

Н. В. СОЛОВЕЙ, В. В. ЩЕРБА, Л. А. АНИСЬКО,
С. А. ДРАКИНА, Д. Е. ДАНИЛОВ, А. И. ШЕВЕЛЕВ,
А. И. ВАСИЛЕНКО, Ю. Л. ГОРБИЧ, С. В. ЕРЁМИН,
И. А. КАРПОВ, С. О. ВЕЛЬГИН, Н. Н. ЮРОВСКИЙ,
А. Е. ЖАРКО, Т. Н. ВЕРЕМЕЕНКО

ПОЛИОМИЕЛОЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Белорусский государственный медицинский университет, Городская клиническая инфекционная больница Минска, РНПЦ эпидемиологии и микробиологии Минздрава Республики Беларусь, 11-я городская клиническая больница Минска

Клещевой энцефалит является эндемичным заболеванием для Республики Беларусь и в большинстве случаев протекает в лихорадочной, менингеальной, реже менингоэнцефалитической форме. Впервые описаны два серологически подтвержденных случая полиомиелоэнцефалитической формы клещевого энцефалита, зафиксированных в нашем регионе. Акцентировано внимание практикующих врачей на ключевых клинико-лабораторных особенностях клещевого энцефалита, которые могут помочь в своевременной диагностике данного заболевания и улучшении тактики ведения пациентов.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, клещ, трансмиссивная инфекция, миелит, полиомиелоэнцефалит.

Клещевой энцефалит — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом семейства *Flaviviridae*, которое передается трансмиссивным (в результате присасывания клещей рода *Ixodes*) или алиментарным (через употребление непастеризованного козьего молока) путями и характеризуется широким спектром клинических проявлений — от относительно легких лихорадочных форм до тяжелых инвалидизирующих поражений центральной нервной системы (ЦНС) [1].

Клещевой энцефалит является эндемичным заболеванием для Республики Беларусь и других европейских стран и наиболее серьезной арбовирусной инфекцией в Европе, передающейся клещами. В Беларуси частота заболеваемости клещевым энцефалитом в 2012 г. составила 1,24 на 100 000 населения [2]. Высокая частота данного заболевания в 2010 г. зарегистрирована в Литве (18,5 на 100 000 населения), Латвии (14,6 на 100 000 населения), Эстонии (13,3 на 100 000 населения), Словении (13,1 на 100 000 населения), Чехии (7,8 на 100 000 населения) [3]. Согласно официальным данным, в мире ежегодно регистрируется около 10 000 случаев клещевого энцефалита, примерно две трети из них — в странах СНГ. Однако следует понимать, что статистика не учитывает случаи, протекающие в лихорадочной форме и характеризующиеся легким клиническим течением, поскольку зачастую они этиологически не расшифровываются, маскируясь под другие инфекционные заболевания.

В настоящее время выделяют 3 подтипа вируса клещевого энцефалита (Западноевропейский, Дальневосточный и Сибирский), отличающихся распространенностью на разных географических территориях, переносчиками, а также особенностями патогенеза и способностью вызывать тяжелые поражения ЦНС [1]. Традиционно считается, что Западноевропейский подтип вируса клещевого энцефалита, преобладающий в ряде европейских стран, в том числе в Беларуси, вызывает относительно легкие поражения нервной системы в виде менингита (чаще) или менингоэнцефалита (значительно реже), заканчивающихся полным выздоровлением без выраженных резидуальных последствий. Летальность при данном варианте заболевания не превышает 2%. Для Дальневосточного варианта клещевого энцефалита характерны более тяжелое течение, более высокая частота развития менингоэнцефалита и миелита, летальность до 20—40% и развитие серьезных резидуальных поражений нервной системы. Для заболевания, вызываемого Сибирским подтипом вируса, характерна невысокая летальность — 2—3%, однако могут наблюдаться хронические прогрессирующие формы инфекции [4].

В данной статье впервые описаны два серологически подтвержденных случая клещевого энцефалита у пациентов, лечившихся в 2013 г. в Городской клинической инфекционной больнице Минска (ГКИБ). Заболевание протекало с развитием тяжелой полиомиелоэнцефалитической формы с серьезными резидуальными последствиями поражения нервной системы.

