

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.988.25 – 002.954.2(571.16)“2007/2008”

И.Н. Удинцева*, **А.М. Попонина***,
Н.Г. Жукова*, **С.А. Першина***, **Л.В. Лукашова***,
Л.А. Малышева*, **А.В. Шихин****,
Т.Н. Полторацкая**, **С.В. Истраткина****,
Т.М. Панкина**, **Н.В. Редькина****

E-mail: viriontomsk@mail.ru

КЛЕЩЕВОЙ ВИРУСНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ В ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ СЕЗОНЫ 2007-2008 гг.

* Сибирский государственный медицинский университет, Томск

** Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области, Томск

Томская область была и остается активным природным очагом клещевого вирусного энцефалита (КВЭ). Сопоставление природных и эпидемиологических факторов позволяет отнести область к зоне высокого риска заражения с наличием потенциально опасных территорий. За последние 15 лет в связи с происшедшими социально-экономическими переменами существенно изменились многие важные стороны проблемы КВЭ. Заболеваемость КВЭ в Томском регионе за последние 10 лет варьировала от 72,5 в 1999 году до 28,8 случая в 2008 году на 100 тыс. населения (рис. 1).

Причины постоянно высокого уровня заболеваемости КВЭ можно разделить на три группы. К первой группе относятся факторы социального порядка – рост урбанизации, развитие разных видов транспорта, чрезмерные психо-эмоциональные нагрузки. Ко второй группе относятся усиление доступности медицинской помощи населению нашей области в целом, более полный учет больных в результате развития сети лечебных учреждений. Это сказывается и на статистических показателях, поскольку значительно улучшилось выявление больных КВЭ. Активация

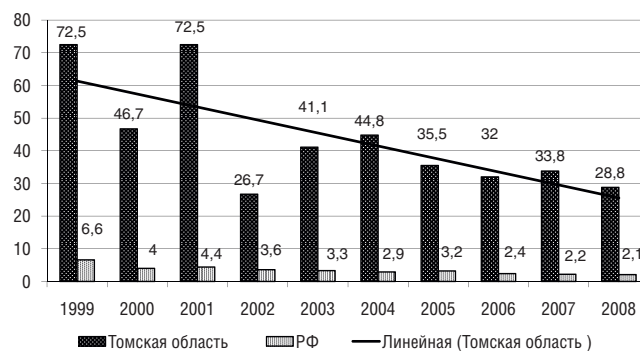


Рис. 1. Заболеваемость клещевым энцефалитом за 1999-2008 гг.

профилактических мероприятий также оказывает влияние на уровень заболеваемости. Третью группу составляют сезонно действующие влияния, такие как абиотические, то есть погодные (показатели температуры воздуха, относительная влажность, годовое количество осадков), и биотические, связанные с активностью природных очагов (колебание численности клещей, их вирусофорность, увеличение численности основных прокормителей иксодовых клещей – мышевидных грызунов, диких и домашних животных) [1, 2].

В предыдущие десятилетия чаще заражения происходили во время проведения общественных сельскохозяйственных мероприятий с участием городского населения (уборка, сенокосы), в настоящее время основными обстоятельствами инфицированности жителей области становятся отдых и работа на садовых участках. В 80-е годы при проведении сенокосов и на производственной работе, связанной с посещением леса, заразилось до 30% и 15% лиц, соответственно. В 2008 г. на отдыхе и дачных участках инфицировалось 42,9% и 22,4% человек, соответственно; по месту жительства – 8%, при сборе даров природы – 6,5%, на кладбище – 3,8%, факт присасывания клеща отрицают – 5,3 %.

В настоящие годы уменьшился процент заболевших КВЭ, связанных с производственным фактором, с 7,6% (2003 г.) до 2,3% (2008 г.), (рис. 2). Видимо, уменьшение связано с улучшением контроля работодателей за производственной группой риска, своевременной вакцинацией людей, оснащением специальной одеждой и др.

