

# КЛЕЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ

*Доцент кафедры инфекционных  
болезней Погромская М.Н.*

ЗАБОЛЕВАНИЯ	ВОЗБУДИТЕЛЬ
<b>КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ</b>	Вирус семейства <b>Flaviviridae</b>
<b>КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ</b>	<b>B. burgdorferi</b>
<b>ЭРЛИХИОЗЫ:</b> <i>- Моноцитарный эрлихиоз человека</i> <i>- Гранулоцитарный эрлихиоз (анаплазмоз)</i>	<b>E. chaffeensis</b> <b>E. phagocytophila</b>
<b>КЛЕЩЕВЫЕ ПЯТНИСТЫЕ ЛИХОРАДКИ:</b>  <i>Клещевой сыпной тиф Северной Азии</i> <i>Марсельская лихорадка</i>	Различные виды риккетсий <b>Rickettsia sibirica</b> <b>Rickettsia conorii</b>
<b>БАБЕЗИОЗ</b>	<b>Babesia divergens</b>
<b>РЕДКИЕ КЛЕЩЕВЫЕ ЛИХОРАДКИ</b>  <i>Лихорадка Кемерово</i> <i>Лихорадка Липовник</i>	<b>РНК-содержащие</b> <b>вирусы из семейства</b> <b>Reoviridae (Orbivirus)</b>

# ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ

**МИКСТ-  
ИНФЕКЦИЯ:  
КЭ + БЛ**

**20%**

**МОНОИНФЕКЦИЯ:  
КЭ, БЛ,  
эрлихиоз**

**65%**

**Недифференцируемые  
инфекции,  
ассоциируемые с  
присасыванием  
клеща**

**15%**

# КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

*(таежный энцефалит, дальневосточный менингоэнцефалит, кл. энцефаломиелит):*

**природно-очаговое трансмиссивное сезонное заболевание вирусной этиологии, характеризующаяся поражением ЦНС (оболочки, серое и белое вещество головного и спинного мозга, черепно- и спинномозговые корешки, периферические нервы) с развитием вялых парезов и параличей и возможностью перехода**

# КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ

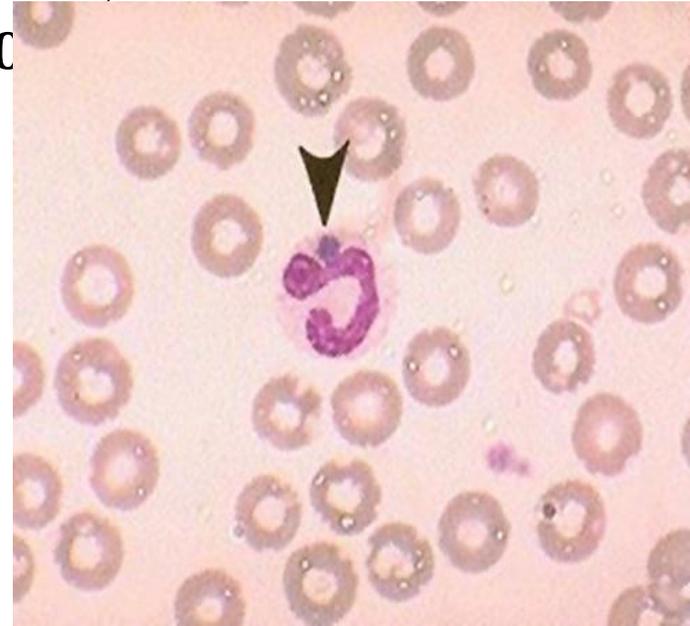
## *(болезнь Лайма)*

- Природноочаговое заболевание, вызываемое спирохетами, имеющее склонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.
- *Возбудитель:*  
сем. Spirochaetaceae,  
род Borrelia,  
группа *Borrelia burgdorferi*



# МОНОЦИТАРНЫЙ ЭРЛИХИОЗ

- природно-очаговая трансмиссивная зоонозная инфекция, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, головной болью, миалгией и артралгией и появлением сыпи у части больных. У человека впервые обнаружены в США 1987 г.
- Эрлихии поражают кожу, печень, ЦНС и костный мозг, образуя в этих органах инфекционные гранулемы. Размножение происходит в эндотелии сосудов и моноцитах.
  - *КАК - лейкопения, относительная и абсолютная лимфоцитопения, тромбоцитопения, анемия.*
  - *Осложнения: ОПН, ИТШ, интерстициальная пневмония, РДС.*
  - *Летальность 1–3%.*



# ГРАНУЛОЦИТАРНЫЙ АНАПЛАЗМОЗ ЧЕЛОВЕКА

- Клиническая картина ГАЧ: лихорадка, недомогание, головная и мышечная боли, в некоторых случаях – тошнота, рвота, боли в брюшной полости, анорексия, диарея, боли в суставах.
- В клиническом анализе крови - тромбоцитопения, лейкопения, лимфопения.



*Anaplasma phagocytophilum*

# БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ)

- острое трансмиссивное паразитарное зоонозное инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, лихорадкой, развитием анемии, желтухи, гемоглобинурии, и тяжелым прогрессирующим течением.
- *У человека впервые диагностировано в Югославии в 1957 г.*
- **Возбудитель:** тип простейших, класс споровиков, сем. Babesiidae.
- Бабезии располагаются внутри пораженных эритроцитов в центре или по периферии клеток. *При окраске по Грамму имеют вид тонких колец  $d=2-3$  мкм или образований грушевидной формы  $d=4-5$  мкм.*
- Распространен на всех континентах (кроме Антарктики). В [России](#) — в основном на СЗ и юге Европейской части и в степных районах юга Сибири.



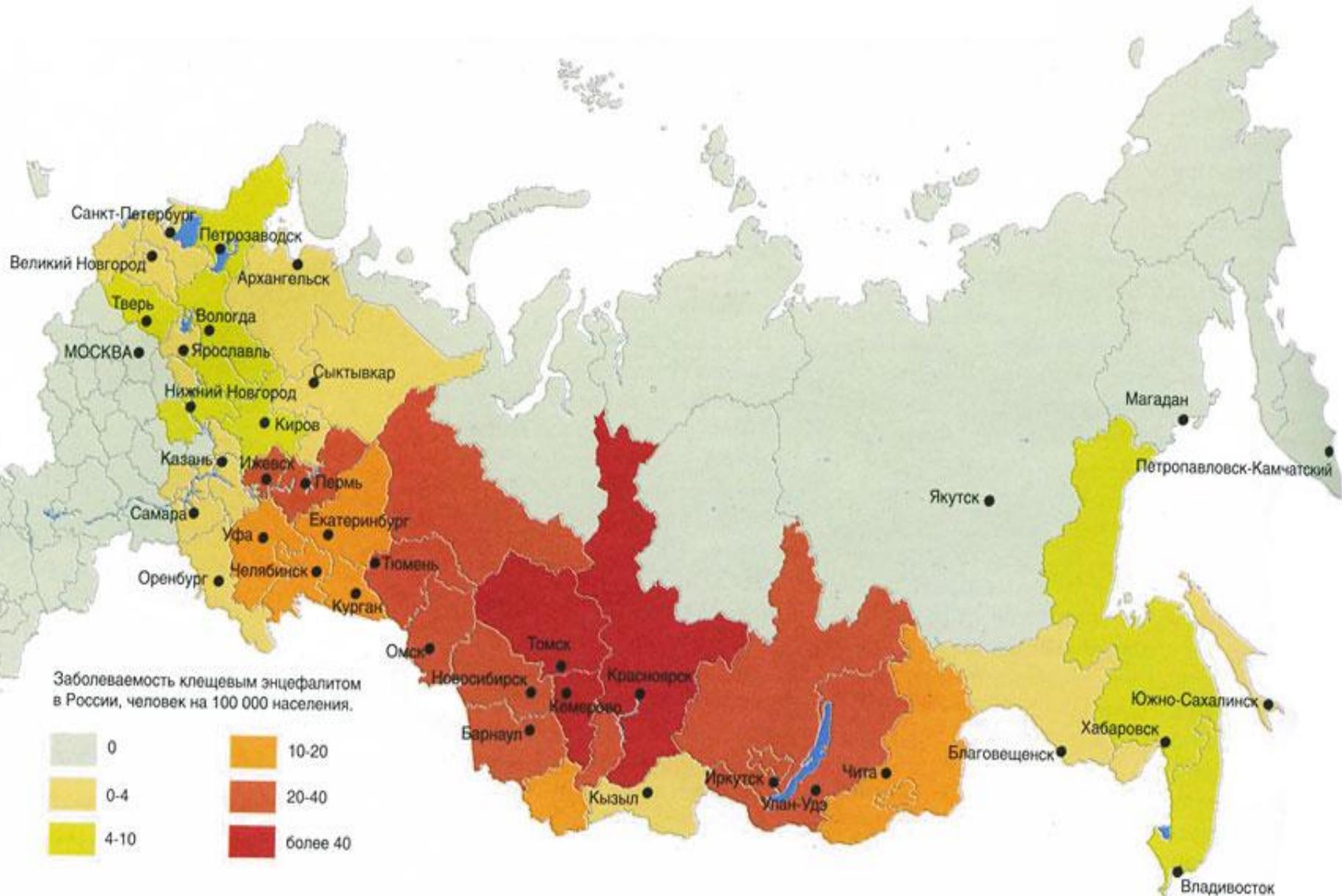
*Babesia canis* (arrow) within a red blood cell

# АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

- Ежегодно в РФ регистрируется 5 - 10 тысяч случаев заболевания КЭ;
- В последние годы КЭ регистрируется в 78 административных территориях РФ;
- Показатели заболеваемости выше  $10 \text{ }^0 / \text{ }_{0000}$  в Курганской, Кемеровской, Пермской, Свердловской, Новосибирской и Иркутской областях, Алтайском крае и Удмуртской Республике.



# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КЭ



# Заболеваемость КЭ и КБ в РФ

Заболевание	2012	2013	2014	2015	2016
	Всего Показ. на 100 тыс. нас.				
КЭ	<b>2732</b>  1,91	<b>2255</b>  1,58	<b>1984</b>  1,39	<b>2308</b>  1,58	<b>2035</b>  1,39
КБ	<b>8286</b>  5,80	<b>5715</b>  4,00	<b>6375</b>  4,45	<b>7359</b>  5,05	<b>6103</b>  4,18

# СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ОКРУГ

Годы	2015	2014	2013	2012
Показ.	Абс. Показ.	Абс. Показ.	Абс. Показ.	Абс. Показ.
<b>КЭ</b>	<b>66</b>	<b>44</b>	<b>46</b>	<b>86</b>
	<b>1,29</b>	<b>0,86</b>	<b>0,93</b>	<b>1,76</b>
<b>БЛ</b>	<b>337</b>	<b>456</b>	<b>211</b>	<b>441</b>
	<b>6,57</b>	<b>8,89</b>	<b>4,26</b>	<b>9,00</b>

# **СЗФО ЭНДЕМИЧНЫЕ РАЙОНЫ**

**(2016г)**

<b>Архангельская область</b>	<b>Из 25 административных территорий 18 являются эндемичными: Вельский, Верхнетоемский, Вилегодский, Виноградовский, Каргопольский, Коношский, Котласский, Красноборский, Ленский, Няндомский, Онежский, Плесецкий, Устьянский, Холмогорский, Шенкурский районы, г. Коряжма, г. Котлас, г. Мирный</b>
<b>Вологодская область</b>	<b>Все 30 административных территорий области</b>
<b>Калининградская область</b>	<b>Все 22 административные территории области</b>

**Республика  
Карелия**

**Из 18 административных территорий  
11 являются эндемичными:  
Кондопожский, Лахденпохский,  
Медвежьегорский, Олонецкий,  
Питкярантский, Прионежский, Пряжинский,  
Пудожский, Суоярвский районы,  
г. Петрозаводск и окрестности,  
г. Сортавала и окрестности**

**Республика  
Коми**

**Из 20 административных территорий  
7 являются эндемичными:  
Сыктывдинский, Сысольский, Усть-  
Вымский, Усть-Куломский Койгородский,  
Прилузский районы, г. Сыктывкар**

