

2. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования// Иммунология. — 1999. — №4. — С. 35-37.
3. Габбасов З.А., Попов Е.Г., Гаврилов И.Ю., Позин Е.Я., Маркосян Р.А. Новый высокочувствительный метод анализа агрегации тромбоцитов// Лабораторное дело. — 1989. — №10. — С. 15-18.
4. Жеребцова С.В. Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при ишемической болезни сердца: дис. ... канд. мед. наук. — Чита, 2008. — С. 87-103.
5. Кремнева Л.В., Семухин М.В., Кузнецов В.А. Воспаление как фактор риска рестеноза и сердечно-сосудистых ослож-

нений после чрескожных интракоронарных вмешательств// Терапевтический архив. — 2006. — №3. — С. 89-95.

6. Ярлыкова Е.И., Кучкина Н.В., Воробьева Е.И. и др. С-реактивный белок как возможный ранний прогностический маркер рестенозирования протезов коронарных стентов. // Кардиология. — 2002. — №2. — С. 11-13.
7. Dangas G., Fuster V. Management of restenosis after coronary intervention. // Am Heart J. — 1996. — Vol. 132. — P. 428-436.

Serruys P.W., Rensing B.J., Hermans V., et al. Angiographic pattern of in-stent restenosis after Palmaz-Schatz stent restenosis. // J Am Coll Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P. 313A.

Информация об авторах: Гагаркина Людмила Сергеевна — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, 672006 Чита, ул. Горбунова, 11, НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Чита 2 ОАО РЖД»; тел. 8(3022) 24-37-48, E-mail: gagarklyus@mail.ru

Горбунов Владимир Владимирович — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор;

Царенок Светлана Юрьевна — ассистент кафедры, к.м.н.; Лыков Александр Вячеславович — ассистент кафедры;

Нардин Дмитрий Борисович — заведующий отделением,

главный кардиохирург Министерства здравоохранения Забайкальского края.

© ЧИСТЯКОВА М.В., ГОВОРИН А.В., ГОНЧАРОВА Е.В., РАДАЕВА Е.В., ПУСТОТИНА З.М., МОРОЗОВА Е.И. — 2012
УДК 612.36-002-07-08(084.121) (083.4) (035.3)

НАРУШЕНИЯ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Марина Владимировна Чистякова, Анатолий Васильевич Говорин, Елена Валерьевна Гончарова, Евгения Владимировна Радаева, Зинаида Михайловна Пустотина, Евгения Ивановна Морозова
(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра ФПК и ППС курс функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. — д.м.н., проф. Н.В. Ларева)

Резюме. С целью изучения показателей структуры миокарда правого и левого желудочков, систолической и диастолической функции, центральной гемодинамики у больных с вирусными циррозами печени обследовано 48 больных (29 женщин и 19 мужчин). Среди обследованных HCV генез заболевания был зарегистрирован у 31 пациента, HBV — у 10, микст-поражение HBV+HCV — у 7. Средний возраст обследуемых 38,5 лет, длительность заболевания $4,9 \pm 2,2$ года. Эхокардиография выполнялась по стандартной методике с определением размеров камер сердца, определением систолической и диастолической функции, показателей давления в легочной артерии. Установлено, что у больных с вирусным циррозом печени происходит изменение структуры и функции миокарда левых и правых отделов сердца, нарастающие по мере увеличения давления в легочной артерии.

Ключевые слова: левый желудочек, цирроз печени.

DISTURBANCE OF DYNAMICS OF BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH VIRAL LIVER CIRRHOSIS

M.V. Chistacova, A.V. Govorin, E.V. Goncharova, E.V. Radaeva, Z.M. Pustotina, E.I. Morozova
(Chita State Medical Academy)

Summary. In order to study the structure indicators of infarction of the right and left ventricular systolic and diastolic function, central hemodynamics in patients with viral cirrhosis of the liver were examined 48 patients (29 women and 19 men). Among the examined HCV genesis of the disease was reported in 31 patients, HBV — in 10, mixed lesion-HBV + HCV — in 7. Mean age 38.5 years, disease duration 4.9 ± 2.2 years. Standard echocardiography was used to determine cardiac chamber size, systolic, diastolic functions, thickness of ventricular walls, pulmonary artery blood pressure measurement. In patients with a viral liver cirrhosis the change in structure and function of a myocardium of the left and right departments of heart accruing in process of increase of pressure in a pulmonary artery occurs.

