

изолированными лимфоцитами периферической крови в культуре.

В группе больных, пролеченных Деринатом, число лейкоцитов нормализовалось, а в группе контроля (без Дерината) имелось их достоверное снижение по сравнению с нормой, при этом относительное число лимфоцитов достоверно выше в группе детей, получавших Деринат. Абсолютное число лимфоцитов также существенно выше в группе больных после лечения Деринатом по сравнению с контрольной группой, а также с другими группами. Это свидетельствует об активации кроветворения под воздействием Дерината и быстрого нормализующего действия на число лейкоцитов при течении ОРВИ. Примечательно, что после лечения достоверно увеличивается относительное число CD₃ и CD₄-клеток, а также имеется тенденция к нормализации иммунорегуляторного индекса у больных, пролеченных Деринатом, в сравнении с контрольной группой, в которой его не применяли, при этом абсолютное число CD₄ существенно выше в группе с Деринатом в сравнении с контрольной группой и, кроме того, в группе пролеченных Деринатом достоверно нормализуется относительное содержание HLAII, а также уровень CD₁₆.

Показатели иммунного ответа у детей с СЛТ до 3 лет, получавших в комплексном лечении Деринат, в отличие от больных контрольной группы выявили ряд особенностей:

- достоверно более быстрое восстановление числа лейкоцитов и относительное увеличение числа лимфоцитов в периферической крови;
- достоверное увеличение содержания CD₃, CD₄, CD₈ в Т-клеточном звене иммунитета, нормализации относительного содержания HLAII (хотя абсолютное содержание выше, чем у здоровых лиц), достоверное уменьшение CD₁₆ (но их абсолютное содержание наибольшее по сравнению с группой контроля).

В подтверждение возможности предупреждения развития аллергического заболевания и уменьшения тяжести его течения может свидетельствовать достоверное снижение сывороточного уровня IgE в группе больных с рецидивирующим СЛТ, пролеченных Деринатом, в сравнении с контрольной группой больных.

Применение препарата Деринат не вызывает побочных эффектов, в том числе аллергических реакций, что позволило использовать его у детей с отягощенным аллергоанамнезом. Отмечена хорошая переносимость препарата. В результате проведенного исследования у пациентов с СЛТ на фоне приема Дерината не выявлено патологических сдвигов в динамике показателей периферической крови, не отмечено развития гиперреактивности, т.е. увеличения уровня общего IgE в крови. Полученные данные под-

тверждают безопасность применения, отсутствие аллергизирующего влияния Дерината даже у детей с отягощенным аллергоанамнезом.

Деринат раствор 15 мг/мл, вводимый парентерально, успешно используется у пациентов с тяжелым течением ОРВИ и гриппа, а также при осложнениях после перенесенного «простудного» заболевания, таких как пневмония, бронхиты, ларингиты, отиты и т.д., эффективен для купирования симптомов астении после заболевания. Раствор Дерината 15 мг/мл применяют в комплексе с антибиотиками по 5 мл в/м через 24–48 ч, 5–10 инъекций на курс. При этом повышается эффективность антибиотикотерапии, сокращаются сроки выздоровления, снижается негативное действие антибиотиков и химиопрепаратов на организм. Деринат 15 мг/мл для внутримышечного применения также разрешен и детям с 1-го дня жизни.

Выводы

Таким образом, препаратом выбора для врачей педиатров и терапевтов может быть препарат Деринат 0,25% для лечения ОРВИ и гриппа, протекающих стандартно, без осложнений, и раствор Дерината 15 мг/мл для парентерального введения в случае тяжелого течения «простуды» и осложненных форм вирусных инфекций.