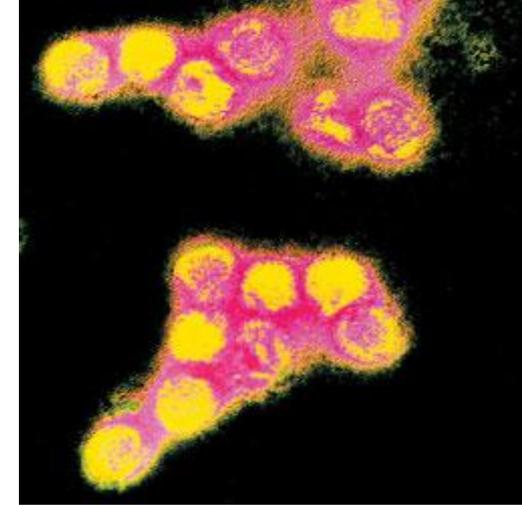
**Ленинградская  
область**

**Все 17 административных территорий  
области**

<b>Мурманская область</b>	<b>НЕТ</b>
<b>Ненецкий автономный округ</b>	<b>НЕТ</b>
<b>Новгородская область</b>	<b>Все 24 административные территории области</b>
<b>Псковская область</b>	<b>Все 26 административных территорий области</b>
<b>г. Санкт-Петербург</b>	<b>Из 18 административных территорий 6 являются эндемичными: Колпинский, Красносельский, Курортный, Приморский, Петродворцовый, Пушкинский районы</b>

# ЭТИОЛОГИЯ

- Семейство *Togaviridae*, род *Flavivirus*
- Размер 40-50 нм, сферическая форма, снаружи – гликопротеиновая оболочка



*(обладающая гемагглютинирующими и комплементсвязывающими свойствами)*

- Нуклеокапсид содержит РНК - служит матрицей для внутриклеточного синтеза РНК-полимеразы и вирусных белков:

*Структурные белки:*  
Капсидный белок С,  
Мембранный – М,  
Поверхностный - Е

*Неструктурные белки:*  
NS1-NS5

# Структурные белки:

- **Поверхностный белок E:**

- определяет тропизм вируса

*(связывание с клеточной поверхностью*

*и последующее слияние с клеточной мембраной);*

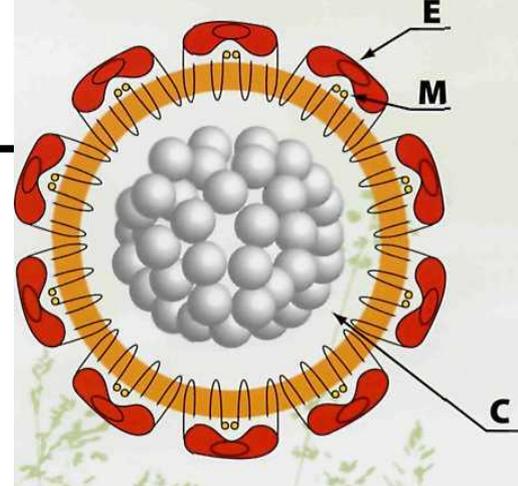
- является одним из факторов вирулентности;

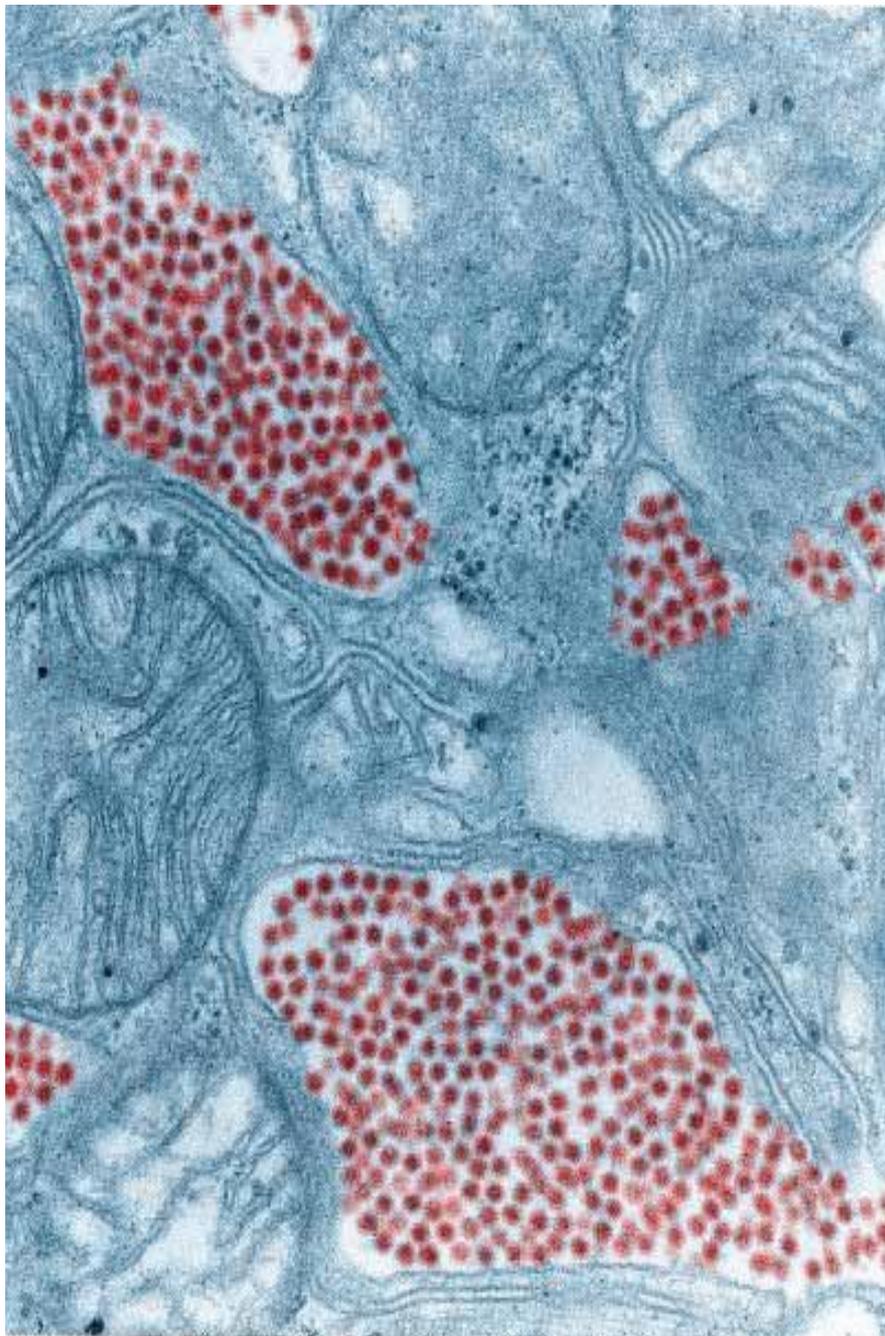
- способствует развитию гуморального и клеточного иммунитета

Белки С и М - *участвуют в сборке вирусной частицы:*

- **Капсидный белок С** – образует центральную компоненту нуклеокапсида;

- **Мембранный – М** - входит в состав мембраны





**Особенности возбудителя:**  
**а) тропность (излюбленное поражение) к нервной ткани, в основном поражаются двигательные структуры мозга;**  
**б) возможность персистенции в организме человека, что обуславливает вирусоносительство (вирус находится внутри клеток и не распознается иммунной системой)**

# УСТОЙЧИВОСТЬ

## СОХРАНЯЕТСЯ

- Длительное время при низких температурах
- Оптимальный режим минус 60°C и ниже,
- Хорошо переносит лиофилизацию,
- В высушенном состоянии сохраняется много лет

## ИНАКТИВИРУЕТСЯ

- быстро при комнатной температуре;
- Кипячение - через 2 мин;
- При 60°C погибает через 20 мин.
- Инактивирующим действием обладают: формалин, фенол, спирт и другие дез. вещества,
- УФИ.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



- **Основной резервуар и переносчик - иксодовые клещи.**
- *Несмотря на 680 видов иксодовых клещей, реальное эпидемиологическое значение имеют только два вида:*
- *Ixodes Persulcatus* (таежный клещ) - Азия и в ряде районов европейской части,
- *Ixodes Ricinus* (европейский лесной клещ) - в европейской части.
- **Дополнительный резервуар:**  
*грызуны, птицы, хищники.*

# ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ РЕЗЕРВУАР



# ИНФИЦИРОВАНИЕ

## *ПИК АКТИВНОСТИ:*

- Таежный клещ – май-июнь
- Европейский клещ – май – сентябрь
- Активно клещи ведут себя при температуре воздуха около  $+20^{\circ}\text{C}$  и влажности 90-95%
- Клещи чаще всего живут в траве и в невысоких кустарниках
- Выше 1 метра как правило не забираются



# ГРАНИЦЫ АРЕАЛОВ ОБИТАНИЯ КЛЕЩЕЙ НА ТЕРРИТОРИИ РФ



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

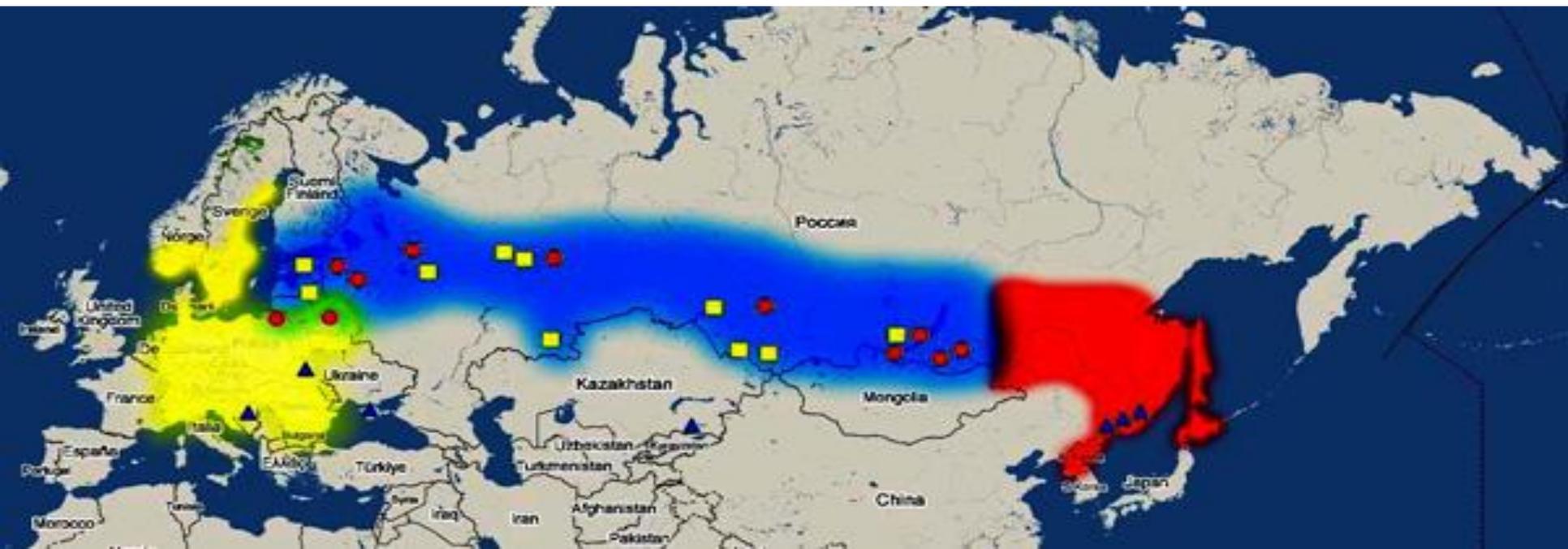


## Пути инфицирования:

- **трансмиссивный (основной) -**  
через укусы клещей - **80%**
- **алиментарный путь**  
(через сырое молоко коз и коров) - **20%**  
(Карелия, ЛО - до 78%)  
семейно-групповые случаи
- **при раздавливании клеща**  
(в момент удаления)
- **воздушно-капельный - при нарушении условий работы в лабораториях**

