

THE STATE OF GLUTATHIONE SYSTEM IN OSTEOMYELITIS

L.S. Kolesnichenko, L.V. Rodionova, L.M. Stanevich, L.P. Gubina, M.P. Sergeeva,
G.M. Pensionerova, G.T. Philippova

(Irkutsk State Medical University, Department of Bioinorganic and Bioorganic Chemistry,
SC RRC OSSC SB RAMS)

Glutathione concentration and activity of its metabolism enzymes (glutathione reductase, glutathione S-transferase, glutathione peroxidase) are studied in erythrocyte and blood plasma of patients with tubular bone trauma, complicated and uncomplicated by chronic osteomyelitis. The suppression of glutathione system is found out in all the trauma kinds, most expressed in hematogenic and chronic traumatic osteomyelitis.

Литература

1. Колесниченко Л.С., Манторова Н.С., Шапиро Л.А. Исследование регуляции катехоламинами и сАМФ ферментов обмена тиолов и дисульфидов // Биохимия. – 1987. – Т.52, №5. – С.743-749.
2. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона // Успехи современной биологии. – 1990. – Т.110, №1(4). – С.20-33.
3. Anderson M.E. Enzymatic and chemical methods for the determination of glutathione // Glutathione: Chemical, Biochemical and Medical Aspects / Eds. D. Dolphin et al. – New York, 1989. – Pt.A. – P.333-405.
4. Dalton T.P., Shertzer H.G., Puga A. Regulation of gene expression by reactive oxygen // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 1999. – Vol.39. – P.67-101.
5. Droge W, Breitkreutz R. N-acetyl-cysteine in the therapy of HIV-positive patients // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 1999. – Vol.2, N.6. – P.493-498.
6. Mercurio F., Manning A.M. Multiple signals converging on NF- κ B // Current Opin. in Cell Biology. – 1999. – Vol.11. – P.226-232.
7. Sies H. Glutathione and its role in cellular functions // Free Radic. Biol. Med. – 1999. – Vol.27, N.9-10. – P.916-921.

© БОРИСОВ В.А., ЮЩУК Н.Д., МАЛОВ И.В., АИТОВ К.А. –
УДК 616.988.25-002.954.2-036:576.856

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА ВИРУСА

В.А. Борисов, Н.Д. Ющук, И.В. Малов, К.А. Аитов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов, Московский государственный медико-стоматологический университет)

Резюме. Проблема клещевого энцефалита (КЭ) становится все более актуальной в связи с повсеместным и неуклонным ростом заболеваемости этой инфекцией.

Для уточнения особенностей клинической картины КЭ на различных территориях были исследованы три региона: дальневосточный (Хабаровский и Приморский края), Приангарье (Иркутская область) и западный регион (Ленинградская область) с циркуляцией различных доминантных генотипов вируса КЭ.

Проведенный клинический анализ свидетельствует о том, что в отдельно взятых природных очагах КЭ имеет свои отличительные особенности. В частности, для КЭ Приангарья характерны: трансмиссивный путь заражения, преимущественно среднетяжелое течение (75,2%), преобладание менингеальных (47,2%) и лихорадочных (39,3%) форм инфекции, наличие случаев заболевания с двухволновой лихорадкой (20,9%) и низкая летальность (2,45%). Указанные показатели приближают КЭ Восточной Сибири к характеристике клинической картины КЭ западных регионов и отличает от дальневосточных районов. На Дальнем Востоке инфекция протекает с преобладанием очаговых форм с тяжелым течением и высоким уровнем летальных исходов. Полученные результаты указывают на связь клинических проявлений болезни с циркуляцией на изучаемых территориях различных генотипов вируса КЭ.

