

УДК 616.831-002-022:578.833

О НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ОДНОРОДНОСТИ И ЭВОЛЮЦИИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Г.Н. Леонова

НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН (690087 г. Владивосток, ул. Сельская, 1)

Ключевые слова: клещевой энцефалит, вирус, молекулярная характеристика, нозология.

Лекция, посвященная вопросу нозологической однородности клещевого энцефалита, широко распространенного на территории Евразийского континента. Показано, что внедрение новых методов молекулярно-генетических исследований позволило объединить все варианты клещевого энцефалита, вызываемые тремя субтипами вируса (дальневосточным, западноевропейским и сибирским), в единую нозоформу при определенных количественных различиях в частоте тех или иных клинических проявлений, регистрируемых в разных регионах.

История изучения клещевого энцефалита (КЭ) началась в 1934 г. с описания А.Г. Пановым тяжелейших форм неизвестного тогда заболевания в Приморском крае. Им в течение мая–августа было выявлено 56 случаев болезни, из которых 37,5 % закончились летальными исходами и 25,2 % – последствиями в виде парезов плечевого пояса, шеи, реже центральных гемипарезов. А.П. Иерусалимский, начиная с 1937 г., приводил данные о существенных различиях клинических проявлений инфекции в различных регионах ареала КЭ. Если акцентировать внимание на показателях летальности, то в Приморском крае, как указывал А.П. Иерусалимский [8], число смертельных случаев в 1937 г., по данным А.Г. Панова, достигало 29,2 %, а в 1956 г., по данным Р.М. Гуракий, – 20 %. В Хабаровском крае, по сводным данным В.М. Кантер за 24 года (1939–1962), КЭ давал 21,2 % смертельных исходов. В других эндемичных регионах страны этот показатель составлял не более 1–4 %. Как известно, первооткрыватель нового заболевания Л.А. Зильбер назвал его дальневосточным клещевым энцефалитом [6].

До настоящего времени многолетняя дискуссия об единообразии нозологической формы КЭ от берегов Тихого океана до Атлантического не закончена. Главным оппонентом М.П. Чумакова о единстве КЭ до настоящего времени остается В.И. Вотяков, который выделяет три самостоятельные нозологические формы: клещевой вирусный энцефаломиелит (для Дальнего Востока), клещевой вирусный серозный менингит (для европейского региона), клещевой вирусный менингоэнцефалит (для сибирского региона) [3, 4, 15].

Большие надежды на решение этого непростого вопроса ученые возлагают на изучение возбудителя КЭ с помощью новых молекулярно-генетических методов. В сравнительной характеристике штаммов вируса, видимо, находится ключ к отгадке различий тяжести течения инфекции в разных регионах Евразийского континента.

Начиная с 1990-х годов, стали проводиться широкие исследования по изучению генетической и молекулярно-эпидемиологической характеристики штаммов вируса КЭ, циркулирующих на территории всего ареала инфекции в России [1, 7, 10]. С помощью молекулярной гибридизации было изучено несколько сотен штаммов, но полученные данные указывали лишь на их генетическую вариабельность.

В последующем с помощью секвенирования небольшого фрагмента, состоящего из 160 н.о. белка Е вируса, изолированного из иксодовых клещей – переносчиков возбудителя, было показано, что все штаммы разделены на три субтипа: дальневосточный, западный и сибирский [7]. Фрагмент генома белка Е с аминокислотной позицией 206 маркирует генотип возбудителя: сирин – дальневосточный, лейцин – сибирский и валин – западный. Пожалуй, это главное достижение 1990-х годов относительно генетической характеристики вируса КЭ, на которую некоторые авторы возлагали огромные надежды, связанные с раскрытием основ его вирулентности. Тяжесть клинического течения болезни и генетическое разнообразие вируса в разных регионах явились основанием для возобновления В.И. Вотяковым дискуссии о нозологической множественности КЭ [3, 4]. На первый взгляд, такое утверждение очень хорошо укладывается в понимание молекулярно-эпидемиологических и клинических различий КЭ на территории Евразийского континента. Однако более углубленные молекулярно-генетические, вирусологические и клинические исследования опять разрушают эту стройную теорию.