# ВЫДЕЛЯЮТ РАЗНОВИДНОСТИ ВИРУСА:

- 1) **ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ** – наиболее вирулентный  
(может вызывать тяжелые формы болезни)
- 2) **СИБИРСКИЙ** – менее вирулентен
- 3) **ЗАПАДНЫЙ**- возбудитель 2х волнового КЭ  
(вызывает нетяжелые формы заболевания)



# Клинические особенности КЭ по регионам распространения

## ДАЛЬНЕ-ВОСТОЧНЫЙ

- Острое начало
- Преобладание очаговых форм до 60%
- Не характерна 2-х волновая лихорадка
- Тяжелое течение 68%
- Полное выздоровление 25%
- Летальность более 20%

## СИБИРСКИЙ

- Лихорадочные и менингеальные формы – 80%, очаговые – 13%
- 2-х волновое течение 20%
- Чаще среднетяжелые формы, тяжелые – 15%
- Хронизация
- Полное выздоровление до 80%
- Летальность – 2,5%

## ЗАПАДНЫЙ

- Преобладание менингеальной формы 69%; очаговые – 19%
- Тяжелое течение 23%
- Характерно 2-х волновое течение 13%
- Полное выздоровление до 80 %
- Летальность до 2%

- **Заболевание КЭ в Европе протекает в более легкой форме, чем в восточной части ареала клещевого энцефалита.**
- **Летальность в Европейской части России в разные годы составляла 1-3%,**
- **На Дальнем Востоке смертельные исходы наступали у 20-40% заболевших КЭ**
- *Предполагается, что тяжесть заболевания зависит от способности вируса проникать через гематоэнцефалический барьер, поражая, либо не поражая головной мозг.*



# ПАТОГЕНЕЗ

**1. Внедрение нейротропного вируса и взаимодействия его с организмом человека.**

**Эти взаимоотношения определяются:**

- **путем внедрения, свойствами и дозой возбудителя,**
- **резистентностью и реактивностью макроорганизма.**

# ПАТОГЕНЕЗ



**2. После присасывания клеща вирус распространяется:**

- **Гематогенно** (*проникает в мозг и фиксируется клетками*)
- **Лимфогенно** (*соответствие места укуса клеща последующей локализации сегментарных расстройств указывает на возможность пути*)

**3. Параллельно развиваются воспалительные изменения сосудов и оболочек мозга.**

# ПАТОГЕНЕЗ

В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинической картине КЭ



- **ГЕМАТОГЕННЫЙ ПУТЬ:**

менингеальный и менингоэнцефалический синдромы

- **ЛИМФОГЕННЫЙ ПУТЬ:**

полиомиелитический и радикулоневритический синдромы

# ПАТОГЕНЕЗ

**4. ВИРУСЕМИЯ** имеет двухволновый характер:

- Кратковременная первичная вирусемия,
- Затем повторная (в конце ИШ), которая совпадает по времени с размножением вируса во внутренних органах и появлением в ЦНС.



# ПАТОГЕНЕЗ

- 1. Экстраневральное размножение в месте введения (в фибробластах и мышечных волокнах или в слизистой ротовой полости, глотки, в эпителии кишечника)**
  - 2. Резорбтивная (первичная) вирусемия**
  - 3. Проникновение и размножение в ЦНС**
  - 4. Вторичная вирусемия (клиника острого лихорадочного заболевания)**
  - 5. Повторное гематогенное и периневральное попадание в ЦНС (вторая волна лихорадки с присоединением неврологической симптоматики)**
- PS. Вирусоносительство - наиболее распространенная форма взаимодействия вируса с организмом**

# **ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

- **Чаще распространенные и интенсивные изменения в ядрах продолговатого мозга и шейно-плечевого отдела спинного мозга;**
- **Твердая и мягкая мозговые оболочки, вещество мозга отечны, полнокровные с точечными кровоизлияниями.**
- **Множественные мелкие очаги расплавления (некроз) серого вещества мозга;**
- **Дистрофические изменения, кровоизлияния в миокарде, почках, печени, селезенке.**

**ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСТАЕТСЯ  
СТОЙКИЙ ИММУНИТЕТ**

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

*Характеризуется:*

1. Выраженным полиморфизмом, что обусловлено *нейротропным, висцеротропным, ангиотропным* свойствами вируса и его способностью к длительной персистенции;
2. Острым, *подчас внезапным* началом со стремительным нарастанием *общей инфекционных, общемозговых, менингеальных* и реже *очаговых* симптомов
3. Последовательностью проявлений патологических симптомов (*стадийностью*).

# **СТАДИЙНОСТЬ И ФАЗЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СТАДИИ**

- Первая – этап заражения**
- Вторая – инкубационный период**
- Третья – продромальный период**
- Четвертая – лихорадочный период**
- Пятая – период ранней  
реконвалесценции**
- Шестая – восстановительный период**

# ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

- от 1 до 35 дней (чаще 7-12 дней);
- нет зависимости между длительностью ИП, клинической формой и тяжестью течения нет.
- более короткий ИП (4-6 дней) при

# ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

*короткий (у части больных):* слабость, недомогание, разбитость, головная боль. В большинстве случаев остается незамеченным.

# **ОБЩИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

- **Заболевание начинается остро: озноб, сильная головная боль, головокружение, лихорадка 38-39°C (5-8 дней), тошнота, рвота.**
- **Одновременно - боли в мышцах шеи, спины, поясничной области, конечностях.**
- **Могут наблюдаться фибрилляции и фасцикулярные подергивания в отдельных мышечных группах.**
- **Появляется общая мышечная слабость, чувство онемения (чаще в какой-то одной конечности без видимых признаков двигательных нарушений).**

- **Признаки раздражения мозговых оболочек**  
*(ригидность затылочных мышц и симптом Кернига)*
- **Характерны вегетативные дисфункции:**  
быстрая смена окраски кожи, гипергидроз, стойкий разлитой дермографизм, гидрофильность кожи, лабильность пульса и перепадами АД.
- **Больной апатичен, вял, сонлив, заторможен.**
- **У части больных отмечаются боли в животе, кратковременная диарея. Язык часто покрыт густым белым налетом.**

# КЛАССИФИКАЦИЯ

*А.П. Иерусалимский (2001)*

- 1. Лихорадочная**
- 2. Менингеальная**
- 3. Менингоэнцефалитическая**  
*(очаговая или диффузная)*
- 4. Полиэнцефалитическая**
- 5. Полиэнцефаломиелитическая**
- 6. Полиомиелитическая**
- 7. Двухволновое течение с указанием формы второй волны.**
- 8. Инаппарантная форма** *(латентная или субклиническая, бессимптомная)*

# **ЛИХОРАДОЧНАЯ ФОРМА (1/3)**

*в СПб до 30%-50% (2 место)*

- **Лихорадочный период - от нескольких часов до нескольких суток (3-5 дней): *внезапный подъем температуры до 38—39°C.***
- **Иногда (12%) - двухволновая лихорадка.**
- **Начало, как правило, острое, без продромы: *(головная боль, интоксикация (90%), гиперемия лица, слизистых, склер, катаральные проявления (60%), мышечные, суставные боли, онемение, парестезии в мышцах шеи и верхних конечностей (45%))*;**
- **В месте присасывания клеща может быть эритема**
- **Редко могут быть явления менингизма**
- ***Благоприятное течение***

# **МЕНИНГЕАЛЬНАЯ ФОРМА** (по СПб - 60%)

**1. Синдром инфекционного токсикоза - более выраженный (100%), катар (60%), боли в животе (35%);**

**2. Гипертензионный синдром - длительность лихорадки 7-14 дней; в 65% - 2-х волновая;**

**3. Менингеальный синдром - может проявлять и при нормальной температуре, держится на протяжении всего лихорадочного периода;**

**4. Ликворологический синдром - ликвор прозрачный, давление 200-350 мм вод. ст.; умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100-600 клеток в 1 мкл, редко больше). Белок не более 1-2 г/л. Содержание глюкозы в норме.**

**•Санация СМЖ наблюдается к 3-5 нед., иногда патологические изменения в ликворе сохраняются до нескольких месяцев.**

**•Исход благоприятный**



# ОЧАГОВЫЕ ФОРМЫ

**Основной процент смертельных исходов и стойких поражений ЦНС (2-20%)**

## **1. МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА**

- ДИФФУЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ**
- ОЧАГОВЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ**

## **2. ПОЛИОМИЕЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА**

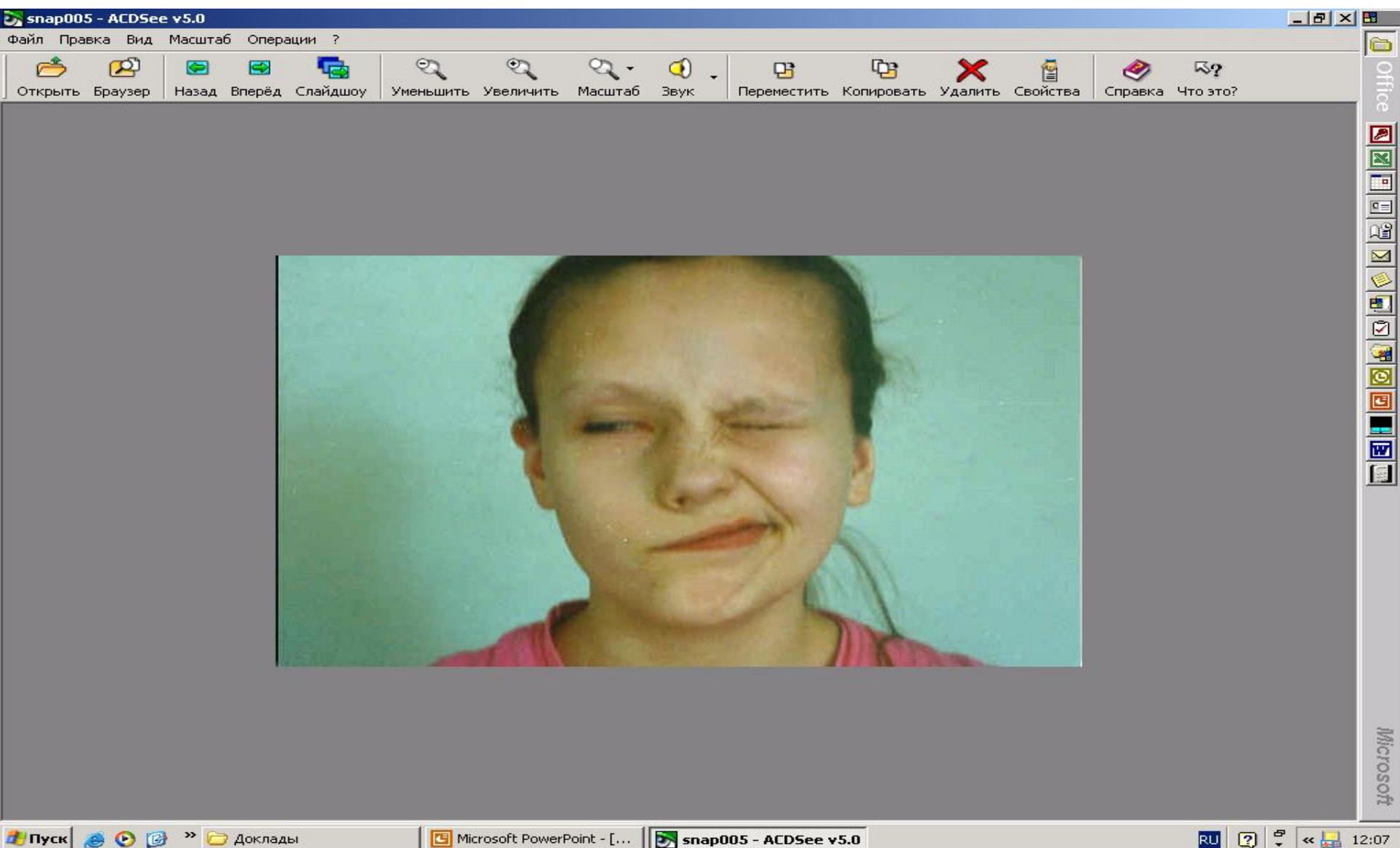
## **3. ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА**

# МЕНИГОЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА

*в среднем 15% (в СПб до 5%; на Дальнем Востоке до 20-40%)*

- Летальность до 30%; 2-х волновая лихорадка – 25%
- **Диффузный энцефалит**: общемозговые нарушения (*глубокие расстройства сознания, эпилептики вплоть до эпилептического статуса*); рассеянные очаги органического поражения мозга в виде псевдобульбарных расстройств (*дыхание по типу Чейн—Стокса, Куссмауля и др.*); неравномерность глубоких рефлексов, асимметричные патологические рефлексы, центральные парезы мимической мускулатуры и мышц языка.
- **Очаговый энцефалит** – центральные гемипарезы, миоклонии, поражения III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI и XII пар черепных нервов, нередко – ранние центральные гемипарезы (дифференциальный диагноз с ОНМК)
- Реконвалесценция – более года, до 2-х лет

# МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА



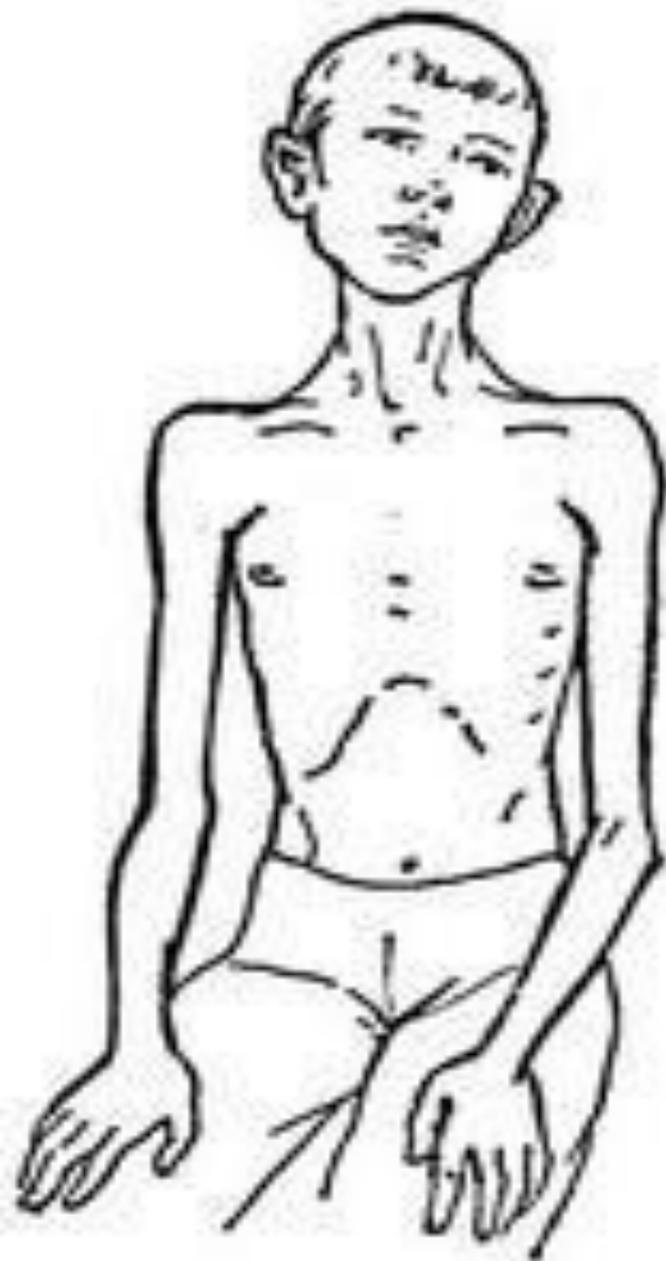
# ПОЛИОМИЕЛИТИЧЕСКАЯ

## ФОРМА (1/3) (в СПб – 3%)

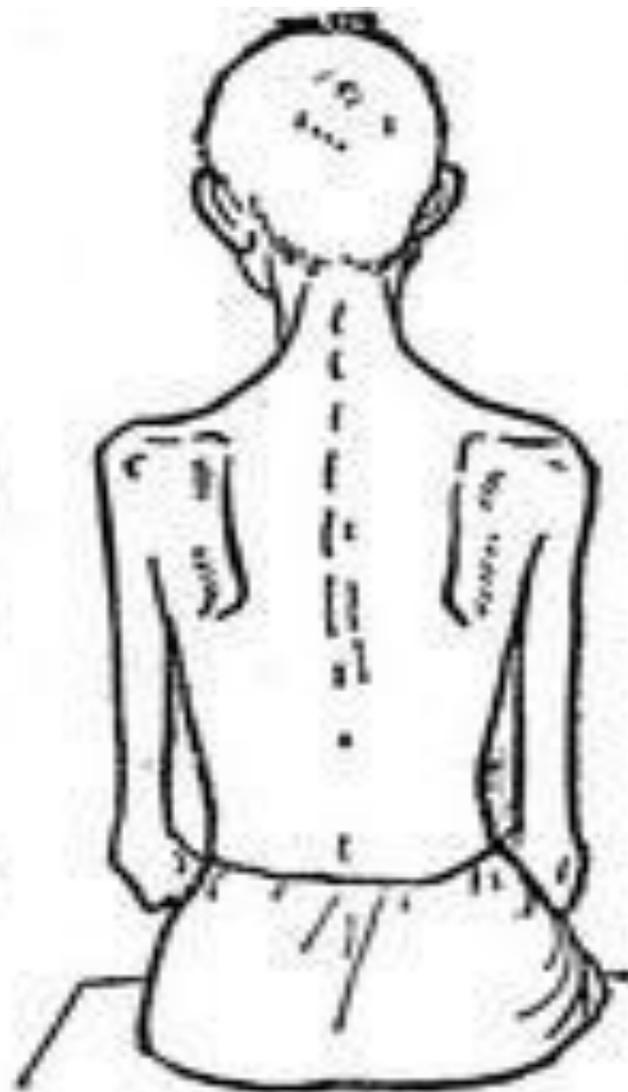
- *Избирательное поражение серого вещества передних рогов спинного мозга, двигательных нейронов шейного и верхне-грудного отделов.*
- **Продрома до 2-3 сут. (↑ утомляемость, общая слабость)**
- **Вялые параличи мышц шеи, преимущественно проксимальных отделов плечевого пояса и верхних конечностей, фасциляции и фибрилляции в мышцах, слабость или онемение в конечности**
- **На фоне 1 и 2-й волн фебрильной лихорадки - развитие симметричных шейно-грудных и/или шейно-плечевых парезов, нередко с болевым синдромом (83%): симптомы, описанные А.Пановым: "свисающая на грудь голова", "горделивая осанка", "согбенная сутуловатая поза"**



1



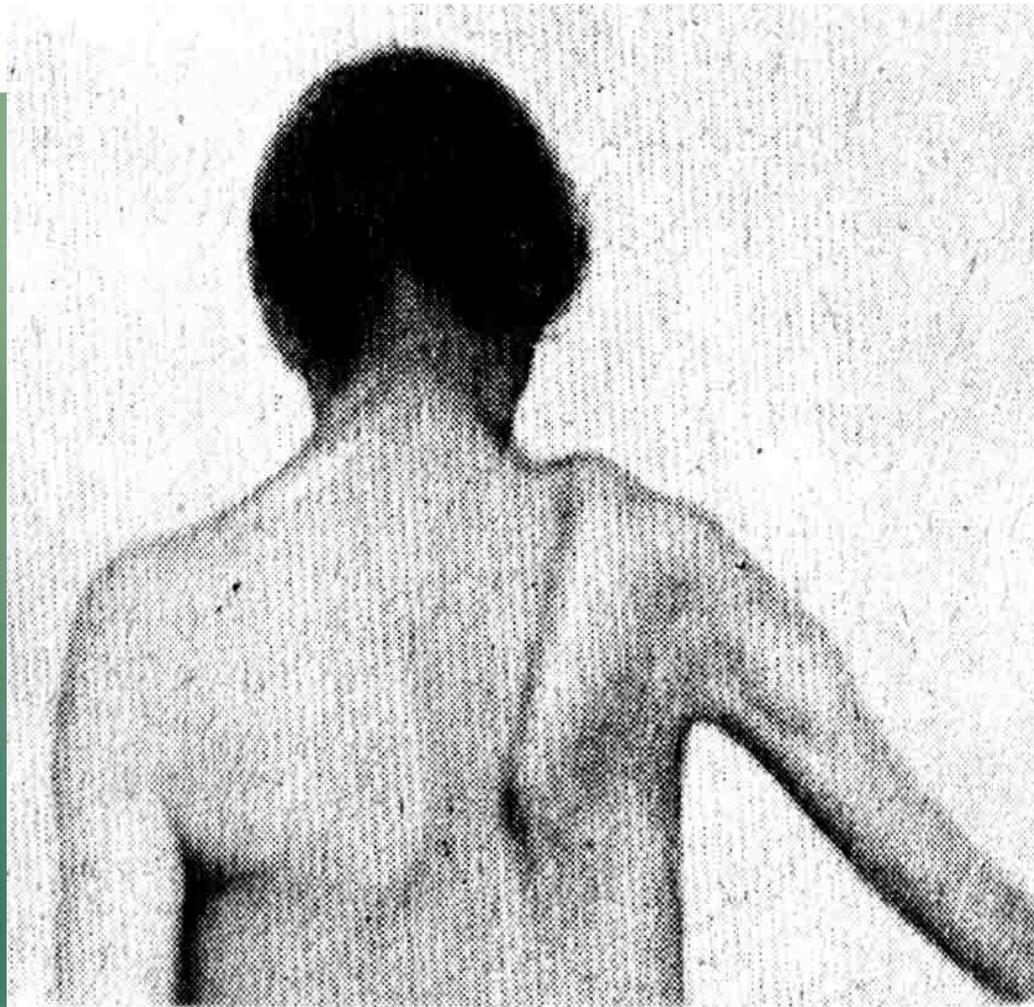
2



3

- Тип двигательных нарушений проксимальный
- Пирамидные симптомы: вялые парезы рук и спастические парезы ног (16%), повышение сухожильных и периостальных рефлексов
- Нарастание двигательных нарушений – до 7-12 дней.
- В конце 2-3-й недели - развивается атрофия пораженных мышц.
- *Восстановление – в обратном порядке, асимметрично, частично, годами.*





**Рис. 170.** Атрофия мышц правой лопатки и плеча при клещевом энцефалите

# **ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА (до 2% в СПб)**

**Характеризуется поражение периферических  
нервов и корешков**

- **Боли по ходу нервных стволов**
- **Парестезии (чувство «ползания мурашек»,  
покалывание)**
- **Восходящий спинальный паралич,  
начинается с ног и распространяется на  
мускулатуру туловища и рук**
- **Расстройства чувствительности в  
дистальных отделах конечностей по  
полиневральному типу.**



# **ХРОНИЧЕСКАЯ ФОРМА КЭ**

- **Заболевание, в основе которого лежит нейроинфекционный процесс, связанный с активной жизнедеятельностью вируса и клинически проявляющейся медленным нарастанием очаговых и неочаговых признаков нарушения деятельности ЦНС.**
- **Чаще они характеризуются усилением возникших в остром периоде симптомов гнездного поражения нервной системы и появлением новых симптомов, имеющих другую локализацию.**

# **ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ХКЭ**

- **Персистенция как видовой признак вируса**
- **Нейротропность, при которой нейтрализующий эффект антител ограничен**
- **Репродукция вируса в чувствительных клетках без цитопатического эффекта**
- **Диффузность распространения вируса в организме.**
- **Измененная иммунная реактивность организма человека.**
- **Механизм инфекции с интеграцией вирусного и клеточного геномов.**

- Частота трансформации в хроническую инфекцию составляет 3-11% к общему числу заболеваний острым КЭ.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ХКЭ:**

1. **Детский и молодой возраст - у детей до 15 лет ХКЭ возникает в 2,5 раза чаще, чем у взрослых (гормональные перестройки).**
  2. **Тяжело протекающие очаговые формы КЭ (чаще у пациентов, перенесших энцефалитический синдром в острой фазе, реже энцефалополиомиелитический и еще реже полиомиелитический).**
- **Формирование ХКЭ происходит в сроки от нескольких месяцев до 3-5 лет.**

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХКЭ

## 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

### 1.1. Гиперкинетическая

*(синдромы: эпилепсия Кожевникова, миоклонусэпилепсия, гиперкинетический)*

### 1.2. Амиотрофическая

*(синдромы : полиомиелитический, энцефалополиомиелитический, рассеянного энцефаломиелита, бокового амиотрофического склероза)*

**1.3. Редко встречающиеся синдромы, не относящиеся к формам 1.1 и 1.2**

## **2. ПО ВРЕМЕНИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

**2.1. Инициальный прогредиентный или неуклонно-прогрессирующий** (*непосредственное продолжение острого КЭ*)

**2.2. Ранний прогредиентный** (*возникает в течение первого года после острого КЭ, после частичного или даже полного восстановления нарушенных функций* )

**2.3. Поздний прогредиентный** (*возникает спустя год и более после острого КЭ*)

**2.4. Спонтанный прогредиентный или первично-прогредиентный** (*возникает без отчетливого острого КЭ*)

### **3. ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА**

**3.1. Лёгкая (трудоспособность сохранена)**

**3.2. Средняя (инвалидность 3 группы)**

**3.3. Тяжелая (инвалидность 1 и 2 групп)**

### **4. ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ ХКЭ**

**4.1. Рецидивирующий** (*с периодами ремиссии разной продолжительности*)

**4.2. Непрерывно прогрессирующий**

**4.3. Абортивный** (*у отдельных больных после прогрессирования может произойти стойкая остановка процесса, без последующего возобновления прогрессирования*).

