

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра нервных болезней с курсом медицинской реабилитации ПО

## Реферат на тему: "Клещевой энцефалит".

Выполнила: ординатор 2-го года обучения

по специальности "Неврология"

Дуж Дарья Александровна

Проверила: асс. Субочева Светлана Алексеевна



Красноярск, 2019.

## Содержание.

1. Введение
2. Эпидемиология
3. Патогенез
4. Симптомы и течение
5. Осложнения и поражения нервной системы.
6. Диагноз и дифференциальный диагноз
7. Лечение
8. Прогноз
9. Профилактика и мероприятия в очаге.
10. Заключение
11. Список литературы

## 1. Введение.

**Клещевой энцефалит** - природно-очаговая трансмиссивная (передающаяся клещами) вирусная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением центральной нервной системы. Заболевание отличается полиморфизмом клинических проявлений и тяжестью течения (от легких стертых форм до тяжелых прогрессирующих).

Первое клиническое описание болезни дали в 1936-1940 гг. отечественные ученые А. Г. Панов, А. Н. Шаповал, М. Б. Кроль, И. С. Глазунов. Возбудитель клещевого энцефалита - фильтрующийся вирус - был также открыт отечественными учеными Л.А.Зильбером, Е.Н.Левковичем, А. К. Шубладзе, М. П. Чумаковым, В. Д. Соловьевым, А. Д. Шеболдаевой в 1937 г.

В настоящее время клещевой энцефалит регистрируется в Сибири, на Дальнем Востоке, на Урале, в Беларуси, а также в центральных областях страны.

Этиология. Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к роду *Flavivirus* (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделяют три разновидности возбудителя - дальневосточный подвид, центрально-европейский подвид и возбудитель двухволнового менингоэнцефалита. Вирионы вируса клещевого энцефалита имеют сферическую форму с диаметром 40-50 нм. Внутренним компонентом является нуклеокапсид. Он окружен наружной липопротеидной оболочкой, в которую погружены шипы, состоящие из гликопротеида, обладающего гемагглютинирующими свойствами. Нуклеокапсид содержит однонитчатую РНК. Вирус длительное время сохраняется при низких температурах (оптимальный режим минус 60°C и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет, но быстро инактивируется при комнатной температуре. Кипячение инактивирует его через 2 мин, а в горячем молоке при 60°C вирус погибает через 20 мин. Инактивирующим действием обладают также формалин, фенол, спирт и другие дезинфицирующие вещества, ультрафиолетовое излучение.

## 2. Эпидемиология.

Клещевой энцефалит относится к группе природно-очаговых болезней человека.

Основным резервуаром и переносчиком вируса в природе являются иксодовые клещи - *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus* с трансвариальной передачей. Дополнительным резервуаром вируса являются грызуны (заяц, еж, бурундук, полевая мышь), птицы (дрозд, щегол, чечетка, зяблик), хищники (волк). Для заболевания характерна строгая весенне-летняя сезонность заболевания. Динамика заболеваемости находится в тесной связи с видовым составом клещей и наибольшей их активностью. Чаще болеют лица в возрасте 20-40 лет. Основным путем инфицирования

человека является трансмиссивная передача через укусы клещей. Возможна также передача инфекции алиментарным путем при употреблении в пищу сырого молока коз и коров, а также при раздавливании клеща в момент его удаления с тела человека и, наконец, воздушно-капельным путем при нарушении условий работы в лабораториях. При алиментарном заражении обращает на себя внимание наличие семейно-групповых случаев болезни.

**3. Патогенез.** Инфекционный процесс развивается вследствие внедрения нейротропного вируса и взаимодействия его с организмом человека. Эти взаимоотношения определяются путем внедрения, свойствами и дозой возбудителя, а также резистентностью и реактивностью макроорганизма. Вирус клещевого энцефалита проникает в организм человека в естественных условиях через кожу при присасывании клеща или через сырое молоко домашних животных.