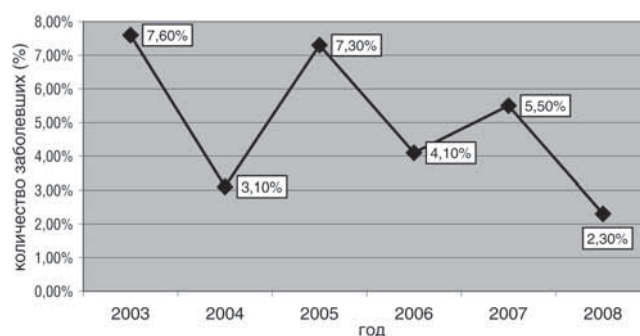


Рис. 2. Динамика числа больных КВЭ, инфицированных на производстве

Нельзя не отметить и изменение соотношения городского и сельского состава заболевших в последние годы. Так, в 2007-2008 годах среди пострадавших доминируют жители городов, составляя 70-80% от общего числа зарегистрированных случаев. Главной причиной такой высокой заболеваемости жителей городов Томской области являются: отсутствие авиационных химических обработок дустом ДДТ и плановой дератизации города, присоединение к городу территорий с необлагороженными лесными массивами, появление антропогенных очагов КВЭ в черте города, наличие несанкционированных свалок, увеличение мест концентрации мелких грызунов, птиц и других бродячих животных, являющихся прокормителями иксодовых клещей. Другим важным обстоятельством, играющим первостепенное значение в повышении уровня инфекции, является посещение потенциальных природных лесных очагов КВЭ неиммунизированными жителями городов. Следовательно, в настоящее время основной и многократно возросшей группой риска становятся обычные горожане [3].

Поменялся и возрастной состав пострадавших от КВЭ. Если в конце XX века преимущественно страдало КВЭ население в 20-49 лет, то в настоящее время преобладают (до 45-50%) больные старших возрастов (от 50 лет и старше).

Кроме этого, в настоящее время наблюдается очевидная тенденция к увеличению числа пациентов, у которых после острого периода инфекции или без него в крови длительное время определяется антиген вируса КВЭ без клинических проявлений или с последствиями нейроинфекции в виде психовегетативных расстройств. Острое (до 6 месяцев) и хроническое (свыше 6 месяцев) бессимптомное носительство антигена вируса КВЭ встречается в десятки и сотни раз чаще клинически диагностируемых случаев. Его исходом может быть как выздоровление, так и переход в хроническую (прогредиентную) форму КВЭ [2]. Учет бессимптомной антигенемии вирусом КВЭ имеет важное практическое значение, так как позволяет правильно оценить эпидемическую обстановку, прогноз исхода инфицирования вируса КВЭ, а также происхождение иммунных нарушений у лиц, длительно проживающих в природном очаге.

Нами был проведен анализ эпидемиологических данных КВЭ за 2007-2008 гг. по Томской области. Длительность эпидсезона в 2007 г. составила 173 дня (с 9.04.2007 по 28.09.2007) и в 2008 г. – 175 дней (с 13.04.2008 по 4.10.2008). Эти данные соответствуют средне-многолетним наблюдениям по сезонному ходу клещей в рекреационной зоне г. Томска. Активность пастбищных клещей начинается с 1-2-й декады мая – 1-й декады июня. Единичные случаи регистрируются до первой половины сентября. Сезонная активность за последние 10 лет составляет 75-181 день.

Наиболее значимыми факторами, определяющими возможность заражения КЭ, традиционно счита-

ются количество клещей, уровень их вирусофорности и показатель частоты присасывания клещей среди населения. Для оценки плотности популяции клещей на данной территории проводили энтомологические наблюдения за их численностью (на 1 км маршрута). Этот показатель в 2007 г. составил в типичном для Томской области природном биотопе в районе села Коларово 85 экземпляров иксодовых клещей, а в 2008 г. – 95. Эти данные несколько выше обычных значений (60-80), что говорит о высокой исходной численности клещей за последние эпидсезоны.

Помимо учета количества иксодовых клещей ежегодно проводятся исследования голодных клещей, собранных с растительности, на содержание в них вируса КВЭ. Так, в 2007 г. вирусофорность составила 4,5%; в 2008 г. – 1,9%.

За анализируемый период в Томской области количество обращений на пункты диагностики и серопротекции клещевых инфекций в 2007 г. составило 14448 человек, а в 2008 г. – 17416. Причем наибольшее количество приходится на взрослое население, что составляет 85% и 84%, соответственно. Исследуя возрастную диаграмму, можно отметить, что в 2008 г. томичей в возрасте до 18 лет было больше на 21% по сравнению с 2007 г.

Вопросы ранней и специфической профилактики КВЭ в настоящее время имеют первостепенное значение. Современный комплекс профилактических мероприятий при КВЭ включает в себя вакцинацию групп высокого риска и экстренную профилактику лиц, подвергшихся нападению иксодовых клещей.

