

Література

1. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.Ф. Учайкин. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 824 с.
2. Cohen J.I. Epstein-Barr virus infection / J.I. Cohen // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343, N 7. – P. 481-492.
3. Murray P.G. The role the Epstein-Barr virus in human disease / P.G. Murray, L.S. Young // J. Frontiers Bioscience. – 2007. – Vol. 7. – P. 519-540.
4. Болезнь Kawasaki – актуальная причина приобретенных заболеваний сердца у детей в мире / [А.Т. Солдатова, Л.В. Брегель, В.М. Субботин и др.] // Сибирский мед. журн. – 2010. – № 6. – С. 5-9.
5. Крамарев С.А. Хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция у детей: клинические проявления, диагностика, лечение с использованием препарата Липоферон / С.А. Крамарев, О.В. Выговская // Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – 2010. – № 9-10. – С. 26-32.
6. Schooley R.T. Epstein-Barr virus infection. – 23-rd. ed. / R.T. Schooley. – Goldman: Cecil Medicine, 2007. – P. 360-366.
7. Active myocarditis in a patient with chronic active Epstein-Barr virus infection I nt / [H. Takano, K. Nakagawa, N. Ishio et al.] // J. Cardiol. – 2008. – Vol. 130, № 1. – P. 11-13.
8. Электрокардиография при болезни Kawasaki у детей: метод. рекомендации / [Л.В. Брегель, А.Н. Мутина, В.М. Субботин и др.]. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. – 32 с.
9. Мутина А.Н. Патологические изменения электрокардиограммы у детей в хронической стадии слизисто-кожно-лимфо-железистого синдрома / А.Н. Мутина, Л.В. Брегель, В.М. Субботин // Сибирский мед. журн. – 2008. – № 6. – С. 43-45.
10. Толстикова Т.В. Поражение сердца при инфекционном мононуклеозе у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Толстикова. – Красноярск, 2009. – 23 с.
11. Хмилевская С.А. Функциональное состояние сердца при Эпштейна-Барр-вирусном инфекционном мононуклеозе у детей / С.А. Хмилевская // Инфекционные болезни. – 2008. – Т. 6, № 3. – С. 22-26.
13. Infections and Kawasaki disease: implications for coronary artery outcome / [S.M. Benseler, B.W. McCrindle, E.D. Silverman et al.] // Pediatrics. – 2005. – Vol. 116, N 6. – P. 760-766.
12. Coronary artery bypass grafting for coronary aneurysms due to Kawasaki disease / [H. Tanaka, T. Narisawa, J. Hirano et al.] // Ann. Thorac Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 7. – P. 307-310.

HEART INVOLVEMENT FOR PATIENTS WITH ACUTE EPSTEIN-BARR VIRAL INFECTION AND SYNDROME OF KAVASAKI

T.V. Pokrovskaya, O.M. Zinchuk

SUMMARY. Conducted clinical looking after 63 patients with acute EBV-infection and 6 patients with syndrome Kawasaki. Discovered clinic-laboratory features of motion of acute EBV-infection, in particular defeat of cardio-vascular system for teenagers and adults, and also for patients with syndrome Kawasaki.

Key words: acute EBV-infection, syndrome Kawasaki, teenagers, adults, myocarditis, coronaritis.

Отримано 4.03.2013 р.

© Андрейчин М.А., Морочковський Р.С., 2013
УДК 616.988.25-002.954.2

М.А. Андрейчин, Р.С. Морочковський

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КЛІЩОВОГО ЕНЦЕФАЛІТУ ЗА РІЗНИХ ШЛЯХІВ ІНФІКУВАННЯ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Волинська обласна інфекційна лікарня

Проведено клініко-лабораторне, епідеміологічне та інструментальне (ЕЕГ, АКТ головного мозку) обстеження 186 хворих на кліщовий енцефаліт. Встановлено, що кліщовий енцефаліт реєструвався на Волині у весняно-літній період з одним піком захворюваності у липні-серпні. Частіше зараження відбувалось транс-

місивним шляхом. Із виробничою діяльністю захворювання пов'язане у невеликої кількості пацієнтів, але у них перебіг був частіше тяжчим. Виникали переважно гарячкова і менінгеальна форми захворювання. Рідко траплялись поліомієлітоподібна форма та прогредієнтний перебіг хвороби.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Трансмісивне зараження, низький рівень антитіл до вірусу кліщового енцефаліту у РЗК та нРІФ частіше супроводжувались тяжкою формою захворювання. Відзначено кореляцію концентрації IgM, IgG, IgA з шляхом інфікування.