### **5. ПО СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**5.1. Начальная**

**5.2. Нарастание (прогрессирование)**

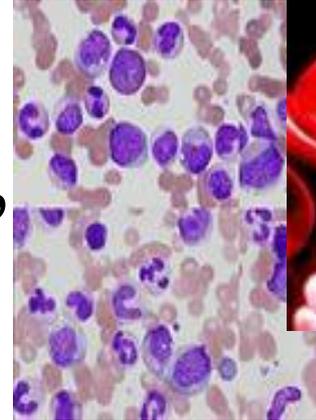
**5.3. Стабилизация**

**5.4. Терминальная**

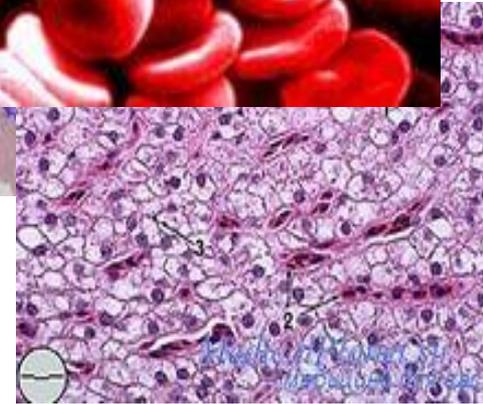
# ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА



- **Общий анализ крови:** лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, ускоренное СОЭ.



- **Общий анализ мочи:** (редко) транзиторная микрогематурия, умеренная протеинурия



- **Исследование СМЖ:** серозный менингит - количество клеток от 40 до 120 в 1 мм, лимфоциты, белок 0,6 -1 г/л.

**•Биохимия:** в начале - значительное увеличение  $\alpha_2$  глобулинов, к концу -  $\gamma$ -глобулинов (*у ряда больных*). При тяжелом течении (*преходящие изменения крови*): гипергликемия, повышение уровня трансаминаз, билирубина, мочевины.

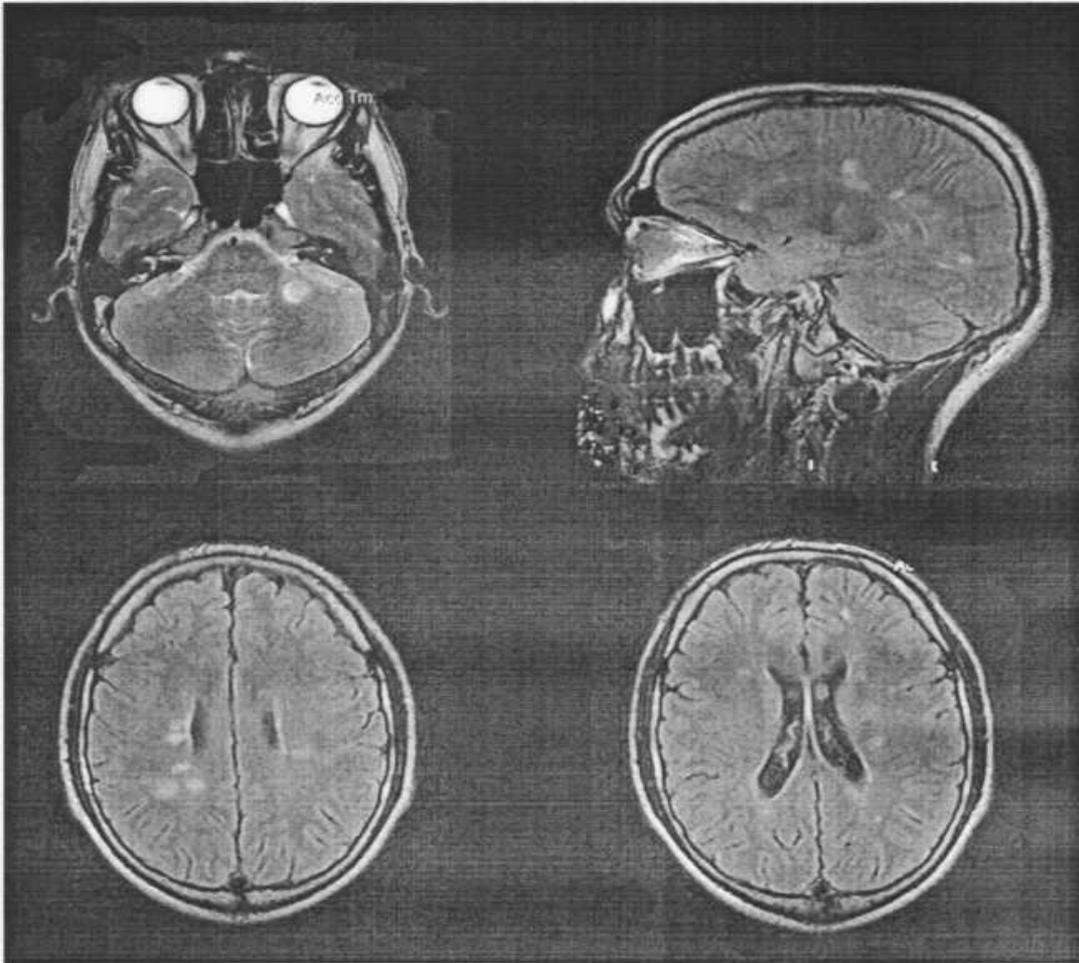
**•Система свертывания крови:** гиперкоагуляция (*степень зависит от формы и тяжести течения болезни*), возможно развитие ДВС-синдрома

**Инструментальная диагностика:**

- Электрэнцефалограмма
- Электронейромиографическое исследование
- Нейровизуализация
- МРТ

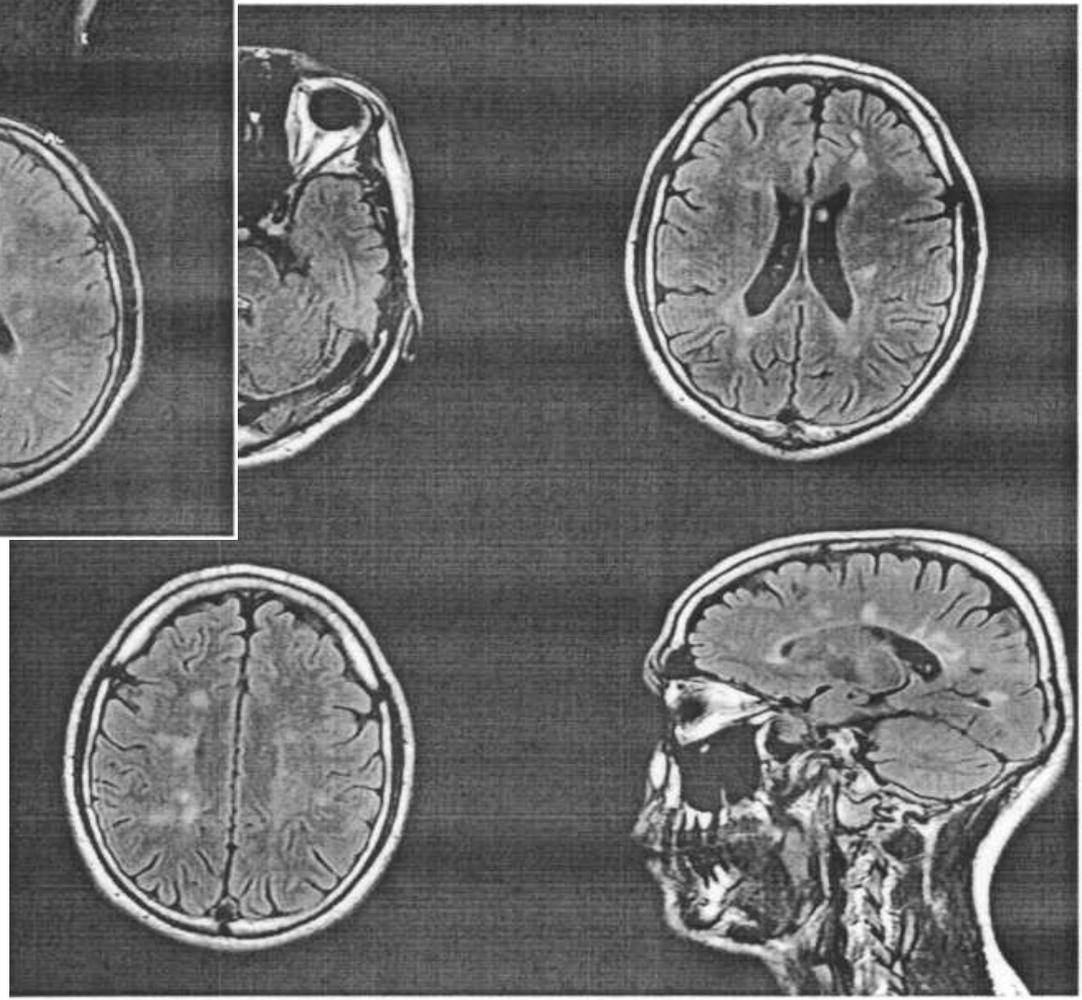


# Множественные очаги в белом веществе головного мозга



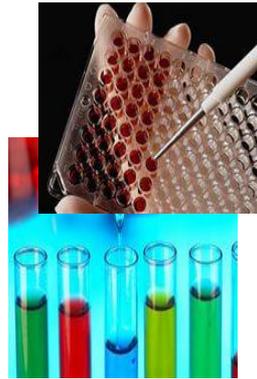
**МРТ 2009 год**

**МРТ 2011 год**



# ВИРУСОЛОГИЯ И СЕРОЛОГИЯ

- **Материал:** кровь, плазма, сыворотка крови, СМЖ, мозг погибших людей, иксодовые клещи.
- **Вирусологический метод** - выделение вируса путем заражения белых мышей и клеточных культур;
- **Серодиагностика:** парные сыворотки:  
1 - при поступлении до введения иммуноглобулина,  
2 - на третьей неделе болезни.
- **ИФА диагностика:** IgM появляются на 3 -7 день заболевания и сохраняются до 1-3 месяцев с последующим снижением. IgG выявляются на 10-15 день и достигают максимальных значений к концу 1-2 месяца с последующим медленным снижением.
- **ПЦР-диагностика** - наличие вируса в материале: клещ, кровь, СМЖ и др.