Список литературы

1. Каплина Э.Н., Вайнберг Ю.П. Деринат — природный иммуномодулятор для детей и взрослых. М.: Научная книга, 2007. 243 с.
2. Осидак Л.В., Дриневский В.П., Цыбалова Л.М. и др. Острые респираторные инфекции у детей и подростков: практическое руководство для врачей. Под ред. Л.В. Осидак. 2-е изд., доп. СПб., 2010. 213 с.
3. Пикуза О.И., Галимова Л.Ф., Самороднова Е.А., Агафонова Е.В. Особенности местного иммунитета при острых бронхитах и пневмониях у детей и методы их коррекции // Практическая медицина. 2010. № 5 (44).
4. Романюк Ф.П., Калинина Н.М., Жерносеков И.И. и др. Иммуно-реабилитация часто и длительно болеющих детей // Медлайн-Экспресс. 2007. № 6. С. 46–49.
5. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под ред. В.П. Фисенко и соавт. М., 2000. 398 с.
6. Сокурова М.С., Романюк П.Ф., Симбирцев А.С. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия больных детей с острым и рецидивирующим стенозирующим ларинготрахеитом // Практическая медицина. 2011. № 5 (53).
7. Старикова М.Г. Клинико-иммунологическая характеристика стенозирующих ларинготрахеитов у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2004. 25 с.
8. Wu S., Metcalf J.P., Wu W. Innate immune response to influenza virus // Curr. Opin. Infect Dis. 2011. Vol. 24 (3). P. 235–40.

А.В. Субботин*, В.А. Семенов, Д.А. Этенко

УДК 616.993-07-08

ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННЫХ СМЕШАННЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Резюме

В статье представлены актуальные данные о распространенности, современных методах диагностики и лечения смешанных клещевых нейроинфекций. Особое внимание уделено смешанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекции (СКЭБИ) — авторы дают развернутое описание клинической картины заболевания, приводят эффективные диагностические алгоритмы и последние рекомендации по лечению СКЭБИ.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, клещевой боррелиоз, смешанные клещевые нейроинфекции, смешанная клещевая энцефалит-боррелиозная инфекция.

Abstract

The article presents current data on the prevalence, modern methods of diagnosis and treatment of mixed tick-borne neuroinfections. Particular attention is given to a mixed tick-borne encephalitis — borreliosis. The authors provide a detailed description of the clinical picture of disease, lead-effective diagnostic algorithms and the latest treatment recommendations.

Key words: tick-borne encephalitis, tick-borne borreliosis, tick-borne neural mixed, mixed tick-borne encephalitis — borreliosis.

Российская Федерация вследствие обширной территории с лесными и степными ландшафтами является одним из крупнейших в мире ареалов инфекционных заболеваний, передающихся иксодовыми клещами. Эти заболевания представлены многими видами вирусных, бактериальных и протозойных инфекций. На современном этапе наибольшую актуальность имеют клещевой энцефалит (КЭ) и клещевой боррелиоз (КБ), что обусловлено их широкой распространенностью, большой социально-экономической значимостью из-за высокой заболеваемости, поражения нервной системы и нерешенности многих вопросов диагностики, лечения и профилактики [13, 21, 23].

Первое клиническое описание КЭ дали в 1936–1940 гг. отечественные ученые А.Г. Панов, А.Н. Шаповал, М.Б. Кроль, И.С. Глазунов. Возбудитель КЭ — фильтрующийся вирус — был также впервые выделен советскими учеными (Л.А. Зильбер, М.П. Чумаков, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе, В.Д. Соловьев, А.Д. Шеболдаева) на Дальнем Востоке в 1937 г. В последующие годы КЭ был обнаружен во многих регионах СССР и в странах Европы. Заболеваемость в то время была незначительной и проявлялась вспышками, преимущественно поражая людей, профессионально связанных с лесом. С середины 50-х годов XX в. ситуация стала резко изменяться, заболеваемость стала быстро расти и к 1980 г. в среднем по России достигла 1,5 случая на 100 тыс. населения, а к 1999 г. — уже 6,6. В последние годы сред-

няя заболеваемость КЭ в стране несколько снизилась и в 2009 г. составила 2,6 на 100 тыс. населения, однако в отдельных регионах этот показатель достигает 18,1 [22]. В настоящее время эндемичными по КЭ являются более 50% субъектов РФ, включая регионы европейской и азиатской частей страны, однако ведущая роль принадлежит Уралу, Западной Сибири, Дальнему Востоку, доля которых в разные годы составляла от 79,8 до 92,4% всей заболеваемости КЭ в стране [9, 10, 17, 18].