Изучение нуклеотидных последовательностей фрагмента гена Е24 дальневосточных штаммов вируса КЭ, изолированных непосредственно от людей с различными формами инфекции на территории Приморского края, убедило нас в том, что генетическая характеристика штаммов неоднородна [9, 10]. Все штаммы были разделены на две группы, в одну из которых вошли те, которые вызвали инаппарантную форму, в другую – штаммы манифестных форм КЭ. Полученные нуклеотидные последовательности были проанализированы по показателю среднего процента гомологии, который составил 98 % для «инаппарантных» и 94 % для «манифестных» штаммов. Такое различие получило объяснение более выраженной генетической неоднородностью представителей последней группы. В полученных последовательностях было обнаружено 13 локусов в группе «инаппарантных» штаммов и 25 локусов в группе «манифестных» штаммов, по которым произошли нуклеотидные

замены относительно штамма *Soffin* [2, 9]. Филогенетический анализ показал, что все возбудители, вызывавшие инаппарантную форму КЭ, представляли монолитную группу и были объединены в один кластер. В этот же кластер вошел штамм *Oshima 5-10* вируса дальневосточного субтипа. Расположение штаммов на дендрограмме указывало на их более близкое филогенетическое родство со штаммом *Oshima 5-10*, по сравнению со штаммом *Soffin* [11].

Штамм *Oshima 5-10* – первый изолят вируса КЭ, выделенный в 1995 г. из крови собаки на о. Хоккайдо [19]. Работы по изучению природных очагов КЭ в Японии были связаны с появлением первого случая (27.10.1993 г.) менингоэнцефалита у жены фермера молочной фермы на о. Хоккайдо (больная выздоровела). Этот первый случай КЭ в Японии был верифицирован с помощью серологических тестов [22]. Японские ученые развернули широкие исследования по выявлению вируса КЭ на о. Хоккайдо. В настоящее время имеется коллекция очень близких по молекулярной характеристике штаммов, которые отнесены к дальневосточному субтипу вируса. Они образовали группу *Oshima*-подобных штаммов и были изолированы из крови собак, грызунов и клещей *Ixodes ovatus*, обитающих на о. Хоккайдо [19, 23, 24]. Изученные нами штаммы, независимо от степени вирулентности для людей, образовали, по крайней мере, два крупных кластера: штаммы, подобные *Soffin*, и штаммы, подобные *Oshima 5-10*. На основе этих исследований был сделан главный вывод: все случаи заболевания людей инаппарантной, стертой, лихорадочной и очаговыми формами КЭ с летальными исходами были вызваны штаммами вируса дальневосточного субтипа. Причем в рамках проанализированного фрагмента белка Е (190–242 а.о.) не обнаружено мутаций, которые влияли бы на степень вирулентности дальневосточных штаммов. Дополнительно на основе секвенирования более длинного участка белка Е (1–505 н.о.) пяти аналогичных штаммов вируса, выделенных от пациентов с разными формами КЭ, получено подтверждение вышесделанного заключения о том, что, несмотря на выраженную неоднородность, все региональные штаммы принадлежат к одному дальневосточному субтипу [11, 21].

В настоящее время для понимания вопросов вирулентности огромное значение придается сравнительному изучению полногеномной структуры вируса КЭ. Уже известны работы российских и зарубежных исследователей по расшифровке первичной структуры генома нескольких его штаммов [13, 16–19]. Эти данные не дополнили сведения по таксономии возбудителя КЭ. Показано, что вирусные белки имеют замены аминокислот, позволяющие достоверно различить три субтипа вируса, а также аминокислотные замены у штаммов одного субтипа, определяющие генетическую неоднородность его популяции.

Нами впервые проведено полногеномное секвенирование 16 штаммов вируса КЭ, вызывавших инаппарантную и манифестные формы инфекции [12].

Показано, что штаммы 1-й группы кластрируются с японским штаммом *Oshima 5-10*. Однако сюда вошли и два штамма (Р-86 и Р-90), вызывавшие очаговую форму заболевания. В то же время штаммы вируса КЭ, изолированные от больных с манифестной формой инфекции, образовали два самостоятельных кластера – Софьин-подобные (Р-89, Р-94, Р-87, Р-73), а также подобные китайскому штамму *Senzhang* (Глубинное, Р-85, Р-679). Следует отметить, что штаммы, не вызывавшие манифестную форму КЭ, выделяли преимущественно из крови людей, заразившихся после укуса клеща на очаговых территориях, прилежащих к Владивостоку, а также в южных районах Приморского края. Штаммы, изолированные из мозга умерших, регистрировали на всей территории Приморского края, но чаще всего заражение происходило в отдаленных таежных районах, где сохраняются древние очаги инфекции. Подробный анализ молекулярно-генетической характеристики таких штаммов представлен в статье С.И. Беликова и др. в настоящем номере журнала.

