

НИИ детских инфекций ФМБА России, Санкт-Петербург

Клещевой энцефалит у детей: диагностика, лечение и профилактика

Природно-очаговые трансмиссивные клещевые инфекции характеризуются масштабностью распространения, этиологическим полиморфизмом (бактерии, вирусы, простейшие, риккетсии), многогранностью нозологических форм и клинических проявлений. Природные очаги клещевых инфекций распространены практически повсеместно, но ограничены ареалом распространения иксодовых клещей [1, 2]. Характерным является непрерывный рост численности клещей в природных лесах и формирование новых антропоургических очагов. Существенные различия клинических проявлений клещевых инфекций в разных регионах Европы, Азии и Америки объясняется наличием генетического полиморфизма их бактериальных и вирусных возбудителей. Сегодня доказано, что клещи, обитающие в лесах, садоводствах, парках, могут быть заражены разными возбудителями, такими как вирусом клещевого энцефалита, спирохетой — боррелиями, риккетсиями, эрлихиями и простейшими — бабезиями [2–4]. Имеются данные о высокой инфицированности клещей-переносчиков — от 20 до 60 %. Возросла микст-зараженность клещей до 15 %, причем преобладают триинфекции. Среди заболевших дети составляют 10–15 %. При укусе человека инфицированным клещом развивается инфекционный процесс с полиорганным поражением, не всегда специфичный для этиологического агента, и заболевание может манифестировать через несколько месяцев от момента укуса с формированием хронического течения. Рост заболеваемости, общность источников и механизмов инфицирования, разнообразие клинических форм, высокая частота персистенции возбудителей и хронизации инфекций, несовершенство терапевтических подходов, прогностических критериев и средств профилактики явились основанием для глубокого всестороннего анализа разных нозологических форм клещевых инфекций у детей.

Среди острых нейроинфекций у детей доля клещевого энцефалита (КЭ) составляет около 20 %, по данным разных авторов. Иксодовый клещевой боррелиоз составляет 67,3 %, микст-инфекция — 12,6 %.

КЭ отличается тяжестью клинических симптомов и течения, возможностью летальных исходов, составляющими в разных регионах от 1 до 25 %, и частотой хронизации до 20–30 % среди общего числа заболевших. Заболеваемость КЭ колеблется от 2 до 8 на 100 тыс. детского населения в зависимости от региона [1, 2, 5]. В настоящее время доказано, что передача КЭ возможна через переливание крови, пересадку органов и стволовых клеток, при кормлении грудью, при работе с биологическим материалом в лабораторных условиях, возможна трансплацентарная передача. Общеизвестно, что тяжесть течения КЭ во многом определяется штаммом возбудителя. Наибольшая частота тяжелых резидуальных проявлений и летальных исходов наблюдается при инфицировании восточными штаммами вируса, наименьшая — при заражении западными (европейскими) и сибирскими штаммами. Установлено, что вирус КЭ относится к семейству *Flaviviridae*, виду *Prototype virus*, к которому относится три рода: *Flavivirus* (вирус желтой лихорадки и около 70 схожих вирусов, имеющих уровень биологического родства до 84 %, в том числе и вирус КЭ), *Pestivirus (Bovine diarrhea virus)* и *Hepacivirus (Hepatitis C virus)*. Опыт НИИ детских инфекций, в котором осуществляется более чем 30-летний мониторинг за клещевыми инфекциями у детей, свидетельствует о том, что КЭ составляет до 27 % в структуре других клещевых инфекций, до 57 % приходится на иксодовый клещевой боррелиоз, до 1 % — на эрлихиоз, до 15 % — на микст-инфекцию. Обращает на себя внимание особенность возрастной структуры КЭ. Заболевание чаще встречается в школьном возрасте: 7–9 лет — в 32,7 %, 10 до 12 лет — в 24,6 %, а с 13 до 17 лет — 25,7 %, реже от 1 года до 3 лет — 3,5 % случаев и от 4 до 6 лет — 13,5 %. Среди больных преобладают мальчики (64,9 %). Превалирует трансмиссивный путь инфицирования (67,8 %) в сравнении с алиментарным (18,1 %).