Возбудитель КБ (болезни Лайма) — *Borrelia burgdorferi* был впервые выделен в США в 1982 г. W. Burgdorfer и A. Barbour. Впоследствии на территории США и Европы были выделены и другие виды возбудителя (*B. garinii*, *B. afzelii*). В нашей стране инфекция впервые была серологически верифицирована у больных в Северо-Западном регионе (1985). На сегодняшний день спонтанная инфицированность клещей боррелиями в природных очагах может составлять от 10 до 70% и более [12].

Таким образом, природные очаги КЭ и КБ имеют широкое мировое распространение и ареалы этих инфекций совпадают. Общность эпидемических факторов обусловлена также совместным инфицированием клеща данными возбудителями. Это подтверждается в работах Э.И. Коренберга и соавт., согласно которым до 5–10% иксодовых клещей на территории РФ заражены вирусом клещевого энцефалита (ВКЭ) и боррелиями одновременно [13].

* Контакты. E-mail: neurokemsma@yandex.ru. Телефон: (3842) 39-64-30

Впервые смешанная клещевая энцефалит-боррелиозная инфекция (СКЭБИ) была описана в 1986 г. в Австрии. Исследования, проведенные позднее в других европейских странах и в России, подтвердили наличие данной патологии на всем евроазиатском континенте. В настоящее время особенности клинических проявлений смешанной инфекции КБ и КЭ занимают значимое место в проблеме изучения клещевых инфекций как в России, так и за ее пределами [6, 15, 22, 25, 26].

В работах отечественных исследователей достаточно глубоко освещены вопросы совместного существования ВКЭ и боррелий в организме клеща-переносчика, аспекты одновременной трансмиссивной передачи возбудителей человеку. Установлено, что в организме клеща оба возбудителя находятся в антагонистических взаимоотношениях: клещи, зараженные боррелиями, либо не восприимчивы к вводимому парентально высоковирулентному штамму ВКЭ, либо в их организме репликация вируса тормозится [1, 2].

Эти антагонистические отношения находят свое отражение и в клинической практике. Так, по данным Е.Э. Лайковской и соавт., основанных на 249 клинических наблюдениях пациентов с КБ, в клещах, снятых с этих пациентов, в 72,2% обнаруживался также ВКЭ [14]. При этом клинически смешанная инфекция была диагностирована в 6 случаях (2,4%) и еще в 12 случаях (4,8%) диагноз КЭ был установлен серологически. Таким образом, заражение ВКЭ происходило в 10 раз реже, чем могло бы быть, судя по уровню инфицированности пациентов, к которым присасывались зараженные клещи (72,2 к 7,2). Объяснение этого феномена дано в работах А.Н. Алексеева, который предположил, что лиганды боррелий могут блокировать процесс проникновения ВКЭ через мембраны в клетки клещей. Причем эта блокада может осуществляться не только в кишечнике — основном месте обитания боррелий, но и в других тканях, в том числе в гемоцитах и клетках слюнных желез, обуславливая трудности передачи ВКЭ [1].

Однако, несмотря на описанные препятствия, в некотором количестве случаев одновременное заражение обеими инфекциями все же происходит.

Эпидемиология СКЭБИ

По предварительным оценкам Э.И. Коренберга (2002), на территории РФ заболеваемость СКЭБИ может достигать 1,1–1,2 на 100 тыс. человек. Эпидемиологические характеристики у пациентов со СКЭБИ практически не отличаются от таковых при изолированных КЭ и КБ. Начало заболевания у всех отмечается в сезон активности клещей. Большинство больных (до 95%) отмечают факт присасывания клеща в анамнезе. Причем одновременное множественное присасывание клещей встречается примерно с той же частотой, что и при моноинфекциях КЭ и КБ

(около 9%). Имеется вероятность алиментарного заражения СКЭБИ при употреблении термически не обработанных молочных продуктов [16].

