
Спирохеты

Таксономия спирохет, имеющих клиническое значение

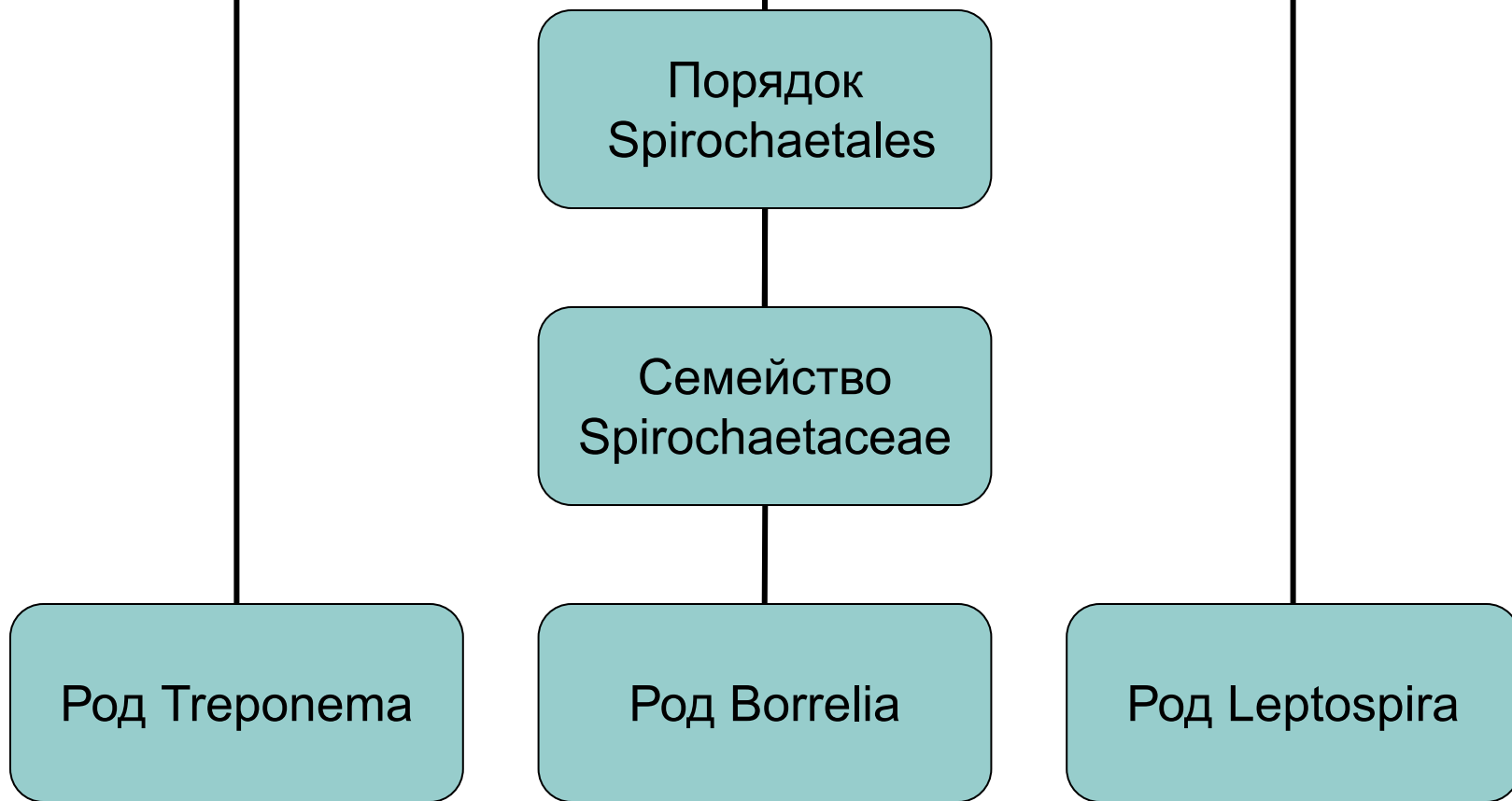
Порядок
Spirochaetales

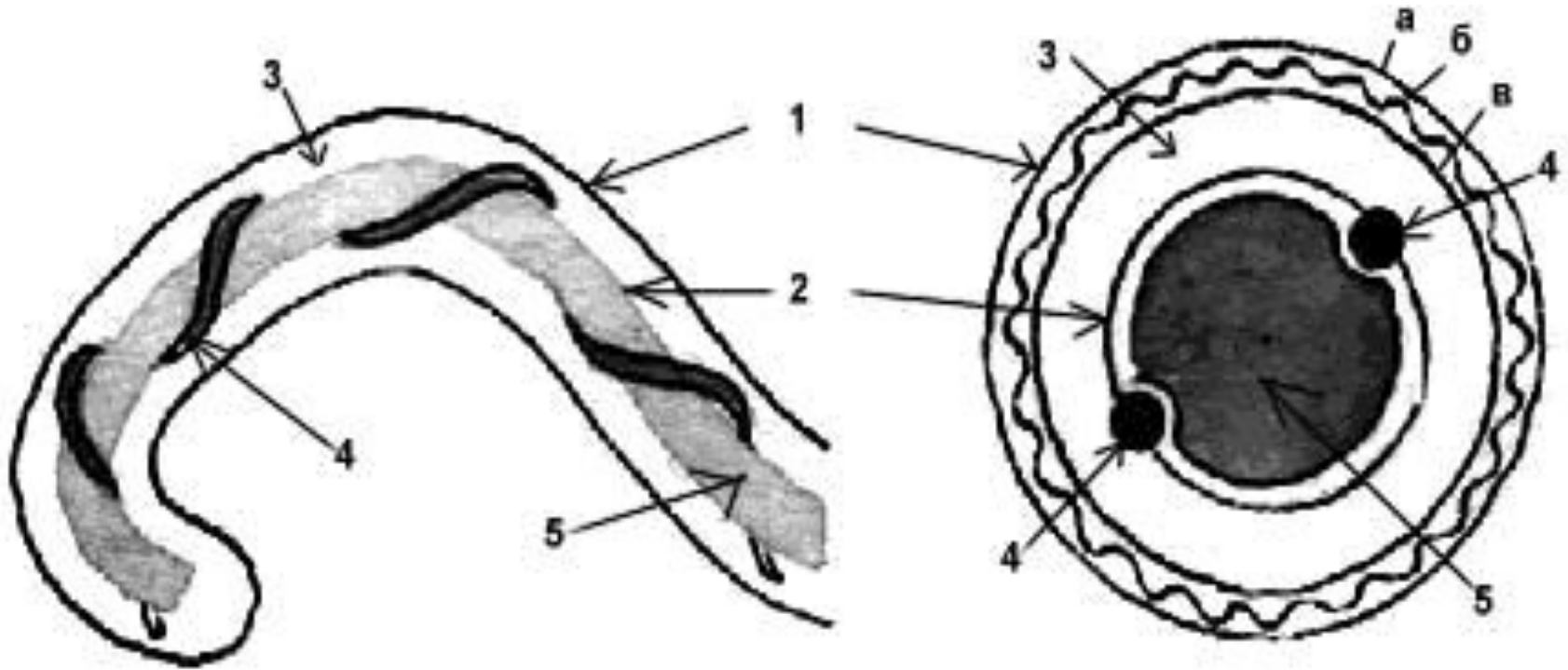
Семейство
Spirochaetaceae

Род *Treponema*

Род *Borrelia*

Род *Leptospira*





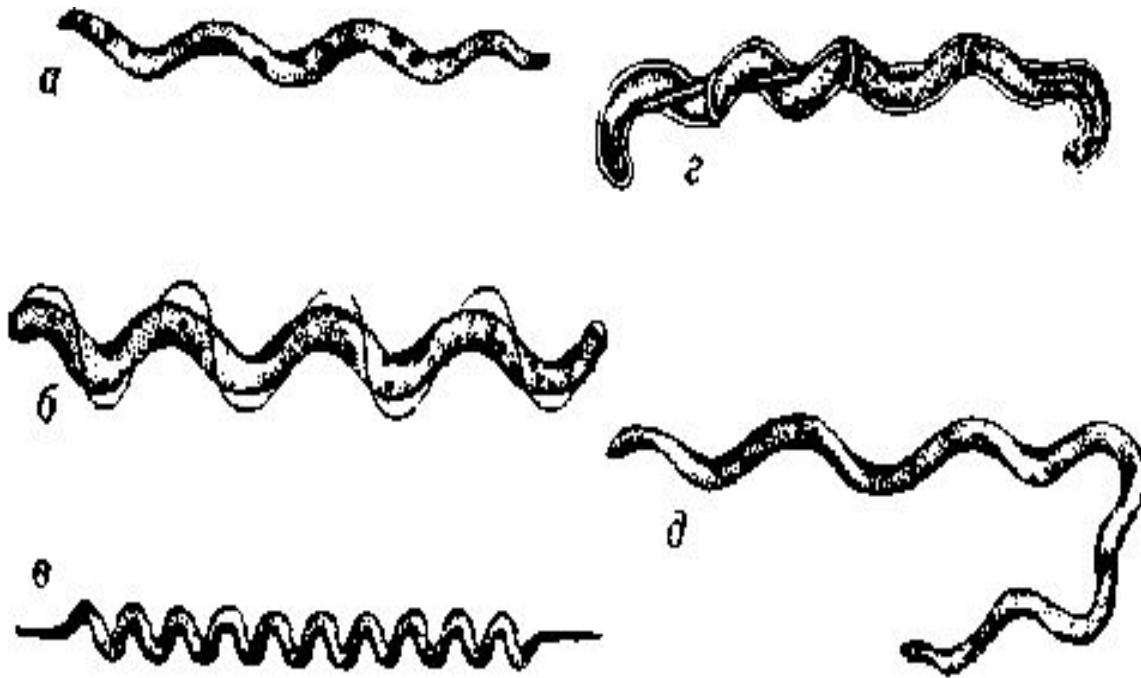
Структура клетки спирохет

Обозначения:

