можно считать, своего рода, моделью развития демиелинизирующего процесса, инициированного вирусной инфекцией, можно предположить, что развитие аутоиммунной демиелинизации обуславливает риск развития как непосредственных, так и отдаленных неврологических нарушений. В связи с этим нами проведено исследование содержания антител (АТ) и IЕ класса к основному белку миелина (ОБМ) в сыворотках крови больных ОВЭ.

Как видно из таблицы, высокий уровень как так и IЕ АТ к ОБМ мы выявляли во всех обследуемых группах, по сравнению с группой сравнения. Наиболее высокие уровни АТ в остром периоде болезни мы наблюдали при герпетическом, краснушном энцефалитах и энцефалите неуточненной этиологии ($394 \pm 11,3$, $507 \pm 13,7$ и $586 \pm 12,3$ соответственно). В динамике заболевания уровень АТ нарастал только при герпетическом энцефалите ($613 \pm 14,4$), оставался прежним при энцефалитах краснушной ($521 \pm 13,7$) и неуточненной этиологии ($601 \pm 11,2$) и снижался при энцефалитах ветряночной (с $270 \pm 22,8$ до $67 \pm 4,7$) и паротитной этиологии (с $261 \pm 24,7$ до $111 \pm 8,3$), но все же оставался достоверно выше, чем в группе сравнения. Наиболее высокие значения Δ Е АТ к ОБМ в остром периоде заболевания мы наблюдали, также как и при гуморальном ответе, при герпетическом и краснушном энцефалитах и энцефалите неуточненной этиологии ($41 \pm 5,1$, $24 \pm 4,2$ и $10,1 \pm 0,5$ соответственно). В динамике заболевания уровень IЕ АТ в этих группах имел тенденцию к росту. У детей с ветряночным и паротитным энцефалитами значения Δ Е АТ к ОБМ были меньше 10 кЕ/л ($9,4 \pm 0,4$ и $8,9 \pm 0,4$ соответственно), при этом в динамике заболевания их уровень снижался до нормативных значений ($4,2 \pm 0,09$ и $3,8 \pm 0,08$ соответственно). Эти данные согласуются с наибольшей частотой выявления демиелинизации на МРТ и КТ при герпетическом, краснушном энцефалитах и энцефалите неуточненной этиологии (индекс корреляции $r = 0,86$) и позволяют говорить о



прогностическом значении определения данных маркеров. В связи с этим, мы провели сравнительное исследование содержания и АТ к ОБМ у больных ОВЭ, отличающихся по степени тяжести развившихся неврологических нарушений. Средний уровень АТ к ОБМ у всех больных, независимо от степени тяжести, был достоверно выше, чем в группе сравнения. При тяжелом течении вирусных энцефалитов уровень АТ был достоверно выше ($677 \pm 7,7$), чем при среднетяжелом и легком течении ($282 \pm 5,1$ и $63 \pm 4,7$ соответственно). Самый низкий уровень АТ к ОБМ был отмечен при легком течении вирусных энцефалитов и был достоверно ниже, чем при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. Аналогичная закономерность прослеживалась при изучении средних уровней IgE АТ к ОБМ, который при тяжелом и среднетяжелом течении ОВЭ ($46,2 \pm 1,2$ и $9,8 \pm 0,12$ соответственно) был достоверно выше контрольных значений ($3,34 \pm 0,30$). При тяжелом течении болезни уровень АТ к ОБМ был достоверно выше, чем при среднетяжелом и легком течении. Как и при гуморальном ответе самый низкий уровень АТ к ОБМ наблюдался при легком течении ($4,1 \pm 0,02$) вирусных энцефалитов и не отличался от контрольных значений. Проведенный анализ ясно показывает зависимость уровней как так и АТ к ОБМ от степени тяжести вирусных энцефалитов и может служить четким прогностическим признаком развития демиелинизирующего процесса в ЦНС и выбора тактики терапии. Оценка результатов определения среднего уровня специфических АТ у больных ОВЭ позволила также выявить их связь между этиологией заболевания и активностью демиелинизирующего процесса по данным МРТ и КТ. Очевидно, что вирусы обладают различной степенью нейротропности (большей или меньшей) и способностью инициировать иммунопатологические реакции в ЦНС. В связи с этим можно предположить участие герпетической инфекции, и несколько в меньшей степени краснушной и предположительно аденовирусной в запуске демиелинизирующего процесса. Исследование уровня цитокинов в сыворотках крови больных острыми вирусными энцефалитами. Согласно современным представлениям реализация иммунного ответа осуществляется различными механизмами и факторами клеточного и гуморального иммунитета, в том числе цитокинами. На уровне организма цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию защитных реакций. Изучение уровней цитокинов позволяет

получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток, о тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень, а также все шире использовать их для диагностики и оценки эффективности лечения инфекционных заболеваний. Полученные нами данные согласуются с тяжестью течения патологического процесса и подтверждают предполагаемый прогноз развития аутоиммунной демиелинизации, наиболее вероятный при герпетическом, краснушном энцефалитах и энцефалите неуточненной этиологии. Выявлен регуляторный дисбаланс иммунной системы: снижение провоспалительного цитокина IFN γ и одновременное повышение уровня IL4 и TNF α , обладающего мощным противовоспалительным действием. Более выраженный регуляторный дисбаланс иммунного ответа определялся у детей с ОВЭ герпетической этиологии. Резюмируя вышесказанное можно заключить, что наиболее адекватной моделью запуска демиелинизирующего процесса могут служить вирусные энцефалиты герпетической этиологии. Очевидно, что вирус простого герпеса, по сравнению с другими вирусами обладает наиболее выраженной способностью инициировать гиперэргические реакции, вызывая наибольшую демиелинизацию и приводя к более тяжелому течению вирусного энцефалита. Происходит это, возможно, вследствие того, что выраженный иммунный ответ на вирус простого герпеса может сопровождаться активацией аутоиммунного ответа на тканевые антигены, в данном случае на ОБМ, и является причиной развития IgE опосредованного ответа на антигены мозга. Сходную, но несколько менее выраженную, картину мы наблюдали при энцефалитах краснушной и неуточненной этиологии, поэтому можно предположить, что вирусы, инициировавшие развитие данных энцефалитов, обладают несколько меньшей способностью отменять иммунологическую толерантность к ОБМ. Эти данные подтверждает менее частое выявление демиелинизации на МРТ и КТ при этих формах энцефалитов.