Сегодня появилась назревшая необходимость пересмотра общей стратегии вакцинопрофилактики. До нынешнего момента она была в значительной мере направлена на защиту лиц, профессионально связанных с лесом, что в свете современной ситуации КВЭ требует коренного изменения. Важно повысить охват вакцинацией населения в эндемичных районах, в том числе городского (дачники, жители пригородных районов, туристы, школьники). По данным Центра гигиены и эпидемиологии в Томской области, в 2007 г. было привито против КВЭ 57350 томичей, из них на пункт серопротекции по факту присасывания клеща обратилось 2068 (3,6%), из последних заболели КВЭ – 30 (1,5%), $p < 0,001$. В 2008 г. вакцинопрофилактикой было охвачено меньше на 6,1% жителей по сравнению с предыдущим эпидсезоном (53836), однако на пункты серопротекции обратилось больше на 24% (2730), но заболело меньше на 46% (16), что составило 0,6% при $p < 0,001$.

Эффективной профилактической мерой против КВЭ является экстренная иммуноглобулинопрофилактика лиц, подвергшихся нападению клещей, в течение первых 2-3 дней после инцидента. Известно, что иммуноглобулин человеческий против КВЭ оказывает профилактическое и терапевтическое действие благодаря нейтрализации вируса КВЭ антителами, содержащимися в препарате. Механизм защитно-

го действия специфических антител основан на соединении антител с поверхностью вирусной частицы и изменении физико-химических свойств последней, в результате чего утрачивается способность возбудителя к абсорбции на чувствительных клетках. Взаимодействуя с абсорбированным к чувствительной клетке вирусом, антитела могут оставаться на клетке или при определенном соотношении вируса и антител переходить вместе с вирусом в жидкую среду. Однако этот препарат, как показал С.О. Григорян с соавторами, подавляет у человека основную естественную противовирусную систему защиты – образование интерферона [4]. До последнего времени в мире отсутствовали средства, повышающие неспецифическую резистентность организма к вирусу КЭ.

В результате многолетних исследований кафедры фармакологии ГОУ ВПО СГМУ Росздрава, кафедры микробиологии Новосибирского медицинского института и Проблемной лаборатории синтеза лекарственных веществ Томского политехнического университета при участии Томского НИИ вакцин и сывороток получен и детально исследован оригинальный противовирусный препарат, индуктор интерферона – йодантипирин [4]. Препарат и его лекарственная форма (таблетки по 0,1) разрешены Министерством здравоохранения РФ для применения в медицинской практике (Регистрационное удостоверение ЛС-002505 от 20.12.2006 г.). Сочетание противовирусной, интерферогенной и иммуностимулирующей активности йодантипирина послужило основанием для его профилактического назначения [4]. В эпидсезоны 2007-2008 гг. успешно внедряется новая тактика экстренной профилактики, заключающаяся в применении данного препарата в случаях, когда факт присасывания клеща был более трех дней назад.

Так, в 2007 г. всего по области получили иммуноглобулин 3788 томичей, йодантипирин – 596, из первой группы заболели 74 (1,95%) человека и из второй – 2 (0,3%). В 2008 г. противоклещевой иммуноглобулин был введен на 17,5% больше, чем в предыдущем году (4593 томича), из них заболели – 69 (1,5%), что на 6,8% меньше, чем в 2007 году (при

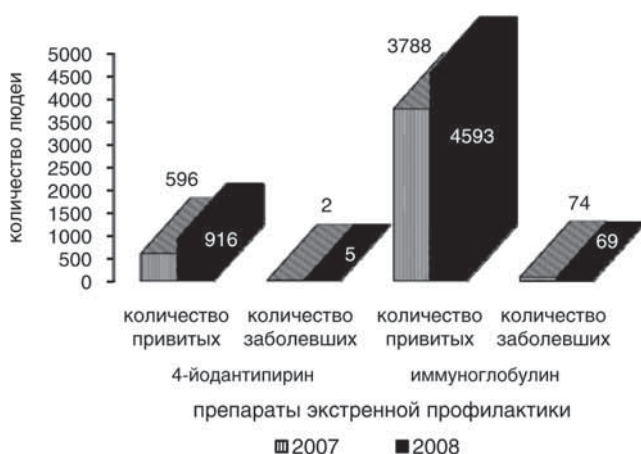


Рис. 3. Соотношение числа лиц, получивших экстренную профилактику и заболевших клещевым вирусным энцефалитом

$p < 0,001$). Тогда как йодантипирин приняли на 35% больше жителей Томской области (916 томичей) по сравнению с 2007 г., из них заболели 5 (0,5%), (рис. 3). Полученные результаты позволяют предположить, что процент заболевших после профилактики КВЭ йодантипирином несколько меньше, чем после иммунопрофилактики.