- 1-наружная мембрана (а,б,в-ее слои);
- 2-протоплазматический цилиндр;
- 3-периплазматическое пространство;
- 4-периплазматические жгутики;
- 5-цитозоль

Морфологические признаки спирохет

Род	Количество и характер завитков	Характер движения	Окраска по Романовскому-Гимзе
Borrelia	3-10, крупные, неравномерные	Толчкообразное, сгибательно-поступательное	Сине-фиолетовая
Трепонема	8-12, мелкие, равномерные	Плавное, сгибательно-поступательное	Бледно-розовая
Leptospira	Многочисленные первичные завитки; вторичные завитки в виде буквы S	Очень активное, вращательно-поступательное	Розово-сиреневая



Сравнительная морфология спирохет: а — Spirochaeta; б — Cristispira; в — Treponema; г — Leptospira; д — Borrelia.

Трепонемы

Трепонемы (род **Treponema**)

Трепонемы (греч. *trepo* - вращаться + *пема* - нить) - извитые бактерии (спирохеты), относящиеся к роду *Treponema*, порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaceae*. Патогенны для человека - *T. pallidum* с 3 подвидами (*pallidum*, *endemicum*, *pertenue*) (типовой вид) и *T. carateum*, которые вызывают **трепонематозы** - сифилис и невенерические заболевания (беджель, фрамбезию, пинту); они не культивируются на питательных средах.

Остальные трепанемы обнаруживаются в полости рта, в кишечнике и половых путях у людей и животных. Среди них *T. denticola*, *T. minutum*, *T. refringens*, *T. socolodontum*, *T. vincentii* - культивируются, но не ферментируют углеводы; *T. brianii*, *T. pectinovorum*, *T. phagedenis*, *T. saccharophilum*, *T. sacranskii*, *T. succinifaciens* культивируются и ферментируют углеводы.

T. vincentii в ассоциации с фузобактериями вызывает фузоспирохетоз (язвенно-некротическая ангина Венсана-Плаута).

Трепонемы (род **Treponema**)

Трепонемы - тонкие спиралевидные грамотрицательные бактерии (0,18 x 6-20 мкм) с различным числом мелких завитков. В живом состоянии на жидких средах осуществляют разнообразные движения — вперед и назад, вращательно или маятникообразно.

На полужидких и плотных средах передвигаются змееподобно.

Плохо окрашиваются красителями. По **Романовскому—Гимзе** окрашиваются в бледно-розовый цвет. Применяют окраску методом импрегнации серебром. Хорошо видны при темнопольной или фазоконтрастной микроскопии.

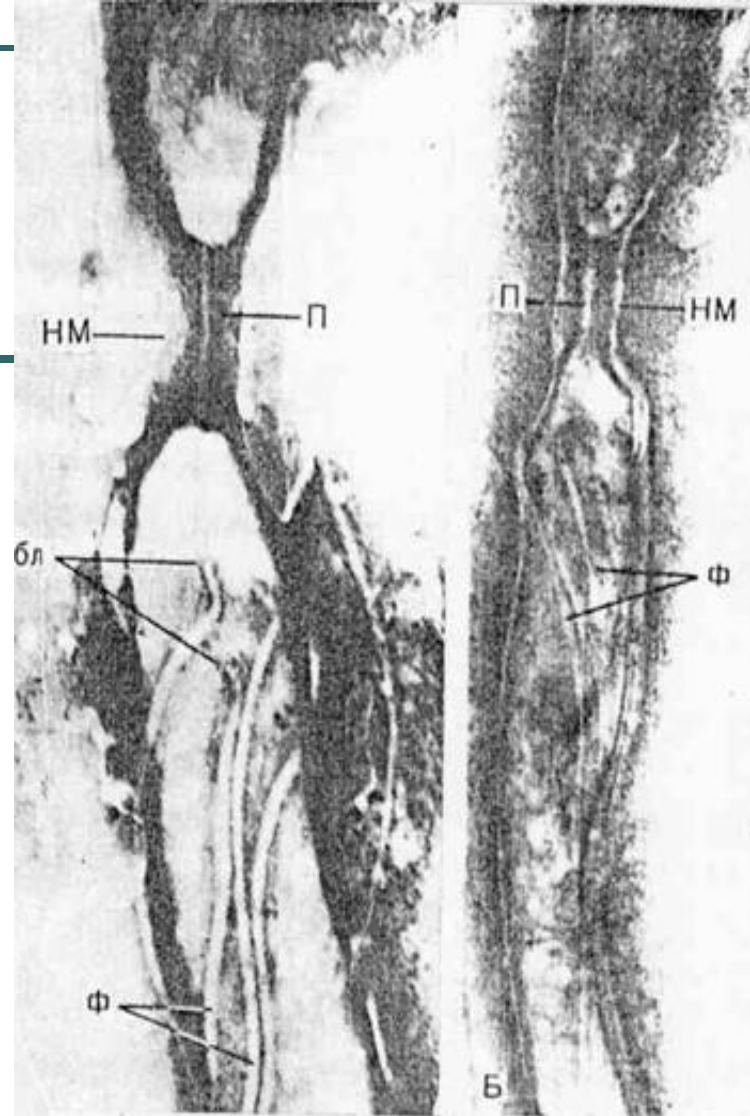
Имеют несколько периплазматических жгутиков. Внутри клетки обнаружены внутрицитоплазматические филаменты. Анаэробы или микроаэрофилы.

Патогенные представители рода **Treponema**

Вид	Подвид	Болезнь
<i>T. pallidum</i>	<i>pallidum</i>	Сифилис.
	<i>endemicum</i>	Эндемический сифилис (беджель, невенерический сифилис детского возраста).
	<i>pertenue</i>	Фрамбезия (тропическая гранулёма, невенерический сифилис).
<i>T. carateum</i>		Пинта (карате) – распространена в странах Латинской Америки.



Бледная трепонема (*Treponema pallidum*, ранее она называлась бледная спирохета) — возбудитель сифилиса



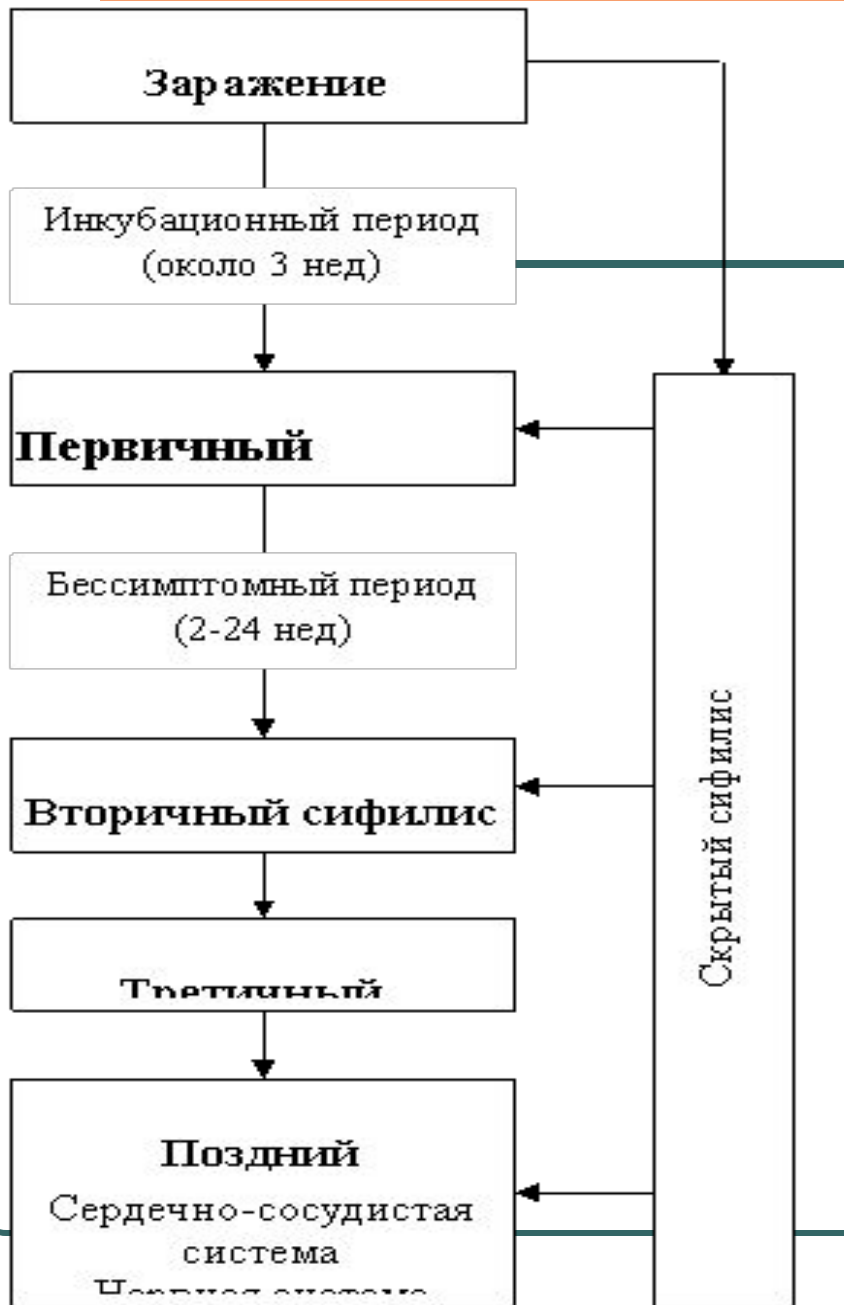
Поперечное деление бледной трепонемы:

П - перешеек, бл - новые блефаропласты, НМ - наружные мембраны

Факторы патогенности трепонем

- механический (движение)
- гиалуронидаза
- полисахаридный АГ (обладает антифагоцитарной активностью)
- эндотоксин
- перекрёстно-реагирующие АГ, которые отвечают за аутоиммунный ответ

Стадии заболевания сифилисом



Первичный сифилис (2-3 месяца):

- появление твердого шанкра
- увеличение лимфатических узлов
- боли в суставах
- слабость, общее недомогание

Вторичный сифилис (3-5 лет):

- сыпь по всему телу
- облысение
- появление «ожерелья Венеры» (сифилитическая лейкодерма, обесцвечивающая кожные покровы чаще всего на шее, иногда на груди, пояснице и др.)
- поражение голосовых связок
- общее недомоганием с симптомами гриппа

Третичный сифилис:

- поражение нервной системы
- сердечно-сосудистой системы,
- головного и спинного мозга,
- костных тканей,
- желез внутренней секреции,
- половых органов,
- часто сопровождается умственными помешательствами, расстройствами слуха, зрения, образованием крупных подкожных узлов по всему телу. Из-за возникающих нарушений костных и мягких тканей происходят необратимые деформации, например, западание носа. Сифилис в этой форме прогрессирует в течение десятилетий и может приводить к летальному исходу.

Первичный сифилис

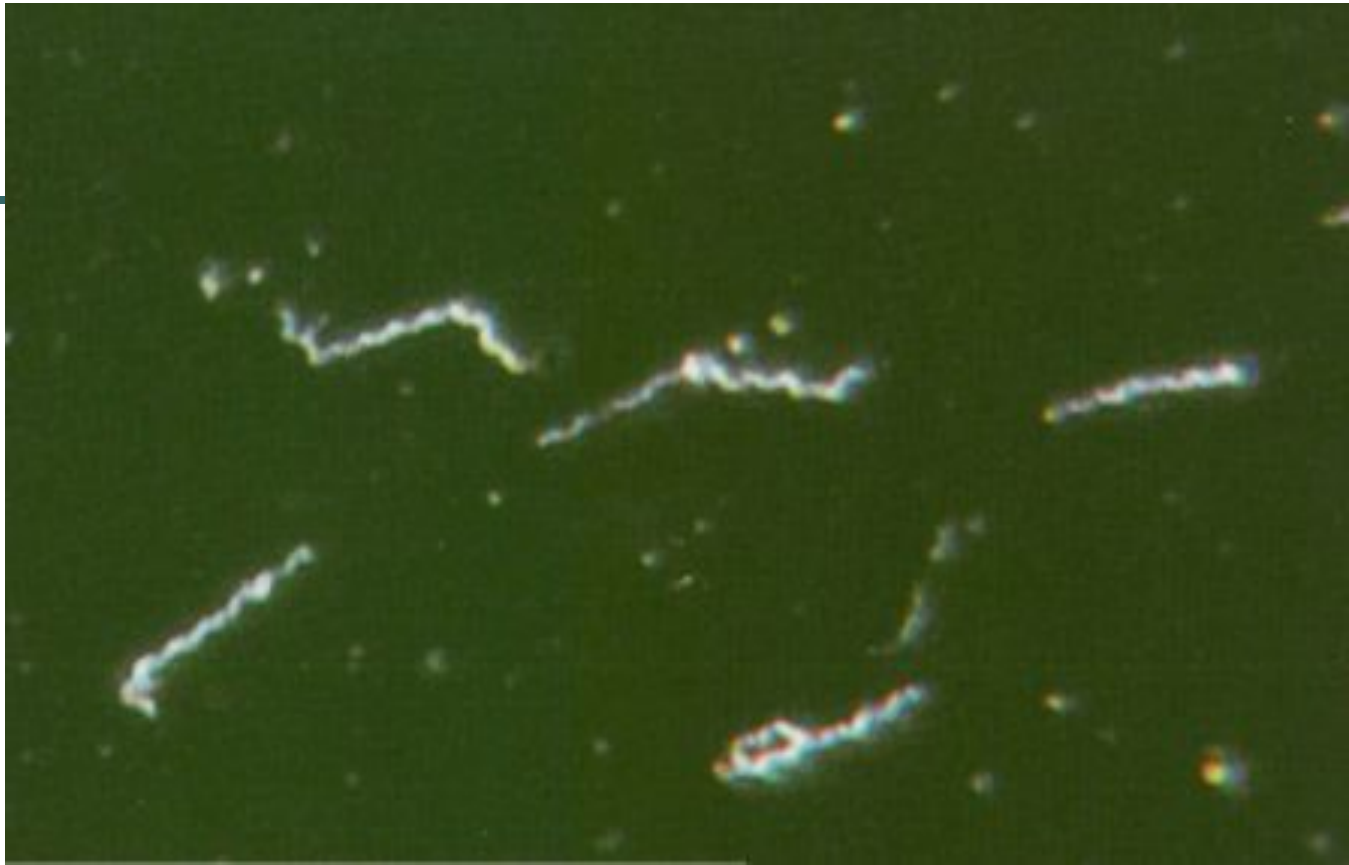


Методы диагностики, подтверждающие наличие сифилиса

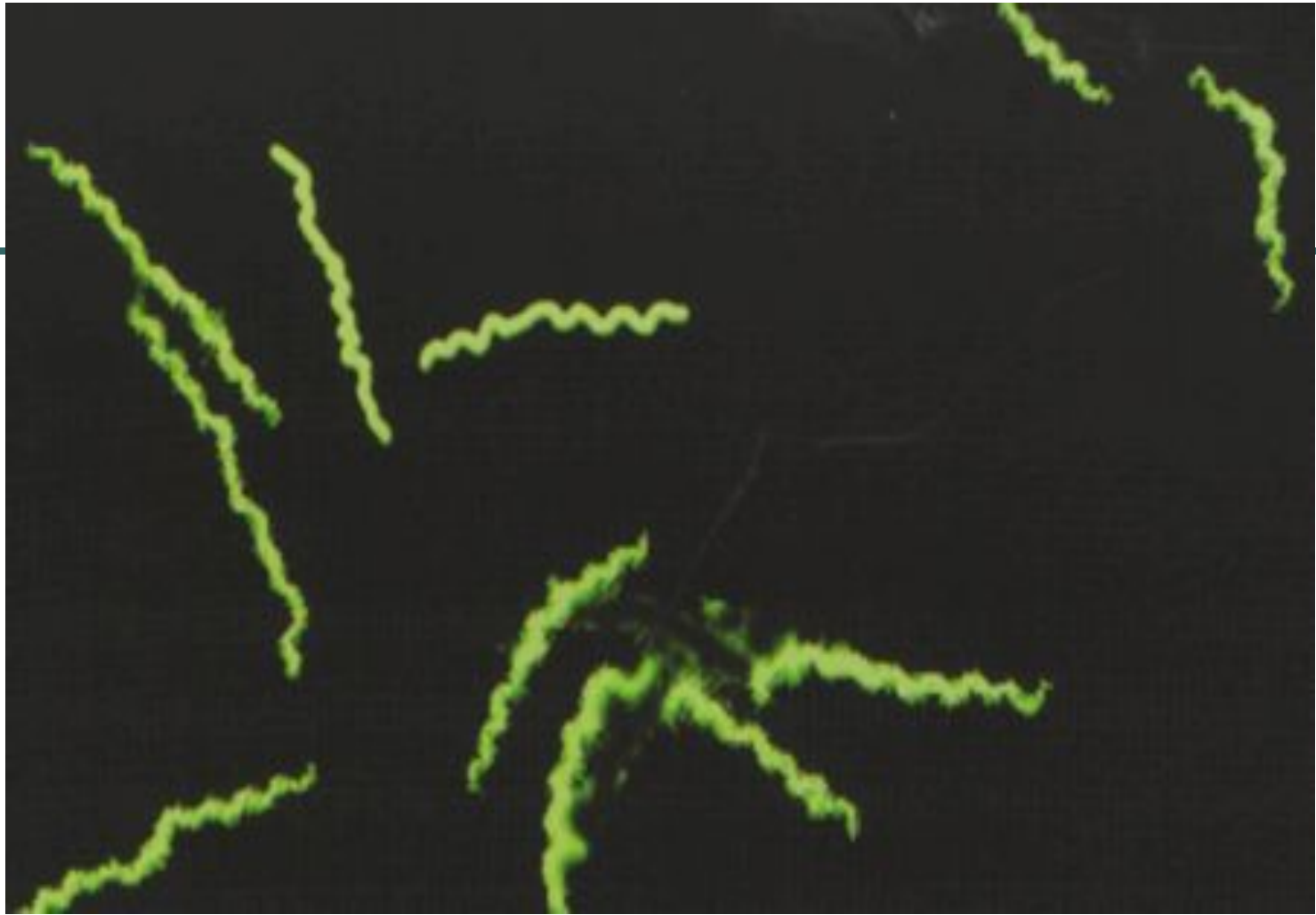
Наименование	Метод проведения	Подтверждающие признаки
Обнаружение <i>T.pallidum</i> в материале из очагов поражения, лимфатических узлов, амниотической жидкости, ликвора	Темнопольная микроскопия Прямая реакция иммунофлюоресценции (РИФ-Тр) Полимеразная цепная реакция ПЦР	Обнаружение типичных форм трепонемы Наличие флюоресцирующих трепонем Обнаружение специфической ДНК <i>T.pallidum</i>
Нетрепонемные серологические тесты - обнаружение в сыворотке крови антител против фосфолипидов тканей, разрушенных сифилитической инфекцией и липидов мембраны <i>T.pallidum</i>	Макроскопический тест Тест быстрых плазменных реагинов (Rapid Plasma Reagins, RPR) Микроскопический тест VDRL (Venereal Disease Research laboratory) Количественный тест VDRL Реакция связывания комплимента (Реакция Вассермана)	Положительный (позитивный) результат
Трепонемные серологические тесты - обнаружение в сыворотки крови антител против антигенов бледной трепонемы	Реакция иммунофлюоресценции РИФ (FTA) Реакция пассивной гемагглютинации РПГА (ТРНА) Иммуноферментный анализ ИФА (ELISA) Иммуноблотинг Реакция иммобилизации бледных трепонем РИБТ	Положительный (позитивный) результат