Проблема клещевого энцефалита (КЭ) становится все более актуальной в связи с повсеместным и неуклонным ростом заболеваемости. По данным Роскомсанэпиднадзора в Российской Федерации показатель заболеваемости КЭ увеличился с 0,9 в 1974 г. до 6,45 на 100 тыс населения в 1996 году. При этом более высокие темпы роста инфекции наблюдаются в Западной и Восточной

Сибири. В этих регионах с середины 70-х годов заболеваемость КЭ к настоящему времени возросла с 2,24 до 15,5 на 100 тыс. населения. В тоже время в указанных регионах, по сравнению с другими, КЭ протекает значительно легче: более 80% случаев заканчивается выздоровлением, а летальность не превышает 3-4% [8].

Как известно для клинических проявлений КЭ характерен полиморфизм. Причем, полиморфизм более отчетливо выявляется при сравнительном анализе клинического течения КЭ в отдельно взятых регионах и в отдельно взятых природных очагах. Так, дальневосточный вариант заболевания характеризуется особой тяжестью поражений, наличием многочисленных осложнений и высокой (до 20-30%) летальностью [63]. К другому, крайнему, варианту относится северо-западный КЭ (Карельский перешеек), отличающийся доброкачественным течением, отсутствием очаговых форм и низкой летальностью [3,10,15].

Многие годы господствовало представление о двух подтипах вируса – западном и восточном. В.И. Злобин и соавт. (1998) на основе анализа гомологии фрагмента гена, кодирующего белок оболочки Е, изучили генотипическое разнообразие вируса КЭ. Анализ сходства фрагмента гена Е 35 штаммов вируса КЭ, изолированных в различных участках ареала, показал, что они могут быть разделены на 6 генотипов [8]. При этом доказано, что те или иные варианты вируса циркулируют на разных, иногда весьма отдаленных друг от друга территориях или имеют совместные места обитания [8].

Цель работы: выявить особенности клинической картины КЭ в эндемичных географических

регионах с циркуляцией различных доминантных генотипов возбудителя.

Материалы и методы

Сравнительный анализ заболеваемости, клинической картины, характера течения и исходов КЭ проведен на основе статистических и литературных данных в трех эндемичных зонах Российской Федерации: Северо-западный регион (Ленинградская область), Дальний Восток (Хабаровский и Приморский края) и Приангарье (Восточная Сибирь). Анализ клинической картины КЭ в Приангарье был основан на изучении 407 случаев заболевания, имевших место в Иркутской области и в г. Иркутске в эпидсезоны 1991-1994 годов.

Выбор регионов был обусловлен циркуляцией различных генетических вариантов вируса КЭ, отличающихся по антигенным, иммуногенным и вирулентным свойствам.

Результаты генотипирования вируса КЭ из различных географических регионов представлены на рис.1 [6]. В.И. Злобин и соавт. (1996) на основе молекулярно-генетических исследований на изучаемых территориях определили доминантные генотипы вируса КЭ, а именно Северо-западный регион – центрально-европейский генотип (прототипный штамм Найдорф); Дальний Восток – дальневосточный генотип (прототипный штамм Софьин); Приангарье – сибирские геноти-

