

**Н.С. Баранова, Н.Н. Спирин,  
Т.А. Дружинина, Л.А. Низовцева,  
Ю.А. Пахомова, О.А. Фадеева**

## **КЛЕЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ**

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

Клещевой энцефалит (КЭ) в Ярославской области, расположенной в Центральном регионе России, был выявлен в XIX веке. В конце XX века заболеваемость значительно выросла - многолетнее наблюдение за этой инфекцией свидетельствует об увеличении числа заболевших в последние 16 лет.

Показатели заболеваемости КЭ населения колебались в пределах от 0,58 в 2004 году до 3,25 в 2007 году (на 100 тыс. населения), как правило, ниже показателей по России, за исключением 2007 года, однако являются одними из самых высоких по Центральному Федеральному округу. В 2008 – 2009 годы оставалась высокой не только заболеваемость КЭ, но и летальность от этой трансмиссивной природноочаговой инфекции – зарегистрированы соответственно 19 и 31 случай КЭ, летальных исходов – по 3 случая ежегодно.

С 1993 года, благодаря внедрению клинической и лабораторной диагностики, в области стали регистрироваться случаи Лайм-боррелиоза (ЛБ). В последние годы заболеваемость этой природно-очаговой инфекцией стабилизировалась на высоком уровне – от 18,12 до 36,63 на 100 тыс. населения в 2009 году, значительно превышая среднероссийские показатели (в отдельные годы в 5-6 раз).

По материалам эпидемиологического надзора, на территории сформировались стойкие сочетанные природные и антропоургические очаги этих заболеваний. Основная иксодофауна Ярославской области - клещи вида *Ixodes persulcatus*,

которые являются единственными переносчиками вируса КЭ и боррелий. Пути заражения – трансмиссивный и алиментарный при КЭ (при употреблении сырого козьего молока).

Эволюция природных очагов клещевых трансмиссивных инфекций происходила прежде всего под влиянием социальных и климатических факторов. Следует отметить, что климат Ярославской области умеренно-континентальный, характеризуется умеренно теплой погодой летом и умеренно холодной погодой зимой, средняя годовая температура воздуха области равна 2,9С, в последние 5 лет зимы стали теплее. По данным зоологических исследований, фоновым видом лесных биотопов Ярославской области является рыжая полевка, являющаяся в природных стадиях основным прокормителем клещей ранних стадии метаморфоза. Она доминирует во всех видах лесов над другими видами, широко распространена по всей территории области и заселяет различные типы лесов, кустарниковые заросли, вырубки. С 1998 года по настоящее время численность рыжей полевки стабилизировалась на высоком уровне. Вместе с тем, рыжая полевка может заходить в нежилые помещения – сараи, дачные домики, подвалы, что способствует формированию антропоургических очагов на фоне роста числа дачных поселков, расширения строительства жилья на территории природных очагов КЭ. Основными прокормителями взрослых стадий метаморфоза клещей явились крупные лесные животные (лоси, кабаны, лисы, зайцы и др), численность которых оставалась высокой на протяжении всего периода наблюдения.

Таким образом, в природных и антропоургических очагах клещевых трансмиссивных инфекций сложились благоприятные климатические и ландшафтные условия для обитания иксодовых клещей с наличием достаточного числа прокормителей.

Ежегодно более 80% случаев КЭ и ЛБ регистрируется среди городских жителей в городах Ярославле, Рыбинске, Ростове, Тутаеве и при-

легающих к этим городам районам.

Из обстоятельств заражения людей клещевыми трансмиссивными инфекциями преобладают: пребывание на даче, расположенной в природном очаге КЭ и ЛБ, посещение леса с целью сбора ягод и грибов, прогулки в лесопарковой зоне городов, посещение городских кладбищ. В возрастной структуре заболевших клещевыми инфекциями преобладают взрослые. На долю детей до 17 лет приходится от 4% до 10%.