# ЛЕЧЕНИЕ

*Режим – В остром периоде болезни, даже при легких формах строгий постельный до исчезновения симптомов интоксикации.*

*Почти полное ограничение движения, щадящее транспортирование, сведение к минимуму болевых раздражений отчетливо улучшают прогноз заболевания.*

**Каждого больного считать потенциально тяжелым!!!**

# ЛЕЧЕНИЕ



□ *Этиотропная терапия:*

**Гомологичный гаммаглобулин**  
**Сывороточный иммуноглобулин**  
**Гомологичный полиглобулин**



□ *Специфическое противовирусное лечение:* **РИБОНУКЛЕАЗА**

**Интерфероны,**  
**Индукторы интерферона**

□ *Патогенетическая терапия*

□ *Симптоматическая терапия*



# ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ

• **Гомологичный гамма-глобулин** -  
*оказывает четкий терапевтический эффект,  
особенно при среднетяжелом и тяжелом течении  
болезни.*

Вводить по 6 мл в/м в течение 3 дней;  
лечебный эффект наступает через 12-24 ч.

• **Гомологичный полиглобулин** -  
внутривенно по 60-100 мл.

• **Противоэнцефалическая плазма** –  
при тяжелых менингеальной и очаговой формах -  
в течение 3 дней

## *Дозы сывороточного иммуноглобулина*

- *Лихорадочная форма: 1 день - 2 раза в сут.;  
2 и 3 день – 1 раз в  
сут.*

**Курсовая доза не менее 21,0 мл**

- *Менингеальная – длительность 5-6 дней.*

**Курсовая доза не менее 70,0 мл;**

- *Очаговая – 80-130 мл; длительность 5-6 дней*
- *Двухволновая – повторный курс в дозах соответствующих форма КЭ*
- *Тяжелые случаи – разовая доза – 0,15 мл/кг*

**Если лечение начато с запозданием – полный курс –  
позволяет избежать хронизации**

# СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПРОТИВОВИРУСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Рибонуклеаза (РНК-аза) - задерживает размножение вируса в клетках нервной системы, проникая через ГЭБ.
- Разовая доза 30 мг через 4 ч. - в/м в изотоническом растворе натрия хлорида
- Первую инъекцию выполняют после десенсибилизации по Безредко.
- Суточная доза - 180 мг.
- Продолжительность - 4-5 дней.



- **Интерфероны (реаферон, виферон, лейкинферон и др.)**



- **Большие дозы ИФН обладают иммунодепрессивным свойством. Поэтому целесообразно использовать относительно небольшие дозы препарата, либо применять**

- **Индукторы интерферона (Амиксин®), Неовир®), Кагоцел®), Циклоферон®), Лавомакс®), обеспечивающие невысокие титры ИФН и обладающие иммуномодулирующим свойством.**



# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Уменьшение интоксикации: пероральное и парентеральное введение жидкости с учетом ВЭБ и КОС.
- При очаговых формах болезни + *обязательное назначение глюкокортикоидов.*
- Без бульбарных нарушений: преднизолон (таб.) 1,5-2 мг/кг в сутки, равными дозами в 4-6 приемов в течение 5-6 дней с постепенным снижением дозы (общий курс лечения 10-14 дней).
- При бульбарных нарушениях и расстройствах сознания: парентеральное введение при увеличении дозы в 4 раза.
- Для борьбы с гипоксией - систематическое введение увлажненного кислорода через носовые катетеры (по 20-30 мин каждый час), проведение гипербарической оксигенации (10 сеансов),
- Использование нейроплегиков и антигипоксантов: в/в введение натрия оксипутирата по 50 мг/кг массы тела в сутки или седуксена по 20-30 мг/сут.

## ***Центральные параличи:***

- **Антиспастические средства** (*мидокалм, меллик, баклофен, лиорезал или др.*)
- **Препараты, улучшающие микроциркуляцию в сосудах и трофику мозга** (*сермион, трентал, кавинтон, стугерон, никотиновая кислота*)



## ***Судорожный синдром:***

**длительный (4-6 мес.) прием противоэпилептических средств:** *фенобарбитал, гексамидин, бензонал, конвулекс, седуксен, ипразид, инлепсин, триметин, пикнолепсин* в общепринятых дозах.



## ***Гиперкинетический синдром:***

**ноотропил, пирацетам**

**(в остром периоде или при миоклонических припадках - оксибутират натрия до 50 мг/кг в сутки)**



# ПРОФИЛАКТИКА



## НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ

Санитарно-просветительная работа

**ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ЗАЩИТА**  
*(правила поведения на опасной по КЭ территории, защитная одежда и репелленты)*

Противоклещевая обработка территорий  
(раньше – ДДТ, сейчас - карбофос, трихлофос)



# ПРОФИЛАКТИКА

## СПЕЦИФИЧЕСКАЯ

**Серопрофилактика –  
введение специфических  
иммуноглобулинов  
против КЭ – экстренная  
профилактика укушенных**

**ВАКЦИНАЦИЯ**

# Вакцины, зарегистрированные в РФ:

- **Вакцина КЭ культуральная очищенная концентрированная инактивированная сухая** - для детей старше 4 лет и взрослых.
- **ЭнцеВир** - для детей старше 3 лет и взрослых.
- **ФСМЕ-ИММУН Инжект** (Австрия) с 16 лет
- **ФСМЕ-ИММУН Джуниор** (Австрия) - для детей от 1 года до 16 лет.
- **Энцепур взрослый** (Германия) — с 12 лет.
- **Энцепур детский** (Германия) — для детей с 1 года до 11 лет.



- **Вакцины отечественного и импортного производства одинаково эффективны для профилактики КЭ**
- **Западноевропейские штаммы вируса КЭ, использующиеся для производства импортной вакцины (по наблюдениям специалистов у данных вакцин противопоказаний и побочных реакций не существует).**
- **Восточноевропейские штаммы для отечественной вакцины сходны по антигенной структуре.**



***Иммунологические свойства:*** стимулирует выработку клеточного и гуморального иммунитета. После двух инъекций препарата вируснейтрализующие антитела обнаруживаются не менее, чем у 90% привитых.



**Вакцина Энцевир, получена путем репродукции вируса КЭ во взвешенной первичной культуре клеток куриных эмбрионов (с последующей его очисткой, инактивацией формалином и адсорбцией на алюминия гидроксиде). Не содержит антибиотиков, формальдегида и консервантов. Стимулирует выработку клеточного и гуморального иммунитета к вирусу КЭ.**



**ВАКЦИНА ФСМЕ - ИММУН** - беловатая непрозрачная суспензия очищенного инактивированного Ag вируса КЭ; не содержит консервантов.

*Фармакодинамические свойства* - выработка специфических АВ, обеспечивающих защиту против вируса КЭ.

*Рекомендуемый возраст* начала профилактической вакцинации с 6 месяцев.



## **2 схемы вакцинации: традиционная и экстренная**

**Традиционная схема: 0 - 1-3 мес. – 9-12мес.** *Защитный уровень антител достигается через 2 недели после 2-ой вакцинации (на 42 день от начала курса) и сохраняется 12 мес., затем рекомендуется однократная ревакцинация.*

**Экстренная схема: 0-7-21 дни.** *Вакцинация: для путешественников и лиц, выезжающих в эндемичные по КЭ регионы. 100% сероконверсия - на 14 день, гарантированная эффективная защита достигается на 21 день от начала вакцинации.*

**Обе схемы обеспечивают подтвержденный длительный иммунитет после ревакцинации в течение 3-5 лет.**

# СХЕМЫ ВАКЦИНАЦИИ

1 схема

• 2 ВР10В  
при  
Вка -  
1 доза  
через  
14 дн.  
при  
1-ой  
3 дозы

2 схема

• 2 ВР10В  
при  
Вка -  
1 доза  
через  
14 дн.  
при  
1-ой  
3 дозы

экстренная  
схема

• 2 ВР10В  
при  
Вка -  
1 доза  
через  
14 дн.  
при  
1-ой  
3 дозы

- **Первичная вакцинация - две прививки с интервалом 1-3 месяца (проводится в холодное время года, не позднее 14 дней до начала периода активности клещей). *При необходимости, интервал между прививками может быть сокращен до 2 недель.***
- **Третья прививка - через 9-12 мес. после второй.**
- **Уровень сероконверсии и степень защиты - у 97-100% вакцинированных после полного курса первичной иммунизации.**
- ***Защитный иммунологический эффект продолжается более трех лет после завершения полного курса первичной вакцинации, после чего необходима ревакцинация.***



**Стойкий иммунитет к КЭ появляется через две недели после введения второй дозы, независимо от вида **ВАКЦИНЫ**.**

**Однако для выработки полноценного и длительного иммунитета необходимо сделать 3-ю прививку через 6-12 месяцев после второй.**



# ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ

## ***МЕСТНЫЕ РЕАКЦИИ:***

гиперемия, отечность, болезненность в месте введения, возможно небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов.

**Продолжительность реакций не превышает 3-5 сут.**

## ***ОБЩИЕ РЕАКЦИИ:***

подъем  $t$   $37,1^{\circ}$ - $38,0^{\circ}$ C (15 - 19%), головная боль, недомогание, боли в мышцах и суставах.

Продолжительность реакций не превышает 3 сут.

***ПРОЧИЕ:*** редко - аллергические реакции.

# **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ**

- острые лихорадочные состояния любой этиологии;**
- обострение хрон. инфекционных заболеваний;**
- анамнестические сведения о аллергических реакциях на пищу (*особенно куриный белок*), лек. сред.;**
- БА; – Системные заболевания соединительной тк.;**
- Выраженная общая (*повышение  $t$  выше  $40^{\circ}\text{C}$* ) и местная (*отек, гиперемия более 8 см в диаметре*) реакции или осложнение на предыдущее введение вакцины;**
- Тбс; – Ревматизм; – Эпилепсия с частыми припадками;**
- Обострение хрон. заболеваний печени и почек;**
- ССН II-III ст.; - Перенесенные ИМ, инсульт; – СД;**
- болезни крови; - Тиреотоксикоз и др. эндокринные нарушения; – злокачественные новообразования;**
- беременность.**

# ИММУНОГЛОБУЛИН

## ТАБЛИЦА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ДОЗИРОВОК

Масса тела	Объем инъекций
5 кг	0,5 мл
10 кг	1,0 мл
20 кг	2,0 мл
30 кг	3,0 мл
40 кг	4,0 мл
50 кг	5,0 мл
60 кг	6,0 мл
70 кг	7,0 мл
80 кг	8,0 мл