В эпидсезон 2007 года на пунктах диагностики и серопротекции клещевых инфекций в г. Томске было проведено исследование клещей и крови на определение антигена вируса КВЭ у 3700 лиц старше 18 лет, подвергшихся присасыванию клеща (рис. 4). При исследовании клеща положительный результат зарегистрирован в 818 (22%) случаях, из которых заболели 15 (1,8%) человек, ($p < 0,001$). Наряду с этим число клещей с отрицательным результатом составило 2872 (78%), из которых в 4 (0,14%) случаях наблюдали манифестацию инфекции, при $p < 0,001$. В 2008 г. из 4418 исследованных клещей положительный результат наблюдался в 957 (22%) случаях, отрицательный – в 3461 (78%), при $p < 0,001$. В группе с положительным результатом клещей заболели 26 (2,7%) человек и с отрицательным – 14 (0,4%) при $p < 0,001$. Данные за 2008 год указывают

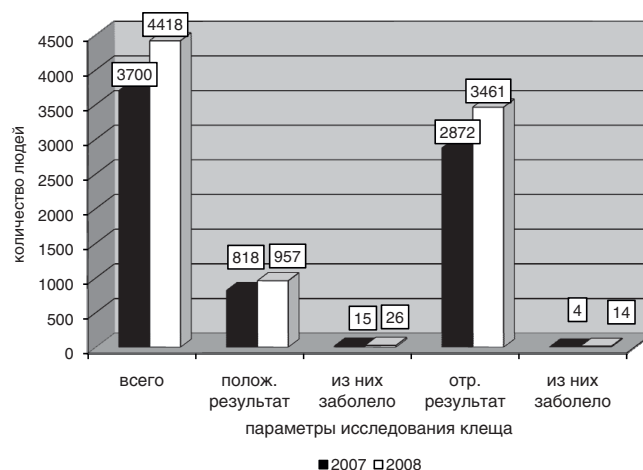


Рис. 4. Результаты исследования клеща на вирус КВЭ у взрослого населения, обратившегося на пункт серопротекции

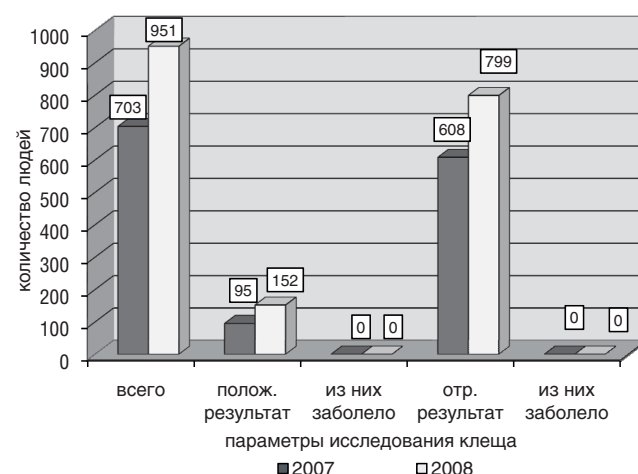


Рис. 5. Результаты исследования клеща на вирус КВЭ у детей, обратившихся на пункт серопротекции

на возросшее число заболевших при присасывании клеща как с положительным содержанием вируса КВЭ (с 1,8% до 2,7% случаев), так и с отрицательным (с 0,14% до 0,4% случаев).

В 2007 г. на пунктах серопротекции было проведено исследование клещей на вирус КВЭ и у 703 детей (рис. 5). Положительный результат был выявлен в 95 (13,5%) случаях, отрицательный – в 608 (86,5%), при $p < 0,001$. Тогда как в 2008 г. из 951 исследованного клеща положительный результат наблюдался в 152 (16%) клещах, отрицательный – в 799 (84%), при $p < 0,001$. Больных детей КВЭ в данном наблюдении за рассматриваемые эпидемические сезоны не регистрировали.