Исследование клещей на заражённость вирусом КЭ осуществляется в лаборатории особо опасных инфекций (ООИ) при ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в Ярославской области. Заключение о степени активности природных очагов, их распределения на территории области можно сделать не только по выявлению возбудителя, но и по результатам определения специфических маркеров патогена

на - АГ, АТ, ДНК/РНК у основных хозяев и переносчиков, у населения. С этой целью, а также для обоснования применения специфического иммуноглобулина пострадавшим от укусов клещей людям в лаборатории с 2002 г. проводятся исследования клещей на антиген ВКЭ методом ИФА. Исследованию подвергались клещи, доставленные в лабораторию лицами, подвергшимися нападению, т.е. после присасывания, а также клещи, собранные в открытых станциях - живые и мертвые особи, голодные и насосавшиеся, имаго и нимфы. Каждый клещ тестировался на антиген ВКЭ отдельно. В работе использовались тест-системы ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск), основанные на моноклональных мышинных АТ к вирусу КЭ (ВектоВКЭ-антиген-стрип). Результаты исследований иксодовых клещей на заражённость ВКЭ, выполненные лабораторией ООИ за период 2007-2009 гг. представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты исследований иксодовых клещей на заражённость ВКЭ

Годы	Количество исследованных клещей	Количество зараженных клещей	% вирусофорности
2007	4240	331	7,8
2008	8706	198	2,3
2009	15102	399	2,6

Всем подвергшимся нападению вирусофорными клещами, не привитым и не болевшим КЭ, в срочном порядке в течение первых трех суток проводилась бесплатная экстренная профилактика специфическим иммуноглобулином. Основанием для введения препарата являлись данные лабораторного исследования по выявлению ВКЭ в исследуемом клеще.

По данным лаборатории ООИ центра Госсанэпиднадзора в Ярославской области и Федерального центра Госсанэпиднадзора наиболее высокая заражённость боррелиями зарегистрирована у клещей *Ix.persulcatus*, собранных в луго-лесо-полевой зоне – 44,4% на территории Ростовского и Рыбинского МО и 28 - 29,9% в пойменно – болотной и лесо-полевой зоне на

территории Некрасовского и Углического МО.

Заражения КЭ, как правило, происходят с конца второй декады апреля по первую декаду августа с пиком в июне, ЛБ – в отдельные годы – до ноября при условии теплой погоды. Вместе с тем, максимальная длительность эпидемического сезона КЭ составляет 6 месяцев – с апреля по сентябрь.

Распределение больных клещевым энцефалитом по полу свидетельствует о преобладании в числе заболевших мужчин – 71,9%. Показатель заболеваемости КЭ мужчин в 3 раза превышает аналогичный показатель у женщин - соответственно 3,24 и 1,06 на 100 тыс. населения

По данным многолетнего анализа заболе-

ваемости в клиническом течении клещевого энцефалита преобладает лихорадочная форма заболевания - 68,2%, доля менингеальной формы - 23,5% случаев, очаговые формы регистрировались в 8,3% случаев.

Очаговые формы клещевого энцефалита являются наиболее тяжелыми по течению с достаточно высокой летальностью (до 10-12%). В последние годы отмечается значительное утяжеление клинической картины различных форм болезни, с повышением удельного веса многоуровневого поражения центральной нервной системы [8]. Эти проявления заболевания связывают с дальневосточным вариантом нейронинфекции. В то же время, по данным В.В.Погодиной и соавт., 2003г, очаговые формы с летальным исходом могут быть обусловлены и сибирским подтипом возбудителя. В Ярославской области циркулирует как дальневосточный, так и сибирский подтипы вируса клещевого энцефалита, с преобладанием последнего.

Нами были проанализированы эпидемиологические данные и клинические проявления заболевания острым клещевым энцефалитом с летальным исходом у 9 больных (4 мужчин и 5 женщин). Возраст больных составил от 30 до 74 лет, в среднем  $54,3 \pm 14,5$  лет.

У 8 больных развитию заболевания предшествовал укус клеща, у одного – употребление сырого козьего молока. После укуса клеща противоклещевой иммуноглобулин не был введен ни в одном случае. Кроме того, среди заболевших не было вакцинированных против клещевого энцефалита. Инкубационный период у большинства больных был достаточно продолжительным и составил от 3 до 36 дней, в среднем 14 дней с момента присасывания клеща.