Важно отметить, что расхождение по молекулярным часам дальневосточного штамма *Soffin* и сибирского штамма *Vasilchenko* составляет приблизительно 1700–2100 лет [19]. Для штамма Глубинное время дивергенции равняется 320–490 [25], а для штаммов *Senzhang*, Р-85 и Р-679 – 300–490 лет. Самую молодую группу сформировали *Oshima*-подобные штаммы, куда вошли все наши «инаппарантные» варианты. Время расхождения штаммов *Oshima*, по данным D. Hayasaka et al. [19], находится в пределах 260–430 лет. Японские исследователи считают, что вирус КЭ, распространяясь с запада на восток, попал на о. Хоккайдо с территории Дальнего Востока путем переноса зараженных вирусом клещей птицами, грызунами и другими животными. Судя по этим данным, многолетние слухи, которые до настоящего времени обсуждаются в СМИ и периодически – в медицинских кругах, о заносе вируса КЭ в 1930-х годах на территорию Дальнего Востока из Японии абсолютно не обоснованы.

Интересные наблюдения сделаны D. Hayasaka et al. [20]. При изучении вирулентности дальневосточных штаммов, выделенных в Хабаровском крае и вблизи Владивостока, а также сибирских штаммов, выделенных недалеко от Иркутска (в сравнении с *Oshima 5-10*), оказалось, что самую высокую вирулентность для белых мышей проявили сибирские, а самую низкую – японские штаммы вируса КЭ.

Не случайно появились публикации, доказывающие, что вирус КЭ сибирского субтипа способен вызывать у людей весь спектр клинических проявлений инфекции, свойственный и вирусу дальневосточного подтипа, – от субклинических до тяжелых очаговых форм с летальным исходом [14]. Так, в Ярославской, Вологодской, Читинской областях и в Красноярском крае описаны тяжелейшие очаговые формы КЭ, вызванные штаммами сибирского субтипа. В Европе клиническое течение КЭ не ограничивается серозным менингитом, тяжелые паралитические формы

регистрируются также в Австрии, Германии, Франции и в других странах.

Как же нам относиться к дальневосточному КЭ – это особый вариант болезни или часть единой нозоформы? На протяжении всего периода изучения КЭ в Приморском крае летальные исходы регистрировались ежегодно в пределах 5–39 %. Особенное несоответствие показателей заболеваемости и летальности было отмечено в 1980-х годах: на фоне резкого снижения заболеваемости (в отдельные годы менее 1 на 100 тыс. населения) последовало значительное повышение летальности (до 39 %). Это несоответствие вряд ли свидетельствует о наступившем благополучии. Такая ситуация возможна только в случаях гиподиагностики инфекции, основанной на клинической верификации в основном тяжелых форм с летальными исходами.

Начиная с 1990-х годов наступил новый этап в решении проблемы КЭ, стали внедрять современные методы лабораторной диагностики, и это, в первую очередь, касалось иммуноферментного анализа. Во всех регионах нашей страны число регистрируемых случаев резко возросло, что отразилось на картине заболеваемости как в РФ, так и в Приморском крае. Некоторые клиницисты пытались «исправить» уровень заболеваемости КЭ в Приморском крае, не учитывая случаи с легким течением инфекции [5]. Однако, как показала история изучения заболевания, занижение показателей заболеваемости ведет к искусственному завышению показателей летальности при этой инфекции.

За 2000–2009 гг. из числа зарегистрированных 746 случаев КЭ летальный исход наступил в 10,2 %. Летальность в этот период колебалась от 5,3 до 13,1 %. Конечно, эти показатели значительно ниже таковых в начальном периоде изучения инфекции, а также 1980-х годов, но все же они достаточно высоки по сравнению с другими регионами, где заболеваемость КЭ значительно выше, чем в Приморском крае.

