

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

зрештою, перетворюються на непрохідні для мікроорганізмів бар'єри соціального (колективного) імунітету людської популяції, та і сам людський організм далеко не затишний екос (будинок) для мікроорганізмів, а могутній супротивник, і його організм, для переважної їх частини, швидко стає могилою. Тому захворювання людини, які викликаються мікроорганізмами, ні в якому разі не є правилом. Це тільки випадок – епізод в житті й еволюції мікроорганізмів і, з позиції процвітання їх як біологічних видів, навряд чи доцільний.

Цілком зрозуміло також, що виявлення кожної нової хвороби не може відбуватися водночас у багатьох точках земної кулі. Воно завжди пов'язане з певною територією, і кожна нова хвороба повинна мати місце і дату народження. Причому, як писав відомий французький мікробіолог і епідеміолог Шарль Ніколь: «Будуть нові хвороби, це неминуче, але нам не можна буде відкрити їх при їх появі, ми дізнаємося про них лише тоді, коли вони цілком сформується, можна сказати – дорослими. Вони з'являться, як з'явилася Мінерва: в повному озброєнні з голови Юпітера» [3]. І дійсно, так і відбувається, процес формування нових хвороб прихований від нашого погляду. Їх знаходять тільки тоді, коли вони вже повністю сформувалися і по-

чинають розповсюджуватися в людській популяції. До сказаного потрібно додати, що еволюція заразних хвороб людини – це дорога з одностороннім рухом, оскільки неможливо собі представити, щоб мікроорганізм, що перетворився на паразита людини і в процесі цього перетворення втратив багато чого з необхідних якостей для існування в організмі іншого виду або в доквіллі, зміг би знову повернутися до первинного існування.

Таким чином, в появі все нових і нових патогенних для людини мікроорганізмів (бактерій, вірусів, найпростіших) немає нічого незвичайного. Це закономірний процес постійної зміни навколишнього органічного світу. А ось зустріч цих мікроорганізмів з людиною – явище, безперечно, випадкове, і від нас самих залежить, щоб ця випадковість відбувалася якомога рідше.

Література

1. Васильев К.Г. История эпидемий и борьба с ними в России в XX столетии. – М.: Медицина, 2001. – 256 с.
2. Жданов В.М. Заразные болезни человека. – М.: Медицина, 1953. – 464 с.
3. Николь Ш. Эволюция заразных болезней: Пер. с франц. – М., 1937. – 466 с.

© Виноград Н.О., Васишин З.П., Грицко Р.Ю., 2005
УДК 616.988.25-002.954.2

Н.О. Виноград, З.П. Васишин, Р.Ю. Грицко

КЛІЩОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Кліщовий енцефаліт (КЕ) – це вірусне зоонозне природно-осередкове захворювання із множинними механізмами передачі, що характеризується загальноінтоксикаційним синдромом, поліморфною клінічною картиною з можливими ураженнями центральної нервової, дихальної систем і травного каналу.

Медико-соціальна значимість КЕ визначається широким розповсюдженням зазначеної інфекційної патології, тяжкістю клінічного перебігу (5-40%), інвалідизацією (1-5%) та летальністю (1-45%), які залежать від генотипу вірусу КЕ. У середньому на 1 клінічно виявлений випадок в ендемічних

територіях припадає до 60 випадків безсимптомного перебігу КЕ [1-3].

За сучасними даними, ареал поширення цього природно-осередкового захворювання у світі охоплює 28 країн Євразії (із заходу на схід – від Далекого Сходу до Франції; із півночі на південь – від Норвегії до Туреччини), Північну Америку (США, Канада) [2, 4, 5].

Уперше КЕ було діагностовано на теренах нашої держави в 1945 р. на Буковині, а у Закарпатській, Львівській областях і Волині – в 1948 р. В Україні КЕ поширений на Поліссі, Прикарпатті, Карпатах, Закарпатті, гірській частині Криму, лісостеповій зоні

центральної частини України. Найбільш активні осередки цієї інфекції зареєстровані у Закарпатській (Велико-Березнянський і Перечинський райони), Волинській (Ратнівський район) областях і АР Крим (Сімферопольський і Білогірський райони). Від кліщів, диких птахів, мишоподібних гризунів і з крові хворих людей станом на 1990 р. в Україні виділено 41 штам вірусу КЕ. Поліморфізм клінічних проявів, відсутність патогномонічної симптоматики при більшості випадків захворювання на КЕ, неналагодженість лабораторної діагностики у мережі практичної охорони здоров'я не дозволяють оцінити поширеність і частку КЕ в структурі інфекційної захворюваності на сучасному етапі і адекватно організувати епідеміологічний нагляд при цій патології [1, 6, 7].