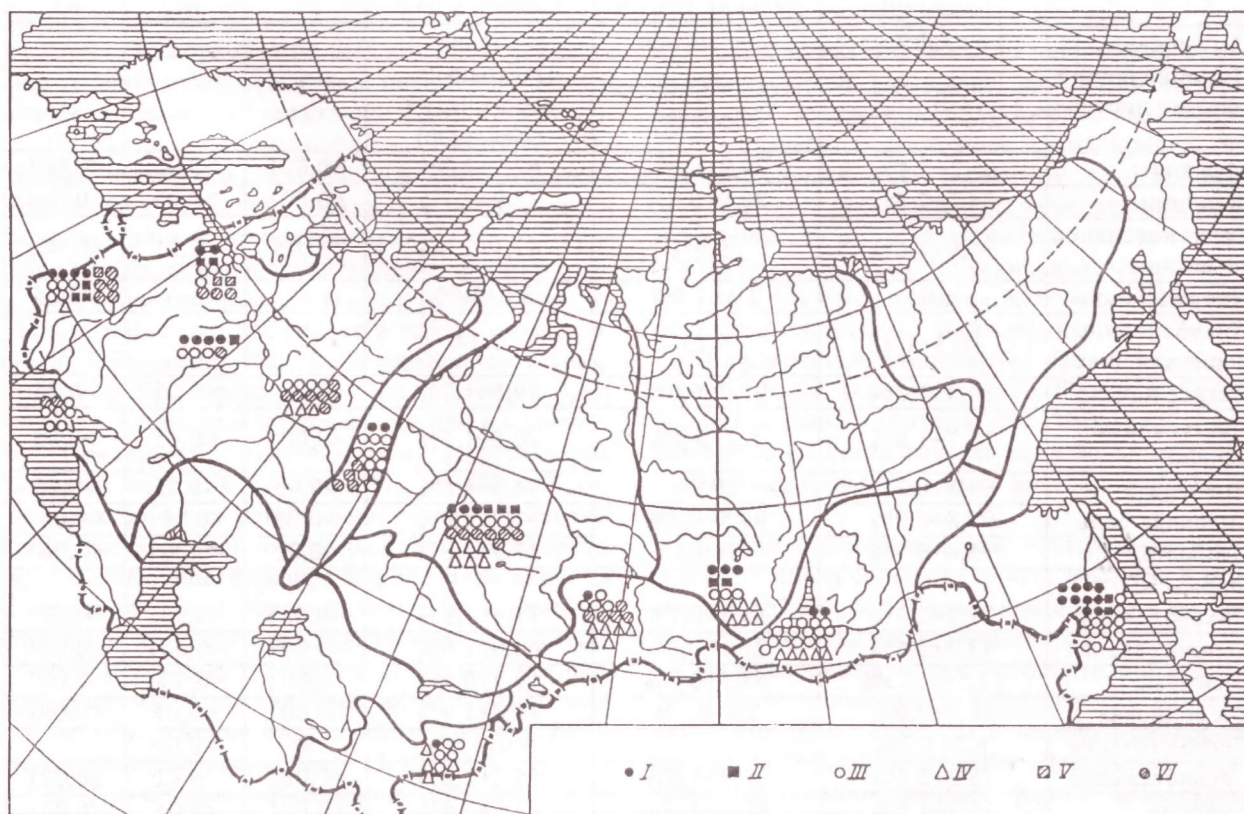


Рис.1. Географическое распространение генетических вариантов вируса КЭ (по В.И.Злобину и соавт., 1996).

Примечание: I – дальневосточный генотип (прототипный штамм Софьин); II – северо-западный генотип (прототипный штамм Найдорф и Абесттаров), III – греко турецкий генотип (прототипный штамм Вергина); IV – восточно-сибирский генотип (прототипный штамм Айна/1448) V – урало-сибирский генотип (прототипный штамм Лесопарк-11); VI – подтип в составе восточно-сибирского генотипа (штамм 886-34).

пы (прототипные штаммы Айна/1448 и Лесопарк-11) [6,7,8].

В основу сравнительного анализа были положены наиболее общие характеристики заболевания: тяжесть его течения, наличие осложнений и показатели летальности. При этом приняты во внимание климатогеографические отличия регионов, особенности лесных ландшафтов, обуславливающие преобладание тех или иных популяций клещей и их вирусифорность, а также циркуляцию на указанных территориях различных штаммов вируса КЭ [6].

Результат и обсуждение

Обобщающая характеристика клинико-эпидемиологических различий по регионам в зависимости от доминантного генотипа представлена в таблице 1.

Общепризнано, что КЭ на Дальнем Востоке протекает более злокачественно, чем на других территориях [4,5,12]. Для КЭ дальневосточного региона характерно бурное проявление признаков общего поражения ЦНС с развитием очагового или диффузного менингоэнцефалита с вовлечени-

ем в процесс стволовоспинальных структур мозга. Летальность достигает 30% [8].