После присасывания клеща вирус распространяется гематогенно и быстро проникает в мозг, фиксируясь здесь клетками. Параллельно с накоплением вируса развиваются воспалительные изменения сосудов и оболочек мозга. Соответствие места укуса клеща последующей локализации сегментарных расстройств указывает на возможность лимфогенного пути проникновения вируса в центральную нервную систему (ЦНС). В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинических особенностях клещевого энцефалита. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических - лимфогенному пути распространения вируса. Инвазия нервной системы возможна также и невральным путем посредством центростремительного распространения вируса через обонятельный тракт. Редкость поражения нижних конечностей при клещевом энцефалите не соответствует частоте присасывания клещей в кожных областях, иннервируемых поясничными и крестцовыми сегментами спинного мозга, что указывает на известную тропность вируса к клеткам шейных сегментов и их аналогов в бульбарных отделах продолговатого мозга.

Вирусемия при клещевом энцефалите имеет двухволновый характер: кратковременная первичная вирусемия, а затем повторная (в конце инкубационного периода), совпадающая по времени с размножением вируса во внутренних органах и появлением его в ЦНС.

Возможно длительное вирусоносительство, которое может быть различным по своим проявлениям и последствиям: латентная инфекция (вирус интегрирован с клеткой или существует в дефектной форме), персистентная инфекция (вирус репродуцируется, но не вызывает клинических проявлений), хроническая инфекция (вирус репродуцируется и вызывает клинические проявления с рецидивирующим, прогрессирующим или регрессирующим течением), медленная инфекция (вирус репродуцируется после длительного инкубационного периода, вызывает клинические проявления с неуклонным прогрессированием, приводящим к смерти).

**4. Симптомы и течение.** Выделяют следующие клинические формы болезни: 1) лихорадочную; 2) менингеальную; 3) менингоэнцефалитическую; 4) полиомиелитическую; 5) полирадикулоневритическую. При менингеальной, менингоэнцефалитической, полиомиелитической, полирадикулоневритической формах клещевого энцефалита и в случаях с двухволновым течением болезни могут наблюдаться гиперкинетический и эпилептиформный синдромы.

Независимо от клинической формы у больных наблюдаются общие инфекционные проявления болезни, характеризующиеся лихорадкой и другими признаками синдрома общей инфекционной интоксикации. Инкубационный период клещевого энцефалита длится в среднем 7-14 сут с колебаниями от одних суток до 30 дней. У ряда больных началу заболевания предшествует продромальный период, длящийся 1-2 дня и проявляющийся слабостью, недомоганием, разбитостью; иногда отмечаются легкие боли в области мышц шеи и плечевого пояса, боли в поясничной области в виде ломоты и чувства онемения, головная боль.

Лихорадочная форма характеризуется благоприятным течением без видимых поражений нервной системы и быстрым выздоровлением. Эта форма составляет примерно 1/3 от общего числа заболеваний клещевым энцефалитом. Лихорадочный период длится от нескольких часов до нескольких суток (в среднем 3-5 дней). Иногда отмечается двухволновая лихорадка. Начало, как правило, острое, без продромального периода. Внезапный подъем температуры до 38-39°C сопровождается слабостью, головной болью, тошнотой. В редких случаях при этой форме заболевания могут наблюдаться явления менингизма. Чаще симптомы, характеризующие локальное поражение головного и спинного мозга, отсутствуют. В цереброспинальной жидкости изменений не выявляется.

Менингеальная форма клещевого энцефалита является наиболее частой. Начальные проявления заболевания при менингеальной форме почти ничем не отличаются от лихорадочной. Однако значительно более выражены признаки общей инфекционной интоксикации. Определяются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Менингеальный синдром выражен, ликвор прозрачный, иногда слегка опалесцирующий, давление его повышено (200-350 мм вод. ст.). При лабораторном исследовании цереброспинальной жидкости выявляется умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100-600 клеток в 1 мкл, редко больше). В первые дни болезни иногда преобладают нейтрофилы, которые часто полностью исчезают к концу первой недели болезни. Повышение белка отмечается непостоянно и обычно не превышает 1-2 г/л. Изменения в ликворе держатся сравнительно долго (от 2-3 нед до нескольких месяцев) и не всегда сопровождаются менингеальной симптоматикой. Длительность лихорадки 7-14 дней. Иногда наблюдается двухволновое течение данной формы клещевого энцефалита. Исход всегда благоприятный.