Хвороба виникає внаслідок інфікування вірусами КЕ, які належать до екологічної групи арбовірусів родини *Flaviviridae*, роду *Flavivirus* і поділяються за антигенними та молекулярно-генетичними ознаками на 6 підтипів [2, 3].

Віріон КЕ має сферичну форму діаметром близько 50 нм. Невеликий трансмембранний білок М і головний поверхневий білок Е разом із ліпідною мембраною утворюють оболонку нуклеокапсиду, сформованого білком С і вірусною РНК. Поверхневий глікопротеїн Е відіграє провідну роль у процесах проникнення віріонів до клітини і є одним із основних антигенів вірусу КЕ, що індукуює синтез вірусонейтралізуючих і протективних антитіл. Визначена первинна структура фрагментів гена цього білка [2, 8, 9].

Штами вірусів КЕ розрізняються за первинною структурою геномів, а саме генів Е та NS1, що показано методами молекулярної гібридизації. На підставі вивчення гомології нуклеотидних послідовностей гена білка Е штамів КЕ, виділених із різних ареалів, встановлено 6 груп (генотипів) цих патогенів, визначено прототипні штами, складено філогенетичне дерево вірусів КЕ, проведено аналіз зв'язку генотипів із патогенністю, клінічною картиною хвороби [10, 11].

Відтворено епітопну модель білка Е вірусів КЕ, а також проведено аналіз структурних властивостей кожного епітопу. Рядом авторів описані 3 головних домени (А, В, С), які включають 16 епітопів, і 3 ізольованих епітопи (I-1, I-2, I-3). Виявилось, що флавівіруси мають перехресно реагуючі епітопи тільки в домені А. Більшість епітопів у домені В специфічні до вірусів комплексу КЕ, а домен С виявився найбільш варіабельним, що містить штамові антигенні детермінанти. Ці дані надзвичайно важ-

ливі у плані розробки коректних методів лабораторної діагностики, визначення детермінант патогенності, прогнозування клінічного перебігу хвороби та особливостей епідемічного процесу при КЕ, створенні геоінформаційних систем [11].

У циркуляції та збереженні вірусу КЕ в його природних осередках основна роль належить гризунам. Спонтанне інфікування вірусом встановлено у лісових і польових мишей в Українських Карпатах та у полівок звичайних у Карпатських і Кримських горах. В активних природних осередках інфікування мишоподібних гризунів становить 15,8 %. Звичайна полівка, мала бурозубка, жовтогорла миша та мала миша зберігають популяцію вірусу КЕ в Криму і це може бути однією з причин поліморфізму вірусної популяції. Повсюдно в осередках КЕ домінує мала миша – 62,2 % та звичайна полівка – 31,7 %. Показана роль у підтриманні циркуляції вірусів КЕ їжаків (*Erinaceus europaeus*), зайців (*Lepus europaeus*), птахів; у змішаних осередках – дрібної та великої рогатої худоби [1, 6, 7].

Механізми передачі вірусу – трансмісивний та фекально-оральний (аліментарний шлях). Чинниками передачі можуть бути кліщі роду *Ixodes*, сире козяче або коров'яче молоко, сир, сметана, масло. Шлунковий сік нормальної кислотності інактивує частково вірус КЕ впродовж 30 хв і повністю – через 4 год. У разі споживання контамінованого молока відбувається залуження шлункового соку, що забезпечує можливість збереження інфективності вірусу КЕ. Реплікація вірусів КЕ в травному каналі призводить до диспепсичних проявів, які мають місце, за даними багатьох дослідників, щонайменше у 27 % хворих на КЕ [4, 5, 12, 13].