Ключові слова: кліщовий енцефаліт, шляхи інфікування, імунітет.

Кліщовий енцефаліт належить до розповсюджених інфекційних хвороб. У західній Європі захворювання виявлялось регулярно, у різні роки ряд авторів з Польщі, Угорщини, Швеції, Болгарії, Австрії, Чехії, Словаччини, Словенії, Німеччини, Франції спостерігали випадки кліщового енцефаліту [1-6].

Вірус цієї хвороби вперше на заході України був виділений в 1957 р. з кліщів *Ixodes ricinus* [7]. Відтоді він виявлявся у багатьох областях України – Львівській, Тернопільській, Волинській, Івано-Франківській, Чернівецькій, Кіровоградській, Закарпатській, Хмельницькій, Житомирській, Київській, Чернігівській, Рівненській, у Криму. В 90-і роки ускладнилась епідемічна ситуація з кліщового енцефаліту, природні осередки якого встановлені в 10 областях України та АР Крим [8]. Зокрема, виявлені епідосередки у 5 районах і містах Луцьку й Ковелі Волинської області. На території Українського Полісся і, власне Волині, виділено 38 штамів вірусів кліщового енцефаліту, з них 11 – у лісостеповій зоні, які проявили подібні біологічні властивості [9, 10].

У різних географічних зонах існують природні осередки, які відрізняються один від одного по багатьох показниках [11-13]. Одним з них є різні види кліщів, які беруть участь у збереженні та розповсюдженні захворювання. Головними у процесі зберігання вірусу у природі вважались пасовищні кліщі *I. persulcatus* і *I. ricinus*. Вони легше інфікуються малими дозами, ніж інші кліщі, та, ймовірно, є більш сприятливим середовищем для існування вірусу кліщового енцефаліту. На території України домінуючим переносником і резервуаром вірусу є пасовищний кліщ *I. ricinus*, а господарями вірусу є основні годувальники цих кліщів – мишоподібні гризуни [14].

Вірус, виділений з організму кліща *I. persulcatus*, відрізнявся від вірусу, ізольованого з кліща *I. ricinus*. У різних регіонах роль аліментарного шляху передачі, клінічний перебіг і наслідки захворювання відмінні. У різних місцях спосіб життя людей, характер праці, ступінь і форма контакту їх з лісом мали свої особливості. Все це та багато іншо-

го визначало географічну патологію людини [15, 16]. Тому слід визнати обґрунтованим виділення нозогеографічних варіантів кліщового енцефаліту [17, 18].

Захворюваність на кліщовий енцефаліт носить сезонний характер й обмежена теплим періодом року [19, 20]. Кліщ *I. ricinus* звичайно мав два сезонних піки активності: весною та у кінці літа – на початку осені [21, 22]. Основним механізмом інфікування людей в українському Поліссі вважалося трансмісивний, що підтверджувалося низкою епідеміологічних характеристик: спорадичність випадків, зв'язок відомих захворювань з укусами кліщів, відсутність сімейно-групових спалахів хвороби, сезонність, професійний та віковий склад захворілих [23]. У порівнянні з початковим етапом вивчення кліщового енцефаліту в 1960-1970 рр., було відзначено значні зміни в епідеміології цієї інфекції, пов'язані із суттєвим збільшенням частки мешканців міст, на яких припало близько половини виявлених випадків кліщового енцефаліту [19, 24, 25].

В останні два десятиліття помітно змінився контингент населення, схильного до захворювання на кліщовий енцефаліт [24, 25]. Ним хворіють як чоловіки, так і жінки. Серед захворілих переважає частка чоловіків, яка коливалась від 60 до 80 % [25-27]. Подібна картина спостерігалась і у Швеції (54,0 % чоловіків), Польщі (59,0 %), в Угорщині чоловіків серед захворілих було у два рази більше, ніж жінок [5, 6, 28-30]. Переважання чоловіків у загальній масі хворих на кліщовий енцефаліт пояснювалось частішим їх контактом із лісом. Захворювання спостерігалось в усіх вікових групах населення [6, 26]. Найбільша кількість хворих відзначалась у працездатному віці (від 20 до 60 років), в Україні – 67,7 % [21, 31, 32].