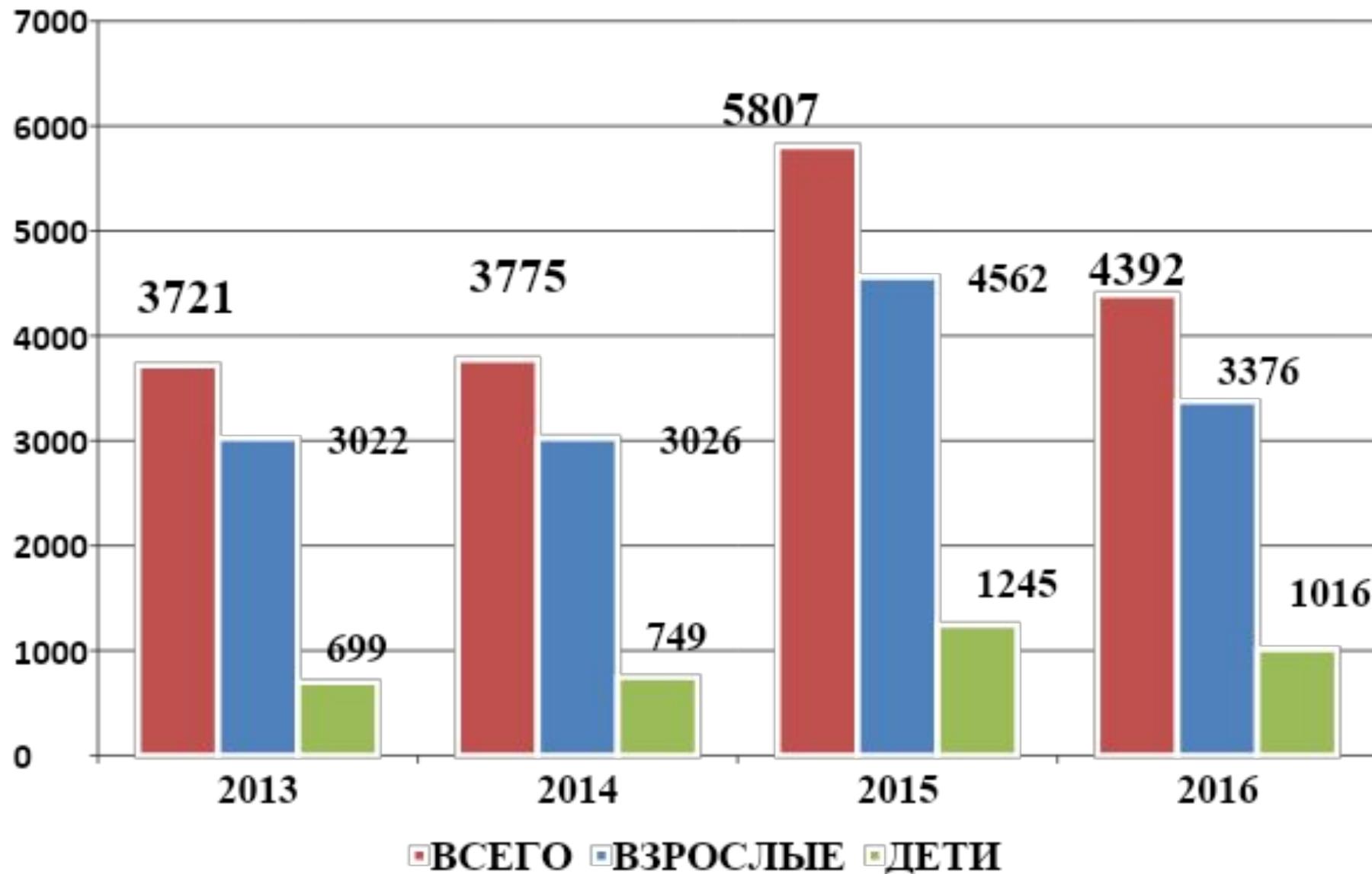
С целью профилактики  
препарат вводят в/м  
однократно из расчета  
0,1 мл на 1 кг массы тела



