

УДК 616.988.25-002.954.2-036(571.16)

## ИСХОДЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ

Пинегина Т.С.<sup>1</sup>, Жукова Н.Г.<sup>1</sup>, Бартфельд Н.Н.<sup>2</sup>, Малышева Л.А.<sup>2</sup>, Удинцева И.Н.<sup>2</sup>, Кемерова З.С.<sup>2</sup>, Мартынова Н.И.<sup>2</sup>, Буров О.В.<sup>2</sup>, Полторацкая Т.Н.<sup>3</sup>, Шихин А.В.<sup>3</sup>, Лукашова Л.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

<sup>2</sup> МБЛПУ МСЧ «Строитель», г. Томск

<sup>3</sup> ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области», г. Томск

### РЕЗЮМЕ

Представлены результаты изучения исходов клещевого энцефалита у взрослого населения Томской области. Пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное и нейропсихологическое обследование. Выявлено преобладание вегетативных нарушений у лиц, перенесших в разные периоды клещевой энцефалит, что расценено как последствия клещевой инфекции. Остаточные явления клещевого энцефалита проявляются преимущественно в виде спастических и (или) вялых парезов разной степени выраженности после перенесенных очаговых форм. Среди хронических (прогрессирующих) форм клещевого энцефалита чаще формируются гиперкинетические варианты. У большинства обследованных выявлено наличие провоцирующих факторов, которые могли оказать влияние на формирование исхода. Принципиальных отличий в общеклинических и иммунологических анализах у пациентов с различными исходами клещевого энцефалита не отмечено.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** клещевой энцефалит, Томская область, исходы.

### Введение

Несмотря на существенные достижения отечественной и зарубежной медицины, инфекционные болезни, ежегодно уносящие жизни почти 30% людей в мире, до сих пор являются одной из ведущих проблем современной медико-биологической науки [1]. Клещевой энцефалит (КЭ) – это инфекционное заболевание, вызванное вирусом, обладающим тропностью к нейронам центральной нервной системы. Заболевание регистрируется в любой местности, где есть благоприятные условия для существования основного переносчика вируса КЭ – иксодового клеща. Томская область по природным условиям почти вся является потенциально опасной по КЭ, так как около 63% общей площади области занято лесом, а климат является резко континентальным. Эпидемиологическая обстановка по КЭ повсеместно остается напряженной, особенно наглядно это проявляется на территории Сибири, в том числе и в Томской области. В 2012 г. интенсивный показатель заболеваемости КЭ составил 14,11% на 100 тыс. населения, что превышает средне-

русский в 5 раз (по данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области»). Ситуация осложняется еще и тем, что острый период данной инфекции далеко не всегда завершается выздоровлением. В связи с этим является важным изучение не только острой стадии заболевания, но и последующего восстановительного периода. Известно, что на сегодняшний день катамнезу КЭ посвящено относительно мало работ и далеко не все аспекты получили в них достаточное освещение [2].

Многoletний период изучения КЭ показал, что в разных эндемичных очагах частота полного выздоровления после перенесенного острого периода колеблется от 25,5 до 51,3% [2]. Остальные переболевшие отмечают те или иные симптомы поражения центральной нервной системы. Исходы в виде астении, гипертензионно-гидроцефального или психовегетативного синдромов являются относительно благоприятными, чего не скажешь об остаточных явлениях в виде очагового поражения нервной системы после полиомиелитической, энцефалитической или полиоэнцефалитической форм КЭ, а также при прогрессирующей процессу с формированием амиотрофических и гиперкинетических синдромов (до 1–14%) [3].

✉ Пинегина Татьяна Сергеевна, тел. 8-952-881-93-51;  
e-mail: tanjapinegina@mail.ru

Что включает в себя понятие исходов КЭ? С патогенетической точки зрения следует принять во внимание, что собственно патологические изменения в нервной системе представляют собой два рода явлений. Первое из них – повреждение и разрушение морфологических структур, функциональных связей и физиологических систем. При этом патогенными факторами для нервной системы являются не только экзогенные факторы, в данном случае вирус КЭ, но и эндогенные, которые возникают в самой нервной системе после повреждающего действия первичных агентов в ходе развития патологического процесса (это изменения нейронов, выделения и рецепции нейромедиаторов, приобретенные нарушения генома нейрона, изменения межнейрональных отношений, нервной трофики и др). Второе явление заключается в объединении поврежденных и неповрежденных образований ЦНС в новую, патодинамическую организацию – патологическую систему. Конечным результатом обоих явлений оказывается дезорганизация деятельности ЦНС и возникновение нервных расстройств [4].