Якщо раніше хворіли частіше особи, пов'язані за родом своєї діяльності з перебуванням у лісі, то в останні роки виробничий контакт з лісом обумовлював не більше 15-20 % усіх випадків. Основна маса людей заражалась під час побутових контактів з лісом чи аліментарним шляхом [15, 20, 24, 26].

Маючи антигенні відмінності, штами вірусу кліщового енцефаліту можуть у різних осередках спричиняти захворювання, які мають відмінності у клінічному перебігу та ушкодженнях центральної нервової системи.

Пацієнти і методи

Під спостереженням було 186 хворих на різні форми кліщового енцефаліту, які перебували на лікуванні

в інфекційній лікарні м. Луцька та інфекційному відділенні Ратнівської ЦРЛ у 1995-2012 рр., серед них – 94 чоловіки (50,5 %) та 92 жінки (49,5 %). Пацієнти були різного віку: до 18 років – 33 хворих (17,7 %), 18-30 років – 53 (28,5 %), 31-59 років – 83 (44,7 %), 60-70 років – 14 (7,5 %), старше 70 років – 3 (1,6 %). Всі обстежені були розділені на групи, залежно від шляху інфікування: перша група (132 особи), в якій реалізувався трансмісивний шлях передачі захворювання, друга (54 хворих) – з аліментарним шляхом зараження.

Для встановлення діагнозу “кліщовий енцефаліт” використовувались такі критерії: епідеміологічні, клінічні, лабораторні та інструментальні – АКТ головного мозку, ЕЕГ при виникненні симптомів вогнищового ушкодження ЦНС. У хворих вивчали ряд показників неспецифічної резистентності організму, стан гуморального імунітету, показники ліквору.

Для визначення титру антитіл до вірусу використовували РЗК та нРІФ з постановкою мікрометодом, які виконували в лабораторії трансмісивних вірусних інфекцій Львівського НДІ епідеміології та гігієни. Забір матеріалу проводили на першому та третьому тижнях хвороби. Підтвердженням діагнозу вважали наростання в 4 рази та більше рівня антитіл у РЗК та нРІФ до вірусу кліщового енцефаліту у динаміці захворювання, а у поодиноких пробах сироватки крові – титр антитіл 1:80 та вище. Вміст імуноглобулінів класів А, G, М визначали за методом Манчині. АКТ головного мозку виконували на апараті SomatonARSP фірми «Siemens» (Німеччина) із частотою зрізів через 1 мм. ЕЕГ отримували за допомогою апарату ЕЕО 8-S, на початку та після закінчення курсу лікування.

Контрольну групу склали здорові особи з осередків кліщового енцефаліту, в яких професійна діяльність не пов'язана з відвідуванням лісу. Обстежено 50 осіб віком 15-50 років на виявлення антитіл до вірусу в серологічних реакціях і вміст імуноглобулінів класів А, G, М у крові. Показники, отримані під час обстеження цієї групи, прийняті за норму.

Результати обробляли за допомогою методів варіаційної математичної статистики. Вірогідність різниці порівнюваних показників оцінювали за критерієм Стюдента. Для обробки використані пакети програм *Microsoft Excel (MSOffice 2000)* та *StatgraficsforWindows*.

Результати досліджень та їх обговорення

За результатами епідеміологічного дослідження виявлено осередки кліщового енцефаліту у багатьох районах Волинської області, найактивніший з них у Ратнівському районі, хоч випадки захворювання траплялись навіть у досить віддалених районах.

Захворювання охоплювали різні соціальні групи населення, переважно тих, що мешкають у сільській місцевості – (78,0±1,8) %, головним чином осіб працездатного віку – 136 хворих (73,1±3,9)%. Часто хворіли безробітні та пенсіонери – (26,9±3,9) %, так як вони зазвичай відвідували ліс. Лише у 6 осіб (4,6±1,7) % захворювання було пов'язане з виробничою діяльністю (працівники лісгосподарств, деревообробного комбінату), що в цілому відповідало даним літератури. Адже сучасні економічні та господарські відносини при різноманітності засобів пересування обумовлювали систематичний та масовий контакт населення з осередками інфекції, що сприяло збільшенню потенційного ризику зараження на кліщовий енцефаліт не лише сільського, але й міського населення. Незначно переважали особи чоловічої статі (50,5 %). Кліщовий енцефаліт розвивався у різних вікових групах.