В сибирских регионах КЭ протекает менее тяжело, с преобладанием апаралитических форм и более низкими показателями летальности [2].

В продолжительности инкубационного периода в различных географических регионах существенных различий не установлено ($p > 0,05$).

Острое начало заболевания более характерно для дальневосточного генотипа вируса КЭ ($p < 0,001$). В дальневосточных районах, несмотря на более выраженную тяжесть течения, заболевание характеризуется меньшим по длительности лихорадочным периодом, чем в Приангарье ($7,2 \pm 0,5$ дня, против $11,7 \pm 0,9$ дней; $p < 0,001$).

Основные различия в проявлении КЭ связаны с выраженностью вовлечения в патологический процесс центральной и периферической нервной системы, что отчетливо прослеживается при анализе клинических форм заболевания.

Так, в остром периоде болезни нарушение сознания, в виде различной степени оглушенности, сопора и комы, выявляются в Приморском

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинико-эпидемиологических показателей клещевого энцефалита Приангарья, Дальнего Востока и Северо-Запада

Признаки	Клинико-эпидемиологические показатели					
	Приангарье	Дальний Восток	Северо-запад	p1	p2	p3
Переносчик	I.persulcatus	I.persulcatus	I.ricinus			
Доминирующий генотип вируса КЭ	Сибирский, Урало-сибирский	Дальневосточный (Софьин)	Центрально-европейский (Найдорф)			
Мужчины	65,2±2,4%	79,9±0,8%	62,1±2,7%	<0,001	>0,05	<0,001
Женщины	34,9±2,4%	20,0±0,8%	37,9±2,7%	<0,001	>0,05	<0,001
Трансмиссивное заражение	86,9±1,6%	89,9%	82,1±2,0%	>0,05	<0,01	<0,001
Пищевой путь	нет	2,3±1,2%	3,2±1,0%	—	—	>0,05
Инкубационный период (в днях)	10,3±1,4	6-15	7-14	—	—	—
Острое начало	84,3±1,8%	91,9±0,9%	89,5±1,7%	<0,001	<0,05	>0,05
Постепенное начало	15,7±1,8%	8,1±0,9%	10,5±1,7%	<0,001	<0,05	>0,05
Лихорадка	99,5±0,3%	100%	94,5±1,3%	>0,05	<0,05	>0,05
Головная боль	95,8±0,9%	94,5±0,8%	87,9±1,8%	>0,05	<0,001	<0,001
Слабость	96,6±0,9%	100%	87,9±1,8%	<0,01	<0,001	<0,001
Формы КЭ:						
Лихорадочная	39,3±2,4%	15,3±0,7%	18,4±1,5%	<0,001	<0,001	>0,05
Менингеальная	47,2±2,5%	21,1±0,8%	60,0±1,9%	<0,001	<0,001	<0,001
Очаговые	13,5±1,23%	63,5±0,9%	19,2±0,9%	<0,001	<0,001	<0,001
2-х волновая	20,9±2,0%	3,3±0,7%	13,7±1,9%	<0,001	<0,01	<0,001
Легкое течение	8,1±1,3%	—	9,9±1,6%	—	>0,05	—
Среднетяжелое	75,2±2,1%	31,9±3,6%	66,2±2,6%	<0,001	<0,01	<0,001
Тяжелое	16,7±1,8%	68,0±3,6%	23,9±2,4%	<0,001	<0,05	<0,001
Менингосиндром	62,9±2,4%	81,3±1,6%	72,6±2,5%	<0,001	<0,01	<0,001
Пребывание на койке (в днях)	29,9±1,3	44,4±4,7	40,6	<0,001	<0,001	>0,05
Летальность	2,4±0,3%	24,4±0,9%	нет данных	<0,001	—	—

Примечание: p1 – достоверность в показателях между Приангарьем и Дальним Востоком, p2 – Приангарьем и Северо-западом и p3 – Дальним Востоком и Северо-западом

крае в 62,3% случаев, в Хабаровском – в 43,8%, а в регионах с преимущественной циркуляцией сибирского генотипа значительно реже – всего в 4,7% ($p < 0,001$).