Менингоэнцефалитическая форма наблюдается реже, чем менингеальная, - в среднем по стране 15% (на Дальнем Востоке до 20-40%). Отличается более тяжелым течением. Нередко наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение с утратой ориентировки в месте и во времени. Могут развиваться эпилептические припадки. Различают диффузный и очаговый менингоэнцефалит. При диффузном менингоэнцефалите выражены общемозговые нарушения (глубокие расстройства сознания, эпилептические припадки вплоть до эпилептического статуса) и рассеянные очаги органического поражения мозга в виде псевдобульбарных расстройств (нарушение дыхания в виде бради- или тахикардии, по типу Чейн-Стокса, Куссмауля и др.), сердечно-сосудистой системы, неравномерности глубоких рефлексов, асимметричных патологических рефлексов, центральных парезов мимической мускулатуры и мышц языка. При очаговом менингоэнцефалите быстро развиваются капсулярные гемипарезы, парезы после джексоновских судорог, центральные монопарезы, миоклонии, эпилептические припадки, реже - подкорковые и мозжечковые синдромы. В редких случаях (как следствие нарушения вегетативных центров) может развиваться синдром желудочного кровотечения с кровавой рвотой. Характерны очаговые поражения черепных нервов III, IV, V, VI пар, несколько чаще VII, IX, X, XI и XII пар. Позднее может развиваться кожевниковская эпилепсия, когда на фоне постоянного гиперкинеза появляются общеэпилептические припадки с потерей сознания.

Полиомиелитическая форма. Наблюдается почти у 1/3 больных. Характеризуется продромальным периодом (1-2 дня), в течение которого отмечаются общая слабость и повышенная утомляемость. Затем выявляются периодически возникающие подергивания мышц фибриллярного или фасцикулярного характера, отражающие раздражение клеток передних рогов продолговатого и спинного мозга. Внезапно может развиваться слабость в какой-либо конечности или появление чувства онемения в ней (в дальнейшем в этих конечностях нередко развиваются выраженные двигательные нарушения). В последующем на фоне фебрильной лихорадки (1-4-й день первой лихорадочной волны или 1-3-й день второй лихорадочной волны) и общемозговых симптомов развиваются вялые парезы шейно-плечевой (шейно-грудной) локализации, которые могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда до 2 нед. Наблюдаются симптомы, описанные А. Г. Пановым: "свисающей на грудь головы", "горделивая осанка", "согбенная сутуловатая поза", приемы "туловищного забрасывания рук и запрокидывания головы". Полиомиелитические нарушения могут сочетаться с проводниковыми, обычно пирамидными: вялые парезы рук и спастические - ног, комбинации амиотрофий и гиперфлексии в пределах одной паретической конечности. В первые дни болезни у больных этой формой клещевого энцефалита часто резко выражен болевой синдром. Наиболее характерная локализация болей - в области мышц шеи, особенно по задней поверхности, в области надплечий и рук. Нарастание двигательных нарушений продолжается до 7-12 дней. В конце 2-3-й нед болезни развивается атрофия пораженных мышц.

Полирадикулоневритическая форма. Характеризуется поражением периферических нервов и корешков. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии (чувство "ползания мурашек", покалывание). Определяются симптомы Лассега и Вассермана. Появляются расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей по полиневральному типу. Как и другие нейроинфекции, клещевой энцефалит может протекать по типу восходящего спинального паралича Ландри. Вялые параличи в этих случаях начинаются с ног и распространяются на мускулатуру туловища и рук. Восхождение может начинаться и с мышц плечевого пояса, захватывать шейные мышцы и каудальную группу ядер продолговатого мозга.

## **5. Осложнения и поражения нервной системы.**

При всех вышеописанных клинических формах клещевого энцефалита могут наблюдаться эпилептиформный, гиперкинетический синдромы и некоторые другие признаки поражения нервной системы. Это зависит от эпидемического очага (западный, восточный), от способа заражения (трансмиссивный, алиментарный), от состояния человека в момент инфицирования и от методов терапии.

Гиперкинетический синдром регистрируется сравнительно часто (у 1/4 больных), причем преимущественно у лиц до 16 лет. Синдром характеризуется появлением спонтанных ритмических сокращений (миоклоний) в отдельных мышечных группах паретических конечностей уже в остром периоде болезни.