При адекватной реакции санирующих механизмов патологический процесс ликвидируется, восстанавливаются нарушенные функции, наступает клиническое, а затем и полное выздоровление. Постоянная тоническая активность саногенетических механизмов обеспечивает устойчивое состояние здоровья и предотвращает возможность реактивации патологических систем и рецидива патологического процесса [4].

При значительном дефекте ткани на месте очага воспаления образуется рубец, таким образом формируется возврат к нормальному состоянию с неполным восстановлением, что клинически может проявляться в виде остаточных явлений [4].

В случае усиления неврологической симптоматики вследствие репаративных процессов, например формирования глиозного рубца с захватом функционально сохранных нервных клеток и сосудов, нарушения циркуляции спинномозговой жидкости в связи с изменением ее резорбции или секреции, сдавления корешков в связи со склерозированием оболочек, выявления замаскированных экстрапирамидных нарушений массивными параличами в остром периоде и т.д., следует говорить о последствиях КЭ [4].

Если же саногенетические механизмы достаточны лишь для ограничения патологического процесса и купирования его развития, то инфекция может приостановиться только на время. В этом случае речь идет о хронизации болезни, которой способствуют продолжающиеся патогенные воздействия, вызывающие новые повреждения и патологические процессы [4]. По мнению ряда исследователей [4–6], истинно хрониче-

ским течением следует считать воспалительно-дегенеративный процесс ЦНС, вызванный персистенцией вируса КЭ. В случае возникновения грубых патологических изменений, несовместимых с жизнью, наступает крайне неблагоприятный исход – смерть.

Цель исследования – провести анализ исходов КЭ в Томской области с 2009 по 2012 г.

## Материал и методы

В исследуемую группу были включены 89 пациентов в возрасте старше 18 лет, перенесшие верифицированный КЭ и предъявлявшие различные жалобы спустя год после перенесенного острого периода (82 человека), а также имеющие первично-прогредиентную форму КЭ (7 человек). Из них 68 больных были осмотрены с 2009 по 2012 г. на базе кафедры неврологии и нейрохирургии Сибирского государственного медицинского университета (СибГМУ) (г. Томск) (зав. кафедрой профессор В.М. Алифирова). Результаты обследования 21 пациента получены ретроспективно при анализе историй болезни неврологической клиники СибГМУ (зав. клиникой профессор Н.Г. Катаева) и городского центра по профилактике и лечению клещевых инфекций на базе МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (глав. врач Н.Н. Бартфельд). По гендерному признаку среди обследуемых было 38 (42,7%) мужчин и 51 (57,3%) женщины. Всем пациентам проводили неврологический и соматический осмотры, оценивали результаты общеклинических, параклинических и нейропсихологических (госпитальная шкала тревоги и депрессии) методов исследований, а также показатели крови на содержание антигена вируса КЭ, ранних и (или) поздних специфических антител к вирусу КЭ в ИФА с помощью ИФА тест-системы (ЗАО «Вектор-Бест», пос. Кольцово, Новосибирская область).

В зависимости от исхода пациенты были распределены на следующие группы: I группа – пациенты, имеющие последствия КЭ (58 человек); II группа – пациенты, имеющие остаточные явления КЭ (10 человек); III группа – пациенты, имеющие хроническую (прогредиентную) форму КЭ (21 человек).

Оценку полученных данных осуществляли методами статистического описания и проверки гипотез [7, 8] с помощью компьютерной программы IBM SPSS Statistics 17. Количественные переменные проверяли на соответствие нормальному закону распределения с помощью критерия Шапиро–Уилки. Параметрические данные описывали с помощью среднего и стандартного отклонения. Для качественных данных рассчитывали частоты и проценты. Оценку различий между вы-

борками проводили с использованием дисперсионного анализа (для параметрических данных). Для анализа качественных данных использовали точный критерий Фишера с учетом поправки Бонферрони, так как сравнение проводилось более чем в двух группах. В таблице количественные переменные представлены в виде среднего арифметического значения  $M$ , стандартного отклонения  $\sigma$ , качественные – в частотах и процентах. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости  $p$ , равном 0,05.