При этом, менингеальный синдром у больных в дальневосточных районах обнаруживается достоверно чаще (81,3-96,0%), чем в условиях Сибири (62,9%; $p < 0,001$), а длительность его – продолжительнее ($16,9 \pm 0,7$ дня против $13,3 \pm 1,5$ дней; $p < 0,05$).

Заболевание, вызываемое сибирским генотипом, чаще всего проявляется в виде лихорадочных и менингеальных форм (86,5%). В Приморском крае (дальневосточный генотип) чаще других форм наблюдается менингоэнцефалитическая (35,9-39,3%), реже – менингеальная (26,2%) и лихорадочная (14-15,6%).

Показателем основных поражений инфекцией мозга и его структур является частота манифестации очаговых форм заболевания. Очаговые поражения мозга на Дальнем Востоке представляют собой классическую форму КЭ, что и является отражением особой тяжести его течения в указанном регионе. Так, их обнаружение в Хабаровском крае составляет 30,9-54,3%, в Приморском крае – 60,1-63,5%, тогда как в Приангарье очаговые формы болезни регистрируются в значительно меньшем проценте случаев (13,5%; $p < 0,001$).

В последние годы число очаговых форм в дальневосточном регионе имеет тенденцию к росту. При этом обращает на себя внимание утяжеление течения инфекции в виде поражения подкорковых ганглиев, промежуточного мозга и мозжечка [9,12], чего не отмечается в Приангарье. Напротив, в 1995 году в Приангарье была отмечена тенденция к снижению показателей летальности и основная доля клинических проявлений КЭ приходилась на легкие и среднетяжелые формы.

У подавляющего большинства больных на Дальнем Востоке наблюдается одноволновое течение заболевания. Так, КЭ с двухволновой лихорадкой в Приморском крае встречается в 3,4% случаев, в Хабаровском крае – в 6,0%, а в условиях Приангарья регистрируется с достоверно большей частотой ($20,9 \pm 2,01\%$; $p < 0,001$). У отдельных больных установлено течение заболевания с трехволновой лихорадкой, что свидетельствует о способности сибирского генотипа вируса к более длительной персистенции в организме человека. В частности, исследованиями Р.А. Мейеровой (1992) при изучении в сибирском регионе хронических прогрессивных форм КЭ, подтверждено обнаружение вируса Айна/1448 в ликворе перенесших инфекцию через 11-17 лет [2].

В Приангарье заболевание в большинстве (75,2%) случаев имеет среднетяжелое течение. Тяжелое течение отмечается в 16,7% случаев, тогда как в восточных районах чаще – в 45,5-68,1% ($p < 0,001$).

Средняя длительность пребывания больных на койке в условиях Приангарья оказалась менее продолжительной по сравнению с Хабаровским

краем ($29,9 \pm 1,7$ и $44,4 \pm 4,7$ дней соответственно; ($p < 0,001$)).

В условиях географической зоны с циркулирующей сибирского генотипа вируса КЭ остаточные явления отмечены у 68 (16,7%) больных. Астеновегетативный синдром наблюдался у 44 (10,8%) больных парез лицевого нерва – у 2 (0,5%), симптом свисающей головы – у 2 (0,5%), слабость мышц шеи и верхних конечностей – у 3 (0,74%), парез одной или двух верхних конечностей – у 7 (1,72%), мышечные атрофии плечевого пояса и верхних конечностей – у 12 (2,9%). На Дальнем Востоке (дальневосточный генотип) полное выздоровление наступает лишь в 25,5% случаев, выявляется рассеянная симптоматика в 25,3% и выраженные симптомы поражения головного и спинного мозга в 22,1%.