Прогрессирующие формы. С момента инфицирования и в последующем, даже после острого периода, вирус клещевого энцефалита может сохраняться в ЦНС в активной форме. В этих случаях инфекционный процесс не завершается, а переходит в фазу хронической (прогрессирующей) инфекции. Хроническая инфекция при клещевом энцефалите может протекать в латентной форме и проявляться через несколько месяцев и лет под действием провоцирующих факторов (физические и психические травмы, раннее курортное и физиотерапевтическое лечение, аборт и др.). Возможны следующие типы прогрессирующего течения: первично и вторично прогрессирующее, и подострое течение.

## **6. Диагноз и дифференциальный диагноз.**

Правомерен клинкоэпидемиологический диагноз. Учитывается пребывание больного в эндемичных районах, указания в анамнезе на посещение леса, факт присасывания клеща, соответствие сезона (активность клещей в весенне-летнем периоде для средневропейских и восточных очагов и в весенне-летнем и летне-осеннем - для Прибалтийского региона, Украины, Белоруссии) и начала болезни, употребление сырого козьего молока. Ранними диагностическими признаками болезни являются головная боль, нарастающая по своей интенсивности по мере

повышения температуры тела, тошнота, рвота, бессонница, реже - сонливость. Нередко головная боль сопровождается головокружением. В клинической картине обращают на себя внимание резко выраженная вялость больных и адинамия. При осмотре отмечаются гиперемия кожи лица, зева, инъекция сосудов склер и конъюнктивы. Иногда на коже в месте присасывания клеща отмечается воспалительная эритема небольших размеров. В последующем развиваются оболочечные и энцефалические симптомы.

Диагностическое значение имеет выявление в периферической крови умеренного нейтрофильного лейкоцитоза, ускорение СОЭ. Лабораторным подтверждением диагноза служит нарастание титра антител, выявляемое с помощью РСК, РТГА, РПГА, РДНА и реакции нейтрализации. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза. При отсутствии нарастания титра антител больных исследуют трижды: в первые дни болезни, через 3-4 нед и через 2-3 мес, от начала болезни. Следует иметь в виду, что у больных, леченных иммуноглобулином в первые 5-7 дней болезни, отмечается временное угнетение активного иммуногенеза, поэтому необходимо производить дополнительное серологическое исследование через 2-3 мес. Третье обследование значительно повышает число серологических подтверждений диагноза клещевого энцефалита.

Перспективным методом является выделение вируса на культуре ткани. Вирус и его антигены обнаруживаются в первые 7 дней болезни. В последнее время апробирован и хорошо зарекомендовал себя иммуноферментный метод (ИФА) диагностики клещевого энцефалита. С помощью ИФА выявляют антитела к вирусу клещевого энцефалита раньше и в более высоких разведениях сывороток, чем в РТГА и РСК, а также чаще определяют изменение напряженности специфического иммунитета, необходимое для подтверждения клинического диагноза.

## **7. Лечение.**

Лечение больных клещевым энцефалитом проводят по общим принципам независимо от проводимых ранее профилактических прививок или применения с профилактической целью специфического гамма-глобулина. В остром периоде болезни, даже при легких формах, больным следует назначать постельный режим до исчезновения симптомов интоксикации. Почти полное ограничение движения, щадящее транспортирование, сведение к минимуму болевых раздражений отчетливо улучшают прогноз заболевания. Не менее важную роль в лечении имеет рациональное питание больных. Диета назначается с учетом функциональных нарушений желудка, кишечника, печени. Принимая во внимание наблюдаемые у ряда больных нарушения витаминного баланса, необходимо назначение витаминов группы В и С. Аскорбиновая кислота, стимулирующая функцию надпочечников, а также улучшающая антитоксическую и пигментную функции печени, должна вводиться в количестве от 300 до 1000 мг/сут.



Этиотропная терапия заключается в назначении гомологичного гамма-глобулина, титрованного против вируса клещевого энцефалита. Препарат оказывает четкий терапевтический эффект, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. Гамма-глобулин рекомендуют вводить по 6 мл внутримышечно, ежедневно в течение 3 сут. Лечебный эффект наступает через 12-24 ч после введения гамма-глобулина - температура тела снижается до нормы, общее состояние больных улучшается, головные боли и менингеальные явления уменьшаются, а иногда и полностью исчезают. Чем раньше вводится гамма-глобулин, тем быстрее наступает лечебный эффект. В последние годы для лечения клещевого энцефалита применяют сывороточный иммуноглобулин и гомологичный полиглобулин, которые получают из плазмы крови доноров, проживающих в природных очагах заболевания. В первые сутки лечения сывороточный иммуноглобулин рекомендуют вводить 2 раза с интервалами 10-12 ч по 3 мл при легком течении, по 6 мл - при среднетяжелом и по 12 мл - при тяжелом. В последующие 2 дня препарат назначают по 3 мл однократно внутримышечно. Гомологичный полиглобулин вводят внутривенно по 60-100 мл. Считается, что антитела нейтрализуют вирус (1 мл сыворотки связывает от 600 до 60 000 смертельных доз вируса), защищают клетку от вируса, связываясь с ее поверхностными мембранными рецепторами, обезвреживают вирус внутри клетки, проникая в нее путем связывания с цитоплазматическими рецепторами.