При филогенетическом анализе полногеномных структур региональных штаммов вируса КЭ, вызвавших тяжелейшие формы инфекции с быстрым наступлением летальных исходов, мы обратили внимание на то, что наиболее древняя по молекулярным часам группа объединена в общий кластер с китайским штаммом Senzhang. Этот штамм был изолирован в 1953 г. из мозга умершего больного в провинции Хэйлунцзян, КНР.

В качестве примера можно представить описание клинической картины, характеризующей типичное течение дальневосточного КЭ. Именно такие формы инфекции в первую очередь привлекли внимание первооткрывателей новой болезни на Дальнем Востоке в 1934 г. (А.Г. Панов) и затем в 1937 г. (Л.А. Зильбер).

Больной Б., 15 лет, постоянно проживавший в с. Новопокровка Красноармейского района Приморского края, заболел остро 08.06.2004 г. (медицинская карта № 6320). Из анамнеза установлено, что, находясь в тайге неподалеку от с. Глубинное Красноармейского района, 30.05.2004 г. обнаружил двух присосавшихся клещей в области правого бедра и левого плеча.

Удалив самостоятельно клещей, Б. за медицинской помощью не обратился. Ранее против КЭ не вакцинировался.

Спустя 9 дней после укусов у Б. появились головная боль, озноб, общая слабость, боль в шейно-воротниковой области, повышение температуры тела до 39 °С. Госпитализирован 9 июня в Красноармейскую ЦРБ. Несмотря на инфузионную и дезинтоксикационную терапию и введение противоклещевого иммуноглобулина, состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 11 июня санитарной авиацией он был доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии Приморской краевой клинической больницы № 1.

При поступлении состояние тяжелое, пациент вялый, адинамичный, сознание нарушено (умеренное оглушение), не ориентируется в месте и во времени, выполняет только простые команды. Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц на 2 поперечных пальца, симптом Кернига 150° с обеих сторон. Выявлены симптомы поражения черепно-мозговых нервов: мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, слабость конвергенции, легкая сглаженность левой носогубной складки. Глотание и фонация не нарушены. Мышечный тонус в конечностях снижен, парезов нет. Глубокие рефлексы в обеих конечностях оживлены, симметричные. Выявлен патологический рефлекс Бабинского с двух сторон, нарушений чувствительности не зарегистрировано.

Назначена терапия, включавшая введение противоклещевого иммуноглобулина (по 10 мл в/м 3 раза в день), коррекцию водно-электролитных нарушений и гипертермического синдрома. Однако в течение суток состояние больного ухудшилось за счет нарастания общемозговой симптоматики с углублением нарушения сознания до комы и появления дыхательных расстройств. Возникла необходимость интубации трахеи и проведения респираторной поддержки. Сохранялась гипертермия (39,5 °С), общемозговая симптоматика продолжала нарастать. С целью санации трахеобронхиального дерева и проведения искусственной вентиляции 13.06.2004 г. проведена трахеостомия. 15.06.2004 г. появились симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (гипотония до 60 и 40 мм рт. ст., тахикардия 110–120 ударов в мин.), что потребовало применения кардиотонических препаратов. Несмотря на интенсивную терапию, 17.06.2004 г. произошла остановка сердечной деятельности. Через 30 мин реанимационных мероприятий была констатирована биологическая смерть.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 166 г/л, гематокрит – 49 %, эритроциты – 5×10^{12} /л, лейкоциты – $10,6 \times 10^9$ /л: эозинофилы – 1 %, палочкоядерные – 31 %, сегментоядерные – 35 %, лимфоциты – 26 %, моноциты – 7 %; СОЭ – 18 мм/час. Биохимический анализ крови: глюкоза – 5,4 ммоль/л, мочевины – 4,5 ммоль/л, общий белок – 64,0 г/л, АСТ – 0,12 Ед/л, АЛТ – 0,25 Ед/л, общий билирубин – 14 мкмоль/л. Результат исследования сыворотки крови к вирусу КЭ в иммуноферментном анализе от 11.06.2004 г.: обнаружены ранние антитела класса иммуноглобулина М, поздние антитела иммуноглобулина G не обнаружены.

Заключительный клинический диагноз: «Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, острая стадия, крайне тяжелое течение. Отек и гипоксия головного мозга. Двухсторонняя пневмония. Острая сердечно-сосудистая недостаточность».