Хвороба реєструвалась у весняно-осінній період, починаючи з травня і закінчуючи листопадом, з одним піком захворюваності у липні-серпні. Переважно реалізувався трансмісивний шлях передачі інфекції (83,0±3,8 %). Випадки аліментарного зараження (17,0±3,8 %) на кліщовий енцефаліт були пов'язані з вживанням сирого коров'ячого молока та молокопродуктів. Про укуси кліщів повідомило 132 особи, з них у 53 (34,2 %) виявлено поодинокі укуси. В інших частіше спостерігались по 2 укуси (24 хворих), але були й окремі випадки з укусами 4 кліщами. Слід звернути увагу, що множинні укуси кліщами відбувались у 2 рази частіше при виробничому зараженні. Трансмісивний шлях передачі серед осіб чоловічої статі становив (71,0±5,5) % (76 хворий), тоді як у жінок – (65,4±5,3) % (56 хворих) ($p>0,05$).

При порівнянні частоти виникнення різних форм кліщового енцефаліту з врахуванням шляху інфікування було отримано такі результати: трансмісивний шлях передачі зумовлював, очевидно, найчастіше виникнення менінгеальної – у (49,1±4,9) % та гарячкової форми – у (31,3±4,8) %. У випадку ентєрального зараження ці форми виникли у (31,5±6,7) % та (45,4±7,2) % випадків ($p>0,05$) (табл. 1). Спостерігалась відмінність і у частоті виникнення різних клінічних форм кліщового енцефаліту у хворих з різною статтю при обох шляхах інфікування. Трансмісивний шлях передачі частіше зумовлював розвиток тяжких клінічних форм захворювання ($p<0,05$) (мал. 1). Поліомієлітну форму діагностовано у пацієнтів лише після трансмісивного зараження в вироб-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

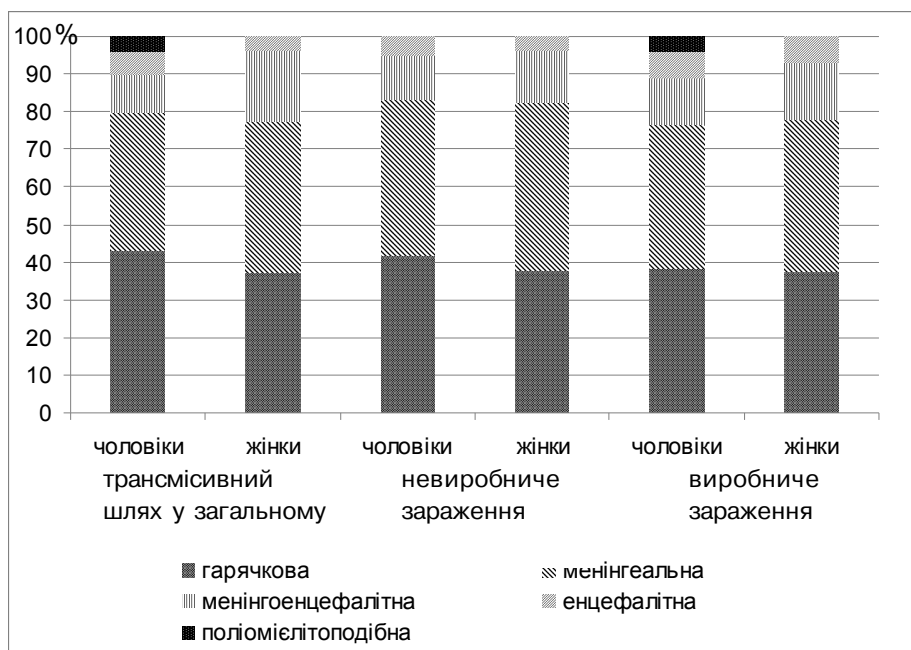
ничих умовах, що можна пояснити частішим виявленням множинних укусів кліщів.

Кліщовий енцефаліт проявлявся розвитком переважно гарячкової (40,8 %) та менингеальної форм (38,7 %), рідше виникали менингоенцефалітна (12,4 %) та енцефалітна (5,3 %) форми, поодинокими були випадки поліомієлітоподібної форми (2,8 %). Тяжкими були ознаки інфекції, яка виникала в результаті трансмісивного зараження ($p < 0,05$), коли на фоні виражених інтоксикаційного та загальномоозкового синдромів, змін з боку нервової системи виникала дисфункція вегетативної нервової системи із переважанням того чи іншого відділу ($p < 0,05$), спостерігались патологічні прояви у серцево-судинній системі ($p < 0,05$). Порушення з боку вегетативної нервової системи, як правило, були центрального генезу і переважно виникали внаслідок більш вираженого ушкодження ЦНС. Частою ознакою кліщового енцефаліту був гіпергідроз шкіри, особливо місцевий, який спостерігався у всіх пацієнтів при поліомієлітоподібній формі. Зміни з боку вегетативної нервової системи були частішим проявом хвороби у разі трансмісивного зараження, водночас переважання якогось відділу вегетативної іннервації не можна пов'язати з різними шляхами передачі.