Наблюдение 1. Пациент Е., 52 года, переведен в ГКИБ из Городской клинической больницы скорой медицинской помощи 17.10.13, где он находился в течение 9 сут в отделении реанимации и интенсивной терапии с первоначальным диагнозом «Менингоэнцефалит неуточненной этиологии. Острая токсическая энцефалопатия». При лабораторном обследовании пациента на возбудителей менингоэнцефалита методом ИФА выявлены IgM, IgG к вирусу клещевого энцефалита, что послужило поводом для продолжения лечения в ГКИБ.

Из анамнеза заболевания: заболел остро в середине сентября 2013 г., когда впервые повысилась температура до 38,0°C, стала беспокоить общая слабость. Обратился к участковому терапевту, выставлен диагноз острого респираторного заболевания, назначена симптоматическая терапия. Спустя несколько суток состояние пациента улучшилось, температура нормализовалась. В течение последующих 7 сут — повторные подъемы температуры до 39,0°C, выраженная головная боль, общая слабость, утомляемость. Госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи. Отмечает 4 присасывания клещей в июле—августе 2013 г. в пределах Минской области (Дзержинский район). Выезды за пределы республики в 2013 г. отрицает.

На момент перевода в ГКИБ состояние средней тяжести. Температура тела в норме. Предъявляет жалобы на головную боль, головокружение, общую

слабость, слабость в руках и ногах, бессонницу. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован в месте и времени, контактен. Зрачки: D=S. Нистагм отсутствует. Слабость конвергенции. В остальном черепные нервы без патологии. Мышечная сила в правой руке — 3 балла, в левой — 2 балла. Не способен поднять правую верхнюю конечность, левую поднимает до уровня пояса. Явления легкого пареза нижних конечностей. В позе Ромберга неустойчив. Коленно-пяточную пробу выполняет. Патологические знаки не выявляются. Отмечается ригидность затылочных мышц, симптом Кернига отрицательный. Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, желудочно-кишечного тракта патологические отклонения отсутствуют. Клинический анализ крови: лейкоц. $13,6 \cdot 10^9/\text{л}$, эр. $5,01 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 159 г/л, тромб. $227 \cdot 10^9/\text{л}$, э. 1%, н. п. 10%, н. с. 55%, л. 24%, мон. 10%, СОЭ 13 мм/ч. Биохимический анализ крови: повышение содержания аланин-аминотрансферазы (АЛТ) — 103,5 ммоль/л (норма — до 65 ммоль/л), лактатдегидрогеназы — 592 ЕД/л (норма 207—414 ЕД/л), мочевины — до 16,7 ммоль/л (норма 2,5—8,3 ммоль/л). Результаты люмбальной пункции: цитоз $293 \cdot 10^6/\text{л}$, лимф. 70%, мон. 1%, нейтроф. 29%, белок 0,33 г/л, глюкоза 3,2 ммоль/л. Исследование крови на антитела к боррелиям методом ИФА (IgM, IgG) — отрицательный результат. РНК вируса клещевого энцефалита и ДНК *B. burgdorferi sensu lato*, *E. chaffeensis* и *E. muris*, *A. phagocytophilum* в ликворе методом ПЦР в режиме реального времени не обнаружены.

Во время стационарного лечения в ГКИБ пациент получал комплексную патогенетическую фармакотерапию (нейромидин, цитофлавин, мильгамма, церебромидин, кортексин, мексидел, пентоксифиллин, мидокалм, кокарнит, пирацезин, адаптол), гипербарическую оксигенацию, массаж. Несмотря на проводимое лечение сохранялся стойкий верхний парапарез, больше выраженный справа, приведший к атрофии мышц плечевого пояса. Данные контрольной люмбальной пункции: цитоз $29 \cdot 10^6/\text{л}$, лимф. $28 \cdot 10^6/\text{л}$, нейтроф. $1 \cdot 10^6/\text{л}$, белок 0,62 г/л, глюкоза 3,4 ммоль/л. С диагнозом «Клещевой энцефалит, полиомиелоэнцефалитическая форма (ИФА IgM+, IgG+ к ВКЭ), тяжелое течение» пациент переведен в отделение реабилитации 11-й городской клинической больницы Минска (ГКБ). В течение 3 нед пациенту проводили активную медицинскую реабилитацию (физиотерапевтические процедуры, эрготерапия, механотерапия и т. д.). Выписан на амбулаторный этап с некоторой положительной динамикой (увеличился объем движений в конечностях, расширился двигательный режим). Однако, несмотря на длительное лечение (более 2 мес), у пациента остались проявления вялого тетрапареза: в руках — выраженного проксимального, умеренного дистального, в ногах — легкого в левой, умеренного — в правой.