С целью исключения гипердиагностики клещевых инфекций, которая может иметь место при оценке индивидуального риска заражения людей вирусом КВЭ по результатам исследования присосавшегося клеща для решения вопроса о наличии возбудителя, рекомендуется проведение иммуноферментного анализа (ИФА) крови у лиц, обратившихся на пункты серопротекции. В 2007 г. это число составило 5340 людей, а в 2008 г. – 5946 (рис. 6). Оказалось, что количество положительных результатов в 2007 году составило 19,3%, в 2008 году – 20%; отрицательных результатов – 80,7% и 80%, соответственно, ($p < 0,001$). Число заболевших из группы с положительным результатом в ИФА достигло 33 (3,2%) человека и 61 (5,1%), соответственно, тогда как из группы с отрицательным – 5 (0,1%) и 19 (0,4%), соответственно, при $p < 0,001$.

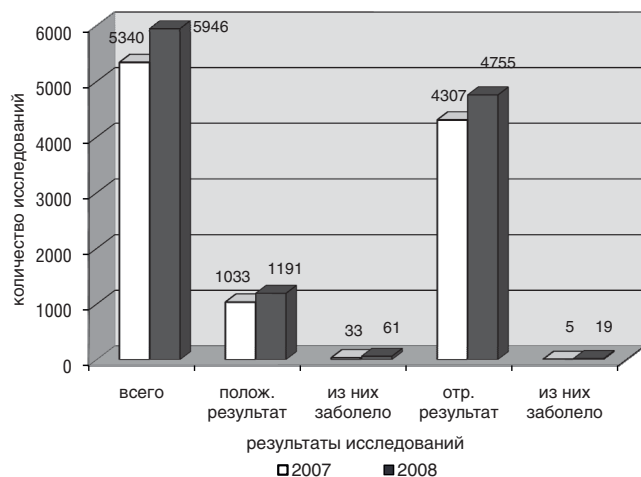


Рис. 6. Результат исследования крови на вирус КВЭ у лиц, обратившихся на пункт серопротекции

Полученные данные за последние два эпидемических сезона (2007-2008 гг.) указывают на то, что отмечается рост заболевших КВЭ у лиц как с положительной иммунной ответной реакцией на присасывание клеща и возможное инфицирование вирусом КВЭ в организм человека, так и с отрицательной.

Заболевших КВЭ в 2007 г. зарегистрировано 307, в 2008 г. – 263. При установлении диагноза использовали клиническую классификацию КВЭ, в соот-

ветствии с приказом МЗ СССР № 141 от 9 апреля 1990 г., в модификации сотрудников кафедр инфекционных и нервных болезней ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» (2002 г.). Данная классификация охватывает все параметры развития инфекционного процесса, начиная от острого или хронического антигеноносительства и заканчивая детальным разграничением клинических форм в зависимости от степени тяжести, течения и исходов КЭ. Этиологическое обоснование диагноза осуществляли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА): определяли антиген вируса КВЭ, специфические ранние (IgM) и поздние (IgG) антитела.

Анализ заболеваемости КВЭ с 2003-го по 2008 год по возрастам показал, что число больных в возрасте 20-29 лет составляло от 15,6% до 22,3%, категории лиц, заболевших КВЭ, распределяются следующим образом: 20-29 лет – от 15,6% до 22,3%, 30-39 лет – от 10,6% до 14%, 40-49 лет – от 12,0% до 21,5%, 50-59 лет – от 15,8% до 22,7%, от 60 и старше – от 18,5% до 25,4% (рис. 7).

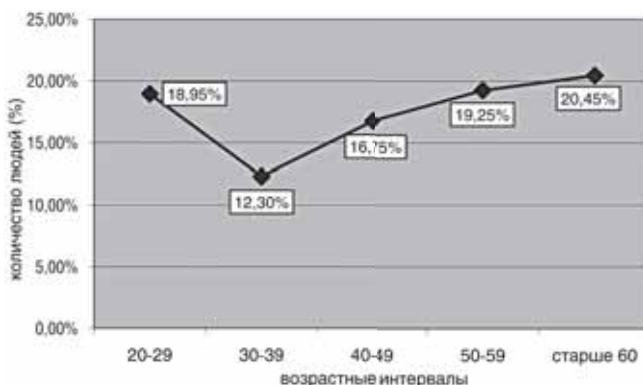


Рис. 7. Возрастной диапазон лиц, заболевших клещевым вирусным энцефалитом

Таким образом, среди заболевших КВЭ преобладают лица старших возрастов с инфицированием преимущественно на мичуринских участках и лица в возрасте 20-29 лет, которые находили клещей у себя преимущественно во время отдыха.