Частим було виявлення менингеальних симптомів – ($76,7 \pm 3,5$) %, навіть у хворих гарячковою формою кліщового енцефаліту. Одними із характерних ознак були статикокоординаторні розлади – ($46,7 \pm 4,1$) %, рідше виникали зміни черепно-мозкової іннервації. Пірамідні знаки виявлялись у разі вогнищевих форм. Хворі з парезами і паралічами склали ($5,3 \pm 1,8$) %, у частини з них розвинулись м'язові атрофії – ($3,3 \pm 1,5$) %.

Порівняння клінічної симптоматики при різних шляхах зараження виявило, що трансмісивний шлях передачі майже у 2 рази частіше супроводжувався запамороченням голови, нудотою і блювотою, міалгіями, порушенням сну, дратівливістю. Частіше після укусу кліщів виникали головні болі, гіпертермія, слабкість ($p < 0,05$). Міоклонії хворі відмічали лише тоді, коли хвороба виникала після трансмісивного інфікування. Закономірно частішими проявами енцефаліту, що розвинувся після трансмісивного зараження, були тахікардія ($p < 0,05$), зниження артеріального тиску ($p < 0,05$).

Достовірно частіше після укусів кліщами виявлялась ригідність потиличних м'язів, порівняно з аліментарним зараженням ($p < 0,05$), порушення статики ($p < 0,05$), координації рухів ($p = 0,05$), ністагм ($p < 0,05$), девіація язика ($p < 0,05$). Лише після трансмісивного зараження виникали парестезії і парези.



Мал. 1. Частота клінічних форм кліщового енцефаліту після укусів кліщами за різних умов зараження (%).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Лейкоцитоз визначався у більшості хворих з менингоенцефалітною та поліомієлітоподібною формами, переважно за рахунок гранулоцитарних лейкоцитів, і був притаманним для трансмісивного інфікування. У частини хворих виявлялись помірні розлади пігментного обміну (10,8 %) та ферментативної активності крові (23,3 %), які проявлялись збільшенням рівня білірубину, амінотрансфараз. Ці зміни переважно реєструвались після аліментарного інфікування. Спинномозкову пункцію зроблено у 55,3 % хворих, з них у 87,9 % у лікворі визначалась клітинно-білкова дисоціація за рахунок лімфоцитів.

За допомогою ЕЕГ-обстеження у гострому періоді хвороби виявлялись зміни біоелектричної активності головного мозку 4-х типів, від незначних змін із виникненням дисфункції верхньостовбурових структур лише під дією гіпервентиляції до значного зниження біоелектричної активності, пароксизмів повільних коливань, епілептичних форм активності. Зміни на ЕЕГ були тісно пов'язані з перебігом хвороби та характером неврологічних і вегетативних порушень. Після лікування спостерігалось відновлення ритмічної активності ЕЕГ у більшості хворих.

Таблиця 1

Частота розвитку основних форм кліщового енцефаліту за різних шляхів зараження (% , $M \pm m$)

Шлях зараження	Форма енцефаліту									
	Гарячкова (n=76)		Менингеальна (n=72)		Менингоенцефалітна (n=23)		Енцефалітна (n=10)		Поліомієлітоподібна (n=5)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Трансмісивний	57	42,9± 4,8	48	36,7±4,9	13	10,2 ±3,1	9	6,1±2,1	5	6,6±1,3
Аліментарний	19	30,2±7,2	24	47,2±6,7	10	18,8±5,6	1	3,8±2,9	-	-

Проведення комп'ютерної томографії у 35 хворих дозволило виявити зміни на серії томограм лише в 5 хворих з наростанням атрофічних змін півкуль мозку, гідроцефалії бокових шлуночків і кістозної дегенерації речовини мозку в одного пацієнта.