Key words: the left ventricle, liver cirrhosis.

В последние десятилетия во всем мире отмечается значительный рост вирусных гепатитов с дальнейшим прогрессированием и развитием цирроза печени с портальной гипертензией, и высоким риском смертельных осложнений [2,8]. Уникальность ангиоархитектоники печени, объединяющей портальную, кавальную, артериальную, лимфатическую и билиарную системы в единое целое, состоит в том, что печеночная гемодинамика чрезвычайно к любому воздействию на организм, а ее нарушения могут влиять на функцию сердечно-сосудистой системы [1,3,10]. До последнего времени остаются неясными особенности нарушений функции миокарда при хронических заболеваниях печени [1,8].

Установлено, что у больных с циррозом печени (ЦП), по мере прогрессирования основного заболевания происходит перестройка общей гемодинамики с превалированием гиперкинетического типа [7,8,9]. Считается, что гиперкинетический тип гемодинамики

компенсаторно усиливает кровоток в условиях повышенного артериовенозного шунтирования в печени [7]. В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, т. е. развивается ремоделирование — динамический процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ПЖ и ЛЖ [3,4,5,6,8]. Данные о ремоделировании миокарда у больных циррозом печени немногочисленны и противоречивы [1,5,8].

Цель работы: изучить показатели структуры миокарда правого и левого желудочков, систолическую и диастолическую функции, центральную гемодинамику у больных с вирусным циррозом печени класса В согласно критериям Чайлд-Пью.

Материалы и методы

Исследование было проведено у 48 больных с ЦП, проходивших лечение в гастроэнтерологическом от-

делении краевой клинической больницы и городской инфекционной больницы г. Читы. Группу обследуемых составили: 29 женщин и 19 мужчин, из них HCV генез заболевания был зарегистрирован у 31 пациента, HBV у 10, микст-поражение HBV+HCV у 7. Средний возраст обследуемых 38,5 лет, длительность заболевания 4,9±2,2 года. В дизайне исследования были представлены больные с подтвержденным диагнозом в полном соответствии с рекомендациями «Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» (2006). Все пациенты на момент обследования имели активность ЦП класса В согласно критериям Чайлд-Пью. Контрольная группа состояла из 14 здоровых добровольцев (8 мужчин и 6 женщин) соответствующего возраста без признаков патологии печени и с отрицательными результатами анализов крови на маркеры HBV и HCV инфекции. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет, эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. Всем пациентам выполнялись стандартная и тканевая миокардиальная доплер-ЭхоКГ, исследования выполнялись по стандартной методике в положении больного на левом боку на аппарате «VIVID-3-expert GE». Методом ЭхоКГ определялись следующие показатели: размеры левого (ЛП) и правого предсердий (ПП) в 4-хкамерной позиции: продольный и поперечный размеры, мм; размер выносящего тракта правого желудочка (ПЖ), мм; ствол легочной артерии, мм; систолическое давление в легочной артерии (СДЛА): измеряли по скорости трикуспидальной регургитации; конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ, соответственно); конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ); по формуле L. Teicholz вычисляли конечный систолический и конечный диастолический объёмы ЛЖ (КСО и КДО); ударный объём ЛЖ (УО ЛЖ): $УО ЛЖ = КДО ЛЖ - КСО ЛЖ$; минутный объём сердца: $МО = УО ЛЖ \times ЧСС$; сердечный индекс (СИ), л/мин×м²; толщина в диастолу межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ (ТМЖПд и ТЗСд); по формуле R. Devereux и N. Reichel рассчитывалась масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ): $ММЛЖ = 1,04 \times ((ТМЖПд + ТЗСд + КДР)^3 - КДР^3) - 13,6$; рассчитывался индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), для чего ММЛЖ относилась к площади поверхности тела (ППТ): $ИММЛЖ = ММЛЖ / ППТ$. Предварительно ППТ рассчитывалась по формуле: $ППТ (м^2) = 0,007184 \times P^{0,725} + B^{0,425}$, где P — рост, B — масса тела. Систолическое укорочение: $\%FS = ((КСР ЛЖ - КСО ЛЖ) / КДР ЛЖ) \times 100\%$; фракция выброса левого желудочка (%EF): $\%EF = ((КДО ЛЖ - КСО ЛЖ) / КДО ЛЖ) \times 100\%$. Скорость в выносящем тракте ЛЖ (V Ao, см/с). Скорость кровотока в выносящем тракте ПЖ (V LA, см/с). Диастолическую функцию желудочков определяли по скорости трансмитрального и транстрикуспидального потоков: определяли пики E см/с, A см/с, E/A усл.ед.; время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT, см), и время замедления первого потока (DT, мс). Методом тканевой доплер эхокардиографии (ТДЭхоКГ) определяли движение трикуспидального фиброзного кольца и митрального фиброзного кольца из апикальной позиции. Контрольный объём последовательно располагали в месте соединения боковой стенки левого желудочка с задней створкой митрального клапана (нижнебоковая часть), в месте соединения септальной стенки ЛЖ с передней створкой митрального клапана (нижнеперегородочная часть) и в месте соединения свободной стенки ПЖ с передней створкой трехстворчатого клапана (нижнебоковая часть). Рассчитывались систолический и диастолические индексы: максимальная скорость второго позитивного пика Sm, максимальная скорость первого негативного пика E', максимальная скорость второго негативного пика A', отношение E'/A', время перед сокращением миокарда ivs (от начала QRS экг до начала