Все больные были госпитализированы в районные или городские стационары по месту жительства, из них всего 2 пациента в первые сутки заболевания, остальные - в сроки от 3 до 13 дней при значительном ухудшении состояния. Обращает на себя внимания тот факт,

что при поступлении в стационар только у 2 из 9 пациентов был заподозрен диагноз клещевого энцефалита, в остальных случаях больные первоначально получали лечение по поводу других заболеваний (пневмонии, ОРВИ, менингита неясной этиологии и др.).

У всех 9 больных наблюдалась тяжелая очаговая форма клещевого энцефалита, которая дебютировала с развития общенфекционного синдрома с постепенным нарастанием общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Менингоэнцефалитическая форма диагностирована у 6 больных, причем у всех с диффузным поражением головного мозга. У остальных 3 пациентов отмечено многоуровневое поражение центральной нервной системы.

У 7 пациентов течение клещевого энцефалита осложнилось развитием отека головного мозга, у 3 – пневмонии, из них у 1 в сочетании с дистрофическими изменениями паренхиматозных органов и еще у 1 – гнойным перитонитом и гнойным очагом в области гипоталамуса.

Срок заболевания от появления первых симптомов клещевого энцефалита до наступления летального исхода составил от 5 до 19 дней, в среднем  $9,4 \pm 5,1$  дня, что свидетельствует о преимущественно молниеносном течении заболевания. Диагноз клещевого энцефалита верифицирован методом ИФА у 8 человек, из них у 1 – в сочетании с РТГА, у 2 пациентов вирус клещевого энцефалита выделен из головного мозга в институте полиомиелита и вирусных энцефалитов РАМН г. Москвы.

Из этиотропного лечения все больные получали противоклещевой иммуноглобулин, однако с учетом поздней обращаемости и госпитализации, а также несвоевременной диагностики заболевания его эффективность в ряде случаев была сомнительна. Рибонуклеаза была применена только у одного пациента

Таким образом, тяжелые очаговые формы клещевого энцефалита остаются серьезной проблемой современной медицины. По-видимому, профилактика осложнений должна базироваться на своевременной госпитализа-

ции и диагностики клещевого энцефалита, особенно в случае развития очагового поражения нервной системы. Необходимо разработка тест-систем для типирования различных штаммов вируса клещевого энцефалита. В комплекс лечения тяжелых форм заболевания целесообразно включать применение иммуноглобулинов, иммунной плазмы, плазмофереза, иммуногемосорбции и других современных методов терапии. С учетом того, что у вакцинированных против клещевого энцефалита лиц заболевание обычно не развивается или протекает в легкой форме, необходима массовая плановая вакцинация, которая позволит значительно сократить заболеваемость клещевым энцефалитом, в том числе тяжелыми очаговыми формами.

Хронические формы КЭ в Ярославской области составляют примерно 1-3 % от общего количества заболевших и протекают чаще всего в виде синдрома кожевниковской эпилепсии или синдрома бокового амиотрофического склероза, в единичных случаях диагностировались синдромы паркинсонизма, энцефломиелита и др.

Поражение нервной системы или нейроборрелиоз в зависимости от географической зоны наблюдается у 15 - 64% больных Лаймборрелиозом. В России наиболее высокая частота поражения нервной системы наблюдается на Северо-западе и в Центре России - 43-64%, в Ярославской области - 25 - 50% в зависимости от стадии инфекционного процесса [4,9,11,19,20,23].

С целью определения частоты и характера поражения нервной системы у больных ЛБ в острый период заболевания, нами были обследованы 44 человека, госпитализированных в I отделение инфекционной больницы №1. Критериями постановки диагноза послужило наличие мигрирующей эритемы (МЭ) и/или наличие типичных клинических проявлений ИКБ при обнаружения диагностически значимых титров антител к *B.burgdorferi*.

Всего обследовано 44 человека, из них 20 (45,5%) мужчин и 24 (54,5%) женщины, в воз-

расте от 18 до 76 лет, в среднем  $56,7 \pm 5,1$  лет. Присасывание клеща было отмечено всеми пациентами, из них МЭ развилась у 43 (97,7%).