Диагностика КЭ основывается на данных анамнеза (укус клеща, употребление сырого козьего молока или пребывание в лесной зоне) и лабораторной

диагностики, основанной на исследовании крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) методами иммуноферментного анализа с определением иммуноглобулинов *M* и *G* класса и антигена вируса, полимеразной цепной реакции. Инкубационный период у больных КЭ колеблется от 1 до 29 дней, составляя, в среднем, $13,1 \pm 1,2$ сут. Введение противоклещевого гамма-глобулина удлиняет инкубационный период. Заболевание развивается, как правило, остро с подъемом температуры до $38-40^\circ\text{C}$ ($38,7 \pm 0,8^\circ\text{C}$) в течение 3–14 дней. У 3,5 % детей до появления лихорадки возможны продромальные симптомы в виде недомогания, снижения аппетита, головной боли и болей в мышцах. В 8,8 % случаев температура имеет двухволновой характер, при котором первая волна характеризуется подъемом температуры в течение 2–3 дней с последующим периодом апирексии продолжительностью 3–10 дней (в среднем $6,2 \pm 3,1$ сут). После возникает вторая волна, отличающаяся повторным подъемом температуры в течение 5–10 дней (в среднем $5,6 \pm 2,2$ сут). На второй волне температура повышается до более высоких цифр (в среднем до $38,9 \pm 0,6^\circ\text{C}$), чем при первой (в среднем $37,8 \pm 0,8^\circ\text{C}$). Двухволновой характер температурной кривой чаще наблюдается при алиментарном пути инфицирования у 32,3 % детей, но встречается и при трансмиссивном в 8,6 % случаев. Среди клинических форм КЭ чаще диагностируют неочаговые — лихорадочную (52 %) и менингеальную (34 %) — формы по сравнению с очаговыми (14 %), хотя структура клинических форм имеет региональные различия. Лихорадочная форма заболевания отличается подъемом температуры до $37,5-39,6^\circ\text{C}$ (в среднем $38,3 \pm 0,7^\circ\text{C}$) в течение 1–6 дней (в среднем $4,2 \pm 2,3$ сут) и выраженными симптомами интоксикации в виде вялости, снижения аппетита, иногда головной боли. После нормализации температуры состояние полностью восстанавливается.

При менингеальной форме КЭ наблюдается развитие серозного менингита. Данная форма заболевания, как и лихорадочная, начинается остро с внезапного подъема температуры до фебрильных цифр ($38,6 \pm 1,1^\circ\text{C}$). Однако в дальнейшем при одноволновом течении на 2–4-е сутки заболевания, а при двухволновом — на 1–2-й день второй волны присоединяются менингеальные и общемозговые симптомы в виде сильной головной боли, повторных рвот и светобоязни. У 12,6 % детей имеет место нарушение сознания до степени сомноленции, что проявляется выраженной сонливостью в течение суток. Как показывают собственные исследования [6], менингеальная форма КЭ у детей имеет разные варианты течения, отличающиеся наличием и выраженностью общемозгового и менингеального синдромов, но общим является факт обнаружения в ЦСЖ антигена или РНК-вируса КЭ. Возможен названный авторами условно «типичный» вариант, при котором наблюдаются общеинфек-

ционные, общемозговые и менингеальные симптомы, а также в ЦСЖ определяется плеоцитоз до 300 клеток в 1 мкл лимфоцитарного характера. Данный вариант имеет место во всех возрастных группах, но чаще (до 50 %) встречается у подростков. При «атипичном» варианте, имеются выраженные симптомы интоксикации, умеренные общемозговые симптомы, тогда как менингеальные симптомы отрицательные или в 28,4 % сомнительные. Несмотря на это, в ЦСЖ определяется плеоцитоз лимфоцитарного характера до 30 клеток в 1 мкл. При «менингоэнцефалическом» варианте, наблюдается тяжелое состояние ребенка с выраженными симптомами интоксикации и общемозговыми проявлениями, угнетением сознания до уровня сопора, а также определяются разные очаговые симптомы с обратной динамикой в течение нескольких дней. В клиническом анализе крови имеют место выраженные воспалительные изменения, а в ЦСЖ выявляется плеоцитоз более 300 клеток в 1 мкл нейтрофильного характера, в среднем 482 ± 71 клетка в 1 мкл, протеинорагия. «Ликворологически асимптомный» — это вариант, при котором на фоне типичной клинической картины с общеинфекционными, общемозговыми и менингеальными симптомами, наличием общемозговых симптомов и интоксикации изменения в ЦСЖ отсутствуют, тогда как определяется антиген вируса КЭ и/или РНК-вируса КЭ и/или специфические *IgM*, что свидетельствует о проникновении вируса через гематоэнцефалический барьер и его интратекальной репродукции. Выделение последнего варианта является значимым для адекватного курса противовирусной терапии, проводимой при менингеальной форме КЭ для предотвращения развития хронического течения инфекционного процесса и профилактики инвалидизации детского населения. Не исключено, что многообразие клинических вариантов менингеальной формы КЭ связано с генотипическим разнообразием вируса КЭ.