В восточно-сибирском регионе показатели летальности характеризуются более низкими цифрами. Так, за последние 22 года летальность составила 2,45%, что достоверно ниже, чем на Дальнем Востоке, где она в отдельные годы колебалась от 8,6% до 44,7% ($p < 0,001$).

Таким образом, на территории Приангарья, с циркуляцией сибирского генотипа вируса КЭ, по сравнению с Дальним Востоком, заболевание характеризуется более мягким течением, меньшим числом осложнений и низкой летальностью.

В Ленинградской области (Северо-западный регион) среди нейроинфекций КЭ занимает одно из первых мест [11]. Здесь, на территории области, впервые был установлен алиментарный путь заражения, который в 1951-52 годах выявлялся в 78,6% случаев. В настоящее время преобладает трансмиссивный путь заражения. Однако связь заболевания с употреблением некипяченого козьего молока до сих пор продолжает отмечаться в 3,2%-8% случаев [14]. Доминирующим генотипом вируса в регионе является центрально-европейский генотип, штамм – Найдорф.

Острое начало заболевания наблюдается достоверно чаще (соответственно 89,5% и 84,3%; $p < 0,05$), а такие симптомы как лихорадка, головная боль и слабость выявляются у больных достоверно реже ($p < 0,001$), чем в восточно-сибирском регионе.

Менингеальный синдром обнаруживается у большего числа больных (71,4-72,6%), чем в Приангарье (62,9%; $p < 0,01$), а в длительности его проявления различий не установлено.

На Северо-западе преобладает менингеальная форма заболевания ($60,0 \pm 1,9\%$) и регистрируется она достоверно чаще, чем в восточно-сибирском регионе ($47,2 \pm 2,5\%$; $p < 0,01$). Достоверно реже встречаются лихорадочные формы заболевания ($18,4 \pm 1,5\%$; $p < 0,001$) и достоверно чаще – очаговые формы КЭ ($19,2 \pm 0,9\%$; $p < 0,001$). Частота клинических форм КЭ с тяжелым течением в западном регионе регистрируется чаще, чем в восточно-сибирском ($p < 0,001$).

КЭ с двухволновой лихорадкой более характерен для заболевания, вызванного сибирским гено-

типом (20,9%), чем для центрально-европейского генотипа (9,1-13,7%; $p < 0,01$).

Географические регионы с циркуляцией различных доминантных штаммов вируса являются хорошей моделью для проведения сравнительных клинико-эпидемиологических исследований (рис.1).

Своеобразие эпидемиологических и клинических проявлений КЭ некоторые исследователи объясняют различной степенью инфицированности клещей, существованием гнездных вирусных популяций с преобладанием (до 60%) высоковирулентных штаммов [1,4,9].

Однако, в последние годы, появились сведения, дающие основание предполагать значение генетических свойств вируса на клинические проявления и эпидемиологические особенности КЭ. К тому же В.И. Вотяков и соавт. (1978) в эксперименте доказали патогенетические особенности КЭ, вызванные различными генетическими вариантами вируса. Так вирус восточного КЭ первично вызывает дегенерацию нейронов, тогда как вирус западного первично поражает мезенхимальные клетки ЦНС [4].

По мнению ряда авторов об устойчивости генетически детерминированных патогенных свойств вируса в регионах свидетельствует отсутствие тенденции к более легкому течению заболевания при распределении клинических форм по годам [1].

На эндемичной территории Хабаровского и Приморского краев доминирующим является дальневосточный антигенный вариант вируса КЭ (прототипный штамм Софьин). В свою очередь, в Приангарских природных очагах этот вариант вируса встречается редко, а преобладают антигенные варианты сибирского (прототипный штамм Айна/1448) и урало-сибирского (прототипный штамм "Лесопарк-11") серотипов [7].