Поражение нервной системы выявлено у 11 человек, что составило 25,0%, из них было почти равное количество мужчин и женщин: 6 и 5 человек соответственно. Средний возраст не отличался от общей группы больных ( $52,9 \pm 4,5$  лет). Инкубационный период у больных нейроборрелиозом составил от 1 до 17 дней, в среднем 9,6 дней. Сроки развития неврологических нарушений варьировали от 3 до 30 дней, в среднем 17 дней с момента укуса клеща. Причем у 3 больных появление неврологической симптоматики совпало с появлением МЭ. Общественноинфекционный синдром наблюдался у 4 (36,4%) больных, из них у одного больного имелось двухволновое течение температурной кривой.

В основном, в неврологической симптоматике преобладало (у 90,9%) поражение периферической нервной системы (ПНС). Примечательно, что в большей части, эти проявления развивались регионально (77,8%) к месту укуса клеща. Радикулопатия (РП) имела место у 9 человек (81,8%). У всех больных с РП наблюдался упорный болевой синдром, плохо поддающийся лечению нестероидными противовоспалительными препаратами и регрессирующий на фоне этиотропного лечения ЛБ. Изолированный болевой синдром имел место у 6 больных, в сочетании с нарушением чувствительности по корешковому типу - у 3 (33,3%). Двигательных нарушений не было выявлено ни в одном случае. У одного больного поражение ПНС проявилось в виде нейропатии лицевого нерва, развившейся регионально при укусе клеща в область шеи слева, на стороне укуса и сопровождавшейся конъюнктивитом левого глаза.

Поражение ЦНС наблюдалось в виде энцефалопатии (ЭП) у 4 (36,4%) больных. Из них в 2 случаях в виде впервые возникшего головокружения несистемного характера, и также у 2 - в форме нарушения памяти и концентрации

внимания. Причем, у одного больного ЭП развилась изолированно и еще у троих в сочетании с поражением ПНС. Менингит клинически не был выявлен ни в одном случае. Люмбальная пункция была проведена только одному больному с нейропатией лицевого нерва. При этом воспалительных изменений обнаружено не было.

Таким образом, поражение нервной системы в остром периоде ЛБ наблюдалось у каждого 4-го больного. В неврологической симптоматике преобладало поражение ПНС, в основном в виде радикулопатии, и носило региональный к месту присасывания клеща характер поражения.

При анализе поздних форм нейроборрелиоза в Ярославской области поражение ПНС было выявлено в виде радикулопатии и/или полиневропатии, ЦНС - проявилось двумя основными синдромами: энцефалопатии и энцефаломиелита. В большинстве случаев наблюдалось сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы, что согласуется с данными других авторов [5,6,7,19,20]. Факторами риска развития хронических форм нейроборрелиоза явились женский пол, безризматозная форма ЛБ, ранняя диссеминация инфекции и поздно начатое лечение в остром периоде заболевания.

Хроническая радикулоневропатия встречается примерно у 30 - 60% больных на поздних стадиях ЛБ [5,7,21,22]. Течение радикулополиневропатии при ЛБ может быть рецидивирующим или непрерывно прогрессирующим. Изолированная радикулоневропатия при ЛБ, без других характерных признаков заболевания, нередко расценивается врачами как проявление дистрофических поражений позвоночника.

Больные с радикулоневропатией часто жалуются на корешковые боли или дистальные парестезии в конечностях. Отмечается упорный, постоянный, своеобразный характер болевого синдрома, рефрактерный к нестероидным противовоспалительным препаратам. У этих больных чаще, чем при остром течении, выяв-

ляются симптомы выпадения в виде двигательных или чувствительных нарушений. Кроме того, характерны незначительная выраженность симптомов миофиксации и ограничения объема движений в позвоночнике. РП при ЛБ свойственно также частое сочетание указанных клинических проявлений с общевоспалительным и астеническим синдромами, нередко депрессией, симптомами диссеминации ЛБ, среди которых на первом месте стоит поражение опорно-двигательного аппарата (артриты, артралгии, миалгии).