При менингеальной форме КЭ имеют место изменения ЦСЖ, характерные для серозного менингита. В ЦСЖ выявляется плеоцитоз лимфоцитарного или смешанного характера, который колеблется от 30 до $400 \cdot 10^6/\text{л}$ (в среднем $195 \pm 89 \cdot 10^6/\text{л}$). Уровень белка, в большинстве случаев, нормальный, у 27,6 % детей умеренно повышен до $0,4-0,66$ г/л. Длительность менингеального синдрома составляет $12,2 \pm 2,4$ сут, температуры — $5,3 \pm 2,4$ сут. Санация ЦСЖ наблюдается к 3–4-й неделе заболевания. При очаговой форме КЭ по превалированию симптомов поражения головного мозга или ствола и спинного мозга различают менингоэнцефалическую и полиоэнцефаломиелическую. У 75 % детей наблюдается менингоэнцефалическая форма, характеризующаяся симптомами диффузного или очагового поражения полушарий головного мозга и, в меньшей степени, — ствола (табл. 1).

При этой форме заболевания, помимо общеинфекционных симптомов, во всех случаях выявляются об-

Таблица 1. Частота клинических синдромов при менингоэнцефалической и полиоэнцефаломиелической формах КЭ у детей

Клинический синдром	Менингоэнцефалическая форма КЭ, n=18		Полиоэнцефаломиелическая форма КЭ, n=6	
	абс. число	%	абс. число	%
Лихорадка выше 38°C	18	100	6	100
Общемозговые симптомы	18	100	5	83,3
рвота	18	100	4	66,6
головная боль	18	100	5	83,3
нарушение сознания	18	100	4	66,6
сомноленция	10	55,6	2	33,3
сопор	6	33,3	2	33,3
кома	2	11,1	0	0
Судороги	12	66,7	1	16,6*
генерализованные тонико-клонические	11	61,1	0	0
фокальные (джексоновские, адверсивные)	5	27,8	1	16,6
Акинетико-ригидный синдром	3	16,6	0	0
Центральные парезы и параличи	18	100	1	16,6*
Вялые парезы и параличи	0	0	6	100*
мышц шеи	0	0	5	83,3
рук и плечевого пояса	0	0	5	83,3
ног и тазового пояса	0	0	1	16,6
Мозжечковые расстройства	14	77,7	3	50,0
Нарушение функции черепных нервов (III, IV, V, VI, VII, IX, X, XII)	4	22,2	6	100*
Гиперкинезы (миоклонические, хореоформные)	3	16,6	1	16,6
Корковые нарушения	5	27,8	0	0*
амнезия	5	27,8	0	0
афазия	3	16,6	0	0
аграфия	3	16,6	0	0
акалькулия	3	16,6	0	0

* Достоверные различия при $p < 0,05$

шемозговые нарушения, характеризующиеся головной болью, многократными рвотами, а также разной степенью расстройства сознания — от сомноленции до комы. У 55,6 % детей отмечается сомноленция, несколько реже — сопор и кома. Нарушения сознания в 61,1 % случаев сопровождаются генерализованными тонико-клоническими судорогами, фокальными джексоновскими пароксизмами или их сочетанием. В половине случаев имеют место судороги однократные, у 33,3 % детей — повторные, сохраняющиеся в течение 1–3 сут, а в 16,7 % — периодически повторяющиеся в течение 7–16 сут, имеющие полиморфный характер и сопровождающиеся миоклоническим гиперкинезом. Очаговая неврологическая симптоматика характеризуется развитием гемипарезов центрального характера со снижением мышечной силы от 1–2 до 4 баллов. В 78 % случаев возможны мозжечковые нарушения, в 3 % — миоклонии в паретичных конечностях, в мимической мускулатуре лица, глазных яблоках. Миоклонии обычно распространяются с дистальных отделов конечностей на проксимальные, развиваются по гемитипу, иногда усиливаются и переходят в локальный или генерализованный эпилептический припадок. Такое течение заболевания наблюдается у 16,6 % детей и свидетельствует о развитии Кожевниковской эпилепсии уже в остром периоде заболевания, что, по данным литературы и наших наблюдений, неблаго-