## Результаты и обсуждение

В результате проведенного анализа было выявлено, что наиболее многочисленную группу составили пациенты, имеющие последствия КЭ (I группа). В этой группе преобладали лица женского пола (69%). Во II группе больше было мужчин (90%), а в III группе соотношение мужчин и женщин было примерно одинаковым. Средний возраст всех обследованных составил  $(50,18 \pm 15,01)$  года, статистически достоверных различий по возрасту между группами при попарном сравнении не выявлено ( $p = 0,574$ ) (таблица).

Характеристика больных по полу и возрасту			
Группа	Мужчины, абс. (%)	Женщины, абс. (%)	Средний возраст, лет
I	18 (31) *	40 (69)*	49,33 ± 14,5
II	9 (90)	1 (10)	53,40 ± 15,26
III	11 (52,4)	10 (47,6)	51,00 ± 16,7

\* Достоверность различий  $p = 0,001$ .

Все пациенты I группы имели клинические проявления, которые укладывались в рамки психовегетативного синдрома, сформировавшегося после лихорадочной формы КЭ у 38 (65,5%) лиц, стертой – у 12 (20,7%) и менингеальной – у 8 (13,8%). Преобладающей жалобой у них была постоянная умеренная головная боль, преимущественно во второй половине дня, усиливающаяся после умственных нагрузок либо стрессов и уменьшающаяся после отдыха либо приема транквилизаторов. Кроме того, обследованные отмечали ухудшение настроения, появление раздражительности, нарушения сна, а также периодическое повышение температуры до субфебрильных цифр. У 20 (34%) человек регистрировали панические атаки, которые проявлялись общим тремором, сердцебиением, одышкой, колебаниями артериального давления и появлением чувства страха смерти. Длительность приступов была различной и варьировала от 30 мин до нескольких часов. При объективном исследовании в неврологическом статусе очаговой симптоматики выявлено не было, но определялась болезненность перикраниальных мышц при пальпации; разлитой красный

стойкий дермографизм; дистальный гипергидроз, тремор век и кончиков пальцев в позе Ромберга. В единичных случаях после предшествующего КЭ впервые появились приступы мигрени (3), синдром Миньера (1) и синдром Рейно (1).

Анализируя анамнез болезни исследуемых лиц, было выявлено, что у 45 (77,6%) человек различные проявления психовегетативного синдрома манифестировали уже в остром периоде КЭ и сохранялись на момент обследования, у 9 (15,5%) пациентов появились спустя несколько месяцев (после выхода на работу либо после стрессовых ситуаций), а у 4 (6,8%) подобные жалобы были и ранее, но их значительное усиление отмечалось после перенесенного КЭ.

Частую встречаемость вегетативных нарушений в периоде исходов КЭ отмечали А.П. Иерусалимский [2], В.Д. Смирнов [9]. На это же обращено внимание в проспективном исследовании, проведенном в южной Германии в 1998 г. [10] и в Литве в 2000 г. [11].

Из анамнеза заболевания пациентов II группы было установлено, что они перенесли острый период КЭ уже с симптомами очагового поражения ЦНС в виде менингополиоэнцефалитической формы КЭ (6), полиомиелитической (1), менингополиоэнцефаломиелитической (3). У всех пациентов этой группы неврологический дефицит проявлялся в виде спастических гемипарезов легкой степени выраженности (5), в единичных случаях – верхний вялый легкий парапарез (1), вялый выраженный монопарез руки (2), легкий спастический тетрапарез (1), а также синдром бокового амиотрофического склероза (1).

Наиболее тяжелую, III, группу составили пациенты, имеющие прогрессивное (хроническое) течение КЭ (21 пациент). Острый период КЭ был зарегистрирован у 14 (66,6%) человек. Надо отметить, что у них уже в первые дни инфекции регистрировали симптомы очагового поражения ЦНС. У одной пациентки с двухволновым течением симптомы очагового поражения ЦНС появились во вторую волну инфекции. У 6 (42,8%) пациентов диагностирована менингополиоэнцефаломиелитическая форма КЭ, у 4 (28,6%) – менингополиоэнцефалитическая, у 2 (14,2%) – менингоэнцефалитическая. На лихорадочную и менингеальную форму приходится по 1 пациенту.