Основними переносниками вірусу КЕ в Україні, як і у всіх європейських країнах, є *I. ricinus*. В активних природних осередках інфікування вірусом КЕ іксодових кліщів становить 19,5 %. У зоні Українського Полісся важливу роль у підтримці природних осередків КЕ має також домінуючий тут вид іксодид *D. reticulatus*, у виявленому активному природному осередку КЕ в Криму – *Ixodes ricinus*, *H. plumbeum*, *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus* і *Hyalomma marginatum* [1, 3, 6, 7].

Не виключена участь в епізоотологічному процесі інших видів кліщів, що входять до складу фауни у гірсько-лісовій зоні й тісно пов'язані трофічно і топічно з дрібними ссавцями [2, 4].

Спорадичні випадки захворювання пов'язані з укусами кліщів, а сімейно-групові спалахи виникають внаслідок вживання в їжу сирого козячого молока чи термічно не оброблених продуктів з нього [14].

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

У межах природних осередків в Україні захворювання на КЕ реєструються щорічно з максимумом випадків захворювань у весняно-літній та осінній періоди [1, 6, 12].

Захворювання виявляються на ендемічних територіях у всіх вікових групах населення без винятку, але найвищий відсоток уражених є серед осіб працездатного віку. Контингентами найбільшого ризику щодо зараження вірусом КЕ є особи різних професійно-побутових груп, які піддаються ризику інфікування внаслідок присмокування вірофорних кліщів при відвідуванні лісу з рекреаційною, виробничою, побутовою метою; особи, які проживають на ендемічних територіях і споживають сире молоко та продукти з нього [6, 7].

При трансмісивному механізмі є два піки сезонного підйому захворюваності – кінець квітня-червень; серпень-жовтень; при аліментарному шляху інфікування – квітень-листопад, можливі спорадичні випадки у зимові місяці [2, 3].

Хвора людина не представляє епідемічної небезпеки для оточуючих, оскільки є глухим біологічним кутом для збудника.

За МКХ-10 розрізняють: далекосхідний кліщовий енцефаліт (російський весняно-літній енцефаліт) – А84.0; центральноєвропейський кліщовий енцефаліт – А84.1; інший кліщовий вірусний енцефаліт – А84.8; кліщовий вірусний енцефаліт, не уточнений – А84.9.

Маніфестні форми хвороби за комплексом симптомів, що переважають, можуть мати наступний клінічний перебіг: абортивна (стерта); гарячкова; менінгеальна; вогнищева (менінгоенцефалітна, поліомієлітна, полірадикулоневритна). Гарячкова форма КЕ поділяється на з одно- та двоххвильовим перебігом. За тяжкістю перебігу окрім стандартних (легкий, середній, тяжкий) виділяють фульмінантний перебіг із летальним завершенням за 1-2 доби. За тривалістю хвороби виділяють гострий і хронічний (прогресивний) КЕ.

Інкубаційний період триває 5-30 діб (у середньому 10-14 діб).

Продромальний період може бути відсутнім або за 2-3 дні до початку хвороби має місце дратівливість, слабкість, незначні підвищення температури тіла і біль голови.

Гарячкова однохвильова форма гострого КЕ характеризується гострим несподіваним початком: загальна слабкість, температура тіла до 38-39 °С, остуда, біль голови, м'язовий біль, нудота, блювота, гіперемія обличчя, ін'єкція кон'юнктиви і склер; тривалість – 3-7 днів; можливе закінчення хвороби або перехід у будь-яку іншу форму КЕ. Це є найтипівіший варіант КЕ в Україні.

При гарячковій двоххвильовій формі гострого КЕ перша хвиля аналогічна до такої при однохвильовому перебігу; тривалість її 3-7 днів. Міжгарячковий період – 3-14 днів, супроводжується явищами астенизації (біль голови, слабкість, втомлюваність, незначна остуда, неспокійний сон). Друга хвиля гарячки вища, триваліша, з можливими ознаками ураження дихальної, травної систем чи ЦНС; тривалість хвороби – 30-45 днів; астенизація – 1-2 міс.; можливе закінчення хвороби або перехід у менінгеальну чи вогнищеву форми КЕ.

Менінгеальна форма має наступні симптоми: гострий, несподіваний початок, загальна слабкість, температура тіла до 38-39,8 °С, інтенсивний біль голови у потилично-тім'яній зоні, блювота, остуда, анорексія, м'язовий біль, нудота, гіперемія обличчя, ін'єкція кон'юнктиви і склер. Від 2-3-го дня хвороби з'являється ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзинського, триніжка. Гарячка триває 5-15 днів, у періоді реконвалесценції субфебрилітет до 10-15 днів, астенизація – 1-3 міс.; можливе закінчення хвороби або перехід у вогнищеву форму КЕ.