приятно для прогноза, поскольку в 66,6 % случаев в дальнейшем отмечается хронизация инфекции и прогрессирование симптоматики. В 22,2 % наблюдается поражение черепных нервов (VII и III пар), у 27,8 % — корковые расстройства памяти, речи в виде моторной и сенсорной афазии, нарушения письма и счета. В 89 % случаев в ЦСЖ определяется плеоцитоз смешанного или лимфоцитарного характера от 15 до $600 \cdot 10^6$ /л, составляя, в среднем, $126 \pm 76 \cdot 10^6$ /л, повышение уровня белка до $0,5 \pm 0,13$ г/л. При нормальном клеточном составе ЦСЖ диагностируют энцефалитические формы КЭ, что свидетельствует об отсутствии вовлечения в воспалительный процесс оболочек спинного мозга. Повышенная температура при данной форме заболевания наблюдается от 10 до 14 сут, общемозговая симптоматика — от 3 до 10 дней, очаговые неврологические симптомы — до 1–2 мес, санация ЦСЖ наблюдается на 3–4-й неделе заболевания.

Полиоэнцефаломиелическая форма диагностируется значительно реже, чем менингоэнцефалическая, составляя четверть случаев среди всех очаговых форм заболевания. Проявляется симптомами поражения, преимущественно, ствола и спинного мозга на уровне шейного или поясничного утолщения. Данная форма характеризуется развитием на 3–4-е сутки заболевания вялых парезов мышц шеи и конечностей на фоне общемозговой симптоматики, наблюдавшейся в

83,3 % случаев. Частота и выраженность общемозговых проявлений при данной форме заболевания указывает на более диффузное поражение нервной системы в детском возрасте по сравнению со взрослыми, причем общемозговые симптомы проявляются не только тошнотой, рвотой и головной болью, но и нарушением сознания в 66,6 % случаев. Как правило, развитию неврологической симптоматики за 1–2 сут предшествуют фебрильная лихорадка и боли в пораженных в дальнейшем мышцах. У 83,3 % пациентов отмечается развитие вялых парезов в мышцах шеи и плечевого пояса. Парезы имеют асимметричный характер и преобладают в мышцах, прилежащих к месту присасывания клеща, что указывает на периневральный характер распространения вируса от места первичного аффекта при этой форме заболевания. Слабость и атрофии мышц конечностей прогрессируют в течение 1–3 нед, в среднем — $18,0 \pm 6$ сут. Центральные гемипарезы и судороги наблюдаются только в 16,6 % случаев. При шейно-плечевой локализации парезов определяются бульбарные нарушения в виде гнусавости голоса, нарушения речи («каша во рту»), глотания, поперхивания, вытекания жидкой пищи через нос; склонности к брадикардии, нарушения частоты и ритма дыхания, сердечно-сосудистой деятельности. Бульбарные симптомы в 60 % случаев сочетаются с поражением других черепных нервов ростральных отделов ствола: III, V, VII и реже — IV, VI, VIII пар. Мозжечковые расстройства, преимущественно в виде атаксии, наблюдаются в половине случаев. Кортиковые нарушения отсутствуют. Чувствительные расстройства не определяются. Следует отметить избирательность поражения двигательных нейронов при КЭ, что проявляется в изолированном поражении двигательных ядер тройничного нерва с развитием слабости жевательной мускулатуры при сохранении функции чувствительных ядер этого нерва. У всех больных в ЦСЖ выявляется плеоцитоз от 40 до $250 \cdot 10^6$ /л (в среднем $102 \pm 48 \cdot 10^6$ /л) и повышение белка от 0,5 до 1,5 г/л (в среднем $0,6 \pm 0,22$ г/л). После периода прогрессирования параличей на 3–4-й неделе отмечается их обратное развитие, сопровождающееся санацией ликвора. Во всех случаях восстановление не бывает полным, а после стабилизации отмечается грубая неврологическая симптоматика в виде вялых парезов и мышечных атрофий.