Клиническая картина

Для СКЭБИ характерны проявления интоксикационного синдрома, поражение внутренних органов и тканей, в том числе и нервной системы.

По данным различных авторов, длительность инкубационного периода в большинстве случаев не превышает 3 недель и в среднем составляет 12–15 суток [3, 19, 22, 23]. Таким образом, средняя продолжительность инкубационного периода не отличается значительно от таковой при изолированном КЭ и КБ.

Для СКЭБИ более характерно острое начало заболевания (в 70–80% случаев). Отличной от КБ чертой в периоде разгара является наличие у большинства пациентов выраженного синдрома общей интоксикации с появлением лихорадки (до 90% случаев), озноба (до 50%), головной боли (до 70%), общей слабости (до 80%), артралгий и миалгий (до 40%), с частой их локализацией близко к месту присасывания клеща (местные миалгии). Умеренная и высокая лихорадка регистрируется в 40–70% наблюдений, двухволновая лихорадка наблюдается примерно в 20% случаев. При сравнении выраженности инфекционного токсикоза при клещевых инфекциях все авторы сходятся во мнении, что при СКЭБИ в большинстве случаев он протекает легче, чем при изолированном КЭ, и несколько тяжелее, чем при изолированном КБ. Возможно развитие региональной лимфаденопатии в остром периоде заболевания.

Кожные проявления СКЭБИ обусловлены боррелиозной инфекцией и реализуются в виде мигрирующей эритемы (МЭ) в 40–50% наблюдений, причем эритема является одним из первых клинических проявлений заболевания. Все исследователи указывают на более легкое течение СКЭБИ при наличии МЭ: реже развиваются поражения нервной системы, ниже уровень пирексии. Считается, что МЭ при СКЭБИ развивается реже, чем при изолированном КБ [3, 16, 22, 23].

В большинстве случаев СКЭБИ протекает в виде лихорадочной формы заболевания без вовлечения нервной системы (около 60%). Поражение ЦНС при СКЭБИ в большинстве случаев обусловлено влиянием ВКЭ и может протекать в виде менингеального, менингоэнцефалитического, энцефалитического, полиомиелитического и энцефалополиомиелитического синдромов. В сравнении с изолированной инфекцией КЭ частота развития очаговых форм поражения ЦНС при СКЭБИ ниже и встречается в 4–10% случаев. Факт развития лимфоцитарного менингита у больных СКЭБИ заслуживает особого внимания, т.к. оба возбудителя могут вызывать этот процесс. Менингеальные симптомы при смешанной инфекции встречаются реже, чем

при изолированном КЭ, но чаще, чем при КБ, и развиваются примерно у 30% пациентов [3, 19, 23].

Поражение периферической нервной системы (ПНС) в рамках СКЭБИ чаще обусловлено КБ и встречается как на фоне поражения центральной нервной системы (ЦНС), так и изолированно. Частота развития полирадикулоневритического синдрома при СКЭБИ составляет примерно 11%, менингоадикулоневритического синдрома — примерно 7%, мононевропатии черепных нервов (наиболее часто в виде невропатии лицевого нерва) — примерно 3,5% [3, 22, 23].

Артриты наблюдаются приблизительно с одинаковой частотой как при моноинфекции КБ, так и при СКЭБИ, и развиваются примерно в 2,7% случаев. Поражения сердца (атриовентрикулярная блокада 1–2-й степени, миокардит, нарушения ритма сердца) при СКЭБИ отмечаются почти в 2 раза реже, чем у больных с изолированной боррелиозной инфекцией, и составляют не более 5%. Синдром гепатомегалии при СКЭБИ наблюдается в 17% случаев. В 20% случаев гепатомегалия сопровождается увеличением селезенки [23]. У пациентов, страдающих СКЭБИ, чаще, чем при других клещевых инфекциях, регистрируются такие симптомы, как миалгии, артралгии, оссалгии, нарушения сна, раздражительность, общая слабость, что, вероятно, объясняется не столько специфичностью этих проявлений для смешанной инфекции, сколько более выраженным синдромом общей интоксикации [3, 19, 22, 23].