Вогнищева форма КЕ, залежно від переважання симптомокомплексів, може мати менінгоенцефалітний, поліомієлітний, полірадикулоневритний варіанти перебігу.

При менінгоенцефалітному перебігу початок раптовий, сильний біль голови, блювота, нудота, психомоторне збудження або загальмованість, дезорієнтація, менінгеальні знаки, патологічна сонливість, петехіальний висип, можливі марення, галюцинації, судоми, кома. Можлива розсіяна неврологічна симптоматика (при дифузному ураженні мозку) або вогнищева: мовні розлади, сенсорна афазія, ністагм, парези черепних нервів, мозочкові порушення, гіперкінези, розлади дихання і серцевого ритму, епілептиформні напади, анурія. Тривалість хвороби 45 днів, періоду реконвалесценції – до 2 років; можливе закінчення хвороби або летальне завершення.

При поліомієлітному варіанті має місце виражений загальноінтоксикаційний синдром із значним болем у м'язах потилиці, плечового поясу, проксимальних ділянках верхніх кінцівок; фібрилярні або фасцикулярні посіпування м'язів, слабкість і відчуття затерпання рук й шиї, атонія, втрата сухожильних рефлексів, чутливості, паралічі м'язів шиї, плечового поясу, верхніх кінцівок з подальшою їх атрофією; у частини хворих можливе відновлення рухових функцій впродовж 2-3 міс.; тривалість хвороби – 45 днів, періоду реконвалесценції до 2 років; можливе закінчення хвороби з інвалідизацією хворого або його смерть.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

При полірадикулоневритному варіанті, що переважно поєднується з іншими формами КЕ, виявляються асиметричні ураження з парестезіями, болем за ходом нервових стовбурів, спонтанний корінцевий біль, симптоми натягу; тривалість – 1-2 міс.; можливе закінчення хвороби або летальне завершення при поєднанні з іншими формами КЕ [2, 4, 5, 12, 13].

Хронічна (прогресивна) форма КЕ виникає у хворих із ранніми парезами і атрофією м'язів шиї, плечового поясу, верхніх кінцівок без вираженого загальноінтоксикаційного синдрому, формується симптомокомплекс міоклонічних гіперкінезів й епілептиформних нападів (епілепсія Кожевникова), прогресуючі розлади інтелекту, пам'яті, поведінкових реакцій, астеновегетативні порушення [15].

Ускладнення при КЕ проявляються набряком-набуханням мозку з розвитком мозкової коми – смерть на 3-7-й дні хвороби; бульбарними розладами; крововиливами у мозок; кожевниковською або джексоновською епілепсією; висхідним паралічем Ландрі; м'язовими атрофіями; дистрес-синдромом; пневмоніями; інфекційно-токсичним міокардитом.

Специфічна діагностика проводиться шляхом визначення IgM і IgG проти вірусу КЕ в парних сироватках у динаміці хвороби за допомогою ІФА, РЗК, рНІФ, РНГА; виділенням вірусу в культурі клітин або на новонароджених мишах із подальшою ідентифікацією у реакції біологічної нейтралізації; виявленням геному вірусу в крові й спинномозковій рідині за допомогою полімеразної ланцюгової реакції [3, 12, 13].

Обов'язковими загально лабораторними тестами є загальний аналіз крові: характерними для КЕ є лейкопенія з відносним лімфоцитозом із переходом у нейтрофільний лейкоцитоз, тромбоцитопенія; у сечі – протеїнурія, циліндрурія, в лікворі – лімфоцитарний плеоцитоз із незначним збільшенням вмісту білка; обов'язково дослідження в динаміці – принаймні один раз у 10-14 днів. Додаткові лабораторні та інструментальні дослідження передбачають визначення білкових фракцій крові, обстеження очного дна, ЕЕГ, КТ, ЯМР головного мозку.

У випадку фульмінантного КЕ, загрози або розвитку бульбарної симптоматики до перелічених вище тестів додається повний об'єм досліджень, які входять до переліку обстеження хворих у відділеннях інтенсивної терапії.