Пациенты с верифицированным диагнозом КВЭ были госпитализированы в городской Центр по профилактике и лечению клещевых инфекций, расположенный на базе МЛПУ МСЧ «Строитель». Лечение включало иммуноглобулин человеческого с антителами против вируса КВЭ в титрах 1:160–1:320 в течение 3-5 дней, патогенетические средства – диуретики (фуросемид, диакарб), инфузионные растворы (реополиглюкин) до достижения регресса общинфекционного синдрома. В качестве иммуномодулирующего препарата применяли циклоферон, при тяжелом течении инфекции – рибонуклеазу.

Под нашим наблюдением за период с 2007-го по 2008 год было 570 больных КВЭ в возрасте от 18 до 70 лет, которых наблюдали в острый период инфекции с диагнозом КВЭ, лихорадочная форма. Из них с легкой степенью тяжести – 228 (40,34%) больных,

средней – 320 (56,2%) и тяжелой – 22 (3,47%). Женщин было 262 (46%), мужчин – 308 (54%). Средний возраст – $48,4 \pm 2,36$ года.

Ведущим симптомом у большинства обследованных с острой формой КВЭ была лихорадка. Так, повышение температуры до 38°C отмечали у 84% обследованных, от 38°C до 40°C и выше – у 16%. Другими одними из самых распространенных жалоб у лиц этой группы в остром периоде инфекции являлись головные боли (99,4%), мышечные боли (85,4%), особенно в мышцах шеи и проксимального отдела плечевого пояса, а также области поясницы и икроножных мышц.

Постоянными спутниками острого периода КЭ были разной степени вегетативные нарушения: гиперемия лица и верхней части туловища (64,5%). Кроме того, отмечали инъекцию сосудов склер и конъюнктивы (56,4%). Почти у половины пациентов имело место усиление местного красного дермографизма.

Особенностью неврологических проявлений лихорадочной формы КВЭ были непостоянные, переходящие и деликатные органические изменения со стороны различных уровней центральной нервной системы. Чаще всего они выявлялись в виде легкого центрального пареза мимических мышц (38,2%), неравномерности кожных и глубоких рефлексов (29,4%), нарушения конвергенции и болезненности точек выхода ветвей тройничного нерва (12,2%).

У лиц с лихорадочной формой КВЭ продолжительность температурной реакции не превышала 5-9 дней. С нормализацией лихорадки исчезали многие явления острого периода как субъективного, так и объективного плана. Однако наиболее стойко держались вазомоторные расстройства и общая слабость в виде снижения работоспособности.

В последние годы отмечена тенденция к росту числа лиц с резидуальными явлениями КВЭ в виде длительного антигеноносительства вируса КЭ и/или повышенным содержанием ранних и/или поздних антител к вирусу КВЭ и наличием психо-вегетативного синдрома. Из числа лиц, находившихся под наблюдением, у 15,8% (90) после острого периода инфекции в крови длительное время определяли антиген вируса КВЭ и специфические (IgM и IgG) антитела с различными проявлениями последствий нейроинфекции, чаще в виде синдрома вегетативной дистонии по типу психо-вегетативных проявлений. Данную направленность можно объяснить способностью вируса КВЭ длительное время сохраняться в активном состоянии даже после адекватного лечения острых форм заболевания, а также дефицитом системы клеточно-гуморального иммунитета пациентов. Согласно современным представлениям, вирусная интервенция мобилизует все врожденные и адаптивные иммунные механизмы, направленные на ограничение и элиминацию инфекции. В то же время при формировании инфекционного процесса вирусы для обеспечения собственного выживания исполь-

зуют пути, позволяющие им ускользать от действия протективных иммунных реакций организма. При этом возможность пролонгированного присутствия вирусного агента, обуславливающего клинические проявления инфекции, детерминирована несколькими компонентами: патогенностью инфекционного агента, влиянием факторов окружающей среды и состоянием иммунной системы макроорганизма. Вполне закономерно, что приоритетное значение в генезе дисбаланса иммунного равновесия отводится вирус-индуцированным изменениям иммунокомпетентных клеток [5].