При анализе частоты, характера и динамики клинических симптомов у больных СКЭБИ в периоде разгара заболевания большинство авторов приходят к выводу о нескольких возможных вариантах манифестации инфекционного процесса [3, 6, 16, 22, 23].

1-й клинический вариант отличается преобладанием симптомов, характерных для КЭ: фебрильная лихорадка (двухволновая примерно в 50% случаев), серозный менингит, очаговые поражения ЦНС (менингоэнцефалиты, энцефаломиелиты) с выраженным неврологическим дефицитом в виде парезов конечностей, эпилептического синдрома. МЭ, артриты, поражения ПНС более характерны для КБ, в данном варианте не наблюдаются, диагноз КБ подтверждается иммунологически.

При *2-м варианте* в клинической картине заболевания на первый план выступают симптомы, характерные для КБ: эритема, поражение ПНС. Интоксикационный синдром отличается субфебрильной или фебрильной лихорадкой (двухволновой в 40%), высокой частотой развития артралгического и миалгического синдромов местного или диффузного характера (около 50%). Возможно развитие лимфоцитарного менингита (порядка 20%). Поражение ПНС в виде менингоадикулоневрита, полирадикулоневрита, мононевритов развивается примерно у 20% пациентов этой группы и проявляется периферическими парезами, радикулярными болями, парезом мимической мускулатуры. Клинических про-

явлений, характерных для КЭ, при этом варианте развития СКЭБИ нет. Диагноз КЭ устанавливается на основании результатов иммунологического исследования.

3-й вариант характеризуется сочетанием в клинической картине симптомов, характерных для КБ и КЭ. При этом практически у всех пациентов фиксируется фебрильная лихорадка (двухволновая в 55%). Возможно развитие эритемы (20%), артралгического синдрома (45%). Могут наблюдаться как признаки изолированного поражения ЦНС или ПНС, так и их различные сочетания.

Клиническая картина *4-го варианта* не имеет специфических черт ни одного из заболеваний (КЭ или КБ). В этом случае преобладают проявления инфекционного токсического синдрома: лихорадка различной выраженности, головные боли, астенический синдром, артралгии, миалгии. СКЭБИ диагностируется по результатам лабораторного исследования (иммунологического или ПЦР).

Таким образом, при СКЭБИ возможно обнаружение как симптомов, характерных только для одного заболевания (КЭ или КБ), так и сочетания клинических признаков обеих инфекций [22]. А у определенной части пациентов единственным проявлением заболевания является лихорадка, которую нельзя с достоверностью отнести к проявлениям только КЭ или КБ [3, 22]. Частота манифестации СКЭБИ в виде одного из описанных вариантов по литературным данным различная. Однако все исследователи указывают на более частое развитие заболевания в виде стертой формы с отсутствием клинических проявлений, типичных для КЭ и КБ [16, 22, 23].

Немаловажную социально значимую проблему представляют хронические больные СКЭБИ и КБ. Наиболее частой клинической формой данной патологии является хроническая фибромиалгия, атрофический акродерматит, артропатии, редким проявлением — рассеянный энцефаломиелит [20].

Лабораторная диагностика

При исследовании показателей периферической крови у больных СКЭБИ вне зависимости от вариантов клинического течения отмечается увеличение числа лейкоцитов и ускорение СОЭ. При этом чаще регистрируется умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, но также возможна лейкопения и нормоцитоз. У пациентов с двухволновой СКЭБИ в начале заболевания возможна лейкопения с последующим увеличением количества лейкоцитов. Во время второй волны у большинства пациентов выявляется умеренный лейкоцитоз с преобладанием нейтрофильных клеток со сдвигом влево при сопутствующем лимфоцитозе [3, 23]. Определяется отчетливая зависимость количества лимфоцитов в крови от степени тяжести заболевания [23]. Однако, как показывают исследования, нормальные показатели перифе-

рической крови в остром периоде заболевания не исключают возможность наличия СКЭБИ. Увеличение СОЭ при СКЭБИ регистрируется примерно в 70% случаев.