Наблюдение 2. П а ц и е н т К., 30 лет, поступил в ГКИБ 23.10.13 на 4-е сутки заболевания с жалобами на лихорадку до $38,0^\circ\text{C}$, слабость, головную боль,

тошноту, периодическую рвоту, не приносящую облегчения, невозможность полностью поднять левую руку. Из анамнеза заболевания: заболел остро 19.10.2013, когда впервые повысилась температура до $38,0^\circ\text{C}$, стала беспокоить общая слабость, головная боль. На следующий день лихорадка до $39,0^\circ\text{C}$, усилилась головная боль, появилась слабость в левой руке, тошнота, периодически рвота. 23.10.13 бригадой скорой медицинской помощи доставлен в неврологическое отделение многопрофильного стационара, где обследован на уровне приемного отделения (ОАК, осмотр невролога, люмбальная пункция) и переведен в ГКИБ. В течение последнего месяца неоднократно бывал в лесу, однако присасывание клещей отрицает. Работает дальнобойщиком, периодически ездил в Литву и Латвию, во время поездок отмечал длительные остановки на границе с Республикой Беларусь, сопровождавшиеся посещением леса.

На момент поступления в ГКИБ состояние средней тяжести. Температура тела $36,9^\circ\text{C}$. Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован в месте и времени, контактен. Зрачки: D=S. Горизонтальный нистагм. Черепные нервы без патологии. Мышечная сила в правой руке — 5 баллов, в левой — 3 балла. Не способен поднять левую верхнюю конечность выше 30° . В позе Ромберга неустойчив. Коленно-пяточную пробу выполняет. Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности не выявлены. Сухожильные и периостальные рефлексы с нижних конечностей: D=S. Патологические знаки отсутствуют. Ригидность затылочных мышц +1 см, симптом Кернига 160° с обеих сторон. Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, желудочно-кишечного тракта патологические отклонения отсутствуют. Клинический анализ крови: лейкоц. $10,1 \cdot 10^9/\text{л}$, эр. $4,85 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 155 г/л, тромб. $267 \cdot 10^9/\text{л}$, э. 1%, н. п. 10%, н. с. 69%, л. 17%, мон. 3%, СОЭ 33 мм/ч. Биохимический анализ крови: повышение содержания С-реактивного белка — 6 МЕ/л, уровень билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, КФК — в пределах нормы. Результаты люмбальной пункции: цитоз $222 \cdot 10^6/\text{л}$, лимф. 56%, нейтроф. 44%, белок 0,76 г/л, глюкоза 2,5 ммоль/л. Методом ИФА в крови обнаружены антитела к вирусу клещевого энцефалита классов IgM и IgG, антитела к боррелиям не выявлены. РНК вируса клещевого энцефалита и ДНК *B. burgdorferi sensu lato*, *E. chaffeensis*, *E. muris* и *A. phagocytophilum* в ликворе методом ПЦР не обнаружены.

Пациенту проводили дегидратационную терапию, внутривенные инфузии нормального человеческого иммуноглобулина, вводили противоклещевой иммуноглобулин, а также на разных сроках заболевания применяли дексаметазон, мильгамму, нейромидин, актовегин, цитофлавин, пентоксифиллин, кортексин, кокарнит, церебромидин, карбамазепин, адаптол, бетагистин, пирацезин, проводились гипербарическая оксигенация и массаж. За время лечения в ГКИБ в левой верхней конечности увеличилась сила до 4 бал-

лов и объем движений, полностью разрешились другие проявления заболевания. Данные контрольной люмбальной пункции: цитоз $49 \cdot 10^6/\text{л}$, лимф. $43 \cdot 10^6/\text{л}$, нейтроф. $6 \cdot 10^6/\text{л}$, белок 1,26 г/л, глюкоза 3,2 ммоль/л. С диагнозом «Клещевой энцефалит, полиомиелозэнцефалитическая форма (ИФА IgM+, IgG+ к ВКЭ), тяжелое течение» пациент переведен в отделение реабилитации 11-й ГКБ, где ему в течение 3 нед проводилась комплексная медицинская реабилитация, включавшая физиотерапию, ЛФК, медикаментозную терапию. Несмотря на то что вышеперечисленные мероприятия способствовали некоторому увеличению объема движений в левой конечности, у пациента сохранялись явления умеренного проксимального и легкого дистального парезов левой верхней конечности.