Сроки появления положительных серологических реакций при сифилисе

											РИБТ положит.				
				Противотрепонемные IgG – положит. РИФ, ИФА, РПГА											
			противотрепонемные IgM положит. IgM – ИФА/IgM - иммуноблотинг												
						Реагины (IgM + IgG)положит. МР (RPR/VDRL)									
						лимфаденит				полиаденит					
Инкубационный период				Шанкр							Первичная розеола				
нед	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15



T. pallidum В ТЁМНОМ ПОЛЕ.



Реакция иммунофлюоресценции.

Лечение сифилиса

- производные пенициллина,
- эритромицин,
- производные тетрациклина,
- цефалоспорины.

Возбудитель беджель

(*Treponema pallidum* подвид *endemicum*)

- ***Treponema pallidum* подвид *endemicum* (*T. bejel*)** - вид тонких извитых бактерий (спирохеты), относящихся к роду *Treponema*. Вызывают **беджель** или **эндемический сифилис** (невенерический сифилис детей и взрослых в засушливых регионах Среднего Востока и Северной Африки), сопровождающийся сыпью на коже и слизистых оболочках, развитием гумм. Морфологически не отличима от бледной трепонемы.
- Путь передачи — контактно-бытовой.

Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод:** обнаружение возбудителя в мазках из экссудата, регионарных лимфатических узлов, биоптатов очагов поражения.
- **Серологический метод:** сходен с серологической диагностикой сифилиса, однако титры антител ниже, чем при сифилисе.

Возбудитель фрамбезии (*Treponema pallidum* подвид *pertenue*)

- ***Treponema pallidum* подвид *pertenue* - вид тонких извитых бактерий (спирохеты), относящихся к роду *Treponema*. Вызывают **фрамбезию** (тропическая гранулема, невенерический сифилис) — хроническую инфекцию населения стран с тропическим климатом; сопровождается развитием первичных и вторичных поражений в виде узловатых или пустулёзных папул и язвенно-гуммозных образований (фрамбезиомы), подвергающихся распаду.**
- **Путь передачи — контактно-бытовой и через предметы обихода.**
- **Возбудитель характеризуется хаотическими движениями.**

Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод:** обнаружение возбудителя в тёмном поле из материала кожных поражений.
- **Серологический метод:** обнаружение антител в РСК и РИФ.

Возбудитель пинты (*Treponema carateum*)

- ***Treponema carateum*** - тонкие извитые бактерии (спирохеты), относящихся к роду *Treponema*. Вызывают **пинту** (пятнистая болезнь) — хроническую инфекцию из группы бытовых трепонематозов. Пинта сопровождается развитием одиночных или множественных пятен красного или сине-фиолетового цвета (папул), со временем депигментирующихся. Позднее поражаются нервная и сердечно-сосудистая системы.
- Путь передачи — контактный.
- Возбудитель характеризуется несколькими периплазматическими жгутиками, менее упорядоченными завитками и движением, чем у *T. pallidum*, относится к некультивируемым трепонемам, вызывает кожные поражения у кроликов и морских свинок .

Микробиологическая диагностика

- **Бактериоскопический метод:** обнаружение *T. carateum* в биоптатах из очагов поражения.
- **Серологический метод:** обнаружение антител в РСК и РИФ со специфическими диагностикумами.

Лептоспиры

ЛЕПТОСПИРЫ (род *Leptospira*)

- **Лептоспиры** - тонкие спиральные бактерии (спирохеты), относящиеся к порядку *Spirochaetales*, семейству *Liptospiraceae*, роду *Leptospira*, включающего 13 видов, в том числе *L. interrogans* (типовой вид), патогенен для многих животных и человека.
- Патогенные представители вида *L. interrogans* вызывают **лептоспироз** — зоонозную инфекцию, сопровождающуюся поражением капилляров печени, почек, ЦНС, глаз; развитием геморрагии, желтухи и лихорадки. Различают безжелтушный гриппоподобный лептоспироз и более тяжелый желтушный лептоспироз (болезнь Вейля).
- **Резервуар:** грызуны, крупный рогатый скот, козы, свиньи, собаки; возбудители выделяются с мочой в воду и почву.
- **Пути передачи:** водный, алиментарный, контактный.
- Лептоспиры проникают в тело человека через поврежденную кожу и интактные слизистые оболочки.

Лептоспиры

- **Лептоспиры** - тонкие спиральные бактерии (спирохеты) размером 0,1 x 6-24 мкм, слабо воспринимающие анилиновые красители. По Романовскому—Гимзе красятся в розовый цвет. Образуют 15-30 мелких завитков. Концевые части лептоспир крючкообразно загнуты в виде букв С или S, с пуговчатым утолщением на концах. Встречаются также бескрючковые формы лептоспир. Спор и капсул не образуют. Имеют 2 группы периплазматических жгутиков (осевые нити состоят из 12-14 микрофибрилл), отходящих от полюсов клетки. Производят разнообразные движения. Хорошо видимы в темном поле и фазово-контрастном микроскопе. Облигатные аэробы, микроаэрофилы.
- По антигенам лептоспиры делятся на серогруппы и свыше 200 сероваров.
- **Факторы вирулентности:** эндотоксин, липаза, гемолизин, плазмокоагулаза, фибринолизин, цитотоксины.