При исследовании изменений цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) для СКЭБИ более характерно выявление лимфоцитарного плеоцитоза, повышение содержания белка. Однако в остром периоде также возможен смешанный либо нейтрофильный плеоцитоз с последующей трансформацией в лимфоцитарный. При сравнении патологических изменений ЦСЖ у больных КЭ и СКЭБИ частота выявления патологических изменений (плеоцитоза, гиперпротеиноррахии) существенно не различается [3].

При сравнительном анализе иммунологических показателей при клещевых инфекциях (КЭ, КБ, СКЭБИ) выявлен ряд закономерностей [3–5, 8, 23]. Реакция эффекторов клеточного и гуморального ответа — лимфоцитов при СКЭБИ отражается на динамике изменений субпопуляций Т-лимфоцитов. Отмечается относительно низкое содержание CD3+ и CD4+ в начале заболевания и увеличение их количества к моменту выздоровления. При этом количество CD8+ практически не изменяется на всем протяжении заболевания. Таким образом, сочетание КЭ с КБ приводит к угнетению активности клеточного звена иммунитета за счет уменьшения относительных показателей содержания CD3+, CD4+, CD8+, что более характерно для КЭ. Для больных СКЭБИ характерно преобладание Th2-типа (гуморального) иммунного ответа в остром периоде заболевания, однако он менее выражен, чем при изолированном КЭ. Для СКЭБИ характерно увеличение уровня ЦИК на всем протяжении заболевания.

При сравнении результатов иммунологических исследований крови пациентов с клещевыми инфекциями установлено, что при СКЭБИ выработка специфических антител против боррелий и последующее нарастание их титра происходит медленнее, чем при изолированном КБ. В то же время динамика титров антител к ВКЭ при СКЭБИ и моноинфекцией КЭ практически не отличается, однако при смешанной инфекции отмечается преобладание уровня специфических IgG над уровнем IgM уже на ранних этапах, что характеризует более ранний, чем при изолированном КЭ, переход к вторичному типу иммунного ответа. Особого внимания заслуживает динамика образования антител при наличии у больного первичной МЭ. Присутствие МЭ у пациентов со СКЭБИ сопровождается более быстрой заменой IgM к ВКЭ на IgG. Таким образом, более легкое течение КЭ в рамках СКЭБИ при наличии МЭ может быть связано с более ранним началом синтеза IgG к ВКЭ.

ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Для постановки достоверного диагноза СКЭБИ в каждом клиническом случае необходимо выявление признаков, позволяющих установить у одного пациента

диагноз как КЭ, так и КБ [3, 7, 15, 23, 24]. Диагноз КБ считается достоверным при наличии следующих диагностически значимых признаков (согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ):

- типичная кольцевая МЭ, изолированная или предшествовавшая другим типичным проявлениям КБ, первичная либо вторичная;
- другие характерные проявления заболевания при условии обнаружения диагностических титров IgM к *B. burgdorferi* в сыворотке крови или нарастания титров IgG к *B. burgdorferi* в течение периода наблюдения.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1995), серологическое подтверждение диагноза КБ при обнаружении типичной МЭ не требуется, поскольку она является достоверным признаком ранней стадии заболевания.

К другим характерным проявлением КБ относятся: лимфоцитомы кожи, полирадикулонейропатия, периферические невропатии черепных нервов (чаще лицевого нерва), синдром Баннварта (менингоградикулонейропатия), кардит, артрит, гепатит, атрофический акродерматит.