Лучевая картина в острую фазу процесса при КЭ представлена синдромом острой воспалительной демиелинизации. В 67 % случаев определяется многоочаговое поражение структур головного мозга, наличие одиночного очага не является диагностической редкостью (25 %). В 8,3 % случаев в острую фазу процесса какие-либо структурные изменения не определяются. Очаги характеризуются гиперинтенсивным сигналом на T2 ВИ и FLAIR ИП. На T1 ВИ визуализируются лишь единичные изменения в виде участков

гипоинтенсивного МР-сигнала. Размеры очагов варьируют от нескольких миллиметров до 2 см. Структура очагов однородная, контуры четкие. Наличие перифокального отека не характерно. Признаки объемного воздействия не выражены. Как правило, изменения локализируются в базальных ганглиях, где тот или иной вариант очагового поражения выявляется в 66,7 %. Кроме того, в патологический процесс часто вовлекается белое вещество гемисфер большого мозга (41,7 %), значительно реже изменения затрагивают серое вещество коры (16,7 %). Наличие очаговых изменений в мозолистом теле, ствольных структурах и структурах задней черепной ямки встречается сравнительно редко (8,3 %). При проведении внутривенного контрастирования признаки нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера отсутствуют.

Хронически прогрессирующее течение заболевания является одним из самых тяжелых исходов КЭ. Прогрессирование заболевания наблюдается чаще всего через 3–9 мес после острого периода. Хронизация процесса имеет место, преимущественно у мальчиков от 7 до 12 лет, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии гормональной перестройки, характерной для этого возрастного периода, на развитие прогрессирующей формы заболевания. Возможно первично-хроническое течение заболевания. Характерно развитие Кожевниковской эпилепсии, реже — синдрома полиоэнцефаломиелита, отличающегося нарастанием вялых параличей и нарушений функции черепных нервов, но может быть и их сочетание. При Кожевниковской эпилепсии имеют место миоклонические гиперкинезы уже в остром периоде заболевания со стабилизацией и регрессом их в течение следующих 3–9 мес и дальнейшим прогрессированием в виде распространения на другие мышечные группы и нарастания по амплитуде в последующие месяцы. Миоклонии могут появляться впервые через 3–5 мес после острого периода. Миоклонический гиперкинез сопровождается развитием симптоматической эпилепсии в виде генерализованных и/или фокальных приступов. Гиперкинезы при их значительной выраженности сочетаются с нарастанием парезов и атрофий, вовлеченных в гиперкинез мышечных групп. Миоклонии во всех случаях преобладают в дистальных отделах конечностей, усиливаясь при эмоциональном и физическом напряжении, при пробуждении и засыпании и практически полностью исчезают во время сна. У больных с Кожевниковской эпилепсией может быть нарастание как спастических, так и вялых параличей, что приводит к тяжелой инвалидизации, когда больные не могут самостоятельно передвигаться и себя обслуживать. Как правило, отмечается разной степени выраженности нарушение интеллектуальных функций и психотические расстройства. Изолированное нарастание вялых параличей является более редкой формой хронизации КЭ и характеризуется развитием

парезов мышц шеи, рук, нарушением функции V, VII, IX, X, XI и XII черепных нервов. Исследование ЦСЖ не выявляет отклонений от нормы показателей цито-за и белка. На МР-томограммах головного и спинного мозга при хроническом течении КЭ определяется разной степени выраженности атрофия преимущественно конвекситальных отделов лобных, теменных и височных долей головного мозга, мозжечка, продолговатого мозга, в меньшей степени — шейного и поясничного утолщения, что проявляется расширением субарахноидальных пространств и увеличением размеров желудочков мозга. Иногда атрофические изменения имеют асимметричный характер, преобладая в одном из полушарий головного мозга. В 16,6 % случаев выявляются признаки склеротических изменений с развитием частичной облитерации, чаще передних рогов боковых желудочков, и формирование участков глиоза. При проведении позитронно-эмиссионной томографии головного мозга с исследованием метаболизма ^{18}F -фтордезоксиглюкозы у больных с атрофическим процессом головного мозга определяется разной степени снижение метаболизма, соответствующее зоне атрофии в корковых отделах, а также в таламусах. Чаще всего приходится проводить дифференциальную диагностику с поражением вещества головного мозга, вызванном боррелиями (табл. 2).