При хронической полиневропатии больные предъявляют жалобы на умеренную боль, парестезии или слабость в дистальных отделах конечностей. Распределение чувствительных нарушений обычно мозаично либо может локализоваться дистально и быть как асимметричным, так и симметричным. Часто наблюдается снижение или отсутствие сухожильных рефлексов или легко выраженные парезы конечностей. При электронейрографическом исследовании обнаруживаются изменения, характерные для аксональной невропатии. При биопсии нервов отмечается периваскулярная лимфоцитарная и плазмоклеточная инфильтрация, которая распределена вокруг эпинеуральных сосудов мелкого и среднего калибра и в эпинеуральных тканях. Кроме того, наблюдается диссеминированная потеря миелиновых волокон как результат аксональной дегенерации [18].

По нашим данным, [13] среди 30 обследованных больных с хронической радикулополиневропатией, у всех наблюдались чувствительные расстройства, из них по корешковому типу - у 5 (16,7%), сочетание корешкового и полиневритического - у 25 (83,3%). 21 (70,0%) человек отмечали парестезии в конечностях, у 3 выявлена боль по ходу нервных стволов. Симптомы тонического напряжения мышц и ограничение объема движений в пораженном отделе позвоночника встречались у 22 (73,3%) больных. Следует отметить, что выраженность вертебральных синдромов была незначитель-

ной. Двигательные нарушения в виде легких дистальных парезов выявлены у 7 (23,3%) больных, умеренных – у 3. Гипотрофия мышц пораженной конечности, нарушение мышечного тонуса встречались в единичных случаях. Синдром Баннварта был диагностирован у 3 пациентов. Отсутствие выраженных воспалительных изменений в СМЖ отличает нейроборрелиоз на территории России от европейского варианта [5,9,19,20]. Поражение нервной системы только у 9 (30,0%) пациентов было изолированным, у 21 (70,0%) оно сочеталось с другими системными проявлениями, что характерно для хронического ЛБ [1].

Энцефалопатия является одним из характерных проявлений позднего ЛБ, нередко доминируя в клинической картине заболевания. В России частота встречаемости энцефалопатии варьирует от 7-15% до 76% в различных регионах [5,6,11,12]. Проявлениями энцефалопатии при ЛБ в основном являются когнитивные нарушения в виде снижения концентрации внимания и памяти, нарушение речи в виде затруднения подбора слов и микроочаговая неврологическая симптоматика. Могут быть нарушения психики в виде депрессии, раздражительности или паранойи. По данным нейропсихологических тестов отмечается статистически значимое снижение вербальной и зрительной памяти. Данные расстройства, а также нарушение сна в значительной степени снижают качество жизни больных и могут приводить к стойкой утрате трудоспособности. Ряд авторов предполагает, что нарушения памяти являются вторичными по отношению к депрессии или хроническим болям у больных ЛБ [21]. Часто клинические симптомы энцефалопатии не сопровождаются воспалительными изменениями в ликворе. В отечественных исследованиях структурные изменения при энцефалопатии, выявленные при проведении КТ и МРТ, носят неспецифический характер в виде очагов ишемии и демиелинизации. По данным зарубежных авторов, изменения при исследовании с помощью МРТ регистрируются пример-

но у 25% больных, это в основном нарушения в белом веществе головного мозга

По нашим данным [14] признаки энцефалопатии на поздних стадиях ЛБ выявлены у 69,1% больных. У всех отмечались когнитивные нарушения, из них у 24,1% больных они носили легкий характер, у 48,3% - умеренный и у 27,6% - выраженный. У 86% пациентов когнитивные нарушения сочетались с вестибулоатактическим синдромом и пирамидной недостаточностью, у 65,5% выявлен астенический синдром и у 92,8% - депрессия различной степени выраженности. При УЗДГ ни в одном случае не было выявлено гемодинамически значимых нарушений сосудов головы и шеи. На МРТ у 15,7% больных обнаружены перивентрикулярные очаги демиелинизации.

Одним из поздних проявлений ЛБ является прогрессирующий энцефаломиелит. [5,6,15,20,21]. При энцефаломиелите выявляются смешанные или спастические паретрапарезы, атаксия, психоорганический синдром. Экстрапирамидные нарушения чаще проявляются хореей или синдромом паркинсонизма. Сопутствующие поражения корешковых спинномозговых или черепных нервов диагностируются примерно у четверти больных. Есть данные, что чаще страдает вестибулокохлеарный нерв (от 15 до 80% случаев).