Из мозга умершего был выделен штамм вируса КЭ, получивший название «Глубинный». Молекулярно-генетическая характеристика этого штамма описана в статье Е.В. Чаусова и др. в данном номере журнала. Авторы связывают его высокую патогенность с необычайно высокой скоростью репликации вируса, т. е. с быстрым достижением высоких показателей его

титра в мозге умершего. Это, по-видимому, явилось причиной бурного развития болезни, крайне тяжелого течения и быстрого наступления (на 8-е сутки) летального исхода, несмотря на интенсивную терапию.

Таким образом, анализируя особенности КЭ в Приморском крае, можно с уверенностью сказать о том, что здесь наряду с крайне тяжелыми формами заболевания, зачастую ведущими к летальному исходу, как это описано выше, все же большая часть случаев (до 65%) представлена стертыми и лихорадочными формами инфекции. Но чаще всего при укусе клеща в случаях заражения людей вирусом КЭ наблюдается инappарантная форма инфекции. На протяжении многих лет успешное выявление таких случаев проводится в лаборатории КЭ НИИЭМ СО РАМН. Трудно сказать, почему диагностика стертых и лихорадочных форм КЭ на протяжении нескольких десятилетий была неадекватной. Это породило миф о том, что при КЭ на Дальнем Востоке фатальный исход почти неизбежен.

Мы склонны поддержать мнение В.В. Погодиной и др. [14] о том, что развитие новых методов молекулярно-генетических исследований позволило укрепить позицию, согласно которой все три субтипа вируса КЭ обуславливают единую нозоформу при определенных количественных различиях в частоте тех или иных клинических форм болезни.

Коллектив НИИЭМ СО РАМН выражает благодарность сотрудникам неврологического отделения ПККБ № 1 (заведующий В.Д. Новиков) и инфекционного отделения ПККБ № 2 (заведующая О.Б. Дададова) за многолетнюю совместную работу, особенно по выявлению тяжелых, труднодиагностируемых случаев нейроирифекций, встречающихся в Приморском крае.

Работа выполнена при поддержке гранта МНТЦ № 4006 2010–2011 гг.