Преобладание очаговых форм КЭ в остром периоде инфекции характерно как для пациентов с исходом в прогрессивный тип течения КЭ, так и с остаточными явлениями. У обследованных I группы с преобладанием психовегетативных расстройств в остром периоде КЭ очаговых форм не выявлено. Данный факт согласуется с проведенными предыдущими исследованиями разных авторов [2, 6, 9, 12].

Согласно классификации хронической (прогредиентной) формы КЭ А.В. Субботина и соавт. (1984) было выделено 14 пациентов с последовательно-прогредиентным типом течения КЭ и 7 – с первично-прогредиентным. У последних не было указаний на наличие в анамнезе острого периода КЭ. Однако они указывали на соответствующий эпидемический анамнез – ежегодно пребывали на эндемичной по КЭ территории и даже снимали с себя клещей (5). Один 45-летний пациент вспоминает эпизод появления головной боли, общей слабости, тошноты через месяц после присасывания клеща. Данное состояние медицинскими работниками было расценено как проявление цервикокраниалгии на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника. Только появление в дальнейшем нарастающей слабости и гипотрофии мышц верхнего плечевого пояса, лимфоцитарного плеоцитоза в спинномозговой жидкости, а также выявление ранних антител к вирусу КЭ в крови методом ИФА позволило верифицировать первично-прогредиентную форму КЭ. Приведенное наблюдение указывает на возможную вероятность нераспознанного острого периода КЭ у жителей эндемичных по КЭ территорий.

У всех пациентов III группы клинические проявления укладывались в два основных симптомокомплекса: гиперкинетический – 14 (66,6%) случаев и амиотрофический – 7 (33,4%).

В подгруппе исследуемых с гиперкинетической формой наиболее характерным проявлением была эпилепсия Кожевникова (постоянная парциальная эпилепсия) с ее специфическими неврологическими признаками. У 6 обследуемых с данным синдромом наблюдается статус простых парциальных моторных припадков в виде локальных клонических судорог, излюбленной локализацией которых была кисть паретичной конечности. Реже подергивания распространялись на мышцы лица, предплечья и плеча, туловища и ног. Чаще были односторонними, редко захватывали противоположную сторону, интенсивность судорог преобладала на одной стороне. На кисти судороги возникали в виде коротких дергающих сгибательных движений обычно в ульнарную сторону с одновременным сокращением главным образом III, IV и V пальцев и приведением большого пальца. Судороги следуют одна за другой, и вследствие этого возникает определенная поза руки: рука согнута в локтевом суставе и немного пронирована, кисть фиксирована и немного отклонена в ульнарную сторону, основные фаланги III, IV, V пальцев разогнуты, указательный палец часто оказывается выпрямленным в пястно-фаланговом сочленении, большой палец приведен к указательному. Если локальные судороги возникают в

ногах, что наблюдалось у одной исследуемой, то изменялась поза стопы: она оказывалась повернутой внутрь, согнутой в сторону подошвы. Судороги усиливаются при попытке совершить произвольное движение, во время исследования сухожильных рефлексов, неожиданного прикосновения к больному, при ступе, нервном возбуждении и т.д. Если же судорога распространяется на мышцы лица, то меняется речь: она становится прерывистой (наблюдалось у одной больной). В дальнейшем у пациентов развились контрактуры вследствие длительного вынужденного положения конечности. В единичных случаях зафиксированы периодические эпилептические припадки в виде парциальных височных приступов (1) и по типу моторной джексоновской эпилепсии в утренние часы после пробуждения с последующем параличом Готда длительностью до 30 мин (1).

Развитие эпилепсии Кожевникова сопровождалось когнитивным снижением только у одного пациента, у него же психиатром через 5 лет от начала инфекции было установлено психопатоподобное органическое расстройство личности. У остальных исследуемых интеллект оставался сохранным. Так, 2 юношей, перенесших КЭ в детстве и находящихся на диспансерном наблюдении у невролога по поводу эпилепсии Кожевникова, успешно окончили высшие учебные заведения, устроились на работу и создали свои семьи.