Для специфического противовирусного лечения клещевого энцефалита используется также рибонуклеаза(РНК-аза) - ферментный препарат, приготовляемый из тканей поджелудочной железы крупного рогатого скота. РНК-аза задерживает размножение вируса в клетках нервной системы, проникая через гематоэнцефалический барьер. Рибонуклеазу рекомендуют вводить внутримышечно в изотоническом растворе натрия хлорида (препарат разводят непосредственно перед выполнением инъекции) в разовой дозе 30 мг через 4 ч. Первую инъекцию выполняют после десенсибилизации по Безредко. Суточная доза вводимого в организм фермента составляет 180 мг. Лечение продолжают в течение 4-5 дней, что обычно соответствует моменту нормализации температуры тела.

Современным способом лечения вирусных нейроинфекций является применение препаратов интерферона(реаферона, лейкинферона и др.), которые можно вводить внутримышечно, внутривенно, эндолюмбально и эндолимфатически. Следует учитывать, что большие дозы интерферона (ИФН) 1-3-60 10<sup>6</sup> МЕ - обладают иммунодепрессивным свойством, а устойчивость клеток к проникновению вируса не прямопропорциональна титрам ИФН. Поэтому целесообразно использовать относительно небольшие дозы препарата, либо применять индукторы интерферона (двухспиральная РНК фага 2, амиксин, камедон и др.), обеспечивающие невысокие титры ИФН и обладающие иммуномодулирующим свойством. Двухспиральную РНК фага (ларифан) вводят внутримышечно по 1 мл с интервалом 72 ч от 3 до 5 раз. Амиксин в дозе 0,15-0,3 г назначают перорально с интервалом 48 ч от 5 до 10 раз.

Патогенетическая терапия при лихорадочной и менингеальной формах клещевого энцефалита, как правило, заключается в проведении мероприятий, направленных на уменьшение интоксикации. С этой целью производят пероральное и парентеральное введение жидкости с учетом водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической формах болезни дополнительное назначение глюкокортикоидов является обязательным. Если у больного нет бульбарных нарушений и расстройств сознания, то преднизолон применяют в таблетках из расчета 1,5-2 мг/кг в сутки. Назначают препарат равными дозами в 4-6 приемов в течение 5-6 дней, затем дозировку постепенно снижают (общий курс лечения 10-14 дней). Одновременно больному назначают соли калия, щадящую диету с достаточным содержанием белков. При бульбарных нарушениях и расстройствах сознания преднизолон вводят парентерально при увеличении вышеуказанной дозы в 4 раза. При бульбарных нарушениях (с расстройством глотания и дыхания) с момента появления первых признаков дыхательной недостаточности должны быть обеспечены условия для перевода больного на ИВЛ. Люмбальная пункция при этом противопоказана и может быть произведена только после устранения бульбарных устройств. Для борьбы с гипоксией целесообразно систематическое введение увлажненного кислорода через носовые катетеры (по 20-30 мин каждый час), проведение гипербарической оксигенации (10 сеансов под давлением  $p\ 02-0,25$  МПа), использование нейроплегиков и антигипоксантов: внутривенное введение натрия оксипутирата по 50 мг/кг массы тела в сутки или седуксена по 20-30 мг/сут. Кроме того, при психомоторном возбуждении можно использовать литические смеси.

Центральные параличи лечат антиспастическими средствами (мидокалм, мелликтин, баклофен, лиорезал или др.), препаратами, улучшающими микроциркуляцию в сосудах и трофику мозга в очагах поражения и клетках, берущих на себя функцию погибших структур (сермион, трентал, кавинтон, стугерон, никотиновая кислота на глюкозе внутривенно) в обычных дозировках. Миорелаксирующим действием обладают седуксен, скутамил Ц, сибазон.