Обсуждение клинических случаев. Средний инкубационный период для клещевого энцефалита составляет около 8 сут от момента присасывания инфицированного клеща, варьирует в пределах 4—28 сут [4]. У 72—87% пациентов заболевание имеет классическое двухволновое течение: 1-я характеризуется субфебрильной лихорадкой, головной болью, общей слабостью, утомляемостью, миалгиями (длится в среднем 5 сут — от 2 до 10 сут), затем следует период афебрилитета, когда состояние пациента практически возвращается к норме (длится примерно 7 сут — от 1 до 21 сут), сменяющейся 2-й волной с высокой лихорадкой, выраженным интоксикационным синдромом и клиническими признаками поражения ЦНС [4—6]. Считается, что в случае Западноевропейского варианта клещевого энцефалита только у каждого 5-го пациента появляются клинически явные поражения ЦНС; у пациентов с другими вариантами заболевания частота поражений ЦНС гораздо выше. В описанных случаях двухволновое течение клещевого энцефалита четко отмечалось у пациента Е. (наблюдение 1), в то время как у пациента К. (наблюдение 2) заболевание протекало монофазно. Такое течение характерно для Дальневосточного варианта клещевого энцефалита, что с учетом эпиданамнеза пациента К. (посещение Литвы и Латвии — стран, где отмечается циркуляция Дальневосточного варианта вируса) можно объяснить особенности клинической картины заболевания. У большинства других пациентов с клещевым энцефалитом, пролеченных в ГКИБ за последние годы, практически всегда регистрировали двухволновое течение инфекции. Следует обратить внимание на то, что пациенты склонны «забывать» указывать клинические признаки 1-й волны заболевания, считая их проявления следствием обычной простуды, поэтому крайне важно в сезон заболеваемости (середина весны — поздняя осень) у всех лихорадящих пациентов без четких катаральных симптомов уточнять эпиданамнез (наличие потенциальных контактов с клещами, употребление непастеризованного козьего молока), в случае появления признаков поражения ЦНС выяснять, повышалась ли температура в течение 3 нед до момента обращения пациента за медицинской помощью.

Согласно результатам различных исследований и опыту авторов статьи, до 1/3 пациентов не указывают на факт присасывания клеща в сроки, соответствующие инкубационному периоду клещевого энцефалита [4—6]. Учитывая распространенность данного заболевания и болезни Лайма в нашей республике, при сборе анамнестических сведений у пациентов с неясной лихорадкой, которые не указывают непосредственно на присасывание клещей, следует учитывать также косвенные сведения — работу на приусадебных участках, посещение леса и лугов, прогулки в лесопарковой зоне, тесный контакт с домашними животными (чаще собаками), то есть условия, в которых потенциально возможен контакт с переносчиком заболевания. В нашем случае пациент Е. сообщил врачу о неоднократных присасываниях клещей в сроки, соответствующие инкубации инфекции, в то время как пациент К. эпизодов присасывания клещей не отмечал, хотя детальный сбор эпиданамнеза позволил выявить потенциальные факторы риска инфицирования клещевым энцефалитом (посещение леса на границе с Республикой Беларусь).