Дослідження крові здорових осіб, які мешкали у різних районах області, виявило підвищення рівня антитіл від 1:10 до 1:40 у 20,1 % обстежених, з них переважна більшість проживала у сільській місцевості (62,7 %). Слід зазначити, що частіше серологічні реакції були позитивними в здорових осіб, які мешкають у районах, що мають на своїй території великі лісові масиви чи належать до зони Полісся (Ратнівський, Маневицький, Камінь-Каширський, Ківерцівський). Серед них лише 25,2 % повідомило про укуси кліщами в минулому, тоді як інші з себе кліщів ніколи не знімали, хоч і відвідували ліс.

Дослідження РЗК та нРІФ із специфічним діагностиком дали змогу виявити вищий середній показник титру антитіл до вірусу при обстеженні на першому тижні хвороби у хворих з гарячковою формою кліщового енцефаліту. Констатовано поступове зниження цього показника по мірі виникнення тяжчих форм ($p < 0,05$). У подальшому відчутніше зростання рівня антитіл до вірусу кліщо-

вого енцефаліту відзначено в разі менингоенцефалітної форми ($p < 0,05$). Після аліментарного інфікування виявлено значно вищі середні титри антитіл, ніж у разі трансмісивного зараження ($p < 0,01$).

У гострому періоді захворювання (на першому тижні) відбулося збільшення вмісту IgM у сироватці крові при всіх клінічних формах кліщового енцефаліту, але у разі поліомієлітоподібної форми були нижчі значення, ніж при інших формах ($p < 0,001$). На першому тижні при поліомієлітоподібній формі також спостерігалась підвищена концентрація IgA ($p < 0,05$). У разі енцефалітної форми відбулося найменше зростання концентрації IgA на третьому тижні, менингоенцефалітної – найвищий показник IgM на першому тижні захворювання. При менингоенцефалітній та енцефалітній формах на першому тижні, на відміну від інших форм, не було збільшення рівня IgG. Найбільше підвищення його концентрації як на першому, так і на третьому тижні виявлено при поліомієлітоподібній формі. Аліментарний шлях інфікування супроводжувався вищим вмістом IgA і IgG на другому та третьому тижнях хвороби, ніж при трансмісивному ($p < 0,05$), повільнішою нормалізацією рівня IgM у динаміці (залишався вищим, ніж у нормі та при трансмісивному інфікуванні) ($p < 0,05$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Висновки

1. Кліщовий енцефаліт реєструється на Волині у весняно-літній період з піком захворюваності в липні-серпні. Найчастіше (70,9 %) реалізується трансмісивний шлях передачі збудника, рідше (29,1 %) – аліментарний внаслідок вживання сирого молока.

2. З виробничою діяльністю захворювання було пов'язане у 6 захворілих – (4,6±1,7) %, проте у працівників лісового господарства, деревообробних комбінатів кліщовий енцефаліт варто розглядати як професійне захворювання. У цього контингенту населення значно частіші множинні укуси кліщами. Ознаки інфекції, що виникла в результаті трансмісивного зараження, мали тяжчий перебіг.

3. Найчастіше розвиваються гарячкова і менингеальна форми кліщового енцефаліту (40,8 і 38,7 % відповідно), рідше – менингоенцефалітна (12,4 %) та енцефалітна (5,3 %), у поодиноких випадках – поліомієлітоподібна форма (2,8 %).

4. Кліщовий енцефаліт, що виник після аліментарного зараження, супроводжується вищим, ніж при трансмісивному інфікуванні, вмістом IgA і IgG у сироватці крові протягом хвороби та в наступному повільнішою нормалізацією рівня IgM.