В группе лиц из 90 пациентов с резидуальными явлениями КВЭ (через 6 месяцев после присасывания клеща) средний возраст был $56 \pm 1,85$ года. Соотношение женщин и мужчин составило – 1,9:1 (59 и 31, соответственно). Данная закономерность, по нашему мнению, вероятнее всего, может быть объяснена наличием у женщин большего числа сопутствующей патологии, которая может приводить к росту вторичной иммунологической недостаточности, что, в свою очередь, может явиться фактором риска формирования длительного антигеноносительства вируса КВЭ. Определенную роль на данное соотношение могут играть и некоторые социальные факторы: например, нежелание мужчин обращаться за медицинской помощью в связи с необходимостью финансового обеспечения семейного бюджета.

Основным симптомокомплексом у больных, перенесших ранее нейроинфекцию, являются выраженные психо-вегетативные проявления. Ведущими жалобами у всех (100%) обследованных данной группы были быстрая утомляемость в виде снижения работоспособности и физической выносливости, общая вялость. Большинство пациентов отмечали повышенную раздражительность (94,2%), вследствие которой у пациентов отмечалась рассеянность внимания (97,3%), что приводило к конфликтам на работе и проблемам в семье. У 98,8% больных наблюдались жалобы на упорные головные боли, особенно к концу рабочего дня и после эмоционального напряжения. Головные боли имели диффузный и ноющий характер, периодически усиливающиеся, без четкой локализации, плохо купирующиеся анальгетиками.

Фактически половина (51,7%) пациентов отмечала у себя бессонницу. Больные испытывали трудности при засыпании и отмечали, что сон был поверхностный, беспокойный, не приносящий чувство отдыха.

Наиболее редко встречающимся проявлением инфекции (2,8%) у больных с резидуальными явлениями КВЭ являлись мышечные боли с преимущественной локализацией в конечностях и мышцах плечевого пояса. Боли носили разлитой, ноющий характер и не были связаны с физической нагрузкой.

Со стороны нервной системы основным проявлением была бледность кожных покровов, которая встречалась у 94,1% лиц, чуть реже – повышенная общая потливость (89,9%), еще реже – гипергидроз

дистальных отделов конечностей (80,5%). Далее по убыванию фиксировали следующие признаки вовлечения в воспалительный процесс нервной системы: быстрая истощаемость брюшных рефлексов (46,4%) и лабильность сердечно-сосудистой системы с наклонностью к гипотонии (31,5%). Наиболее редко встречающимися симптомами являлись синдром Горнера (22,4%) и слабость конвергенции (19,9%). Следует подчеркнуть, что у лиц с длительным наличием в крови антигена вируса КВЭ, специфических ранних (IgM) и/или поздних (IgG) антител, при перегрузках на работе и в быту, различных чрезмерных температурных факторах (перегревание или переохлаждение) наблюдалось длительное сохранение цереброгенной астении, которая могла привести в дальнейшем к ухудшению качества жизни, а также к развитию стойкой потери трудоспособности.

Современные методы лабораторной диагностики позволяют решить большое количество важных вопросов, таких как проникновение вируса в макроорганизм, включение механизмов защиты от антигенного воздействия данного вируса, его последующую элиминацию и циркуляцию антител для повторной защиты. Так, известно, что проникновение вируса в макроорганизм является сигналом для запуска как неспецифических, так и специфических механизмов самозащиты. Неспецифический иммунный ответ обусловлен повышением уровня интерферонов, обладающих противовирусными свойствами, специфических иммуноглобулинов, активацией системы комплемента и натуральных киллеров. Специфический иммунный ответ направлен непосредственно на элиминацию вируса, а также вирусинфицированных клеток, предотвращая тем самым дальнейшее распространение инфекта в макроорганизме. Регуляция всех реакций в рамках иммунной системы осуществляется цитокиновыми молекулами: IL-2, IL-4, IL-10, IL-12 и TNF α . Известно, что IL-2 и TNF α запускают механизм наработки TH1, что, в свою очередь, приводит к стимуляции функции Т-лимфоцитов и макрофагов и развитию иммунного ответа по клеточному типу, который играет решающую роль в противовирусной защите. Полноценный иммунный ответ завершается активацией моноцит/макрофагальной системы путем стимуляции выработки IFN- γ . IL-4, IL-10, IL-12 запускают TH2, который, в свою очередь, активирует гуморальный ответ организма. Таким образом, запускается клеточный механизм защиты, что ведет к нормализации жизненно важных функций организма. Как известно, ключевым звеном в механизмах формирования длительной персистенции вируса в организме является нарушение регуляции противовирусного иммунитета [5]. Исход инфекционного процесса определяется результатом взаимодействия вируса и клетки, что зависит как от вирулентности возбудителя, детерминируемой совокупным действием факторов его патогенности, так и от антиинфекционного потенциала макроорганиз-