Во 2-й стадии заболевания клинический спектр поражений ЦНС варьирует от легкого и среднетяжелого менингита (до 50% всех случаев) до тяжелого менингоэнцефалита (около 40%), менингоградикулопатии и менингоэнцефалополлиомиелита (не более 10%). Неврологические симптомы во 2-й фазе инфекции схожи с проявлениями инфекционных поражений нервной системы другой этиологии. Важно помнить, что менингеальная форма клещевого энцефалита (равно как и многие другие асептические менингиты) иногда не сопровождается объективными менингеальными знаками (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига), поэтому при наличии у пациента лихорадки и головной боли без других явных причин для уточнения диагноза следует выполнять диагностическую люмбальную пункцию. При развитии клещевого менингоэнцефалита многие авторы указывают на редкое развитие судорог (0,3—3,0%), но более частые нарушения сознания (12,0—35,5%), а также атаксию и выраженный тремор конечностей (19—30%) [1, 4, 5, 7, 8]. В случае менингоградикулопатии в течение нескольких суток после разрешения лихорадки могут появляться сильные боли в спине и конечностях, сегментарные нарушения чувствительности и рефлексов. Для полиомиелозэнцефалитической формы заболевания характерны вялые полиомиелитоподобные параличи, чаще сопровождающиеся поражением мышц верхних конечностей, плечевого пояса, мышц, разгибающих шею, в тяжелых случаях может развиваться верхний парапарез, тетрапарез, а также паралич дыхательной мускулатуры с атрофией соответствующих мышц и даже фасцикуляциями [4]. Реже в патологический процесс могут вовлекаться черепные нервы и ствол головного мозга с развитием дыхательной и циркуляторной недостаточности центрального генеза и зачастую неблагоприятным исходом [5, 9]. В описываемых клинических случаях клещевого полиомиелозэнцефалита у пациента Е. развился тетра-

парез, у пациента К. — монопарез левой верхней конечности. Менингеальные знаки на момент дебюта заболевания отмечались у обоих обследованных. У пациента Е. на момент начала болезни также отмечалось транзиторное нарушение сознания, что первоначально было ошибочно расценено как проявления острой токсической энцефалопатии. Согласно данным двух крупных проспективных исследований, тяжесть поражений при клещевом энцефалите значительно возрастала с увеличением возраста пациентов, достигая максимума у лиц в возрасте 46—59 лет, что также согласуется с нашими наблюдениями [5, 6]. Полиомиелозэнцефалит является основной причиной тяжелых резидуальных последствий поражения нервной системы у пациентов с клещевым энцефалитом, часто приводит к инвалидизации и характеризуется негативным прогнозом в плане последующего восстановления функции пораженных конечностей, несмотря на проводимую терапию.

Общеклинические лабораторные исследования в 1-ю фазу развития клещевого энцефалита позволяют выявить у многих пациентов транзиторную лейкопению и тромбоцитопению, а также незначительное повышение содержания сывороточных трансаминаз, в то время как для 2-й фазы более характерен лейкоцитоз [4, 10]. В то же время вышеперечисленные отклонения показателей гемограммы недостаточно специфичны и могут отмечаться у пациентов с анаплазмозом, эрлихиозом, риккетсиозами, также передаваемыми иксодовыми клещами. В описанных случаях у обоих пациентов с развившейся клинической картиной поражения нервной системы в периферической крови отмечался лейкоцитоз, а у пациента Е. — повышение АЛТ до 2 норм. При исследовании cerebrospinalной жидкости у лиц с клещевым энцефалитом чаще всего выявляется умеренный плейоцитоз, при этом до 2/3 пациентов имеют цитоз менее $100 \cdot 10^6/\text{л}$ [4—6]. В начале 2-й фазы заболевания в cerebrospinalной жидкости могут преобладать нейтрофилы, позже сменяющиеся практически 100% лимфоцитарным плейоцитозом. У 2/3 обследованных отмечается также умеренное повышение белка, чаще не более 1,0 г/л. У обоих пролеченных пациентов в начале заболевания плейоцитоз был в пределах $200—300 \cdot 10^6/\text{л}$, нейтрофилы составляли 29% и 46%, содержание белка не достигало 1,0 г/л. Впоследствии у пациента К. отмечалось увеличение содержания белка в cerebrospinalной жидкости (максимально до 1,9 г/л с последующим снижением до 1,26 г/л), несмотря на уменьшающийся в динамике плейоцитоз (белково-клеточная диссоциация).