Sm). Время релаксации ivt (между окончанием Sm и началом E'). Проводились измерения пяти последовательных сокращения, различных отделов фиброзного кольца, затем результаты усреднялись.

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась общепринятыми методами с использованием статистического пакета «Биостат» и пакета анализа для программы MS Excel 2007. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Оценка статистических различий проводилась с помощью непараметрических критериев Манна Уитни, Уилкоксона. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Сравнение средних значений ультразвуковых параметров правых отделов сердца больных ЦП с контрольной группой (см. табл. 1) позволило выявить достоверные различия по показателю толщины передней стенки ПЖ, она была выше показателя контрольной группы на 25% ($p<0,001$). Наблюдалось расширение выходного отдела правого желудочка до 33,75±0,5 мм, ствола легочной артерии до 34±0,5 мм с умеренной (до 35,5±2,4 мм рт.ст.) гипертензией в ней. Причем гипертрофия передней стенки правого желудочка зарегистрирована у 71% больных, что соответствовало количеству пациентов (72%) с повышенным систолическим давлением в легочной артерии. В целом отмечена тенденция к увеличению такого показателя, как КДР ПЖ на 9% ($p<0,001$). Дилатация правого предсердия отмечалась как за счет поперечного размера на (14%), так и продольного размера на (9%), ($p<0,001$), (табл. 1). Сравнение средних значений скорости в выносящем тракте правого желудочка позволило выявить статистически значимые различия показателей максимальной скорости кровотока у больных с ЦП, она составила 105,5±0,5 мм, что соответственно выше на 18% контрольной группы. Перечисленные параметры могут отражать развитие ремоделирования правых отделов сердца и нарушение центральной гемодинамики при вирусном циррозе печени.

При изучении левых отделов сердца отмечалась дилатация левого предсердия как за счет поперечного на (13%), так и продольного размера на (14%) ($p<0,001$) (табл. 1). Наибольший размер ЛП был выявлен у больных с умеренной легочной гипертензией.

Таблица 1

Показатели структуры миокарда у больных с циррозом печени (M±SD)

Показатель	Контроль (n=14)	Больные ЦП (n=48)
ЛП 4-х к.- продольный, мм	33,2±4,09	39,3±5,1*
ЛП 4-х к.- поперечный, мм	44,0±5,9	51,5±4,6*
КДР ПЖ, мм	25,1±1,79	28,4±2,15*
вых. отдел ПЖ	30,3±4,9	33,75±4,9
ТСПЖ, мм	3,51±0,10	5,95±0,04*
ПП 4-х к.- продольный, мм	33±4,03	40,3±4,03*
ПП 4-х к.- поперечный, мм	42±4,73	45,8±4,05*
Ствол ЛА	24±4,9	34,2±6,1*
КДР ЛЖ, мм	48±2,46	49,3±2,79
КСР ЛЖ, мм	28,25±2,05	31,6±1,75*
КДО ЛЖ, мл	108,3±19,56	115,5±12,14
КСО ЛЖ, мл	30,8±4,03	40,7±4,39*
ТМЖП _д , мм	9,5±0,37	11,66±0,51*
ТЗС ЛЖ _д , мм	9,66±0,35	10,99±0,36*
ММЛЖ, г	119,34±9,35	210,3±9,63*
ИММЛЖ, г/м ²	73,97±4,91	106,4±9,75*
СДЛА	24,98±0,53	35,5±4,73*