Судорожный синдром требует длительного (4-6 мес) приема противоэпилептических средств: при джексоновской эпилепсии - фенобарбитал, гексамидин, бензонал или конвулекс; при генерализованных припадках - сочетание фенобарбитала, дефинина, суксилепа; при кожевниковской эпилепсии - седуксен, ипразид или фенобарбитал. При полиморфных припадках с несудорожным компонентом присоединяются финлепсин, триметин или пикнолепсин в общепринятых дозах.

Гиперкинетический синдром лечат с помощью ноотропила или пирацетама, в остром периоде или при миоклонических припадках используют натрия оксипутират и литий внутривенно. При бросковых гиперкинезах, похожих на синдром Жиль де ла Туретта, рекомендуют комбинацию

меллерила, элениума и седуксена в обычных дозировках. При полиомиелитической форме могут использоваться живые энтеровирусные вакцины (в частности, поливалентная противополиомиелитическая вакцина по 1 мл на язык трехкратно с интервалом 1-2 нед). В результате усиливается индукция интерферона, стимулируются фагоцитоз и функциональная активность имму некомпетентных клеток.

## **8. Прогноз.**

При менингеальной и лихорадочной форме благоприятный. При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической существенно хуже. Летальные исходы до 25-30%. У реконвалесцентов длительно (до 1-2 лет, а иногда и пожизненно) сохраняются выраженные органические изменения центральной нервной системы (судорожные синдромы, атрофии мышц, признаки деменции и др.).

## **9. Профилактика и мероприятия в очаге.**

Уничтожение и предотвращение укусов клещей. В течение первых суток после присасывания клеща - экстренная профилактика: донорский иммуноглобулин (титр 1:80 и выше) внутримышечно в дозе 0,1 мл/кг веса взрослым. Группам риска показана вакцинация.

## **10. Заключение.**

Актуальность изучения клещевых нейроинфекций обусловлена высоким уровнем заболеваемости клещевым энцефалитом (КЭ). Общеизвестно, что природные очаги КЭ впервые были обнаружены в таежных районах Дальнего Востока [1–3]. В Украине относительно постоянная заболеваемость регистрируется в Полесье, Прикарпатской, Закарпатской областях, горной части Крыма, лесостепной зоне центральной части страны [4]. Изучение клеточно-гуморального иммунитета, иммуно- и нейрпатогенеза и их связи с генетической неоднородностью возбудителя инфекции и наследуемыми особенностями системы иммунитета наравне с современными клиническими исследованиями острого и хронического КЭ составляют научную основу новых разработок методов и средств профилактики, диагностики и лечения этой актуальной для здравоохранения природноочаговой нейровирусной инфекции.

Таким образом, КЭ по уровню распространенности и тяжести клинической манифестации остается серьезной проблемой для здравоохранения. Решение задачи прогноза развития и исхода КЭ подразумевает проведение комплекса лабораторных исследований вирусологических, иммунологических и биохимических маркеров инфекции в динамике с применением новых методов ИФА и ПЦР-анализа, клинической иммунологии и биохимии.

## 11. Список литературы

1. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Под редакцией Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М., 2001, том 2. Парфенов В.А., Яхно Н.Н. Неврология в общей медицинской практике. М., 2001.
2. Victor M., Ropper A.H. // Adams and Victor's principles of Neurology. New York. 2001 Waddel G. The back pain revolution. Churchill Livingstone. 1998.
3. WHO Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative. Geneva, 1999.
4. Аммосов А. Д. «Клещевой энцефалит» - «Кольцово», 2003 - 115 с.
5. Гуляева С.Е. Эпилепсия Кожевникова / С.Е.Гуляева.- Владивосток: Изд-во «Уссури».- 2005.-261с.
6. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. «Эпидемиология» - СПб: Фолиант, 2005. - 752 с.
7. Злобин В. И., Мамаев Л. В., Джиоев Ю. П., Козлова И. В. «Генетические типы вируса клещевого энцефалита» Журнал инфекционной патологии. - 2006.- №4.
8. Михайленко А.А. Первооткрыватель клещевого энцефалита / А.А.Михайленко.- СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2005.- 134с.