Невысокие показатели летальности и менее тяжелая клиника у больных КЭ на территории

Приангарья могут служить доказательством более низкой вирулентности штамма Айна/1448, по сравнению с дальневосточным штаммом [6], но имеющим большую склонность к персистенции. Этот факт подтверждается выявлением в Восточной Сибири двухволновой лихорадки у каждого 5-го больного с КЭ, что в 6 раз чаще, чем на Дальнем Востоке. При относительном благополучии острого периода КЭ частота развития хронических прогрессивных форм на территории Иркутской области остается высокой. По данным Р.А. Мейеровой до 1974 года прогрессивное течение составляло 29% по отношению ко всем переболевшим, со снижением к настоящему времени до 18% [2]. В связи с этим не случайно в коллекциях института полиомелита и вирусных энцефалитов им. М.П.Чумакова наибольшее количество штаммов вируса от больных прогрессивным течением представлено штаммами из Иркутской области [13].

Таким образом, проведенный клинический анализ свидетельствует о том, что в отдельно взятых природных очагах КЭ имеет свои отличительные особенности. В частности, для КЭ Приангарья характерны: трансмиссивный путь заражения, преимущественно среднетяжелое течение (75,2%), преобладание менингеальных (47,2%) и лихорадочных (39,3%) форм инфекции, наличие случаев заболевания с двухволновой лихорадкой (20,9%) и низкая летальность (2,45%). Это приближает его к характеристике клинической картины КЭ западных регионов и отличает от дальневосточных районов. На Дальнем Востоке инфекция протекает с преобладанием очаговых форм с тяжелым течением и высоким уровнем летальных исходов. Указанные различия в клинической картине и исходах заболевания можно связать с циркуляцией на изучаемых территориях различных генетических вариантов вируса КЭ.

THE PECULIARITIES OF THE COURSE OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS DEPENDING ON TICK-BORNE GENOTYPE

V.A. Borisov, N.D. Ushuk, I.V. Malov, K.A. Aitov

(Irkutsk State Medical University)

Clinical manifestations and epidemiology of tick-borne encephalitis are presented in three regions of Russia: North-West (Leningrad region), Far East and North-Asia (Baikal region). There are three individual genotype of TBE virus in these regions: Far Easten genotype is spread in Far East; European genotype (Naidorf) – North-West region, Siberian genotypes (Aina, Lesopark-11) – Baikal region. All genotypes of TBE virus are similar, but have different antigenic and biological characteristics.

It proved to be very similar to TBE epidemiology because vectors and intensity of people's contacts with natural foci of TBE are practically the same.

The basic spectrum of clinic manifestations of TBE was different in these regions with different genotypes of TBE virus.

The spectrum of main clinical manifestations of TBE in Baikal region (Siberian genotype) included tick transmission, mild course (75,2%), predominate feverish (39,3%) and meningeal (47,2%) forms, diphasic fever (20,9%), low mortality. Although the clinical spectrum of TBE caused by Siberian genotype was differ from Far East and European genotypes, it seemed to be more similar to disease's manifestation in Europe.