Выводы. 1. Характерной особенностью современного клинического течения острых вирусных энцефалитов у детей является преобладание тяжелых и среднетяжелых форм болезни при герпетическом, краснушном и энцефалитах неуточненной этиологии (особенно у детей раннего возраста), высокая частота развития резидуальных последствий (64%); хроническое вегетативное состояние выявлено у 10% больных, симптоматическая эпилепсия -



11,2%, психоорганический синдром — 12,5%, мозговая дисфункция — 7,5%, астено-невротический синдром - 42,5%, парезы и параличи — 10% и другие. Энцефалиты ветряночной и паротитной этиологии протекают, в основном, в легкой форме.

2. Активность $\lg G$ и $\wedge E$ ответа к основному белку миелина определялась этиологией острых вирусных энцефалитов, при этом наиболее высокий уровень антител к основному белку миелина (более 300 мкг/мл) и $1\wedge E$ (более 10 кЕ/л) отмечали при энцефалитах герпетической, краснушной и неуточненной этиологии, в отличие от ветряночных и паротитных энцефалитов, при которых их уровень был значительно ниже. В динамике болезни при энцефалитах герпетической, краснушной и неуточненной этиологии отмечалось дальнейшее нарастание титров антител $\wedge O$ и $1\wedge E$, тогда как при ветряночном и паротитном энцефалитах - их снижение.

3. Уровень антител и $\wedge E$ класса к основному белку миелина при острых вирусных энцефалитах у детей прямо пропорционально коррелирует с тяжестью течения болезни и развитием демиелинизации в ЦНС (по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии).

Список литературы.

1. Воробьева Н.Л., Демкина В.А. Определение противовирусных антител у больных с демиелинизирующей патологией ЦНС//Медицинская иммунология, 2002 - Т.4, № 2. - с. 193-194.
2. Воробьева Н.Л., Демкина В.А., Гервазиева В.Б. Прогностическое значение определения субклассов IgG антител к основному белку миелина у больных с вирусными энцефалитами//Медицинская иммунология, 2003 - Т.5, № 3-4, — с. 291.
3. Воробьева Н.Л., Демкина В.А., Гервазиева В.Б. Исследование гуморального ответа у больных с острыми вирусными энцефалитами//Медицинская иммунология, 2004 - Т.6, № 3-5. - с. 300-301.
4. Воробьева Н.Л., Демкина В.А., Гервазиева В.Б. Особенности противовирусного иммунитета у больных с рассеянным склерозом//Нейроиммунология, 2005-Т.3, № 1.-с. 28-32.
5. Демкина В.А., Воробьева Н.Л., Шабалина С.В., Гервазиева В.Б. Современные аспекты проблемы вирусных энцефалитов. Сообщение 1. Развитие аутоиммунного демиелинизирующего процесса в центральной нервной системе при вирусных энцефалитах//Инфекционные болезни, 2005 - Т.3, № 2. - с. 66-70.
6. Демкина В.А., Воробьева Н.Л., Гервазиева В.Б., Шабалина С.В. Антитела к основному белку миелина у больных с острыми

вирусными энцефалитами//Актуальные проблемы инфекционной и неинфекционной патологии: сб. науч. работ, 2005, Ростов-на-Дону, — с. 63-64.

7. Демкина В.А., Воробьева Н.Л., Шабалина С.В., Гервазиева В.Б. Современные аспекты проблемы вирусных энцефалитов. Сообщение 2. Роль инфекции в развитии аутоиммунной демиелинизации в ЦНС при вирусных энцефалитах//Инфекционные болезни, 2005 - Т.3, № 3. - с. 47-50.
8. Демкина В.А., Воробьева Н.Л., Шабалина С.В., Гервазиева В.Б. Особенности гуморального ответа у больных вирусными энцефалитами//Инфекционные болезни, 2006 -Т.4, № 4. - с. 57-60.
9. Быкова Р.Н., Шабалина С.В., Демкина В.А., Макарова Г.В., Крючкова Г.В. Клинико-иммунологические и нейробиологические аспекты диагностики острых вирусных энцефалитов//Сборник научных трудов «Инфекционная клиническая больница № 2», 2007, Москва, - с. 16-18.
10. Shabalina S., Demkina V., Gervazieva V. Level of bacterial IgG and IgM antibodies in multiple sclerosis patients//World Allergy Congress, 2007 Bangkok.
11. Демкина В.А., Воробьева Н.Л., Шабалина С.В. Частота выявления и уровень IgM антител к основному белку миелина у больных рассеянным склерозом//Аллергология и иммунология, 2007 — Т.8, № 3. - с. 316.
12. Демкина В.А., Горелов А.В., Шабалина С.В. Диагностика острых вирусных энцефалитов у детей//Сборник научных трудов 3-ей Областной научно-практической