Лабораторное подтверждение диагноза клещевого энцефалита может быть основано на применении вирусологического (дорогой и трудоемкий, используется лишь в научно-исследовательских целях), серологического и молекулярно-генетического методов исследования. Ключевым методом диагностики клещевого энцефалита остается серологический, при этом IgM в сыворотке крови обнаруживаются практически у всех пациентов во 2-ю фазу заболевания

(в ряде случаев вместе с IgG). В 1-ю фазу развития инфекции IgM чаще всего отсутствуют, и в этом случае крайне полезным является выполнение ПЦР, которая при выраженной вiremии способна детектировать генетический материал возбудителя в крови [12]. В то же время ПЦР cerebrospinalной жидкости обладает низкой чувствительностью даже при развившихся поражениях ЦНС, в том числе и при прогрессирующих формах инфекции, что обусловлено внутриклеточной локализацией возбудителя и отсутствием очагов некроза вещества мозга [11, 12]. Обоим описываемым пациентам с поражениями ЦНС диагноз был подтвержден серологическим методом — выявлены специфические IgM и IgG к вирусу клещевого энцефалита, однако ПЦР cerebrospinalной жидкости на РНК вируса в обоих случаях была отрицательной.

Большинству пациентов с поражениями ЦНС, вызванными вирусом клещевого энцефалита, проводится дегидратационная терапия, а также комплекс мероприятий, направленных на скорейшее восстановление функции ЦНС. В некоторых случаях пациентов с особо тяжелыми формами заболевания госпитализируют в ОРИТ. Так, по данным крупного исследования, проведенного в Германии, до 12% пациентов с клещевым энцефалитом нуждались в интенсивной терапии, 5% — в искусственной вентиляции легких [4].

В настоящее время в мире нет однозначных рекомендаций по использованию противоклещевого иммуноглобулина, доступного в том числе в отечественной практике. Некоторые европейские и американские исследователи указывают на возможное обострение течения заболевания, связанное с введением заболевшим клещевым энцефалитом противоклещевого иммуноглобулина [13—15]. В то же время исследования, проводимые в России, чаще демонстрируют пользу от применения данного лекарственного средства, особенно при тяжелых формах заболевания [16, 17]. Вероятно, противоречивые результаты различных исследований, оценивающих пользу и риск применения противоклещевого иммуноглобулина, могут быть связаны с вариантами вируса, циркулирующего в том или ином регионе, первоначальной тяжестью состояния пациентов, особенностями изготовления и использования данного лекарственного средства (титр вируснейтрализующих антител, сроки начала терапии, кратность введения, длительность и т. д.). Учитывая, что этиотропной терапии клещевого энцефалита до сих пор не существуют, противоклещевой иммуноглобулин традиционно используют у пациентов с тяжелым течением заболевания и неблагоприятным прогнозом, несмотря на ограниченную доказательную базу. Необходимы дополнительные адекватно спланированные рандомизированные контролируемые исследования, которые позволят оценить истинную эффективность данного препарата, в том числе в плане влияния на отдаленные исходы инфекции. Согласно данным описания отдельных клинических случаев, возможную терапевтическую пользу при тяжелом клещевом энцефалите может

также иметь введение внутривенного иммуноглобулина, полученного в эндемичных по заболеванию регионах [18, 19]. В нашем случае обоим пациентам противоклещевой иммуноглобулин вводили в первые дни установления этиологического диагноза, однако, по всей видимости, это существенно не повлияло на тяжесть и динамику развития заболевания.