В России профилактика и лечение КЭ в течение многих лет проводится с использованием противоклещевого иммуноглобулина, содержащего специфические антитела к вирусу КЭ в титре 1/80-1/160 [2, 7]. Однако данный подход к профилактике и лечению КЭ в настоящее время является дискуссионным, поскольку противоклещевой иммуноглобулин получают из крови доноров, поэтому возможна при его введении передача парентеральных инфекций [8–10]. Кроме того, в силу своей молекулярной массы иммуноглобулин не проникает через гематоэнцефалический барьер, следовательно, нецелесообразно его применение при очаговых и менингеальных формах КЭ. Считается, что введение противоклещевого гамма-глобулина, содержащего специфические антитела, способствует нейтрализации вируса. С другой стороны, доказано, что введение высоких доз специфических антител оказывает супрессивное действие на собственный гуморальный иммунный ответ, изменяя нормальное течение инфекционного процесса, введение низких доз создает благоприятные условия для персистенции вируса в организме. В этой связи, использование противоклещевого гамма-глобулина для профилактики и лечения в современных условиях пересматривается. Авторы с 2003 г. в детской лечебной практике не применяют противоклещевой иммуноглобулин в силу его низкой эффективности. Вместе с тем, разработана и внедрена тактика терапии КЭ у детей, предполагающая обязательное проведение комплексной терапии — этиотропной, патогенетической и симптоматической.

Этиотропная противовирусная терапия включает применение рекомбинантного интерферона (Виферон в свечах детям до 3 лет, Интераль, Реаферон и др. детям старшего возраста внутримышечно) в сочетании с пероральным курсом Рибавирина или Амиксина, оказывающих прямое противовирусное действие на РНК и ДНК вирусов. Сроки и дозы определяются возрастом ребенка и клинической формой заболевания. Для закрепления терапевтического эффекта и коррекции дефицита клеточного *Th1* типа иммунного ответа и поддержания противовирусного иммунитета в период ранней реконвалесценции после основного курса этиотропной терапии рекомендуется назначение противовирусного препарата «Анаферон детский», причем при лихорадочной форме — в течение 1 мес, при менингеальной — в течение 3 мес, при очаговых и хронических формах — до полугода. Сроки назначения определяются средними сроками персистенции вируса КЭ при разных формах, а также сроками сохранения в крови специфических иммуноглобулинов *M* до сероконверсии в иммуноглобулин *G*, выявляемой в динамике заболевания. При хронических формах КЭ прием этиотропных препаратов целесообразно сочетать с системными энзимами (Вобэнзим 1 табл. на 6 кг массы тела в сут), поскольку они не только потенцируют противовоспалительное действие, но способствуют накоплению противовирусных средств в очаге воспаления и снижают их побочное действие. Патогенетическая терапия предполагает применение ИВЛ, противоотечных (Маннитол, Дексазон, Диакарб), антигипоксантных (Актовегин, Цитофлавин), сосудистых (Сулодексид, Трентал, Инстенон), ноотропных (Глиатилин, Пантогам) препаратов. В период поздней реконвалесценции при нейроформах КЭ (менингеальной и очаговой) назначается курс нейропептидов (Церебролизин, Кортексин) в сочетании с нейровитаминами (Нейромультивит, Мильгамма). Опыт показывает, что данная терапевтическая тактика способствует предупреждению хронизации инфекционного процесса, ранее достигающей 25 % при очаговых формах на фоне традиционного применения противоклещевого иммуноглобулина.

Профилактика КЭ может быть специфической и неспецифической. Специфическая предполагает проведение иммунизации с помощью вакцин, зарегистрированных в России (табл. 3). Вакцинацию проводят детям и взрослым, проживающим в очагах с высокой интенсивностью заражения. Обязательной иммунизации подлежат контингенты при наличии следующих показателей риска заражения: 1) заболеваемость КЭ 10–20 и выше на 100 тыс. населения; 2) покусанность клещами 1–2 % и выше; 3) иммунная прослойка коренных жителей 30–40 % и выше. Все вакцины обладают высокой иммуногенной активностью и создают иммунитет у 80–96 % привитых через 2 нед после введения последней дозы. Вакцинацию проводят по плановой или экстренной схеме (см. табл. 3). Плановые

Таблица 2. Дифференциально-диагностическая лучевая характеристика диссеминированных энцефалитов, вызванных вирусом КЭ и боррелиями