Література

1. Borcic B. Tick-borne meningoencephalitis in Gorski Kotar – new findings / B. Borcic, B. Kaic, L. Gardasevic-Moric // *Lijec. Vjesn.* – 2001. – Vol. 123, N 7-8. – P. 163-164.
2. Borcic B. Some epidemiological data on TBE and Lyme borreliosis in Croatia / B. Borcic, B. Kaic, V. Kralj // *Zentralbl. Bacteriol.* – 1999. – Vol. 289, N 5-7. – P. 540-547.
3. Christmann D. Tick-borne encephalitis in Central and Eastern Europe / D. Christmann, T. Staub-Schmidt // *Presse Med.* – 1996. – Vol. 25, N 8. – P. 420-423.
4. Die Verbreitung der Frühsommer-Meningoenzephalitis in der Bundesrepublik Deutschland / R. Ackermann et al. // *Dtsch. Med. Wschr.* – 1986. – Vol. 111. – P. 927.
5. Lontai I. Tick-borne encephalitis and its prevention in Hungary / I. Lontai, I. Straub // *Med. Pregl.* – 1998. – Vol. 51, N 1. – P. 21-23.
6. Zabicka J. Epidemiology of tick-borne encephalitis in Poland / J. Zabicka // *Rocz. Akad. Med. Białymst.* – 1996. – Vol. 41, N 1. – P. 20-27.
7. Краевая патология вирусных нейроинфекций: Труды объедин. науч. сес. Львовского ин-та эпидемиологии, микробиологии и гигиены, МЗ УССР, Ин-та вирусологии им. Д.И. Ивановского АМН СССР и Ин-та инф. болезней АМН СССР (9-12 октября 1957 г., Львов). – Львов, 1959. – 152 с.
8. Бережнов С.П. Аналітичний огляд інфекційної захворюваності в Україні за 11 місяців 1998 року / С.П. Бережнов, А.Г. Падченко // *Сучасні інфекції.* – 1999. – № 1. – С. 5-15.
9. Виноград І.А. Актуальні питання контролю арбовірусних і рикетсіозних інфекцій в Україні / І.А. Виноград, М.Д. Климчук // *Інфекційні хвороби.* – 1996. – № 4. – С. 5-9.
10. Етіологічна та клініко-епідеміологічна характеристика арбовірусних інфекцій в Україні / [І.А. Виноград, Г.В. Білецька, І.М. Лозинський та ін.] // *Важливі зоонози: Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (13-14 травня 1999 р., Луцьк).* – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – С. 36-37.
11. Пустовалова В.Я. Характеристика причин различного эпидемиологического проявления очагов клещевого энцефалита в Западной Сибири и на Дальнем Востоке / В.Я. Пустовалова, А.А. Катин // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол.* – 1984. – № 4. – С. 46-48.
12. Haglund M. Occurrence of TBE in areas previously considered being non-endemic: Scandinavian data generate an international study by the international Scientific Working Group for TBE (ISW-TBE) / M. Haglund // *Int. J. Med. Microbiol.* – 2002. – Vol. 33. – P. 50-54.
13. Korenberg E.I. Variation in parameter affecting risk of human disease due to TBE virus / E.I. Korenberg, Yu.V. Kovalevskii // *Folia Parasitol. (Praha).* – 1995. – Vol. 42, N 4. – P. 307-312.
14. Кліщовий енцефаліт та інші арбовірусні інфекції в Україні / І.А. Виноград, Г.В. Білецька, І.М. Лозинський, В.А. Пластинов // *Інфекційні хвороби.* – 1996. – № 4. – С. 9-13.
15. Вотяков В.И. Западный клещевой энцефалит / В.И. Вотяков, И.И. Протас, В.М. Жданов. – Минск: Беларусь, 1978. – 256 с.
16. Львов Д.К. Роль вирусос в нейропатологии: старые и новые проблемы / Д.К. Львов // *Вестник Российской АМН.* – 1994. – №1. – С. 1-12.
17. Вотяков В.И. К вопросу о нозогеографических вариантах клещевого энцефалита / В.И. Вотяков, И.И. Протас, А.Г. Мороз // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 1981. – Т. 81, № 7. – С. 1099-1105.
18. Шаповал А.Н. Клещевой энцефаломиелит / А.Н. Шаповал. – Л.: Медицина, 1980. – 256 с.
19. Природно-очаговые болезни человека: Сб. науч. работ. – Омск, Омский НИИ природно-очаговых инфекций, 1991. – 174 с.
20. Characterization of tick-borne encephalitis (TBE) foci in Germany and Latvia (1997-2000) / J. Suss, C. Schrader, U. Abel et al. // *Int. J. Med. Microbiol.* – 2002. – Vol. 33. – P. 34-42.
21. Лозинський І.М. Арбовіруси лісостепової зони України та їх значення у крайовій інфекційній патології: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / І.М. Лозинський. – Львів, 1996. – 24 с.
22. Сравнительные региональные особенности сезонной динамики заболеваемости клещевым энцефалитом / [В.К. Ястребов, Т.Г. Хазова, В.А. Пахотина и др.] // *Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол.* – 1997. – № 3. – С. 107-109.
23. Васильева В.Л. Материали к характеристике клещевого энцефалита в Украинском полесье (факты и гипотезы): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Л. Васильева. – К., 1971. – 32 с.
24. Смородинцев А.А. Клещевой энцефалит и его вакцинопрофилактика / А.А. Смородинцев, А.В. Дубов. – Л.: Медицина, 1986. – 228 с.
25. Пригожина В.К. Особенности клещевого энцефалита в Ленинградской области / В.К. Пригожина, И.А. Семёнова, И.М. Маноим // *Сов. медицина.* – 1989. – № 1. – С. 83-85.
26. Kaiser R. Epidemiology and progress of early summer meningoencephalitis in Baden-Württemberg between 1994 and 1999. A prospective study of 731 patient / R. Kaiser // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2000. – Vol. 125, N 39. – P. 1147-1153.
27. Clinical manifestations and antibody prevalence of Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis in Sweden: A study in five