Классификация лептоспир

- Порядок: - SPIROCHAETALES
Семейство: - LEPTOSPIRAECEAE
Род: - Turneria
- Leptonema (L.parva)
- Leptospira (L.illini)

ВИДЫ: *Leptospira interrogans sensu stricto* и *Leptospira biflexa sensu stricto*

23 серогруппы:

Icterohaemorrhagiae	-1915	Djasiman	-1939
Hebdomadis	-1918	Sarmin	-1939
Autumnalis	-1923	Mini	-1941
Pyrogenes	-1923	Tarassovi	-1941
Bataviae	-1926	Ballum	-1944
Grippotyphosa	-1928	Celledoni	-1956
Canicola	-1933	Louisiana	-1964
Australis	-1937	Panama	-1966
Pomona	-1937	Ranarum	-1972
Javanica	-1938	Manhao	-1978
Sejroe	-1938	Shermani	-1982
Cynopteri	-1938		

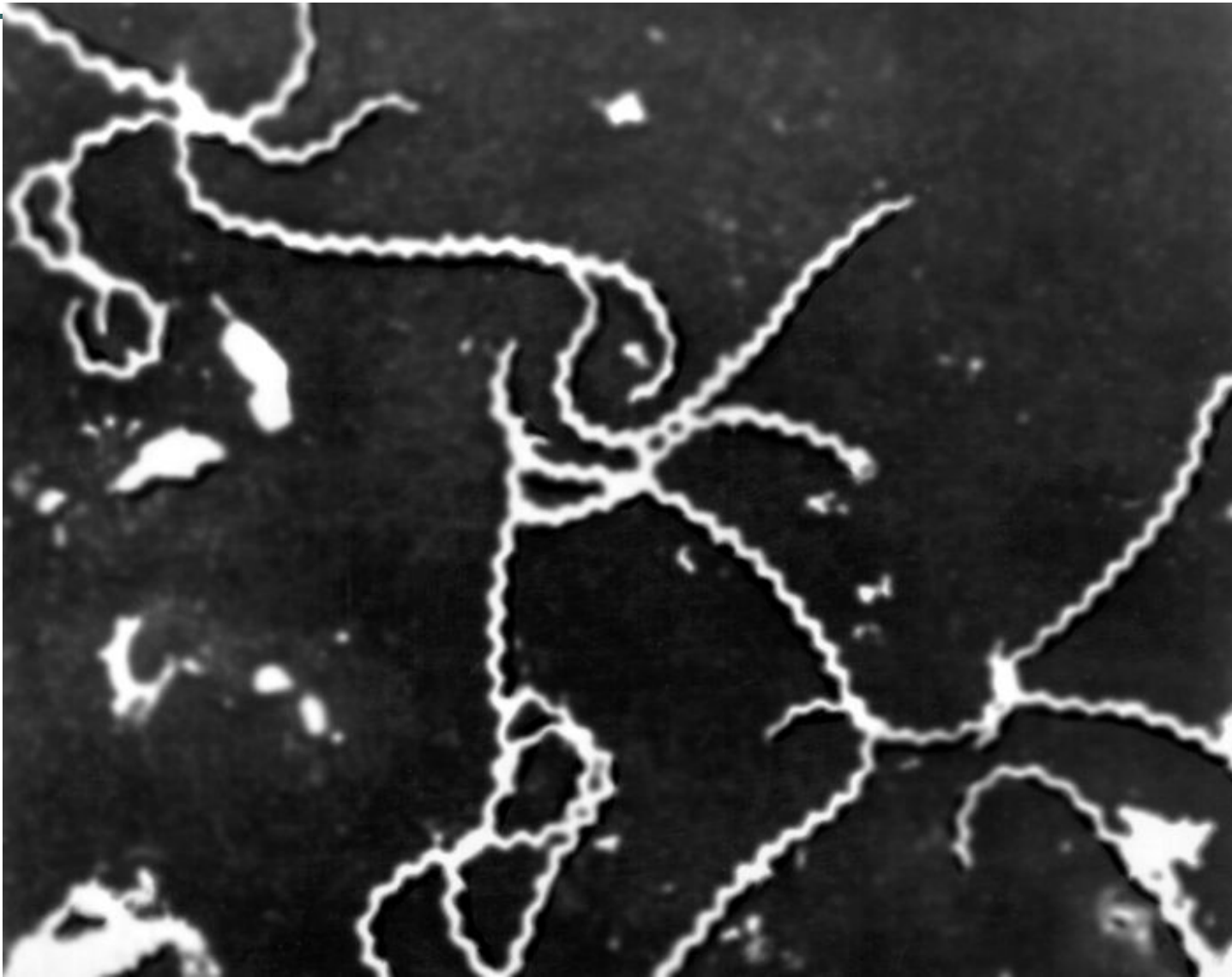
230 сероваров

ВОЗБУДИТЕЛИ ЛЕПТОСПИРОЗОВ И ИХ ОСНОВНЫЕ ХОЗЯЕВА

(РЕЗЕРВУАРЫ) НА

ТЕРРИТОРИИ РФ

Геномовид	Серогруппа	Серовар	Основные хозяева
L.interrogans	Icterohaemorrhagiae	Copenhageni Icterohaemorrhagiae	Серая, черная крыса
L.borgpeterseni	Javanica	Poi Hanka	Землеройка- бурозубка Полевая мышь
L.interrogans	Canicola	Canicola	Собака
L.kirschneri	Autumnalis	Erinacei Auriti	Ушастый еж
L.interrogans	Australis	Bratislava	Европейский еж
L.interrogans L.kirschneri	Pomona	Pomona Monjakov Mozdok	КРС Свинья Полевая мышь
L.kirschneri	Grippotyphosa	Grippotyphosa	Серые полевки Обский лемминг Крупный и мелкий рогатый скот, лошади
L.interrogans L.borgpeterseni L.interrogans	Sejroe	Saxkoebing Sejroe Hardjo	Серые полевки Домовая мышь КРС
L.interrogans	Bataviae	Bataviae	Мышь-малютка
L.borgpeterseni	Tarassovi	Tarassovi	Свинья, КРС

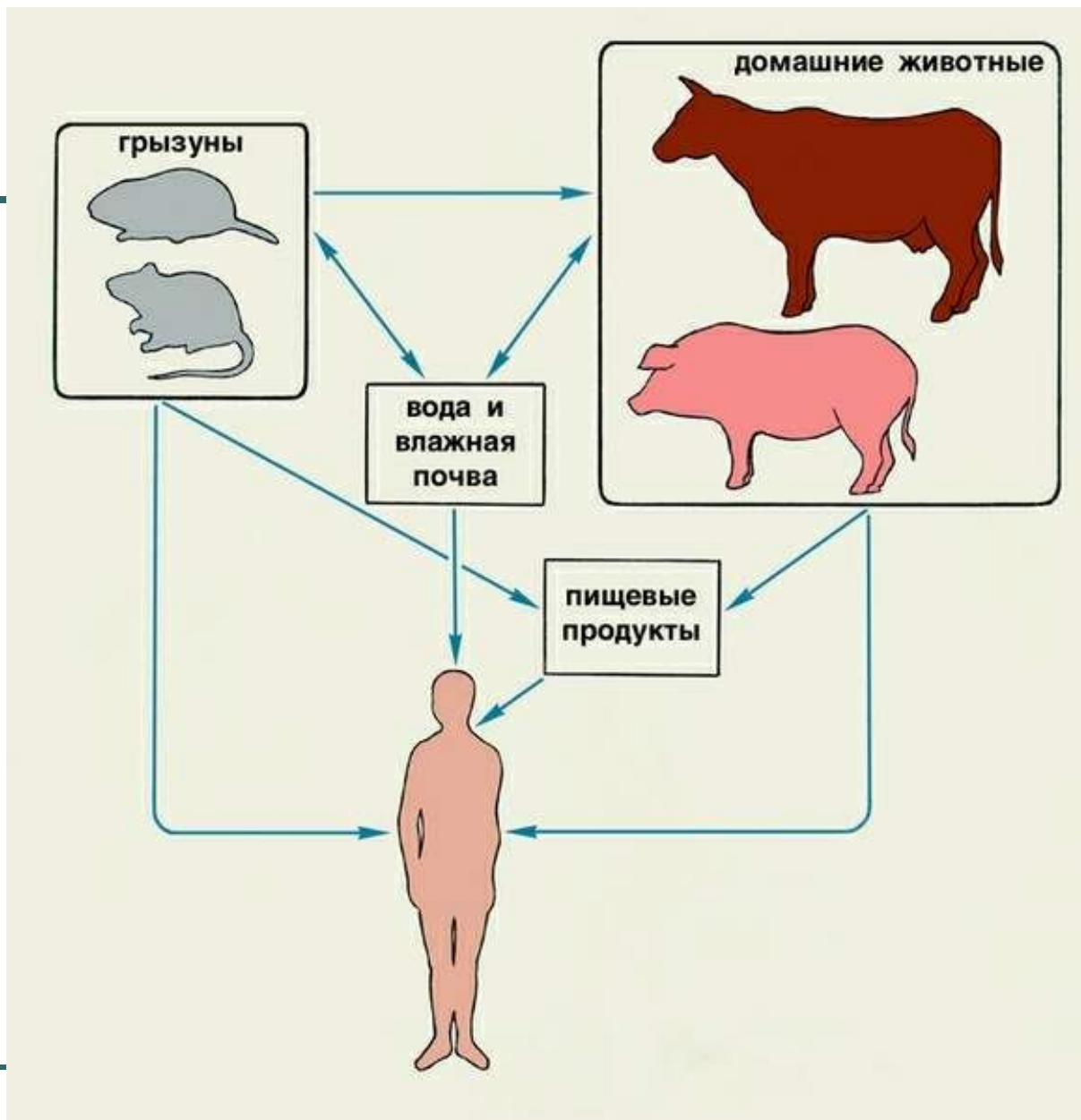


Электроннограмма лептоспир; $\times 4000$



Лептоспира в темном поле (микрофотография)

Схема заражения человека лептоспирами



Лабораторная диагностика лептоспироза

В период лептоспиремии (**1-я неделя болезни**) для обнаружения лептоспир можно использовать