ма, имеющего в основе функциональные возможности иммунокомпетентных клеток [1, 6, 7]. При вирусной интервенции активируются защитные силы организма, биологической ролью которых является элиминация вируса и зараженных им клеток. Показано, что при вирусных инфекциях сосуществуют факторы, индуцирующие и ингибирующие программированную клеточную смерть [8, 9, 10]. В интересах вируса – подавить апоптоз и сохранить жизнеспособность клетки. Таким образом, исход инфекционного процесса связывают с результатом противостояния антиапоптотической способности вирусов и активации физиологической гибели инфицированной клетки как части защитного механизма организма.

Таким образом, Томская область была и остается активным природным очагом КВЭ. Заболеваемость за последние 10 лет варьировала от 72,5 в 1999 году до 28,8 в 2008 году на 100 тыс. населения. В настоящее время основными обстоятельствами заражения становятся отдых населения и работа на садовых участках, преобладают больные старшего возраста (от 50 лет и старше). Уменьшился процент заболевших КВЭ, связанных с производственным фактором, что связано с улучшением контроля работодателей за производственной группой риска, своевременной вакцинацией людей, оснащением специальной одеждой и др. Основной и значительно возросшей группой риска становятся обычные горожане.

Современные методы лабораторной диагностики позволяют выявить цитокиновый дисбаланс, который наряду с нарушением экспрессии цитокиновых рецепторов лимфоцитарными клетками может являться одной из главных причин неэффективности иммунного ответа при внедрении инфекционного агента в организм и формирования хронической формы инфекционной патологии, в частности, длительного антигеноносительства вируса КВЭ.

Общей тенденцией течения заболевания в последние годы является перераспределение симптомов КВЭ в сторону более доброкачественного течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злобин В.И. Клещевой энцефалит в Российской Федерации: современное состояние проблемы и стратегия профилактики // *Вопр. вирусол.* – 2005. – № 3. – С. 26-32.
2. Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплека Л.Е. Клещевой энцефалит в Томской области. – Томск, 2002. – 255 с.
3. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика клещевого энцефалита: Метод. указания / Л.И. Волкова, В.В. Романенко, Л.Л. Струнин и др. – Екатеринбург, 2004.
4. Лепехин А.В., Саратиков А.С., Портнягина Е.В. Клинический эффект йодантипирина при клещевом энцефалите // *Медлайн экспресс.* – 2005. – № 3. – С. 14-15.
5. Хаитов Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г. Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
6. Кетлинский С.А. Роль Т-хелперов типов 1 и 2 в регуляции клеточного и гуморального иммунитета // *Иммунология.* – 2002. – № 2. – С. 77-79.

7. Маянский А.Н. Микробиология для врачей (очерки патогенетической микробиологии). – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 1999. – 335 с.
8. Жукова О.Б. Вирусная персистенция: иммунологические и молекулярно-генетические аспекты / О.Б. Жукова, Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Бюллетень сибирской медицины. – 2003. – № 4. – С.113-119.
9. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология. – С-Пб., 2001. – 576 с.
10. Кердей Е.Г. Иммунология. – Иркутск, 2000. – 232 с.

THE TICK VIRAL ENCEPHALITIS IN THE TOMSK REGION IN EPIDEMIOLOGIC SEASONS OF 2007-2008

I.N. Oudintseva, A.M. Poponina, N.G. Zhoukova, S.A. Pershina, L.V. Loukashova, L.A. Malysheva, A.V. Shikhin, T.N. Poltoratskaya, S.V. Istratkina, T.M. Pankina, N.V. Redkina

SUMMARY

Comparative clinical and epidemiological characteristics of virus of the tick-borne encephalitis during last 10 years in the Tomsk region are presented in the given article. The analysis of used methods of specific infection prevention in the area is performed. The reasons of forming long maintenance of virus tick-borne encephalitis in blood and preservations of specific antibodies are demonstrated.

Key words: tick-borne encephalitis, the Tomsk region, prophylactic measures.