Стаціонарна допомога хворим на КЕ надається у спеціалізованих відділеннях інфекційних лікарень, у відділеннях інтенсивної терапії цих же стаціонарів або у неврологічних відділеннях, амбулаторна (реконвалесценти гострого КЕ, пацієнти із прогресивним перебігом КЕ) – у невропатолога поліклінік, відповідних структур науково-дослідних і навчально-медичних закладів.

Лікування проводиться з дотриманням ліжкового режиму, патогенетична терапія передбачає проведення базового і додаткового лікування, у разі потреби – інтенсивної терапії, як наведено у таблицях 1, 2 і 3.

Таблиця 1

Базисне лікування хворих на КЕ

Препарат	Разова доза	Добова доза	Кратність прийому	Тривалість лікування, днів
Імуноглобулін проти КЕ	3-6 мл	3-6 мл, при тяжкому перебігу дозу збільшують удвічі	гарячкова форма – 1 раз, інші форми – 2 рази	3-6 5-6
Плазма імунна проти КЕ	1-а доба - 150 мл 2-а доба – 100 мл		1	2
Інтерферони (віаферон, реаферон, ре-альдирон, лаферон, інтрон А)	1,5-2,5 млн МО	3-5 млн МО	2 рази, в/м	До покращення стану (5-6 днів)
Циклоферон	2 мл	2 мл	1-й, 2-й, 4-й, 6-й, 8-й дні, в/м	8 днів, повторне введення при тяжких формах через 5 днів
Аміксин	0,125	0,125	1-й, 2-й дні, далі через день, <i>per os</i>	До нормалізації температури тіла
Ларифан	1,0 мл	1,0 мл	1 раз в/м	20 днів
Рибонуклеаза	30 мг	180 мг	6 разів, в/м	До нормалізації температури тіла + 2 дні

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Таблиця 2

Додаткове лікування хворих на КЕ

Препарат	Показання	Разова доза	Добова доза	Кратність прийому	Тривалість лікування, діб
Аналгін 50 %	гіпертермія	1 мл	3 мл	3 рази/д, в/в	на період гіпертермії
Т-активін	імуносупресія	0,2 мг/кг	0,2 мг/кг	1 раз/д, в/м	10 днів
Глюкоза 10 %	інтоксикаційний синдром	200-400 мл	200-800 мл	1-2 рази, в/в	5-10 діб за показаннями
Вітамін С 5 %	інтоксикаційний синдром	5 мл	5 мл в/в	1 раз, в/в	5-10 діб за показаннями

Таблиця 3

Інтенсивна терапія хворих на КЕ за показаннями

Препарат і/або захід	Показання	Разова доза	Добова доза	Кратність прийому, рази
Манітол 20 % (реоглюман)	набряк мозку	1,0-1,5 г/кг	140-180 г	Кожні 4 год, в/в
Реосорбілакт Реополіглюкін	тяжкі форми	200 мл	400 мл	1-2
Глюкокортикоїд	фульмінантний перебіг, тяжкі форми	20-50 мг по преднізолону	180-240 мг по преднізолону	3-5
Контрикал	геморагічний синдром	10-20 тис. ОД	60 тис. ОД	5-6
Курантил 0,5 %	ДВЗ-синдром	1,0 мл	2,0-4,0 мл	2
Натрію оксибутират 20 %	судомні напади	10-20 мл	10-20 мл	1
Седуксен 0,5 %	судомні напади	2,0-4,0 мл	8-10 мл	6, в/в
Аміназин 2,5 %	судомні напади	0,1 г	0,25 г	2, в/в
Етамзилат 12,5 %	геморагічний синдром	2 мл	6-8 мл	3-4
Вікасол 1 %	геморагічний синдром	1-2 мл	1-2 мл	1
Фраксипарин	ДВЗ-синдром	0,3 мл	0,6 мл	2
Штучна вентиляція легень	бульбарні порушення			

Примітка. Тривалість лікування визначається клінічними показаннями

Стационарне лікування при неускладненому перебігу КЕ триває не менше 21 дня, при менингеальній формі – 30 днів, при вогнищевих формах КЕ – не менше 45 днів.

Показаним є перевід при неврологічних порушеннях після нормалізації температури з інфекційного відділення у неврологічний стаціонар.