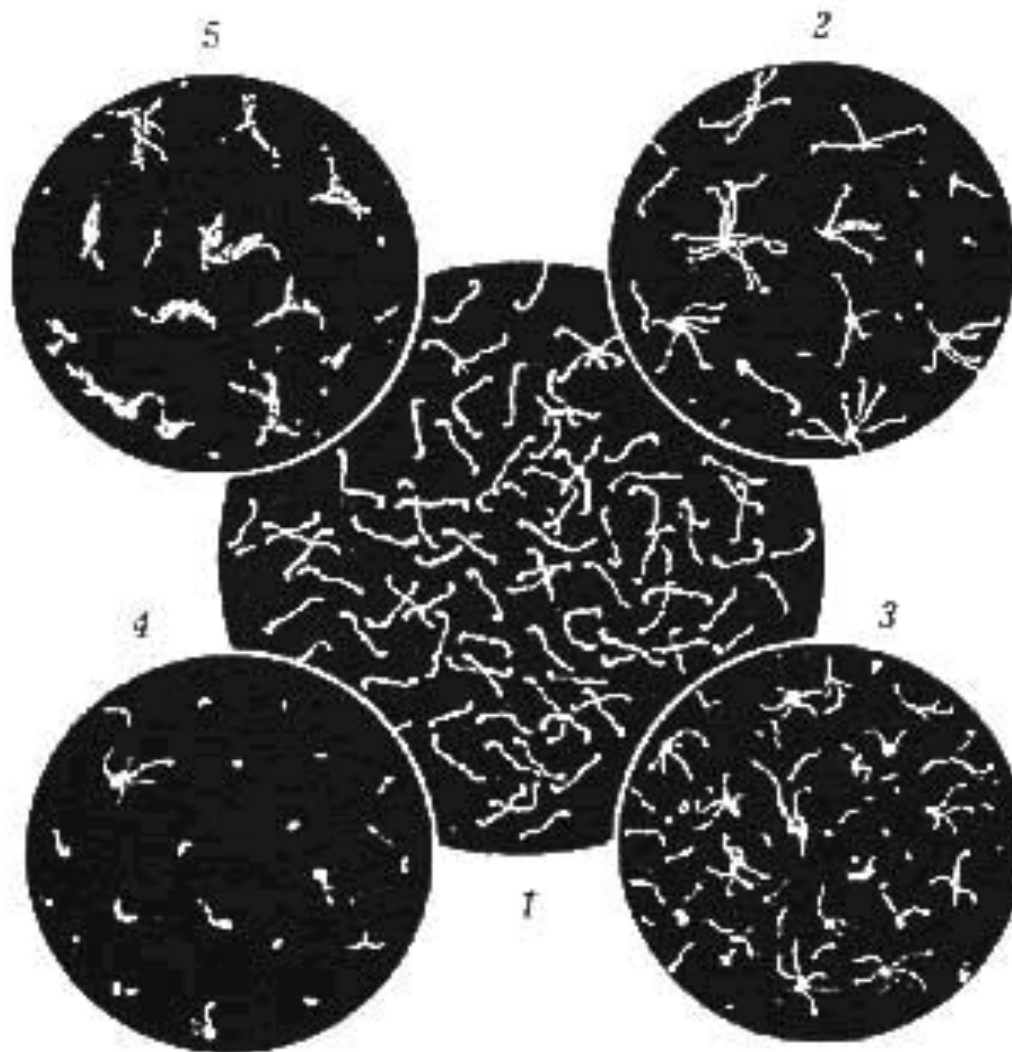
- микроскопию цитратной крови,
- посев крови,
- определение специфической ДНК лептоспир в крови методом ПЦР
- заражение лабораторных животных.

С конца 1-й, начала 2-й недели в крови больных появляются специфические антитела, которые можно определить с помощью серологических реакций:

- микроагглютинации лептоспир (РМА),
- макроагглютинации на стекле (РА),
- иммуноферментного анализа и других методов.

Начиная со 2-й недели исследуют ликвор,
с 3-й недели - мочу.

- В случае летальных исходов - паренхиматозные органы на присутствие лептоспир (микроскопия, посев, ПЦР, биопробы).



Реакция микроагглютинации

Обозначения:

- 1 - отрицательная реакция;
- 2-5 - положительная реакция: различная степень агглютинации и лизиса.

Профилактика

Специфическая иммунопрофилактика

Иммунизация против лептоспирозов населению проводится по **эпидемиологическим показаниям**.

Иммунизации подлежат лица, относящиеся к группам профессионального риска заражения, персонал лабораторий, работающих с патогенными лептоспирами, а также лица, направляемые на строительные и сельскохозяйственные работы в места активно действующих природных и хозяйственных очагов лептоспирозов не позднее, чем за месяц до начала работ.

В эндемичных по лептоспирозам населенных пунктах иммунизируются, главным образом, дети, а также - рисоводы, мелиораторы и другие лица, подвергающиеся риску заражения. В этих случаях прививки проводятся за 2 месяца до эпидсезона.

Иммунизацию целесообразно проводить вакцинами нового поколения с высокими иммуногенными свойствами (например, концентрированной лептоспирозной вакциной производства Ростовского НИИ микробиологии и паразитологии Минздрава России).

Экстренная профилактика

В целях экстренной антибиотикопрофилактики лептоспирозов лицам, подвергшимся риску заражения, назначается доксицилин (вибрамицин) по следующей схеме: 1 капсула (0,1 г) один раз в день в течение 5 дней.

Лечение лептоспироза

- Больные подлежат госпитализации.
- В этиотропной терапии сохраняет свою эффективность **пенициллин**, назначаемый в дозе 6 000 000—12 000 000 ЕД/сут.
- Препаратом выбора является **доксциклин**.
- Применяется также противолептоспирозный **гамма-глобулин**

Боррелии

Характеристика боррелий, переносимых членистоногими

Вид	Переносчик	Резервуар	Распространенность	Болезнь	
<i>B.recurrentis</i>	Платяные, реже головные вши	Человек	Повсеместно (встречается редко)	Эпидемический возвратный тиф	
<i>B.duttonii</i>	Клещи (<i>Ornithodoros moubata</i>)	Человек	Центральная, Восточная и Западная Африка	Эндемический возвратный тиф	
<i>B.hispanica</i>	<i>O.erraticus</i>	грызуны	Испания, Португалия, Африка	Клещевые возвратные тифы	
<i>B.crocidurae</i> <i>B.merionesi</i> <i>B.microti</i> <i>B.dipodilli</i>	<i>O.erraticus</i>	грызуны	Марокко, Кения, Ливия, Египет, Турция, Иран		
<i>B.persica</i>	<i>O.tholozani</i>	грызуны	Азия		
<i>B.caucasica</i>	<i>O.verrucosus</i>	грызуны	Кавказ, Ирак		
<i>B.latyschewii</i>	<i>O.tartakowskyi</i>	грызуны	Центральная Азия, Иран		
<i>B.hermsii</i>	<i>O. hermsi</i>	Грызуны			
<i>B.turicatae</i>	<i>O.turicata</i>	грызуны	Запад США		
<i>B.parkeri</i>	<i>O.parkeri</i>	грызуны	Юго-Запад США		
<i>B.mazzottii</i>	<i>O.talaje</i>	грызуны	Запад США		
<i>B.venezuelensis</i>	<i>O.rudis</i>	грызуны	Центр. И Южная Америка		
<i>B.brasiliensis</i>	<i>O. brasiliensis</i>	*	Бразилия		*
<i>B.graingeri</i>	<i>O. graingeri</i>	*	Кения		Лабораторный случай
<i>B.tillae</i>	<i>O.zumpti</i>	грызуны	Юг Африки		*
<i>B.queenslandica</i>	<i>O.gurneyi</i>	грызуны	Австралия	*	
<i>B.armenica</i>	<i>O.alactagalis</i>	грызуны	Армения	*	
<i>Borrelia sp. nov</i>	<i>Ornithodoros</i>	*	США (Флорида)	Боррелиоз собак	
<i>Borrelia sp. nov</i>	<i>Ornithodoros</i>	*	Испания	Клещевые возвратные тифы	

Возбудитель эпидемического возвратного тифа (*Borrelia recurrentis*)

- ***Borrelia recurrentis*** - тонкие извитые бактерии (спирохеты), относящиеся к порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaceae*, роду *Borrelia*. Бактерии вызывают **эпидемический (вшиевый) возвратный тиф**, характеризующийся острым началом, регулярными приступами лихорадки, головными и мышечными болями, гепатолиенальным синдромом и интоксикацией.
- **Переносчик**: платяные, реже головные вши (*P. humanus*). Заражение происходит при попадании гемолимфы из раздавленной вши на поврежденную кожу или слизистые оболочки.
- **Морфология**: тонкие грамтрицательные спиральные бактерии, размером 0,2-0,3 x 10-20 мкм, имеющие 3-10 крупных завитков.

Патогенез эпидемического возвратного тифа (ЭПВТ).

Источник инфекции - больной человек.

Механизм инфекции –

- вошь насасывается кровью больного, спирохеты размножаются в ней. Вошь попадает на здорового человека. Кусает его и при этом выделяет вещество, вызывающее зуд. Человек расчесывает укусы, и боррелии попадают в кровь.
- Боррелии размножаются в макрофагах, входят в кровь - это сопровождается лихорадкой.
- На эту генерацию боррелий вырабатываются АГ-спирохетолитины. Они лизируют боррелий, выделяется эндотоксин, вызывается интоксикация.
- За это время накапливается новая генерация боррелий с другими АГ-свойствами, не чувствительными к имеющимся лизинам.
- Выход новых боррелий вызывает новый приступ лихорадки. Так как каждая новая генерация имеет перекрестные АГ со старой, каждый новый приступ лихорадки короче предыдущего.