Дифференциально-диагностическая лучевая характеристика	Диссеминированный энцефалит	
	вызванный вирусом КЭ	вызванный боррелиями
Очаговое поражение		
одиночный очаг	+ \-	-
множественные очаги	+	+
отсутствие очаговых изменений	- \+	-
Локализация		
в белом веществе	+ \-	+
в сером веществе коры	- \+	-
в базальных ганглиях	+	- \+
в стволовых структурах	- \+	+
в мозолистом теле	- \+	+
в задней черепной ямке	- \+	+
Объемное воздействие	-	-
Реакция на внутривенное контрастирование		
центральная модель	-	+
периферическая модель	-	- \+
отсутствие реакции	-	+ \-
Расширение желудочковой системы	+	+ \-
Атрофические изменения		
диффузная атрофия	+	+ \-
гемиатрофия	- \+	-
изолированная атрофия структур задней черепной ямки	- \+	-

Примечание. Частота встречаемости признака:

«+» — 50–100%, «+ \-» — 20–50%, «- \+» — 5–20%, «-» — <5%

прививки против КЭ показаны как лицам, проживающим на эндемичных по КЭ территориях, так и выезжающим в эндемичные места в весеннее-летний период. Экстренную вакцинацию проводят лицам, планирующим выезд в эндемичные регионы в весеннее-летний период. Отечественные вакцины против КЭ вводят детям, начиная с трехлетнего возраста, а зарубежные вакцины вводят детям с 1 года. Привитым против КЭ считается лицо, получившее полный курс вакцинации и 1 (или более) ревакцинацию. Вакцинопрофилактику против КЭ проводят круглогодично. Все противоклещевые вакцины взаимозаменяемы. При нарушении курса вакцинации необходимо определить напряженность постпрививочного иммунитета. При обнаружении в крови *IgG* в защитных титрах (1:100 и более) можно продолжить курс вакцинации, при отсутствии защитного титра антител или если нет возможности проводить исследование — вакцинацию проводят заново. После введения вакцины против КЭ иногда могут быть местные реакции, такие как гиперемия кожи и/или инфильтрат в месте введения, которые держатся не более 3 сут. Общие реакции в виде повышения температуры тела, недомогания, головной боли встречаются редко, проходят в течение 1–3 дней. Осложнения вакцинации встречаются редко в виде аллергических реакций. В этих случаях проводят симптоматическое лечение, а при аллергических реакциях назначают противоаллергические препараты.

Помимо вакцинации, против КЭ также проводят экстренную специфическую профилактику проти-

воклещевым иммуноглобулином лиц, укушенных инфицированным клещом. Иммуноглобулин вводят в течение 96 ч после укуса. Для диагностики инфицированности клеща (обнаружения РНК или антигена вируса КЭ в клеще) его после удаления исследуют методом полимеразной цепной реакции или иммуноферментного анализа. В случае отрицательных результатов исследования клеща рекомендуется наблюдение за ребенком в течение 1 мес. Для повышения неспецифической резистентности организма следует рекомендовать применение Анаферона детского по 1 табл. 3 раза в день детям до 12 лет и по 2 табл. 3 раза в день детям старше 12 лет. Собственный многолетний опыт (357 детей) свидетельствует о том, что экстренная неспецифическая профилактика КЭ с помощью препарата «Анаферон детский» является эффективной, безопасной и отличается достоверной экономией финансовых средств, что определяет перспективы ее практического использования и позволяет рекомендовать при организации мер по профилактике КЭ, особенно в регионах со sporadicческой заболеваемостью, где следует отдавать предпочтение химиофилактике. Это позволяет существенно упростить систему организации и проведения экстренной профилактики пострадавшим от укусов клещей, предотвратить риск осложнений, связанных с парентеральным введением донорского противоклещевого иммуноглобулина.