Примечание: * — $p<0,001$ — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

Таблица 4

Показатели тканевого доплеровского спектра от фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов у больных с ЦП

Показатель	Фиброзное кольцо митрального клапана		Фиброзное кольцо трикуспидального клапана
	Нижнеперегородочная часть	Нижнебоковая часть	
E', см/сек	8,40±0,38	11,85±0,24	7,50±0,38
A', см/сек	11,25±0,13	10,25±0,58	12,75±0,13*
E'/A', усл.ед.	0,8±0,09	1,1±0,08	0,77±0,09
Sm, см/сек	8,2±0,67	11,32±0,70	12,44±0,50*
Ivs, мс	62±0,18	53,79±1,69	55,79±1,67*
Ivr, мс	78±1,9	76,2±1,39	86,2±1,99

Примечание: * — P<0,001 — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, у больных с вирусным генезом ЦП класса В согласно критериям Чайлд-Пью, происходит ремоделирование правых камер сердца, характеризующееся увеличением их линейных размеров (преимущественно конечно-диастолического размера правого желудочка, поперечного размера правого предсердия), умеренной гипертрофией свободной стенки ПЖ, расширении нижней полой вены, выносящего тракта правого желудочка, и ствола легочной артерии, а также повышении давление в ЛА. Со стороны левого желудочка установлено развитие гипертрофии, дилатации левого предсердия за счет поперечного и продольного размеров, с увеличением УО, МО и СИ. Диастолическая функция для левого и правого желудочков изменялась разнонаправлено: одинаково уменьшалась доля нормальной модели релаксации, одновременно в обоих желудочках преобладал I тип нарушения расслабления, но более выражен данный тип для правого желудочка. Менее выражен для обоих желудочков рестриктивный тип, а тип псевдонормализации чаще был установлен в левом желудочке, что соответствует более грубому нарушению расслабления. Последние два типа сочетались с повышенным (выше 35 мм рт.ст.) давлением в легочной артерии. Данные ТМДЭхоКГ позволили сделать вывод, что у больных с ЦП класса В систолическая продольная функция сохранена, но развивается диастолическая продольная дисфункция и правых и левых отделов сердца.

При вирусном циррозе печени вследствие формирования фиброза ухудшается гемодинамика печени и происходит ремоделирование венозного и артериального русла [6]. Это способствует артериальной вазодилатации, которая у больных с ЦП через ряд компенсаторных механизмов нейроэндокринной активации (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелина — I, симпатической стимуляции) приводит к гиперфункции миокарда, что проявляется ускорением кровотока в выносящем тракте ЛЖ с увеличением МО, УО, СИ. Вероятно, так может происходить компенсация тканевой гипоксии. Кроме того, на этой стадии цирроза, формируются портокавальные и порто-портальные анастомозы, в результате больший объем крови перераспределяется из сосудов брюшной полости в малый круг кровообращения, что приводит к увеличению давления в ЛА, а затем и к гипертрофии правого желудочка, расширению нижней полой вены, правого предсердия, ствола легочной артерии. Перегрузка объемом малого круга кровообращения приводит к увеличению левого предсердия, толщины стенок левого желудочка, что тоже свидетельствует о компенсаторных возможностях ЛЖ в ответ на гиперволемию малого круга кровообращения. Кроме того, происходит постепенная дистрофия миокарда в связи с нарушением обменных процессов при циррозе печени, что способствует снижению эластичности желудочков и формированию нарушений диастолической функции, как левого, так и

Толщина МЖП в диастолу превышала показатель контрольной группы на 19%, а толщина задней стенки ЛЖ на 13% (p<0,001). Наибольшая толщина МЖП выявлена у больных с умеренной легочной гипертензией (табл. 1). Масса миокарда ЛЖ у пациентов с ЦП была больше группы контроля на 44%. ИММЛЖ изменялся аналогично показателю ММЛЖ. Сократительная способность левого желудочка и его размеры статистически значимо не отличались от показателей контрольной группы.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных с циррозом печени (M±SD)