Дебют эпилепсии Кожевникова у 2 больных был в остром периоде, и в дальнейшем, несмотря на сохранение всех типичных симптомов, степень выраженности их значительно уменьшилась. У 4 остальных обследованных весь характерный симптомокомплекс эпилепсии Кожевникова сформировался через несколько месяцев (7–18 мес) и даже лет (2–4 года) после острого периода КЭ.

Кроме эпилептических приступов гиперкинетическая форма хронического КЭ проявлялась гиперкинезами хореоатетоидного характера у 3 человек, по типу миоклоний – у 2, генерализованной дистонии II степени тяжести в виде тонического ретротортиколлеса, дистонического спазма правой ноги и дистонического тремора головы и рук – у 1; эпилептического синдрома в виде тонико-клонических приступов с частотой до 1 раза в 2 мес – у 2.

Реже встречалась амиотрофическая форма хронического течения КЭ (7). В этой подгруппе у пациентов очаговое поражение нервной системы чаще проявлялось поражением пирамидного пути комбинированного характера (признаки центрального и периферического пареза) в виде легких смешанных гемипарезов (3), верхних грубых вялых парапарезов (2), легкого верхнего вялого монопареза (1) и легкого спастиче-

ского тетрапареза (1). Вялые парезы преимущественно были проксимальными с ранним развитием гипо- и атрофий в руках, спастические – в ногах.

У анализируемых трех групп пациентов в результатах общеклинических анализов существенных изменений не выявлено.

При нейропсихологическом тестировании у пациентов всех трех групп симптомы клинической и субклинической тревоги определялись с частотой от 53 до 78%, клинической или субклинической депрессии – от 46 до 56%, но достоверной статистической разницы по частоте встречаемости тревожных и депрессивных расстройств ни в одной группе исследуемых не выявлено ( $p = 0,217$  и  $p = 0,977$  для тревоги и депрессии соответственно).

В ИФА крови содержание антигена к вирусу КЭ в низких, средних или высоких титрах также статистически не различается во всех группах ( $p = 0,121$ ), нет существенного различия и в содержании ранних ( $p = 0,270$ ) и поздних антител ( $p = 0,581$ ).

На сегодняшний день дискуссионным продолжает оставаться вопрос, почему в сыворотке крови пациентов с последствиями КЭ в виде вегетативных нарушений могут длительно циркулировать антиген к вирусу КЭ и ранние специфические антитела к вирусу КЭ. По некоторым литературным данным, их присутствие в крови спустя 3 года, вероятно, указывает на персистивную хроническую инфекцию и на несостоятельность иммунного ответа [13]. Следовательно, можно предположить, что вегетативная дисфункция при наличии ранних антител к вирусу КЭ является проявлением поражения надсегментарных структур в головном мозге и признаком активности хронической инфекции в ЦНС. Согласно современным представлениям, непременным условием подтверждения хронического нейроинфекционного процесса является нарастание титра поздних антител, а не только наличие ранних антител и антигена вируса КЭ [14]. Кроме того, по данным А.М. Вейна, особенность вегетативной патологии заключается в том, что в качестве самостоятельного заболевания она выступает достаточно редко и, как правило, вегетативные нарушения являются вторичными, возникающими на фоне многих психических, неврологических и соматических заболеваний [15].

Следовательно, наличие вегетативной дисфункции в отсутствие нарастания других очаговых симптомов со стороны ЦНС, подтвержденных инструментальными методами (МРТ головного мозга и ЭЭГ), общевоспалительных изменений, а также изменений со стороны спинномозговой жидкости и отсутствие нарастания поздних антител в сыворотке крови, вероятно,

связано с сохранением патологической гиперактивности, которая была вызвана однократным патогенным вирусным воздействием [4]. Истинная причина длительной циркуляции антигена вируса КЭ и ранних антител к вирусу КЭ на сегодняшний день остается неуточненной. Однако окончательный диагноз возможен только при динамическом наблюдении за каждым пациентом, имеющим какие-либо жалобы после перенесенного острого периода КЭ.