Все дети, перенесшие КЭ, должны состоять на диспансерном учете у инфекциониста и невролога с диф-

Таблица 3. Вакцины против КЭ и схемы иммунизации

Вакцины КЭ	Способ, доза	Первичный курс	Ревакцинация	Экстренная схема
Вакцина КЭ ФГУП ИПВЭ им. М. П. Чумакова, г. Москва; (дальневосточный штамм)	в/м или п/к; 0,5 мл	С 3 лет двукратно (интервал 1–7 мес)	Через 12 мес — 1 прививка; последующие прививки — каждые 3 года по 1 инъекции	Двукратно с интервалом 2 нед
Энцефир ФГУП «Микроген» НПО «Вирион», г.Томск; (дальневосточный штамм)	в/м или п/к; 0,5 мл	С 3 лет двукратно (интервал 5–7 мес)	Через 12 мес — 1 прививка; последующие прививки — каждые 3 года по 1 инъекции	Двукратно с интервалом 2 нед
ФСМЕ-ИМУН; ФСМЕ-ИМУН Джуниор (фирма «Бакстер», Австрия; западный штамм)	в/м или п/к — детям 0,25 мл, взрослым 0,5 мл	С 1 года двукратно (интервал 1–3 мес)	Через 9–12 мес — 1 прививка; последующие прививки — каждые 3 года по 1 инъекции	2 прививки с интервалом 2 нед, 1 ревакцинация через год и далее через каждые 3 года
Энцекур взрослый; Энцепур детский (фирма «Новартис вакцины»; западный штамм)	в/м или п/к — детям 0,25 мл, взрослым 0,5 мл	С 1 года двукратно (интервал 1–3 мес)	Через 9–12 мес — 1 прививка; последующие прививки — каждые 3–5 лет по 1 инъекции	3 прививки с интервалом 0–7–21 день, 1 ревакцинация через 12–18 мес

ференцированным диспансерным наблюдением в течение 1–5 лет в зависимости от клинической формы и характера течения. Лабораторными критериями выздоровления являются отрицательные результаты полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа (*IgM*) через 6 мес после острого периода заболевания. В случаях выявления изменений при МРТ-исследовании головного мозга критериями выздоровления являются полное или частичное исчезновение очагов на МР-томограммах и отсутствие отрицательной динамики МР-картины при последующих обследованиях. Кроме МРТ-исследований, выздоровление

диагностируется также после стабилизации отклонений или их исчезновении при проведении нейрофизиологических исследований — ЭНМГ, вызванных потенциалов и ЭЭГ.

Таким образом, только широкая информированность медицинской общественности и населения о гетерогенности клещевого энцефалита, опорно-диагностических признаках в сочетании с совершенствованием лабораторной диагностики, этиопатогенетической терапии и профилактики позволит обеспечить благоприятное течение инфекционного процесса и снизить частоту инвалидизации.

Литература

1. Злобин В. И. Клещевой энцефалит в Российской Федерации: современное состояние проблемы и стратегия профилактики // *Вопр. вирусологии*. 2005. № 3. С. 32–36.
2. Иерусалимский А. П. Клещевой энцефалит. Новосибирск, 2001. С. 359.
3. Скрипченко Н. В., Иванова Г. П. Клещевые инфекции у детей. Рук. для врачей. М.: Медицина, 2008. С. 424.
4. Roggendorf M., Lenz P., Fielder M. et al. Comparison of clinical course of tick borne encephalitis with and without administration of specific TBE-Immunoglobulin: Proceedings of 4th International Potsdam Symposium on Tick-Borne Diseases: Tick-Borne Encefalitis and Lyme Borreliosis, 1997, Pabst Scientific Publishers.
5. Waldvogel K., Bossart W., Huisman T. et al. Severe tick-borne encephalitis following passive immunization // *Europ J. Pediat.* 1996. Vol. 155. P. 775–779.
6. Скрипченко Н. В., Иванова Г. П., Трофимова Т. Н., Моргацкий Н. В. Особенности клещевого энцефалита у детей // *Инфекц. болезни*. 2004. Т. 2, 3. С. 5–11.
7. Ратникова Л. И., Тер-Багдасарян Л. В., Миронов И. Л. Современные представления о патогенезе клещевого энцефалита // *Эпидемиология и инфекц. болезни*. 2002. № 5. С. 41–45.
8. Исаева М. П., Леонова Г. Н., Кожемяко В. Б. и др. Апоптоз как механизм цитопатического действия вируса клещевого энцефалита // *Вопр. вирусологии*. 1998. № 4. С. 182–186.
9. Устинова О. Ю., Малиновская В. В., Волегова Г. М. Сопоставление клинико-лабораторных показателей при различных методах специфической терапии острого клещевого энцефалита // *Журн. инфекц. патологии*. 1996. Т. 3, 4. С. 72–77.
10. Schellinger P. D. et al. Poliomyelitic-like illness in central European encephalitis // *Neurology*. 2000. Vol. 55 (2). P. 892–899.