По нашим данным, [3,4] у 6 обследованных больных с энцефаломиелитом, у всех диагностированы смешанные парезы конечностей, у 3 - наблюдались эпилептические припадки, у 2 из них с микст-инфекцией с КЭ по типу кожевниковской эпилепсии и у 1 в виде генерализованного общесудорожного синдрома, тазовые нарушения по центральному типу выявлены у 4 (10,3%) пациентов. МРТ головного мозга была выполнена всем пациентам с энцефаломиелитом, из них у 2 выявлены очаги демиелинизации, у 1 - явления внутренней гидроцефалия, у 3 - очаговый глиоз структур головного мозга.

До настоящего времени остается открытым вопрос о частоте выявляемости антител

к *V.burgdorferi* в СМЖ у больных ЛБ с признаками поражения нервной системы. Антитела в ликворе определяются по данным разных авторов у 60 - 100% больных нейроборрелиозом [16,17,19], причем прослеживается корреляция между плеоцитозом и нарастанием синтеза антител к *V.burgdorferi* в СМЖ. Существует и другая точка зрения, что отсутствие плеоцитоза и интратекального синтеза антител к *V.burgdorferi* не исключает нейроборрелиоз даже в отдаленные сроки заболевания. Это более характерно для американских пациентов, у которых интратекальный синтез антител к *V.burgdorferi* непостоянен и непоследователен [21,23]. Наш клинический опыт [2,4] также свидетельствует о возможности отсутствия плеоцитоза и антител к боррелии в ликворе при хронических формах ЛБ; плеоцитоз если и выявляется, обычно низкий (6-20 клеток), антитела к боррелии также обнаруживаются в низком титре или отсутствуют. Такая ситуация выглядит вполне логично, учитывая, что, как правило, хронические формы ЛБ развиваются в условиях иммунного дефицита пациентов и/или слабой иммуногенности определенных генов боррелий.

В структуре нейроборрелиоза описаны также такие поражения нервной системы, как менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия, мозжечковые расстройства, поперечный миелит, психические расстройства, экстрапиримидные нарушения, синдром Броун-Секара. В Ярославской области в единичных случаях установлена боррелиозная этиология у больных с синдромом паркинсонизма, хореическим гиперкинезом, энцефаломиелополирадикулоневритом, поперечным миелитом и др.

По нашим данным, больше, чем у половины больных (62,1%) с поздними формами нейроборрелиоза среди клинических проявлений отмечался астенический синдром виде повышенной утомляемости, общей слабости, снижения работоспособности, а также повышенной плаксивости, раздражительности. В астеническом синдроме преобладали общая,

физическая астения и пониженная активность, по 23,4%, 22,4% и 21,2% соответственно, в 18,9% - психическая астения и в 15,1% - снижение в мотивационной сфере. При исследовании депрессии у 15 человек с использованием «Шкалы депрессии Бека», только в 20,0% случаев депрессии не наблюдалось, субдепрессия и выраженная депрессия отмечалась у равного количества больных, по 26,7%, умеренная депрессия была у 3 пациентов и тяжелая – у 1.

Поражение нервной системы на поздних стадиях ЛБ в 70,0% случаев сочеталось с другими системными проявлениями: опорно-двигательного аппарата (у 56,7%), сердечно-сосудистой системы (у 13,3%), кожи (у 20,0%), глаз (у 3,8%), печени (6,7%), что в целом характерно для хронического течения ЛБ [1,10].

С целью оценки эффективности различных схем антибиотикотерапии при поздних формах нейроборрелиоза, нами были проанализированы результаты терапии у 40 пациентов, из них у 13 (32,5%) мужчин и 27 (67,5%) женщин в возрасте от 16 до 75 лет, средний возраст  $44,2 \pm 5,1$  лет. Поражение нервной системы было представлено следующими синдромами: менингит у 1 (2,5%) пациента, энцефаломиелит - у 11 (27,5%), энцефалопатия - у 20 (50,0%), радикулопатия – у 17 (42,5%), полиневропатия – у 20 (50,0%). У большинства больных наблюдалось сочетанное поражение нервной системы. 19 (47,5%) пациентов были пролечены цефтриаксоном по 2,0 г в сутки внутривенно в течение 21 дня, 11 (27,5%) - амоксициллином по 0,5 г 4 раза в сутки внутримышечно в течение 30 дней, 10 (25%) - доксициклином по 0,1 г 2 раза в сутки 30 дней. При анализе лечения различными группами препаратов положительный эффект оценивался при наличии регресса неврологической симптоматики и отсутствии прогрессирования ЛБ в дальнейшем. В результате исследования, положительный эффект от приема цефтриаксона, амоксицилина и доксициклина отметили 14 (73,7%), 5 (45,5%) и 4 (40,0%) пациентов соответственно. В целом, после проведенного курса лечения в