Диагноз КЭ должен быть установлен на основании характерной клинической картины заболевания с обязательным обнаружением специфических антител к ВКЭ. Достаточным для постановки диагноза является обнаружение антител класса IgM и/или не менее чем четырехкратное изменение титра антител класса IgG к ВКЭ в парных сыворотках, при развитии лимфоцитарного менингита, менингоэнцефалита, очагового воспалительного поражения головного и/или спинного мозга или только синдрома инфекционного токсикоза при обязательном наличии лихорадки. При выявлении у одного пациента клинических признаков, достаточных для установки диагнозов КЭ и КБ, диагностируется СКЭБИ.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение СКЭБИ должно быть комплексным и включать в себя мероприятия, проводимые при лечении как изолированного КЭ, так и КБ. Лечение должно быть индивидуализировано соответственно форме и степени тяжести заболевания. Постельный режим назначается на весь период лихорадки и до 8–15-го дня нормальной температуры. Обязательно назначение иммуноглобулина против КЭ в первые 3 дня заболевания (дозировка варьирует в зависимости от тяжести состояния: 3–16 мл/сут в/м). Детоксикационная терапия должна проводиться в достаточном объеме и включать введение глюкозо-солевых и коллоидных растворов. Возможно применение антигистаминных, антиоксидантных (аскорбиновая кислота, витамин Е), противовирусных препаратов, дегидратационной терапии [7, 19].

Антибиотики — обязательный компонент лечения СКЭБИ. Дозировки определяются в зависимости от тяжести течения заболевания. При подозрении на

СКЭБИ следует избегать применения доксициклина ввиду вероятного сильного активирующего действия препаратов тетрациклинового ряда на персистирующих в организме больного ВКЭ [1]. При тяжелых формах введение антибактериальных препаратов в остром периоде заболевания должно осуществляться парентерально, в достаточных дозировках и с учетом фармакодинамики. Препаратом выбора является цефтриаксон. Продолжительность курса терапии определяется индивидуально, однако должна составлять не менее двух недель, необходимо отметить нередкий быстрый положительный клинический эффект от антибиотиков. Тем не менее, завершать антибиотикотерапию целесообразно на основании иммунологического исследования (элиминация специфических антител к боррелиям). При неэффективности антибактериальной терапии необходимо проводить смену препарата [19].

В заключение нужно отметить, что на сегодняшний день, несмотря на достаточно интенсивное изучение проблемы СКЭБИ, остается достаточно много нерешенных вопросов, касающихся своевременной диагностики и эффективного лечения данной патологии (особенно хронических форм). Поэтому представляется актуальным дальнейшее исследование СКЭБИ с целью совершенствования диагностики и лечения.

A

Список литературы

1. Алексеев А.Н., Дубинина Е.В., Вашукова М.А., Волкова Л.И. Боррелии как вероятные антагонисты витруса клещевого энцефалита: паразитологический и клинический аспекты проблемы // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2001. № 3. С. 3–11.
2. Алексеев А.Н., Дубинина Е.В. Вирус клещевого энцефалита во внутренней среде клеща переносчика: экологические аспекты // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. 2007. № 4. С. 100–104.
3. Амосов М.Л. Клинико-эпидемиологическая и серологическая характеристика острого периода микст-инфекции болезни Лайма и клещевого энцефалита в эндемичном регионе Среднего Урала. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь, 2000.
4. Бейкин Я.Б., Лагерева Ю.Г., Топоркова М.Г., Беседина Л.Г., Дружинина А.Ю. Особенности цитокиновой регуляции при клещевом энцефалите и Лайм-боррелиозе // Вестник Российской академии медицинских наук. 2007. № 9. С. 16–19.
5. Бондаренко А.Л., Зыкова И.В., Аббасова С.В. Клинико-иммуногенетическая характеристика острого периода микст-инфекции клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов // Инфекционные болезни. 2007. Т. 5, № 3. С. 32–38.
6. Вельгин С.О., Щерба В.В., Дракина С.А., Протас И.И. Клинические варианты микстинфекций (клещевой энцефалит и Лайм-боррелиоз) // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007. № 3. С. 38–41.
7. Воробьева Н.Н., Главатских И.А., Мышкина О.К., Рысинская Т.К. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовыми клещевыми боррелиозами // Российский медицинский журнал. 2000. № 4. С. 22–24.
8. Гордеев А.В., Черникова А.А. Клинико-иммунологические аспекты клещевого энцефалита, иксодового клещевого боррелиоза // Детские инфекции. 2009. Т. 8, № 4. С. 15–18.

9. Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплекина Л.Е. Клещевой энцефалит в Томской области (этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика, лечение). Томск: СТТ, 2002. 256 с.
10. Иерусалимский А.П. Клещевые инфекции в начале XXI века // Неврологический журнал. 2009. Т. 14, № 3. С. 16–21.
11. Конькова-Рейдман А.Б., Ратникова Л.И. Особенности клинического течения и диагностики смешанных клещевых инфекций в Южно-Уральском природном очаге // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006. № 5. С. 50–54.
12. Коренберг Э.И., Щербаков С.В., Баннова Г.Г. Зараженность клещей Ixodes persulcatus возбудителями болезни Лайма и клещевого энцефалита одновременно // Паразитология. 1990. Т. 24, № 2. С. 102–105.
13. Коренберг Э.И. Изучение и профилактика микст-инфекций, передающихся иксодовыми клещами // Вестник Российской академии медицинских наук. 2001. № 11. С. 41–46.
14. Лайковская Е.Э., Лесняк О.М., Волкова Л.И. и др. Микст-инфекция Лайм-боррелиоза и клещевого энцефалита // Проблемы клещевых боррелиозов. М., 1993. С. 93–98.
15. Леонова Г.Н., Майстровская О.С., Крылова Н.В., Симакова А.И., Иванис В.А., Якушева С.С., Дададова О.Б. Диагностика клещевых микстинфекций в Приморском крае // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. № 4. С. 25–31.
16. Лобзин Ю.В., Рахманова А.Г., Антонов В.С. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов (рекомендации для врачей). СПб., 2000. 78 с.
17. Письмо Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 13 января 2009 г. № 01/176–9–32 «О перечне эндемичных территорий по клещевому вирусному энцефалиту в 2008 году».
18. Погодина В.В., Бочкова Н.Г., Левина Л.С. и др. Эволюция клещевого энцефалита и проблема эволюции возбудителя // Вопросы вирусологии. 2007. № 5. С. 16–21.
19. Семенов В.А. Природно-очаговые инфекции, передающиеся клещами в Западной Сибири. Кемерово: ООО «Компания ЮНИТИ», 2010. 261 с.
20. Субботин А.В., Семенов В.А., Глушков А.Н., Короткевич Н.А., Арефьева Е.Г. К вопросу о возможности течения клещевого боррелиоза под «маской» рассеянного склероза // Медицина в Кузбассе. 2008. № 5. С. 145–149.
21. Субботин А.В., Семенов В.А. Клинические проявления микст-инфекции клещевого энцефалита и боррелиоза на территории Кемеровской области // Медицина в Кузбассе. 2008. № 2. С. 21–26.
22. Субботин А.В., Семенов В.А., Соколов В., Этенко Д. Основные клинические проявления смешанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекции у взрослых // Врач. 2011. № 13. С. 62–65.
23. Усков А.Н. Смешанные инфекции, передающиеся иксодовыми клещами в Северо-Западном регионе России (клиника, диагностика, лечение). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб, 2003.
24. Этенко Д.А., Филимонова А.С. Возможности диагностики смешанной энцефалит-боррелиозной инфекции по клиническим проявлениям в первые дни заболевания // Медицина в Кузбассе. 2009. Спецвыпуск № 3. С. 193.
25. Daniel M., Kolar J., Zeman P. Tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis: comparison of habitat risk assessments using satellite data (an experience from the Central Bohemia region of the Czech Republic) // Cent. Eur. J. Public. Health. 1999. № 1. P. 35–39.
26. Ostermann P., Kraiczky P., Halperin J. Lyme borreliosis and Tick-Borne Encephalitis. I. Auflage. Bremen: UNI-MED, 1999. 224 p.