Показатель	Контроль (n=14)	Больные с ЦП (n=48)
ФВ, %	72±3,38	67,85±3,24*
СУ, %	37,38±2,13	39,07±1,58*
УО, мл	78,56±5,09	77,33±7,99*
МО, л/мин	5,1±0,67	5,32±0,70*
СИ, л/мин·м²	2,9±0,58	3,79±0,67
V Ao	88±5,9	106,2±7,99
V ЛА	87±5,71	105,5±5,95*

Примечание: * — P<0,001 — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

Также установлено увеличение ударного объема на 5% (табл. 2), сердечного индекса на 9%, минутного объема сердца на 17% (p<0,001). Увеличение скорости в выносящем тракте левого желудочка на 33% по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Данные изменения могут свидетельствовать о развитии ремоделирования левых отделов сердца с формированием гипердинамического типа кровообращения.

Интересным представилось исследование нарушений диастолической функции левых и правых отделов сердца у больных с ЦП. Встречались все типы диастолической функции. Так, для левого желудочка нормальный тип диастолической функции наблюдался у 12% пациентов, гипертрофический тип у 41%, псевдонормальный тип у 37%, рестриктивный у 11% больных. Для правого желудочка гипертрофический тип установлен у 49% исследуемых, псевдонормальный тип у 25%, рестриктивный у 12%, нормальный тип у 12% пациентов.

Систолическая продольная функция правых и левых отделов сердца у больных с ЦП исследуемая методом ТДЭхоКГ достоверно не изменялась (табл. 4). При исследовании диастолической продольной функции фиброзного кольца митрального клапана получено более выраженное снижение отношения скорости E'/A' на нижнеперегородочной части фиброзного кольца, что составило 0,8±0,09 усл. ед., нижнебоковой части 1,1±0,08 усл. ед. Отношение E'/A' фиброзного кольца трикуспидального клапана составило 0,77±0,09 усл.ед., (табл. 4).

Таблица 3

Показатели тканевого доплеровского спектра от фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов у практически здоровых лиц

Показатель	Фиброзное кольцо митрального клапана		Фиброзное кольцо трикуспидального клапана
	Нижнеперегородочная часть	Нижнебоковая часть	
E', см/сек	11,40±0,48	15,85±0,22*	17,50±0,38*
A', см/сек	9,25±0,2	9,25±0,38*	13,75±0,13*
E'/A', усл.ед.	1,38±0,12	1,69±0,44	1,37±0,09*
Sm, см/сек	8,2±0,67	9,32±0,70*	12,44±0,49*
Ivs, мс	52±0,12	53,79±1,39	59,79±1,4
Ivr, мс	68±1,6	56,2±1,49	66±1,6*

Примечание: * — P<0,001 — статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой.

правого желудочков. Причем более выраженные изменения в структуре миокарда нарастают по мере увеличения давления в легочной артерии.

Таким образом, у больных с циррозом печени класса

В согласно критериям Чайлд-Пью происходит изменение структуры и функции миокарда левых и правых отделов сердца, нарастающие по мере увеличения давления в легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берестень Н.Ф. Допплерэхография в комплексной оценке нарушений печеночной и сердечной гемодинамики: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 2000. — 42с.
2. Гульман М.И. Роль доплерографии в оценке степени фиброобразования ткани печени при хронических гепатитах и циррозе печени / М.И. Гульман, Ю.С. Винник, С.И. Жестовская и др. // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). — 2005. — Т. 55. — № 6. — С. 39-41.
3. Денисов А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе // Вестник новых медицинских технологий. — 2007. — № 2. — С. 38-45.
4. Дерюгин М.В. Хронические инфекционно обусловленные миокардиты как проблема в практике кардиолога // Сердце. — 2004. — №4. — С. 172-180.
5. Куликов В.Е., Алексов О.Л., Мамчур В.Н. и др. Особенности диагностики портальной гипертензии у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени методом ультразвуковой доплеросонографии // Актуальные проблемы современной медицины. — Великий Новгород, 2006. — Т. 8. Ч. 2. — С. 365-371.
6. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени // Визуализация в клинике. — 2001. — №18. — С. 16-20.
7. Осипенко М.Ф. Цирротическая кардиомиопатия // Клиническая медицина. — 2007. — №9. — С. 80-83.
8. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных с циррозом печени // Сердце. — Т.5. — №6. — С.305-307.
9. Lindqvist P., Waldenstrom A., Wikstrom G., Kazzam E. The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures. A pulsed Doppler tissue imaging study // European Journal of Echocardiography. — 2005. — Vol. 6. — № 4. — P. 264-270.
10. Ratti L., Redaelli E., Guidi C., et al. Diastolic dysfunction in liver cirrhosis // Gastroenterol hepatol. — 2005. — №28 (10). — S. 649-655.