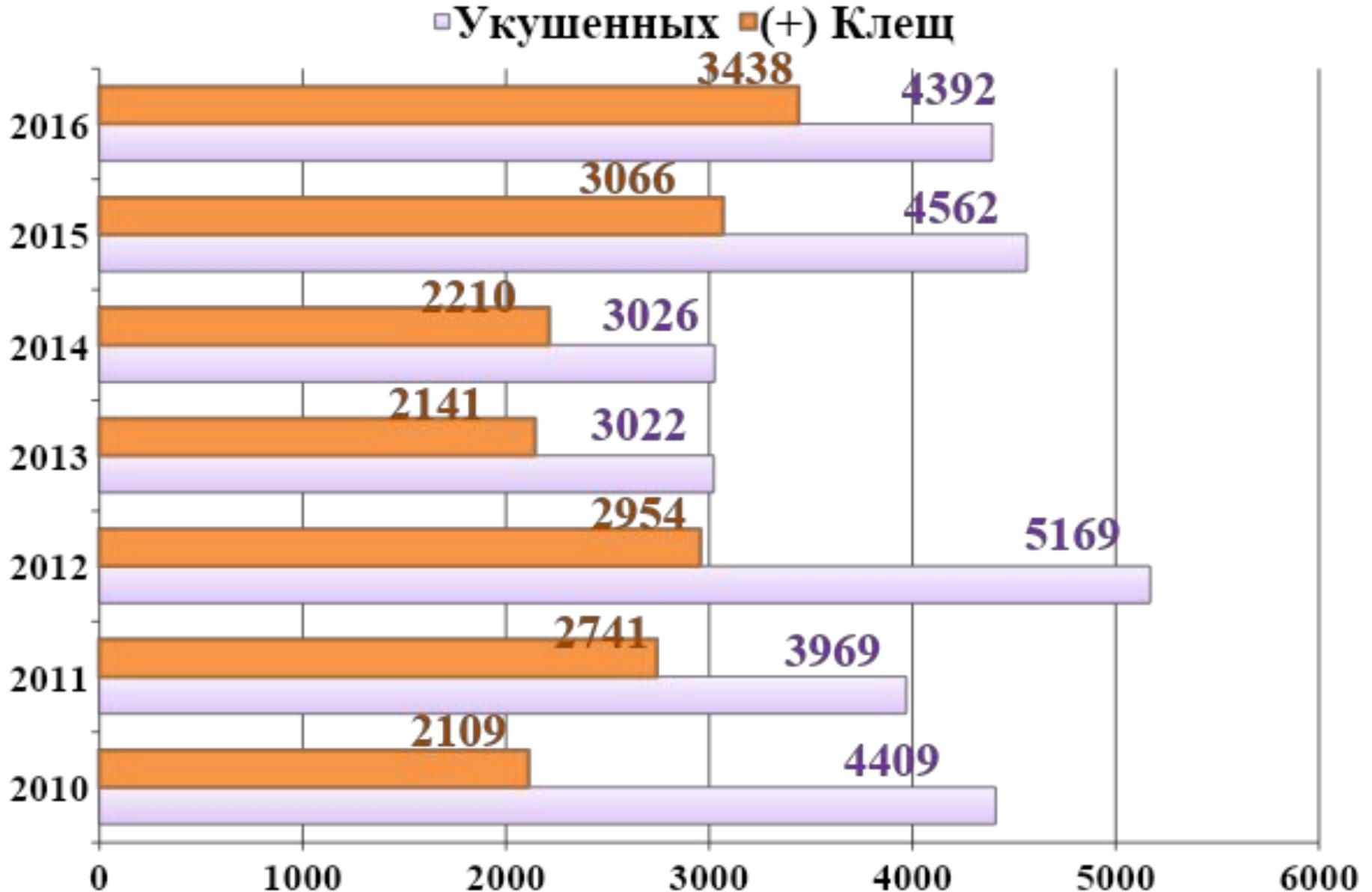
# ЧИСЛО ПОСТРАДАВШИХ ОТ УКУСА КЛЕЩЕЙ



# ЧИСЛО ПОСТРАДАВШИХ ОТ УКУСА КЛЕЩЕЙ ПО КИБ им. Боткина и ДБ №3

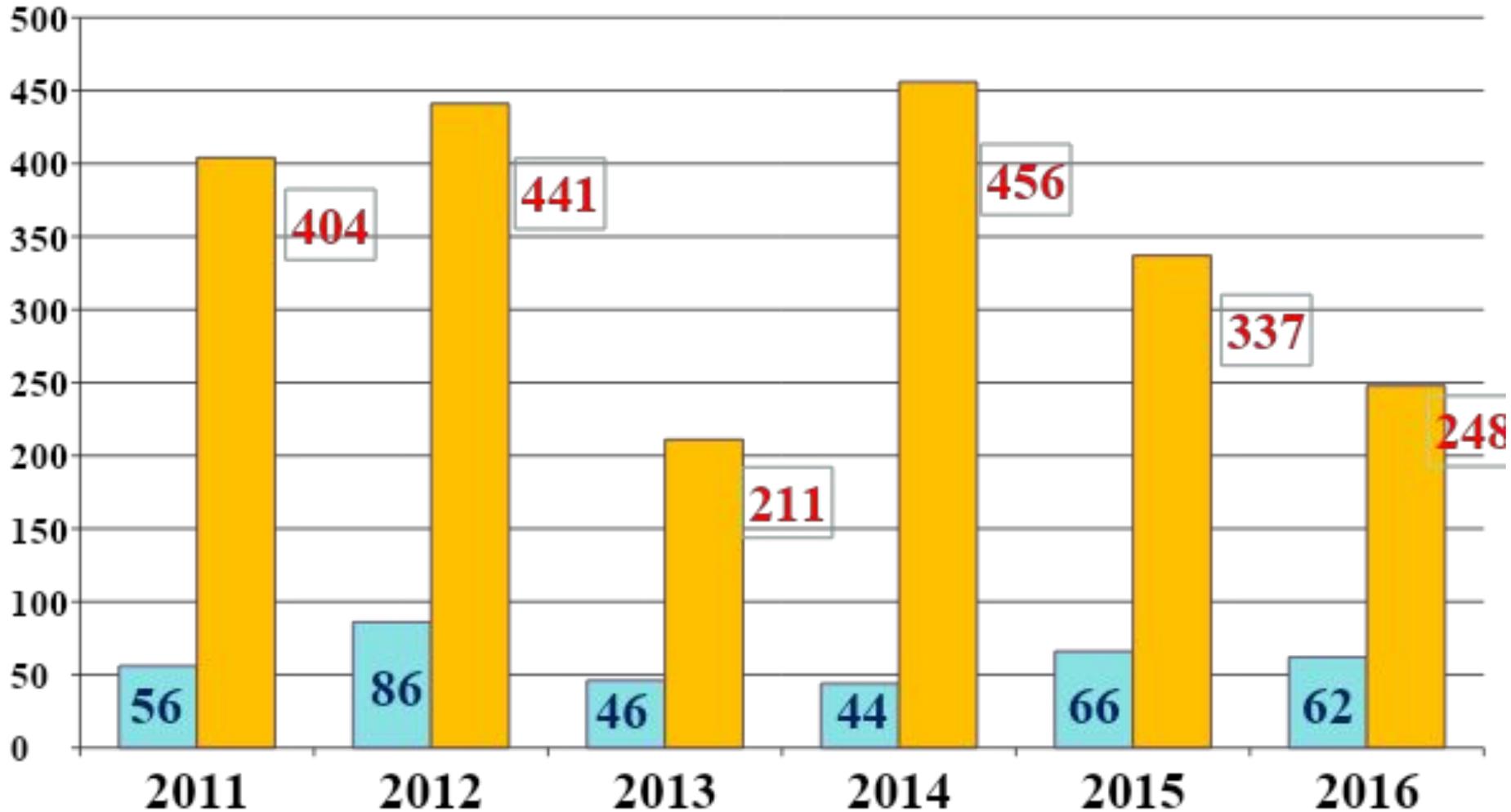


# ЧИСЛО ОБРАТИВШИХСЯ ПАЦИЕНТОВ

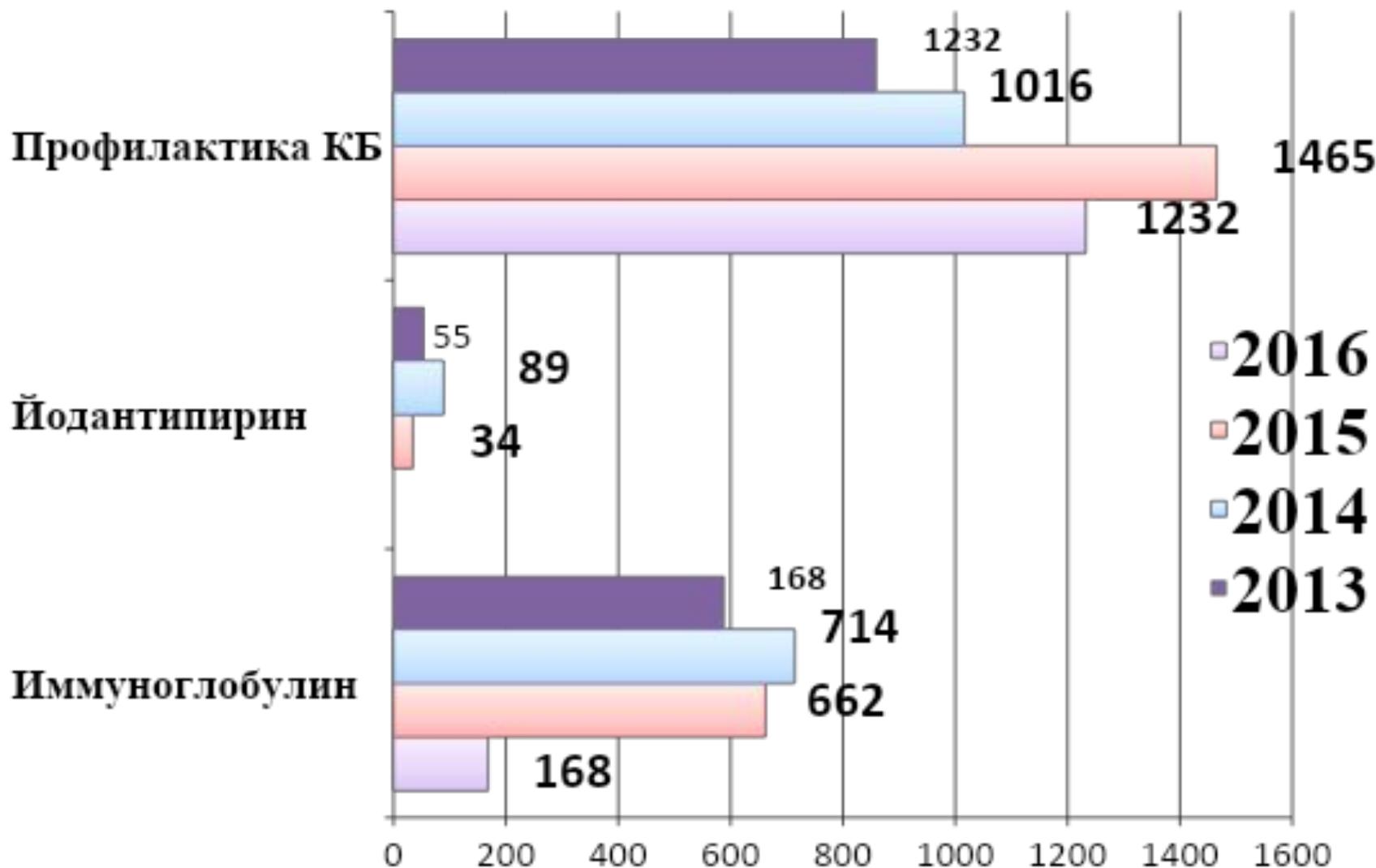


# ЧИСЛО ЗАБОЛЕВШИХ КЛЕЩЕВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

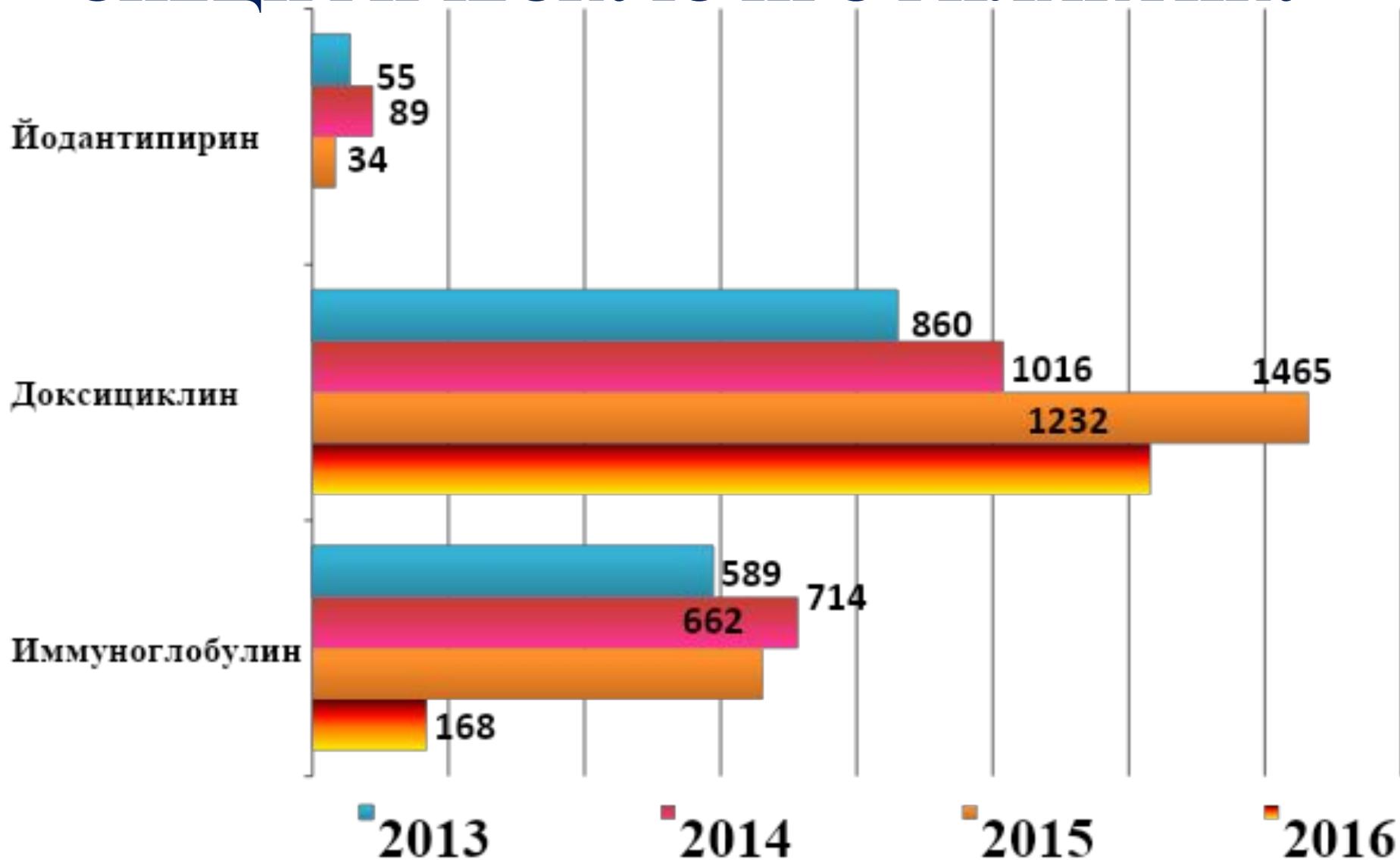
■ КЭ ■ БЛ



# КОЛИЧЕСТВО ЛИЦ, ПОЛУЧИВШИХ СПЕЦИФИЧЕСКУЮ ПРОФИЛАКТИКУ



# КОЛИЧЕСТВО ЛИЦ, ПОЛУЧИВШИХ СПЕЦИФИЧЕСКУЮ ПРОФИЛАКТИКУ





# Как правильно удалить клеща

## ПЕРВЫЙ СПОСОБ

**Захватите клеща пинцетом или обернутыми чистой марлей пальцами как можно ближе к его ротовому аппарату и осторожными, легкими движениями, покачивая из стороны в сторону, извлеките из кожных покровов**



# **ПОЧЕМУ ПРИ УДАЛЕНИИ КЛЕЩА НЕОБХОДИМО ВРАЩАТЬ ПО ОСИ:**

- **поверхность хоботка клеща снабжена шипами, направленными к задней части клеща.**
- **Если просто потянуть клеща, то хоботок за счет шипов (по принципу рыболовного крючка) прочно застрянет в коже, что может вызвать его отрыв от тела клеща.**
- **При вращении по оси шипы сворачиваются к оси вращения, и голова не оторвется!**
- **Направление вращения при этом не принципиально!**



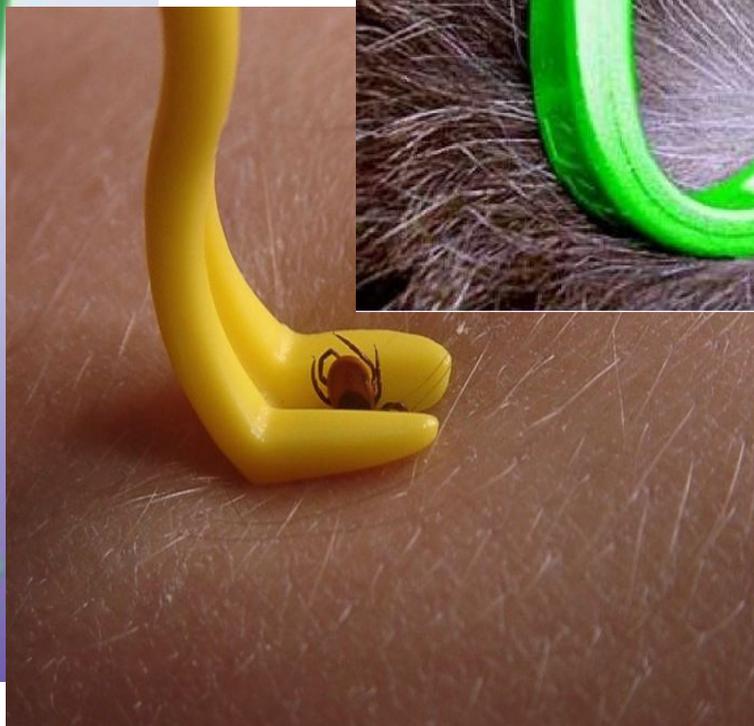


## ВТОРОЙ СПОСОБ

Прочную нитку, как можно ближе к хоботку клеща завязывают в узел, и, растянув концы нитки в стороны, аккуратно затянув петлю, клеща извлекают, подтягивая его вверх. Резкие движения недопустимы.



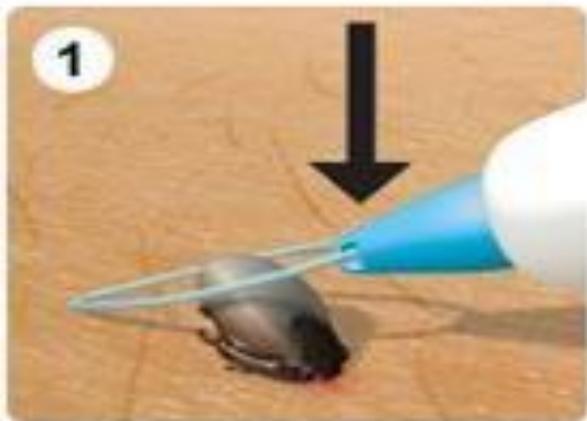
# КРЮЧОК «ТИК ТВИСТЕР»



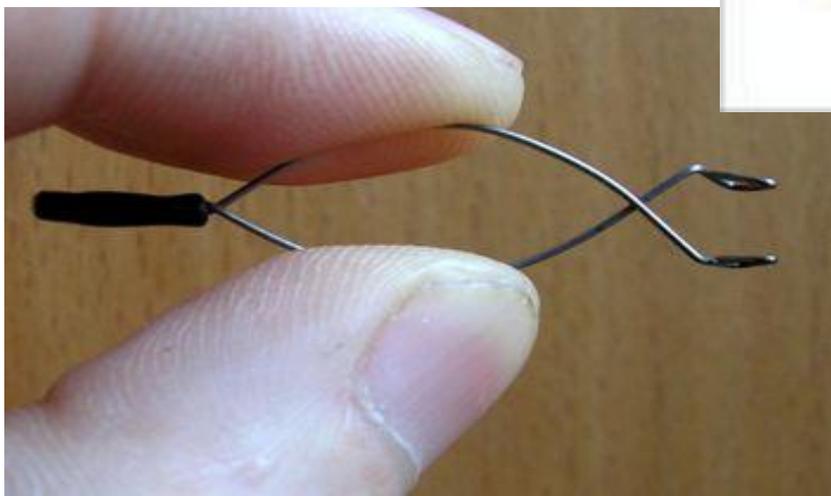
*Клеща захватывают сбоку, слегка потягивают и выкручивают.*



# РУЧКА-ЛАССО



# АНТИ-КЛЕЩ



## Защити себя при походе в лес

1

Передвигайтесь, стараясь держаться середины тропинок, остерегайтесь высокой травы и кустарника

2

Носите одежду с длинным рукавом, плотно прилегающим к запястью

3

Одежда должна быть светлая, чтобы удобнее было вовремя заметить напавшего клеща

4

Обязательно оденьте головной убор

5

Для обработки одежды используйте репелленты, отпугивающие клещей

6

Обязательно одевайте брюки, заправляя их в высокие сапоги

7

Обувь должна полностью закрывать тыл стопы и лодыжку, давая возможность заправить в нее одежду

### ЗАЩИТА от КЛЕЩА



укусит или  
не укусит?

## Индивидуальные меры защиты



**ОСТОРОЖНО!**



**КЛЕЩИ!**