Литература

1. Баранов Н.И., Гореликов В.Н., Игнатенко В.А. и др. Некоторые особенности эпидемиологии клещевого энцефалита в Приморском крае // Влияние хозяйственной деятельности на структуру природных очагов клещевого энцефалита в Приморском крае. – Владивосток, 1982. – С.109-114.
2. Борисов В.А. Клинико-эпидемиологические и некоторые патогенетические аспекты клещевого энцефалита в Приангарье: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 24 с.
3. Берета Л. А., Кантер В.М. Клещевой энцефалит в Хабаровском крае. Очерки эпидемиологии и клиники. – Хабаровск, 1963. – 215 с.
4. Вотяков В.И., Протас И.И., Мороз А.Г. К вопросу о нозогеографических вариантах клещевого энцефалита // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1981. – Т.81. – Вып.7. – С.1099-1105.
5. Захарычева Т.А. Клиническая характеристика эффективности специфической терапии при клещевом энцефалите в Хабаровском крае: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1993. – 18 с.
6. Злобин В.И., Горин О.З. Клещевой энцефалит: Этиология, эпидемиология и профилактика в Сибири. – Новосибирск: Наука, Сибирская издательская фирма РАН, 1996. – 177 с.
7. Злобин В.И., Мамаев Л.В., Джиоев Ю.П., Козлова И.В. Генетические типы вируса клещевого энцефалита // Тез. докл. Международной науч. конф.: Вирусные, риккетсиозные и бактериальные инфекции, переносимые клещами. – Иркутск, 1996. – С.41-43.
8. Злобин В.И. Природно-очаговые трансмиссивные инфекции Сибири и Дальнего Востока // Журнал инфекционной патологии. – Иркутск, 1998. – Т.5., №2-3. – С.3-8.
9. Игнатенко В.А., Сорокина М.Н. Клиническое течение клещевого энцефалита в Приморском крае за последние 10 лет (1971-1980 гг.) // Влияние хозяйственной деятельности на структуру природных очагов клещевого энцефалита в Приморском крае. – Владивосток, 1982. – С.115-121.
10. Иерусалимский А.П. Об изменчивости клиники клещевого энцефалита // Клещевой энцефалит. – Минск, Белорусь, 1965. – С.339-342.
11. Команденко Н.И., Кузнецова Р.И. Клиника клещевого энцефалита в Ленинградской области в 1956-1986 годах // Сб. науч. трудов: Клещевой энцефалит. – Л., 1989. – С.56-65.
12. Леонова Г.Н., Сомов Г.П. Клещевой энцефалит в Приморском крае // ЖМЭИ. – 1989. – №7. – С.43-48.
13. Погодина В.В., Фролова М.П., Ерман Б.А. Хронический клещевой энцефалит. Этиология, иммунитет, патогенез. – Новосибирск: Наука, 1986. – 234с.
14. Пригожина В.К., Семенова И.А., Маноим И.М. Особенности клещевого энцефалита в Ленинградской области // Сов. медицина. – 1989. – №1. – С.83-85.
15. Шаповал А.Н. Вспышки клещевого энцефалита на Карельском перешейке и значение их для изучения заболевания // Сб. науч. трудов: Клещевой энцефалит. – Л., 1989. – Т.65. – С.49-56.

© ПАВЛОВА Н.М., КИРДЕЙ Е.Г., ГОРЯЕВ Ю.А., БЕЛОХВОСТИКОВА Т.С., ДМИТРИЕВА Л.А. – УДК 616.721-002:612.017.1

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Н.М. Павлова, Е.Г. Кирдей, Ю.А. Горяев, Т.С. Белохвостикова, Л.А. Дмитриева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев)

Резюме. У больных достоверным анкилозирующим спондилоартритом исследовано содержание некоторых иммуноцитоклинов в сыворотке крови методом ИФА. Изучена зависимость уровня ФНО- α , ИЛ-1, ИФ- γ , антител к ДНК от активности воспалительного процесса, преимущественного варианта поражения, рентгенологической стадии заболевания. Полученные результаты сопоставлены с литературными данными.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – воспалительное заболевание суставов с преимущественным поражением позвоночника и сакроилеальных сочленений.

Актуальность изучения АС обусловлена высоким процентом инвалидизации больных (до 84,7%) и, сохраняющейся до настоящего времени достаточно поздней диагностикой заболевания. Своевременная диагностика и начало лечения АС (болезни Бехтерева) затруднено тем, что лабораторные показатели (СОЭ, СРБ) изменяются далеко не всегда, а течение его в ряде случаев может

быть малосимптомным, без ярких специфических признаков, субъективных ощущений и лихорадки [1].

Активность воспалительного процесса является одним из факторов, определяющих прогноз АС. В поисках иммунологических критериев ранней диагностики и активности процесса при болезни Бехтерева были исследованы различные уровни и звенья иммунитета. Но, выявленные различными авторами абсолютная и относительная Т-лимфопения, дефицит Т-супрессоров, повышение цитотоксической активности лимфоцитов, активация