Информация об авторах: Чистякова Марина Владимировна — ассистент, к.м.н., e-mail: m.44444@yandex.ru;
Говорин Анатолий Васильевич — ректор ЧГМА, д.м.н., профессор;
Гончарова Елена Валерьевна — профессор курса, д.м.н.; Радаева Евгения Владимировна — ассистент, к.м.н.;
Пустотина Зинаида Михайловна — ассистент, к.м.н.; Морозова Евгения Ивановна — ассистент.

© БЫКОВА Л.П., ГОДОВАЛОВ А.П., КУЗЯЕВ Р.З., ЛЕБЕДИНСКАЯ О.В. — 2012
УДК 612.017.1:616.9

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ПЕРМСКОМ КРАЕ

Лилия Павловна Быкова, Анатолий Петрович Годовалов,
Рафаэль Зиафутдинович Кузьяев, Ольга Витальевна Лебединская
(Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера, ректор — д.м.н., проф.
И.П. Корюкина, кафедра микробиологии и вирусологии, зав. — д.м.н., проф. Э.С. Горовиц)

Резюме. Показано, что взаимоотношение вируса клещевого энцефалита с организмом человека идёт двумя путями: развитием острой формы инфекции с исходом в реконвалесценцию и путём длительного пребывания вируса в организме, его персистенции в нервной ткани с периодической реактивацией и длительной циркуляцией иммуноглобулинов класса М. Несмотря на то, что вирус клещевого энцефалита обладает тропизмом к нервной ткани, вовлечение в процесс клеток крови является неотъемлемым компонентом этой инфекции. Комплексное изучение соотношения факторов врождённого и приобретённого иммунитета при клещевом энцефалите позволит приблизиться к пониманию особенностей хронизации заболевания.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, фагоцитарная активность, прогрессия.

SOME IMMUNOLOGICAL FEATURES OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN THE PERM REGION

L.P. Bykova, A.P. Godovalov, R.Z. Kuziaev, O.V. Lebedinskaya
(Acad. E.A. Wagner Perm State Medical Academy)

Summary. It is shown that the relationship of tick-borne encephalitis virus with the human body comes in two ways: the development of acute infection with the outcome in convalescence and long stay of the virus in the body, its persistence in the nervous tissue with periodic reactivation and prolonged circulating immunoglobulin M. In spite of the fact that tick-borne encephalitis virus has a tropism for nerve tissue, involvement in the process of blood cells is an integral component of the infection. Comprehensive study of the relation of factors of innate and adaptive immunity in the tick-borne encephalitis providing insight into the features of chronic disease.

Key words: tick-borne encephalitis, phagocytic activity, progredience.

Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом (КЭ) в Пермском крае продолжает оставаться напряженной. В 2011 году зарегистрировано 262 больных с диагнозом клещевой энцефалит, показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил 9,9, что в 4,3 раза выше показателя Российской Федерации. Клещевой энцефалит отличается широким спектром проявлений с преобладанием лихорадочной и менингеальной форм заболевания. В 1-3%

случаев КЭ приобретает хроническое, прогрессирующее течение, которое приводит к инвалидизации больных и серьёзно сокращает их жизнь. Определить ход развития инфекционного процесса по пути хронизации зачастую затруднительно [11]. Детальное изучение хронического процесса принадлежит преимущественно экспериментальным исследованиям, которые показали, что существенное значение в патогенезе хронических форм заболевания имеет длительная персистенция вируса.