Лікування хворих на хронічний КЕ передбачає палатний режим, призначення етіотропної

та патогенетичної терапії, як представлено у таблиці 4.

Санаторно-курортне лікування реконвалесцентів КЕ та пацієнтів із прогредиєнтним перебігом не показано.

Амбулаторне лікування після виписки із стаціонару при менингеальній формі КЕ триває до 6 міс., при вогнищевих формах КЕ – не менше 2 років [5, 13, 16].

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Таблиця 4

Лікування хворих на хронічний КЕ

Препарат і/або захід	Показання	Разова доза	Добова доза	Кратність прийому, рази	Тривалість лікування, днів
Прозерин 0,05 %	паралічі	1,0 мл	2,0 мл	2, п/ш	30
Дибазол	паралічі	0,02	0,06	3	21-30
Вітамін В ₁	паралічі	1,0 мл	1,0	1	10
Церебралізін	паралічі	1,0 мл	1,0 мл	1	20-40
Кавінтон	паралічі	0,010	0,030	3	60
Пірацетам		0,4-0,8-1,2 г	1,2 -2,4-3,6 г	3	60-360
Вакцина проти КЕ	прогресивний перебіг	0,5-1,0 мл		1 раз у 5 днів тричі, через 4-5 тижнів – повтор тричі через 3 дні; через 5-6 міс. – повтор тричі з інтервалом 1 день	
Клоназепам	гіперкінетичний синдром	0,001-0,002 г	0,003-0,008 г	3-4	за показаннями
Електростимуляція уражених м'язів	паралічі			1	10
Масаж					10
Лікувальна гімнастика					60

Можливими результатами надання допомоги хворим на КЕ з урахуванням етапу діагностики і лікування, рівня і типу закладу охорони здоров'я, профілю відділень можуть бути: видужання після перенесеного гострого КЕ; покращення стану під час перебування в стаціонарі при хронічному КЕ із тривалими ремісіями.

У період реконвалесценції показаним є обмеження фізичних навантажень (виключення важкої фізичної праці) терміном на 4 міс. із подальшим дообстеженням при диспансеризації.

Профілактика КЕ проводиться з використанням специфічних і неспецифічних заходів. У першому випадку за епідемічними показаннями проводиться вакцинація вибіркового населення, що підпадають під високий ризик інфікування за професійною діяльністю чи місцем проживання. Заходи неспецифічного захисту передбачають використання захисного одягу для попередження нападу кліщів, раціональне ведення лісового господарства, обмеження випасу худоби у лісовій місцевості, проведення дезінсекції з використанням акарицидів та ларвіцидів, кип'ятіння молока.

Література

1. Виноград І.А. Арбовіруси в Українській ССР і їх медико-біологічне значення: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1984. – 402 с.
2. Вотяков В.І., Злобин В.І., Мишаєва Н.П. Клещеві енцефаліти Євразії. – Иркутск: Наука СО РАМН, 2002. – 435 с.
3. Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовіруси і арбовірусні інфекції. – М.: Медицина, 1989. – 335 с.
4. Злобин В.І., Горин О.З. Клещевой енцефалит. – Новосибирск, 1996. – 177 с.
5. Иерусалимский А.П. Клещевой енцефалит: Руководство для врачей. – Новосибирск, 2001. – 359 с.
6. Евстафьев И.Л. Клещевой енцефалит в Крыму (итоги двадцатилетнего изучения) // Мед. паразитол. и паразитарные болезни. – 2001. – № 2. – С. 53-57.
7. Евстратов Ю.В., Маркешин С.Я. О природной очаговости арбовірусных инфекций на Левобережной Украине // Итоги науки и техники. – Сер. Вирусология. – М., 1991 – Т. 27. – С. 92-96.
8. Бахвалова В.Н., Караванов А.С., Матвеев Л.Э. и др. Исследование с помощью моноклональных антител антигенов E и NS1 штаммов вируса клещевого энцефалита Западной Сибири // Вопросы вирусологии. – 2001. – № 6. – С. 33-36.
9. Fields Virology / Fields B.N., Knipe D.N., Howley P.M. et al. – 3-rd Ed. – Philadelphia, 1996. – 378 p.
10. Злобин В.І., Демина Т.В., Мамаєв Л.В. и др. Анализ генетической вариабельности штаммов вируса клещевого эн-

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

цефалита по первичной структуре фрагмента гена белка оболочки E // Вопросы вирусологии. – 2001. – № 1. – С. 12-16.