Кроме того, проанализированы провоцирующие факторы, которые могли оказать влияние на исход острого периода КЭ. Интересно отметить тот факт, что 55% испытуемых указывают на наличие провоцирующих моментов в инкубационном периоде: 13 (14,6%) пациентов отмечали стрессовые ситуации, 6 (6,7%) – инсоляции, 5 (5,6%) – прием алкогольных напитков, 4 (4,4%) – интенсивные физические нагрузки, но чаще отмечалась комбинация указанных факторов – 21 (24,4%). Межгрупповых различий на наличие провоцирующих факторов не выявлено ( $p = 0,284$ ). Полученные данные согласуются с результатами многих исследователей [16–19], указывающих на значительную роль состояния макроорганизма в инкубационный период КЭ.

## Заключение

На основании настоящего исследования можно утверждать, что для исходов КЭ в Томской области характерно преобладание последствий в виде вегетативных дисфункций, чаще регистрирующихся у женщин после перенесенных безочаговых форм КЭ. Остаточные явления КЭ проявляются преимущественно в виде парезов разной степени выраженности после перенесенных очаговых форм острого периода КЭ. В случае развития прогрессивного течения чаще формируются гиперкинетические формы. В анамнезе у таких пациентов в основном был зарегистрирован острый период с симптомами очагового поражения ЦНС, но отмечены и пациенты, у которых нет указаний на перенесенный острый период. Принципиальных отличий в общеклинических анализах, а также в иммунологическом исследовании на содержание ранних и поздних антител к вирусу КЭ в ИФА крови у пациентов с различными исходами КЭ не отмечено. У большинства обследованных выявлено наличие провоцирующих факторов, которые могли оказать влияние на формирование исхода КЭ.

Обобщая полученные результаты, следует отметить, что выявленные особенности исходов КЭ у взрослого населения в Томской области соответствуют проведенным ранее исследованиям не только в России, но и за рубежом (в южной Германии и Литве).

## Литература

1. *Маянский А.Н.* Микробиология для врачей. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1999. 335 с.
2. *Иерусалимский А.П.* Клещевой энцефалит. Новосибирск: Гос. мед. академия МЗ РФ, 2001. 360 с.
3. *Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплёкина Л.Е.* Клещевой энцефалит в Томской области. Томск: STT, 2002. 256 с.
4. *Патологическая физиология / А.Д. Адо, М.А. Адо, Н.П. Бочков и др.; под ред. А.Д. Адо.* Томск: Изд-во Том. ун-та, 1994. 468 с.
5. *Надеждина М.В., Топоркина М.Г.* Клинические особенности и состояние цереброваскулярного резерва в отдаленном периоде клещевого энцефалита // *Невролог. вестник.* 2007. Т. 39. Вып. 1. С. 84–89.
6. *Панов А.Г.* Клещевой энцефалит. Л.: Медгиз, 1956. 296 с.
7. *Боровиков В.П.* Statistica. Искусство анализа данных на компьютере. СПб.: Питер, 2001. 360 с.
8. *Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И.* Прикладная математическая статистика. СПб.: Фолиант, 2003. 429 с.
9. *Смирнов В.Д.* Состояние мозгового кровообращения у больных клещевым энцефалитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук, Новосибирск, 2000, 40 с.
10. *Reinhard Kaiser.* The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in southern Germany 1994–98 // *Brain.* 1999. V. 122, № 11. P. 2067–2078.
11. *Auksė Mickienė.* Tickborne Encephalitis in an Area of High Endemicity in Lithuania: Disease Severity and Long-Term Prognosis // *Clinical Infectious Diseases.* 2002. № 8. P. 650–658.
12. *Скрипченко Н.В., Иванова Г.П.* Клещевые инфекции у детей. М.: Медицина, 2008. 424 с.
13. *Аммосов А.Д.* Клещевой энцефалит: информационно-методическое пособие. П. Кольцово: Институт средств медицинской диагностики ЗАО «Вектор-Бест», 2006. 115 с.
14. *Шишов А.С.* О критериях диагностики острых нейроинфекций и ложноположительных результатах обследования (по поводу статьи Е.П. Деконенко и соавт.) // *Журн. неврологии и психиатрии.* 2012. № 12. С. 91–94.
15. *Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, О.В. Воробьева и др.; под ред. А.М. Вейна.* М.: Мед. информ. агентство, 2003. 752 с.
16. *Жукова О.Б., Рязанцева Н.Н., Новицкий В.В.* Вирусная персистенция: иммунологические и молекулярно-генетические аспекты // *Бюл. сиб. медицины.* 2003. Т. 2, № 4. С. 113–119.
17. *Крылова Н.В., Леонова Г.Н.* Некоторые особенности иммунопатогенеза клещевого энцефалита // *Тихоокеан. мед. журн.* 2007. № 3. С. 21–24.
18. *Бондаренко А.Л., Контякова Е.Л.* Клинико-иммунологическая характеристика очаговых форм клещевого энцефалита // *Мед. альманах.* 2011. № 5. С. 228–231.
19. *Захарычева Т.А.* Клиническая характеристика клещевого энцефалита в Хабаровском крае за 60-летний период изучения // *Дальневост. журн. инфекц. патологии.* 2005. № 6. С. 26–28.
20. *Семёнов В.А., Субботин А.В., Соколов В.М.* Характеристика клещевых нейроинфекций у взрослых в Кемеровской области по данным многолетних наблюдений // *Медицина в Кузбассе.* 2006. № 3. С. 20–25.
21. *Шановал А.Н.* Клещевой энцефаломиелит. Л.: Медицина, 1980. 225 с.