Литература

- Беликов С.И., Леонова Г.Н., Джигоев Ю.П., Злобин В.И. Анализ гетерогенности популяции вируса клещевого энцефалита на основе гибридизации РНК с олигонуклеотидными зондами и построения топологических деревьев // Тихоокеанский. мед. журн. 2001. № 2. С. 43–46.
- Беликов С.И., Леонова Г.Н., Кондратов И.Г. и др. Анализ полнотенномных последовательностей штаммов дальневосточного субтипа вируса клещевого энцефалита, обладающих различной нейровирулентностью для человека // Бюлл. СО РАМН. 2007. № 4. С. 22–28.
- Вотьяков В.И., Протас И.И., Жданов В.М. Западный клещевой энцефалит. Минск: Белорусь, 1978. 255 с.
- Вотьяков В.И., Злобин В.И., Мишаева Н.П. Клещевые энцефалиты Евразии. Новосибирск: Наука, 2002. 437 с.
- Гуляева С.Е., Овчинникова А.А., Афанасьева Н.Б., Гуляев С.А. Клещевой энцефалит. Владивосток: Уссури, 2004. 154 с.
- Зильбер Л.А. Эпидемические энцефалиты. М.: Медгиз, 1946. 255 с.
- Злобин В.И., Беликов С.И., Джигоев Ю.П., Демина Т.В. Молекулярная эпидемиология клещевого энцефалита. Иркутск: РИО ВСНЦ СО РАМН, 2003. 272 с.
- Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит. Новосибирск: Наука, 2001. 360 с.
- Кулакова Н.В. Молекулярно-генетическая характеристика дальневосточных штаммов вируса клещевого энцефалита, изолированных от людей с различными формами инфекционного процесса: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Владивосток. 2003. 24 с.
- Леонова Г.Н., Беликов С.И., Кулакова Н.В. и др. Молекулярное типирование штаммов вируса клещевого энцефалита, выделенных от людей с различной степенью тяжести инфекции на территории юга Дальнего Востока России // Журн. молекул. генетика, микробиол. и вирусол. 2004. № 2. С. 32–37.
- Леонова Г.Н., Беликов С.И., Павленко Е.В. и др. Биологическая и молекулярно-генетическая характеристика дальневосточной популяции вируса клещевого энцефалита и ее патогенетическое значение // Вopr. вирусол. 2007. № 6. С. 13–16.
- Леонова Г.Н., Беликов С.И., Кондратов И.Г. и др. Современные достижения в проблеме клещевого энцефалита, вакцинопрофилактика // Мед. вирусол. 2009. Т. XXVI. С. 107–108.
- Плетнев А.Г. Структура, организация и детекция генома вируса клещевого энцефалита: автореф. дис. ... докт. хим. наук. М., 1990. 48 с.
- Погодина В.В., Левина Л.С., Карань Л.С. и др. Развитие идей М.П. Чумакова в области этиологии клещевого энцефалита, нозогеографии и изменчивости возбудителя // Мед. вирусол. 2009. Т. XXVI. С. 123–128.
- Чумаков М.П., Беляева А.П. Этиологическое единство клещевого весенне-летнего энцефалита в восточных и западных зонах СССР // Тез. IV науч. сессии Ин-та неврологии АМН СССР. М., 1949. С. 3–7.
- Ecker V., Allison S.L., Meixner T., Heinz F.X. Sequence analysis and genetic classification of tick-borne encephalitis viruses from Europe and Asia. // J. Gen. Virol. 1999. Vol. 80. P. 179–185.
- Gritsun T.S., Lashkevich V.A., Gould E.A. Tick-borne encephalitis // J. Antiviral. Res. 2003. Vol. 57. P. 129–146.
- Gritsun T.S., Frolova T.V., Zhankov A.I. Characterization of a Siberian Virus Isolated from a Patient with Progressive Chronic Tick-Borne Encephalitis // J. Virol. 2003. Vol. 77. P. 25–36.
- Hayasaka D., Suzuki Y., Kariva H. et al. Phylogenetic and virulence analysis of tick-borne encephalitis viruses from Japan and far-eastern Russia // J. Gen. Virol. 1999. Vol. 80. P. 3127–3135.
- Hayasaka D., Ivanov L., Leonova G. et. al. Distribution and characterization of tick-borne encephalitis viruses from Siberia and Far-eastern Asia // J. Gen. Virol. 2001. Vol. 82. P. 1319–1328.
- Leonova G.N., Ternovoi V.A., Pavlenko E.V. et al. Evaluation of vaccine Encepur * adult for induction of human neutralizing antibodies against recent Far Eastern subtype strains of tick-borne encephalitis virus // Vaccine. 2007. No. 25. P. 895–501.
- Takashima I., Morita K., Chiba M. et al. // A case of Tick-Borne Encephalitis in Japan and Isolation of the Virus // J. Clin. Microbiol. 1997. Vol. 35, No. 8. P. 1943–1947.
- Takeda T., Ito T., Chiba M. et al. Isolation of tick-borne encephalitis virus from Ixodes ovatus (Acari: Ixodidae) in Japan // J. Med. Entomol. 1998. Vol. 35, No. 3. P. 227–231.
- Takeda T., Ito T., Osada M. et al. Isolation of tick-borne encephalitis virus from wild rodents and a seroepizootologic survey in Hokkaido, Japan // Am. J. Trop. Med. Hyg. 1999. Vol. 60, No. 2. P. 287–291.
- Ternovoi V.A., Protopopova E.V., Chaousov E. V. et al. Novel variant of Tick-borne Encephalitis Virus, Russia // Emerging infect. Dis. 2007. Vol. 13, No. 10. P. 1574–1578.

Поступила в редакцию 24.02.2010.

ON NOSOLOGICAL HOMOGENEITY AND EVOLUTION OF TICK-BONE ENCEPHALITIS

G.N. Leonova

Research Institute of Epidemiology and Microbiology, SB RAMS (1 Selskaya St. Vladivostok 690087 Russia)

Summary – This lecture discusses issues of nosological homogeneity of tick-bone encephalitis known to be widespread within the Eurasian continent. As the author indicates, new methods of molecular genetic testing allow uniting all forms of tick-bone encephalitis caused by three viral sub-types (Far Eastern, West European and Siberian ones) into a single nosological form with due regard to certain quantitative differences in the frequency of any given clinical manifestations observed in various regions.

Key words: tick-bone encephalitis, virus, molecular characteristics, nosology.

Pacific Medical Journal, 2010, No. 3, p. 19–22.