endemic areas close to Stockholm / [R. Gustafson, M. Forsgren, A. Sardulf et al.] // Scand. J. Infect. Dis. – 1992. – Vol. 5. – P. 595-602.

28. A 10-year follow-up study of tick-borne encephalitis in the Stockholm area and a review of the literature: Need for a vaccination strategy / M. Haglund, M. Fosgren, G. Lindh, L. Lindquist // Scand. J. Infect. Dis. – 1996. – Vol. 28, N 3. – P. 247-252.

29. [No title available] / B.L. Kessels, R. van Dijk, P.H. van Keulen, G.P. Verburg // Ned Tijdschr. Geneesk. – 1999. – Vol. 143, N 35. – P. 1784-1786.

30. Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in children and adults / [M. Logar, M. Arnez, J. Kolbl et al.] // Infection. – 2000. – Vol. 28, N 2. – P. 74-77.

31. Mickiene A. A prospective study on clinical course and outcome of tick-borne encephalitis: Summary of doctoral dissertation biomedical sciences / A. Mickiene. – Kaunas, 2002. – 48 p.

32. Погодина В.В. Хронический клещевой энцефалит / В.В. Погодина, М.П. Фролова, Б.А. Ерман. – Новосибирск: Наука, 1986. – 232 с.

PECULIARITIES OF TICK-BORNE ENCEPHALITIS COURSE WITH DIFFERENT TRANSMISSION WAYS

M.A. Andreychyn, R.S. Morochkovsry

SUMMARY. *The work describes analysis clinicolaboratory, epidemiological and instrumental*

indicators of 186 patients with the diagnosis tick-borne encephalitis. Was established that tick-borne encephalitis registrated in Volyn region in spring-summer period, with the high estlevel of diseases in July and August. Frequently patients were infected by the tick-bite. The small part of patients had disease which was connected with industrial activity, but it had more severe course. In most cases fever is handmeningeal forms were arised. Rerely were spinalparalysis and prograssive form of disease.

Transmissional infection, low level of antibodies to the virus of TBE in RBC and iRHA, frequently accompained by these vere form of disease. Noted the dependence of concentration of IgM, IgG, IgA from the groups of blood and the ways of infection.

Key words: *tick-borne encephalitis, transmission ways, immunity.*

Отримано 20.05.2013 р.

© Ліпковська І.В., 2013
УДК 616.993.192.1-036.11-078

І.В. Ліпковська

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОЇ СТАДІЇ НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Одеський обласний протитоксоплазмозний центр

На підставі тривалого клініко-лабораторного моніторингу 192 імунокомпетентних пацієнтів, які були інфіковані T. gondii в природних умовах, встановлено закономірності проявів інфекційного процесу в гостру стадію токсоплазмозу. Показано, що в більшості випадків (62,5 %) інфікування не призводить до появи симптомів, що порушують працездатність пацієнта і примушують його звертатися за медичною допомогою. Початковий період і період розпалу гострої стадії токсоплазмозу характеризувались домінуванням Th1-типу імунної відповіді: значним зростанням кількості CD8⁺,

концентрацій загального інтерферону та ІФН-γ. До 8-10-го тижня після зараження також достовірно зростала концентрація ІЛ-4, що, з урахуванням досягнення в ці ж терміни пікових концентрацій ІgM-тох, відображало початок розвитку Th2-типу імунної відповіді. На користь такої інтерпретації отриманих даних свідчив також збіг часу досягнення пікових концентрацій ІЛ-4 і субмаксимальних концентрацій ІgG-тох.

Ключові слова: *гостра стадія набутого токсоплазмозу, діагностика, імунна відповідь, динаміка специфічних антитіл.*