Поступила в редакцию 30.09.2013 г.

Утверждена к печати 09.10.2013 г.

**Пинегина Т.С.** (✉) – соискатель кафедры неврологии и нейрохирургии СибГМУ (г. Томск).

**Жукова Н.Г.** – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии СибГМУ (г. Томск).

**Бартфельд Н.Н.** – главный врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Мальшева Л.А.** – врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Удинцева И.Н.** – канд. мед. наук, врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Кемерова З.С.** – врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Мартынова Н.И.** – врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Буров О.В.** – врач МБЛПУ «МСЧ „Строитель“» (г. Томск).

**Полторацкая Т.Н.** – канд. мед. наук, врач ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области» (г. Томск).

**Шихин А.В.** – канд. мед. наук, главный врач ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области» (г. Томск).

**Лукашова Л.В.** – д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии СибГМУ (г. Томск).

✉ **Пинегина Татьяна Сергеевна**, тел. 8-952-881-93-51; e-mail: tanjapinegina@mail.ru

## OUTCOMES OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS IN THE TOMSK REGION

Pinegina T.S.<sup>1</sup>, Zhukova N.G.<sup>1</sup>, Bartfeld N.N.<sup>2</sup>, Malysheva L.A.<sup>2</sup>, Udintseva I.N.<sup>2</sup>,  
Kemerova Z.S.<sup>2</sup>, Martynova N.I.<sup>2</sup>, Burov O.V.<sup>2</sup>, Poltoratskaya T.N.<sup>3</sup>,  
Shikhin A.V.<sup>3</sup>, Lukashova L.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation

<sup>3</sup> Center for Hygiene and Epidemiology in the Tomsk Region, Tomsk, Russian Federation

### ABSTRACT

The results of the study outcomes of tick-borne encephalitis in adults in the Tomsk Region. Patients conducted a comprehensive clinical and laboratory examination. Revealed the prevalence of autonomic disorders in individuals who have had at different periods of tick-borne encephalitis, which is regarded as the effects of tick-borne infection. Residual effects of tick-borne encephalitis occurs mainly in the form of light paresis after suffering a focal forms. Among the chronic (progreident) forms of tick-borne encephalitis often formed hyperkinetic options. Most of the study revealed the presence of precipitating factors that could have an influence on the outcome. Fundamental differences in all-clinical and immunological analyses at patients with various outcomes of tick-borne encephalitis it wasn't noted.