11. Ecker M., Allison S.L., Meixner T., Heinz F.X. Sequence analysis and genetic classification of tick-borne encephalitis viruses from Europe and Asia // J. Virology. – 1999. – V. 80. – P. 179-185.

12. Виноград І.А., Морочковський Р.С., Андрейчин М.А. Варіанти клінічного перебігу кліщового енцефаліту на Волині // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 4. – С. 72-74.

13. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби. – Київ: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 658 с.

14. Можейко Л.П., Можейко Е.Л. Семейная вспышка западного клещевого энцефалита // Здравоохранение Республики Беларусь. – 1997. – № 10. – С. 54-55.

15. Руднев В.А., Харламова Г.В., Ананьин Н.Н. и др. Первично прогрессивная форма клещевого энцефалита // Лечащий врач. – 2000. – № 9. – С. 22-24.

16. Диагностические критерии и особенности диспансеризации больных хроническим клещевым энцефалитом: Метод. реком. / Уманский К.Г., Коваленко В.Н., Субботина А.В., Деконенко Е.П.. – Кемерово, 1984. – 22 с.

© Ребенок Ж.О., 2005
УДК 616.24-002-022.6

Ж.О. Ребенок

АТИПОВА ПНЕВМОНІЯ, АБО ТЯЖКИЙ ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ – «НОВОНАРОДЖЕНА» НЕБЕЗПЕЧНА ІНФЕКЦІЙНА ХВОРОБА

Республіканський науково-практичний центр гігієни, клінічний відділ, м. Мінськ (Білорусь)

З позицій клінічної інфектології основними подіями другої половини ХХ і початку ХХІ століть слід вважати появу і повсюдне поширення нових інфекційних хвороб: 60-ті роки – пандемія холери Ель-Тор, 70-ті роки – пандемія ВІЛ/СНІДу, 2002-2003 рр. – пандемія АП/ТГРС – атипової пневмонії, або тяжкого гострого респіраторного синдрому. Перераховані захворювання є саме новими, а не наново відкритими старими інфекційними хворобами, тому що вони спричиняються «новонародженими», а не «нововиявленими» видами збудників.

Поява нових інфекцій не є зловісним наслідком безрозсудної і гріховної поведінки людини, а природний хід подій.

Інфекційні хвороби, тобто паразитичне існування одноклітинних мікроорганізмів в організмах багатоклітинних як середовищі існування, є результатом еволюції.

Еволюційна позиція збудників інфекційних захворювань незрівнянно сильніша порівняно з людиною, тому що термін їх життя в тисячі разів коротший людського. Зміна поколінь – основний показник еволюційних можливостей – в одноклітинних паразитів здійснюється настільки швидко, що нові їх види можуть з'явитися протягом життя одного або декількох поколінь людини.

З появою нових патогенних видів виникають нові інфекційні хвороби.

Захворювання, яке згодом було назване атиповою пневмонією, або тяжким гострим респіраторним синдромом (АП/ТГРС, SARS), вперше зареєстровано 16-31.11.2002 р. на півдні Китаю в населеному пункті Шанлан провінції Гуань-дунь. Хворим виявився чиновник місцевої адміністрації. Другим хворим був родич, що від нього заразився. До 30.11.2002 р. вже було зареєстровано 39 хворих, 3 з яких – у Пекіні (відомості ВООЗ).

Китайські колеги не відразу здогадалися, що мають справу з новою хворобою, а коли такі припущення з'явилися, припустилися типової для тотальних режимів помилки: засекретили відомості про хворобу і не допустили фахівців ВООЗ на територію Китаю.

До лютого 2003 р. вони «варилися у власному соку»: втратили десятки хворих, упустили час і не змогли локалізувати епідемію – «джин вирвався з пляшки».

Наприкінці лютого 2003 р. в міжнародному готелі м. Гонконг від інфікованого лікаря заразилися не менше 16 людей. З постояльцями готелю хвороба розлетілася по всьому світу. Її пандемічному розповсюдженню вельми сприяли міжнародні, особливо трансконтинентальні, повітряні