подостром периоде из 17 (100%) пациентов у 10 (58,8%) наблюдался полный или частичный регресс симптоматики, а у 7 (41,2%) – эффекта от терапии не было. В группе пациентов с хроническим течением нейроборрелиоза из 23 (100%) больных у 13 (56,5%) отмечалась положительная динамика, а у 10 (43,5%) пациентов ее не наблюдалось. При этом результаты лечения не зависели от формы неврологической патологии.

Таким образом, на территории Ярославской области сформировались стойкие очаги клещевого энцефалита и Лайм-боррелиоза с полиморфизмом клинических проявлений, требующие дальнейшего изучения с целью улучшения диагностики, лечения и профилактики этих заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П. Особенности поздних и хронических проявлений иксодовых клещевых боррелиозов в России.// Материалы научно-практической конференции «Клещевые боррелиозы». Ижевск. 2002.- С.41-44.
2. Баранова Н.С., Лесняк О.М., Образцова Р.Г. и соавт. Особенности поражения периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе в эндемичном районе России.// Тер.Арх.-1997.- N.5.-С.20-25.
3. Баранова Н.С., Н.Н.Спирин, И.О.Степанов и соавт. Клинико-иммунологическая характеристика больных рассеянным склерозом и наличием антител к *V.burgdorferi*/ Нейроиммунология, том V, № 3-4, 2007 с. 13-18
4. Баранова Н.С., Н.Н.Спирин, Т.А.Дружинина и соавт. Клинико-эпидемиологическая характеристика поражения нервной системы на поздних стадиях Лайм-боррелиоза// Российская научная конференция 17-18 апреля 2008г. Приложение Вестника Российской военно-медицинской академии, С-Пб 2008г.-№2(22) с.607-608.
5. Бондаренко А.Л., Тихомолова Е.Г., Аббасова С.В. и др. Клинико-иммунологические особенности иксодовых клещевых боррелиозов при диссеминированном и хроническом течении// Клещевые боррелиозы: Материалы научно-практической конференции.- 2002.- С.78.
6. Вельгин С.О., Протас И.И., Пономарев В.В. и соавт. Клинический полиморфизм нейроборрелиоза в поздней стадии заболевания.//Ж. Неврологии и психиатрии-2006.- № 3-с.48-51.
7. Вирич И.Е., Деконенко Е.П., Куприянова Л.В. с соавт. Характер поражения периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе.//Ж. Неврологии и психиатрии-1997.-№ 12-с.68-69.
8. Волкова Л.И., Романенко В.В., Есюнина М.С. Клещевой энцефалит. Современное состояние проблемы.//I Национальная конференция с международным участием «Нейринфекции» 28-29 мая 2007 Аннотированные доклады.-С.20-24.
9. Деконенко Е.П., Уманский К.Г., Вирич И.Е. Основные синдромы неврологических нарушений при Лайм-боррелиозе// Тер. Арх.- 1995.-N.1.-С.52-56.
10. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. Екатеринбург, 1999.
11. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (Иксодовые клещевые боррелиозы). Санкт-Петербург, 2000. - 160 с.
12. Муравина Т.И. Клинический, нейрофизиологический и иммунологический анализ нейроборрелиоза.: Автореф.дис. ... канд. мед.наук. М.2001.
13. Низовцева Л.А., Румянцева М.В., Баранова Н.С., Н.Н.Спирин. Клинико-эпидемиологические аспекты поражения периферической нервной системы в отдаленные периоды Лайм-боррелиоза/ Российская научная конференция 17-18 апреля 2008г. Приложение Вестника Российской военно-медицинской академии,