Borrelia recurrentis в мазке крови больного возвратным тифом.

Окраска по Романовскому-Гимзе.

Возбудители клещевого возвратного тифа

- **Возбудители клещевого возвратного тифа (клещевой лихорадки, эндемического возвратного тифа)** - тонкие извитые бактерии (спирохеты), относящиеся к порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaceae*, роду *Borrelia*, видам *B. duttonii*, *B. persica*, *B. hispanica* и др.
- **Заболевание** — рецидивирующая инфекция с нерегулярными чередующимися (от 1 до 26) приступами лихорадки и поражением нервной системы.
- **Путь передачи:** трансмиссивный - через укусы аргасовых клещей рода *Ornithodoros*.
- **Морфология** - тонкие грамотрицательные спиральные бактерии, имеющие около 12 завитков.
- **Основные свойства сходны с другими боррелиями.**

Патогенез эндемического возвратного тифа

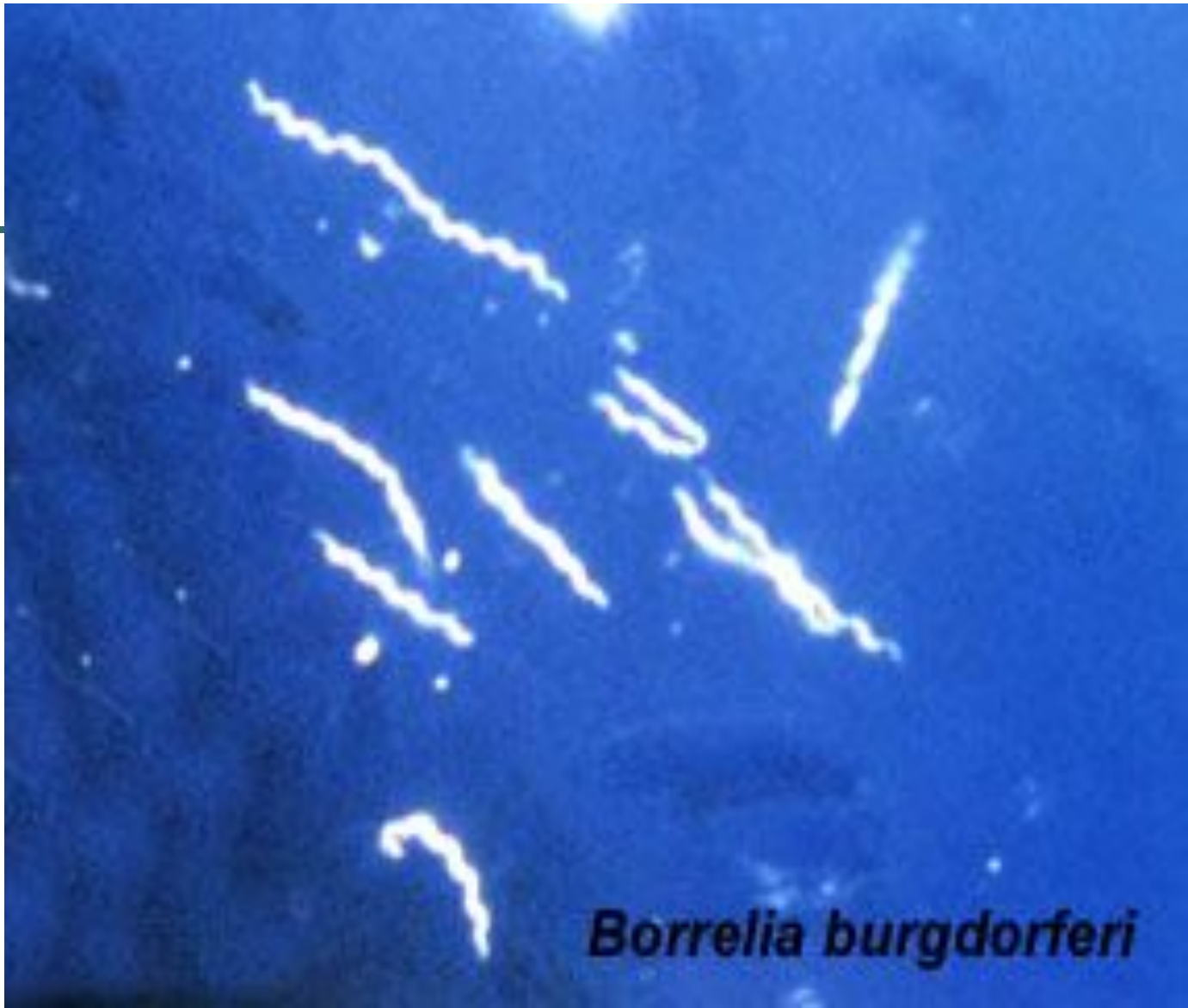
Природный резервуар инфекций - грызуны.

Механизм передачи - трансмиссивный.

- Заражение происходит при укусе клеща. На месте укуса образуется папула.
- Дальнейший патогенез, как у ЭПВТ, но заболевание происходит легче, хотя количество приступов больше.

Микробиологическая диагностика возвратных тифов

- Микроскопия («толстая капля» или окраска препарата по Романовскому-Гимзе, фуксином);
- Темнопольная микроскопия
- биологический метод - заражение кровью больного морских свинок (они чувствительны к ЭПВТ);
- серологическая диагностика - РСК и реакция лизиса.



Borrelia burgdorferi

Переносчики боррелий



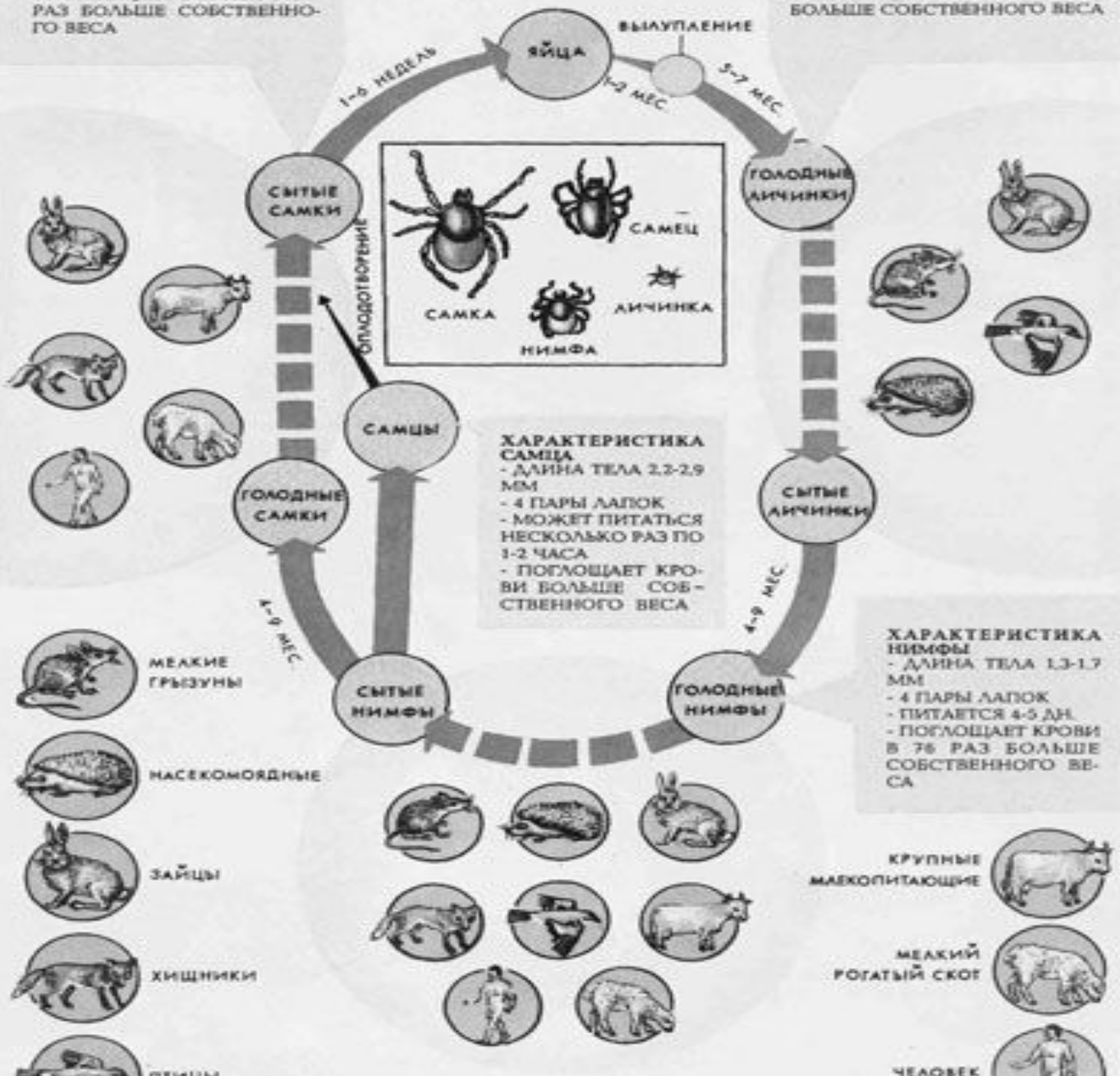
ЖИТЕЛЬНО-РАЗВИТИЕ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА

ХАРАКТЕРИСТИКА САМКИ
 - ДЛИНА ТЕЛА 3,0-3,8 ММ
 - 4 ПАРЫ ЛАПОК
 - ПИТАЕТСЯ 6-8 ДН.
 - ПОГЛОЩАЕТ КРОВИ В 330 РАЗ БОЛЬШЕ СОБСТВЕННОГО ВЕСА

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИЧИНКИ
 - ДЛИНА ТЕЛА 0,8-0,9 ММ
 - 3 ПАРЫ ЛАПОК
 - ПИТАЕТСЯ 3-5 ДН.
 - ПОГЛОЩАЕТ КРОВИ В 77 РАЗ БОЛЬШЕ СОБСТВЕННОГО ВЕСА

ХАРАКТЕРИСТИКА САМЦА
 - ДЛИНА ТЕЛА 2,3-2,9 ММ
 - 4 ПАРЫ ЛАПОК
 - МОЖЕТ ПИТАТЬСЯ НЕСКОЛЬКО РАЗ ПО 1-2 ЧАСА
 - ПОГЛОЩАЕТ КРОВИ БОЛЬШЕ СОБСТВЕННОГО ВЕСА

ХАРАКТЕРИСТИКА НИМФЫ
 - ДЛИНА ТЕЛА 1,3-1,7 ММ
 - 4 ПАРЫ ЛАПОК
 - ПИТАЕТСЯ 4-5 ДН.
 - ПОГЛОЩАЕТ КРОВИ В 76 РАЗ БОЛЬШЕ СОБСТВЕННОГО ВЕСА

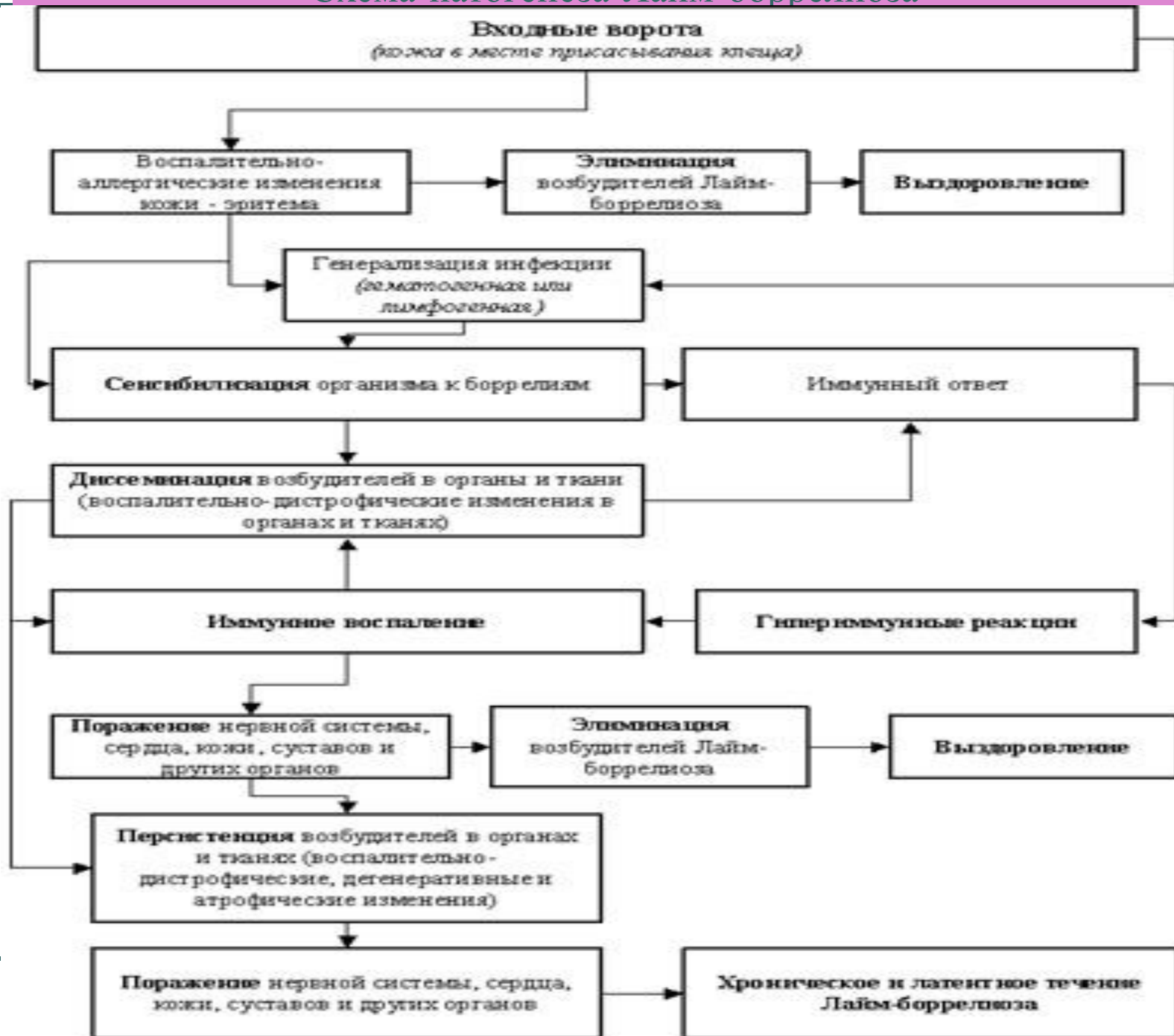


Патогенез боррелиоза Лайма

Клинические симптомы, появляющиеся на разных стадиях заболевания, обусловлены совокупностью иммунопатологических реакций и присутствием в тканях возбудителя и его антигенов.

- Проникая в организм человека, боррелий в месте внедрения вызывают формирование первичного аффекта - папулы, клещевой эритемы,
- затем гематогенным путем попадают в различные органы и ткани, где адсорбируются на клетках, взаимодействуя наиболее активно с галактоцереброзидами мембран нейроглии.
- Возникают периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов, и диффузная инфильтрация этими элементами поврежденных тканей.
- Боррелии и образующиеся иммунные комплексы приводят к развитию васкулитов и окклюзии сосудов. Боррелии способны длительно, до нескольких лет, персистировать в тканях, особенно при отсутствии лечения, с чем связано хроническое рецидивирующее течение болезни.
- На поздних сроках заболевания боррелии, играя роль пускового механизма, провоцируют развитие иммунопатологических процессов, имеющих большое значение для патогенеза нейроборрелиоза и хронических артритов. Среди подобного рода больных наиболее часто встречаются лица с генотипом HLA-DR2 и HLA-DR4.
- Уже на ранних сроках заболевания происходит выработка специфических антител, титр которых нарастает в динамике заболевания. Иммунный ответ наиболее выражен на поздних сроках, особенно при поражении суставов. При эффективной терапии и выздоровлении происходит нормализация уровня антител. Длительное их сохранение или появление в высоких титрах на поздних сроках свидетельствует о персистенции возбудителя даже при отсутствии клинических проявлений.

Схема патогенеза Лайм-боррелиоза



Мигрирующая эритема (болезнь Лайма)



Вторичные эритемы (Б-нь Лайма)



Лабораторная диагностика болезни Лайма

Для лабораторной диагностики используют:

- серологическое исследование крови в непрямой реакции иммунофлюоресценции (**НРИФ**) с антигеном из боррелий. Положительной реакцией считают нарастание титра антител через 3 нед от начала заболевания в 2 раза. При отсутствии нарастания титра антител в динамике диагностическим является титр 1 : 40. На поздних сроках заболевания положительная НРИФ в титре 1 : 40 и выше, свидетельствует о хроническом или латентном течении болезни Лайма.
- Из иммунохимических методов для выявления антител в классах IgM и IgG используется **ИФА**.
- реакция с энзим-мечеными антителами (**ELISA**).
- Среди перспективных методов диагностики боррелиоза - **вестернблот** и **ПЦР**.

Лечение боррелиоза Лайма

В качестве этиотропных препаратов используют антибиотики, выбор которых, доза и длительность применения зависят от стадии заболевания, преобладающего клинического синдрома, формы и тяжести.

- **тетрациклин**
- **доксциклин**
- **левомицетин**

Клещевая эритема в сочетании с синдромом выраженной интоксикации, признаками поражения нервной системы (менингит, поражение черепных нервов, менингоорадикулит Баннварта), сердца и суставов:

- **пенициллин**
- **при непереносимости пенициллина назначают левомицетина-сукцинат**
- **цефалоспорины (цефтриаксон, цефтазидим и др.).**