**KEY WORDS:** tick-borne encephalitis, Tomsk Region, the outcomes.

*Bulletin of Siberian Medicine, 2013, vol. 12, no. 5, pp. 51–58*

### References

1. Mayansky A.N. *Microbiology for physicians*. Nizhny Novgorod, Publishing House of the NGMA, 1999, 335 p. (in Russian).
2. Iyerusalemky A.P. *Tick-borne encephalitis*. Novosibirsk, State Medical Academy, Russian Ministry of Healthcare, 2001. 360 p. (in Russian).
3. Zhukova N.G., Komandenko N.I., Podoplekina L.E. *Tick-borne encephalitis in the Tomsk Region*. Tomsk, STT Publ., 2002. 256 p. (in Russian).
4. *Pathological physiology*. A.D. Ado, M.A. Ado, N.P. Bochkov et al., ed. A.D. Ado. Tomsk, Tomsk University Publishing House, 1994. 468 p. (in Russian).
5. Nadezhdina M.V., Toporkina M.G. Clinical characteristics and condition of cerebrovascular reserve in the late period of tick-borne encephalitis. *Journal of Neurology*, 2007, vol. 39, issue 1, pp. 84–89 (in Russian).
6. Panov A.G. *Tick-borne encephalitis*. Leningrad, Medgiz Publ., 1956. 296 p. (in Russian).
7. Borovikov V.P. *Statistica. Art of the analysis of the data on your computer*. St-Petersburg, Piter Publ., 2001. 360 p. (in Russian).
8. Zaitsev V.M., Lifyandsky V.G., Marinkin V.I. *Applied Mathematical Statistics*. St. Petersburg, Foliant Publ., 2003. 429 p. (in Russian).
9. Smirnov V.D. *Status of cerebral blood flow in patients with tick-borne encephalitis*. Author. diss. candidate of medical sciences. Novosibirsk, 2000, 40 p.
10. Reinhard Kaiser. The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in southern Germany 1994–98. *Brain*. 1999, vol. 122, no. 11, pp. 2067–2078.
11. AuksėMickienė. Tickborne Encephalitis in an Area of High Endemicity in Lithuania: Disease Severity and Long-Term Prog-nosis. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, no. 8, pp. 650–658.
12. Skrypchenko N.V., Ivanova G.P. *Tick-borne infections in children*. Moscow, Medicine Publ., 2008. 424 p. (in Russian).
13. Ammosov A.D. *Tick-borne encephalitis: information - methodical manual*. Koltsovo: Institute of medical diagnostic tools "Vector-Best", 2006. 115 p. (in Russian).
14. Shishov A.S. Criteria for diagnosis of acute neuroinfections and false-positive results of the survey (about the article E.P. Dekonenko et al.). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 2012, no. 12, pp. 91–94.
15. *Autonomic disorders: clinical picture, diagnosis, treatment*. A.M. Wayne, T.G. Voznesenskaya, O.V. Vorobyova et al., ed. by A.M. Wayne. Moscow, Medical Information Agency Publ., 2003. 752 p. (in Russian).
16. Zhukova O.B., Ryazantseva N.N., Novitsky V.V. Viral persistence: immunological and molecular genetic aspects. *Bulletin of Siberian medicine*, 2003, vol. 2, no. 4, pp. 113–119 (in Russian).
17. Krylova N.V., Leonova G.N. Some features of the immunopathogenesis of tick-borne encephalitis. *Pacific Medical Journal*, 2007, no. 3, pp. 21–24 (in Russian).
18. Bondarenko A.L., Kontyakova E.L. Clinical and immunological characterization of focal forms of tick-borne encephalitis.

- litis. *Medical almanac*, 2011, no. 5, pp. 228–231 (in Russian).
19. Zaharycheva T.A. Clinical characteristics of tick-borne encephalitis in the Khabarovsk Region in 60-year period of study. *Far East Journal of infectious diseases*, 2005, no. 6, pp. 26–28 (in Russian).
20. Semenov V.A., Subbotin A.V., Sokolov V.M. Characteristic of tick neuroinfections adults in the Kemerovo Region according to the long-term observations. *Medicine in Kuzbass*, 2006, no. 3, pp. 20–25.
21. Shapoval A.N. *Tick-borne encephalomyelitis*. Leningrad, Medicine Publ., 1980. 225 p. (in Russian).

**Pinegina T.S.** (✉), Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

**Zhukova N.G.**, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

**Bartfeld N.N.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Malysheva L.A.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Udintseva I.N.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Kemerova Z.S.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Martynova N.I.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Burov O.V.**, Health Part of the "Builder", Tomsk, Russian Federation.

**Poltoratskaya T.N.**, Federal budget institution of Health „Center for Hygiene and Epidemiology in the Tomsk region“, Tomsk, Russian Federation.

**Shikhin A.V.**, Federal budget institution of Health „Center for Hygiene and Epidemiology in the Tomsk region“, Tomsk, Russian Federation.

**Lukashova L.V.**, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Pinegina Tatyana S.**, Ph. +7-952-881-93-51; e-mail: tanjapinegina@mail.ru