- С-Пб 2008г.-№2(22) с.609.
14. Пахомова Ю.А. Баранова Н.С., Н.Н.Спирин. Клинико-эпидемиологическая характеристика энцефалопатии на поздних стадиях Лайм-боррелиоза/ Российская научная конференция 17-18 апреля 2008г. Приложение Вестника Российской военно-медицинской академии, С-Пб 2008г.-№2(22) с.608.
  15. Ackermann R., Gollmer E., Kupper B. Progressive Borrelien-Enzephalomyelitis: Chronische Manifestation der Erythema Chronicum Migrans Krankheit am Nervensystem// Dtsch.Med.Wochenschr.-1985.- Bd.110.- S.1039-1042.
  16. Blanc F., Guy N., Couratier P. et al. Lyme Borreliosis EFNS, European J. of N.-Vol 15 (suupl.3).-Aug., 2008.-P.407
  17. Creange A. Clinical manifestations and epidemiological aspects leading to a diagnosis of Lyme borreliosis: neurological and psychiatric manifestations in the course of Lyme borreliosis. Med Mal.Infect. 2007 Mar 15.
  18. Halperin J.J., Luft B.J., Volkman D.J., Dattwyler R.J. Lyme borreliosis. Peripheral nervous system manifestations // Brain.-1990.- vol.113, Pt 4.- P.1207-1221.
  19. Hansen K. Clinical and epidemiological features of Lyme neuroborreliosis in Denmark// Acta Neurol.Scand.-1994.- vol.89, suppl.151.- P.30-33.
  20. Kristoferitsch W. Neurologic manifestations in Lyme borreliosis. // Clin.Dermatol.-1993.- vol.11.-P.393-400.
  21. Logigian E.L., Kaplan R.F., Steere A.C. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease// N. Engl. J. Med.-1990.- vol.323, N 21.- P.1438-1444.
  22. Mertens H.G., Martin R., Kohlhepp W. Clinical and neuroimmunological findings in chronic Borrelia burgdorferi radiculomyelitis (Lyme disease)// J.Neuroimmunol.- 1988.- vol.20.- P.309-314.
  23. Steere A.C. Lyme Disease // N.Engl.J.Med.-1989.- vol.31, N 9.- P.586-597.
- А.В. Бархаш<sup>1</sup>, Н.Г. Мясникова<sup>2</sup>, П.И. Пилипенко<sup>3</sup>, А.Г. Ромашенко<sup>1</sup>, М.И. Воевода<sup>1,4</sup>**
- ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ЧЕЛОВЕКА К ВИРУСУ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА**
- 1 Институт цитологии и генетики СО РАН, г.Новосибирск
  - 2 Муниципальный научно-практический неврологический центр, г Новосибирск
  - 3 Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск
  - 4 ГУ НИИ терапии СО РАМН, г. Новосибирск
- Введение**
- Клещевой энцефалит (КЭ) – трансмиссивное природно-очаговое заболевание, вызываемое нейротропным РНК-содержащим вирусом рода Flavivirus (флавивирuses). Флавивирuses также вызывают в различных районах мира такие заболевания человека с высокой долей тяжелых последствий и летальных исходов, как лихорадка Западного Нила, японский энцефалит, лихорадка денге, желтая лихорадка [1, 20]. Вирус КЭ широко распространен в лесной и лесостепной зонах Северной части Евразии, где ежегодно регистрируется до 14000 случаев заболевания - до 11000 случаев в России и до 3000 случаев в других европейских странах [13]. В Сибирском федеральном округе эпидемиологическая ситуация по КЭ считается неблагоприятной - уровень заболеваемости более чем в 5 раз превышает среднероссийский [6]. В Новосибирске заболеваемость КЭ в период с 1990 по 2006 гг. варьировала от 5,5 на 100 тыс. населения (в 2003 г.) до 26,8 (в 1992 г.) [7]. Одна из характерных особенностей КЭ - сильно различающиеся клинические проявления заболевания: от легкой лихорадочной формы до тяжелых форм с поражением центральной нервной системы. При этом у значительного числа индивидуумов (около 85% случаев) заражение вирусом КЭ протекает бессимптомно [3-5].