Таким образом, регистрация 2 случаев полиомиелоэнцефалитической формы клещевого энцефалита в Республике Беларусь диктует необходимость дальнейшего изучения эпидемиологии данной инфекции в регионе, в том числе уточнения распространенности Дальневосточного варианта вируса на территории страны. Учитывая тяжесть полиомиелоэнцефалитической формы клещевого энцефалита и неблагоприятный отдаленный прогноз, усилия клиницистов должны быть направлены на как можно более раннюю диагностику заболевания и его терапию с привлечением всего арсенала медикаментозных и реабилитационных средств, способных максимально улучшить исходы и не допустить тяжелой инвалидизации заболевших. В республике необходимо более широко внедрять вакцинацию против клещевого энцефалита у лиц, потенциально сталкивающихся с вирусом по роду своей профессиональной деятельности или в связи с особенностями образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lindquist L., Vapalahti O. // *Lancet*.— 2008.— Vol. 371, № 9627.— P. 1861—1871.
2. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Республике Беларусь в 2012 году» [Электронный ресурс].— Режим доступа: <http://www.rcheph.by/upload/Catalog/NAC2013.pdf>.— Дата доступа: 26.12.2013.
3. Donoso Mantke O., Escadafal C., Niedrig M., Pfeffer M. // *Eurosurveillance*.— 2011.— Vol. 16, № 39.
4. Tickborne Encephalitis — Chapter 3 — 2014 Yellow Book|Travelers' Health|CDC [Электронный ресурс].— 2014.— Режим доступа: http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2014/chapter-3_infectious-diseases-related-to-travel/tickborne-encephalitis.
5. Kaiser R. // *Brain*.— 1999.— Vol. 122 (Pt. 11).— P. 2067—2078.
6. Mickiene A., Laiskonis A., Gunther G., et al. // *Clin. Infect. Dis.*— 2002.— Vol. 35, № 6.— P. 650—658.
7. Gunther G., Huglund M., Lindquist L., et al. // *J. Neurol.*— 1997.— Vol. 244, № 4.— P. 230—238.
8. Grygorczuk S., Mierzynska D., Zdorowska A., et al. // *Scand. J. Infect. Dis.*— 2002.— Vol. 34, № 12.— P. 904—909.
9. Wahlberg P., Carlsson S. A., Granlund H., et al. // *Scand. J. Infect. Dis.*— 2006.— Vol. 38, № 11—12.— P. 1057—1062.
10. Pikelj F., Tomazic J., Maticic M., et al. // *J. Infect.*— 1995.— Vol. 31, № 1.— P. 83—85.
11. Lotric-Furlan S., Strle F. // *Infection*.— 1995.— Vol. 23, № 4.— P. 203—206.
12. Saksida A., Duh D., Lotric-Furlan S., et al. // *J. Clin. Virol.*— 2005.— Vol. 33, № 4.— P. 331—335.
13. Gritsun T. S., Frolova T. V., Zhankov A. L., et al. // *J. Virol.*— 2003.— Vol. 77, № 1.— P. 25—36.
14. Puchhammer-Stockl E., Kunz C., Mandl C. W., et al. // *Clin. Diagn. Virol.*— 1995.— Vol. 4, № 4.— P. 321—326.
15. Arras C., Fescharek R., Gregersen J. P. // *Lancet*.— 1996.— Vol. 347, № 9011.— P. 1331.
16. Waldvogel K., Bossart W., Huisman T., et al. // *Eur. J. Pediatr.*— 1996.— Vol. 155, № 9.— P. 775—779.
17. Kluger G., Schottler A., Waldvogel K., et al. // *Lancet*.— 1995.— Vol. 346, № 8988.— P. 1502.
18. Пеньевская Н. А. // *Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия*.— 2008.— Т. 10, № 1.— P. 70—85.
19. Пеньевская Н. А., Злобин В. И. // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*.— 2013.— Т. 70, № 3.— С. 81—89.
20. Ruzek D., Dobler G., Niller H. H. // *BMC Infect. Dis.*— 2013.— Vol. 13.— P. 306.
21. Rabel P. O., Planitzer C. B., Farcet M. R., Kreil T. R. // *Clin. Vaccine Immunol.*— 2012.— Vol. 19, № 4.— P. 623—625.

Поступила 14.07.14.

POLIOMYELOENCEPHALITIC FORM OF TICKBORNE ENCEPHALITIS IN THE REPUBLIC OF BELARUS

N. V. Solovey, V. V. Shcherba, L. A. Anisko, S. A. Drakina, D. E. Danilov, A. I. Shevelev, A. I. Vasilenko, Yu. L. Gorbich, S. V. Eremin, I. A. Karpov, S. O. Velgin, N. N. Yurovsky, A. E. Zharko, T. N. Veremeyenko

Tickborne encephalitis is an endemic disease for the Republic of Belarus and proceeds mostly in the febrile, meningial, occasionally meningoencephalitic form. Two serologically confirmed cases of poliomyeloencephalitic form of tickborne encephalitis identified in the region are described for the first time. The practitioner's attention is being focused on the basic tickborne encephalitis clinic-laboratory specific features able to be useful in current diagnosis of the disease and to improve the patient management tactics.

Key words: tickborne encephalitis, tick, transmissible, myelitis, poliomyeloencephalitis.

Адрес для корреспонденции:

Соловей Никита Владимирович.
Белорусский государственный медицинский университет.
220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83; сл. тел.: (8-017) 334-14-62.