

# Лептоспироз

Болезнь Лайма

# Лептоспироз - определение

- Лептоспироз - широко распространенное заболевание природно-очагового характера. Острая зоонозная инфекция, характеризуется интоксикацией с резко выраженными миалгиями,
- преимущественным поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, сопровождающаяся развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи.

# ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудители лептоспироза - микроорганизмы из семейства спирохет, рода лептоспир, вид-интерроганс
- род лептоспир включает 2 вида- лептоспир паразитов, лептоспир сапрофитов.
- Каждый вид на основании особенностей антигенного строения делится серологические варианты (патогенные лептоспиры насчитывают 169 сероваров, объединенные в 19 серогрупп). Все серовары, серогруппы и виды лептоспир морфологически не отличимы.

# Краткая характеристика возбудителя

- Длина лептоспир обычно 7-14нм, ширина -от 0,3 до 0,5нм.
- Они находятся в движении: прямолинейно-поступательном, движении по кругу с изгибами всего тела микроба, вращательно-ротационном.
- При микроскопии в темном поле лептоспиры имеют вид тонких светлых изогнутых нитей с загнутыми в виде крючка концами ( или одного конца).

# Структура лептоспир (изучена при помощи электронной микроскопии)

- Выделяют три основные структурные элемента:
- 1 осевую нить (аксистель)- обеспечивает подвижность лептоспир.
- 2 цитоплазматический цилиндр, винтообразно закрученный на осевой нити
- 3 наружную оболочку

# На территории России выделено от людей и ЖИВОТНЫХ:

- 26 сероваров, относящихся к 13 серогруппам.
- Космополитными сероварами являются
  - Л. помона
  - Л. гриппо-тифоза
  - Л. гебдомадис
  - Л. каникола
  - Л. иктегеморрагия

# Патогенные свойства лептоспир

- Лептоспиры относятся к тканевым паразитам, поражающим почки, печень, кровь, мышцы, нервную ткань
- в клетках лептоспир содержится эндотоксин, состоящий из липидов, полисахаридов и полипептидов
- Помимо эндотоксина лептоспиры обладают экстрацеллюлярной субстанцией с цитотоксическими и гемолитическими свойствами.

# Источники инфекции для человека

- Многие дикие и сельскохозяйственные животные.
- Природный резервуар лептоспир-грызуны, длительно выделяющие лептоспир с мочой.
- В антропургических очагах наиболее часто источниками инфекции являются свиньи, реже крупный рогатый скот, еще реже собаки

# Факторы передачи инфекции

- Ведущий - вода, загрязненная мочой инфицированных животных
- Реже передача осуществляется пищевыми продуктами
- Еще реже при прямом контакте с больными животными (при профессиональном контакте у животноводов, ветеринаров, дератизаторов, рабочих мясокомбинатов)
- Заражение в 86% связано с купанием или рыбной ловлей в водоемах с медленным течением)

# Сезонность

- Летняя

# Выживаемость лептоспир на различных предметах (по данным разных авторов)

- На ткани-30 часов
- На посуде (внутри)-18 часов
- На открытых поверхностях-6-12 часов
- в мясе-33 часа
- В молоке-не более 4 часов
- В вареном мясе-2-4 часа
- В масле-4 часа
- На хлебе, сухарях--1 час

# Эпидемиология

- В настоящее время патогенные лептоспиры обнаружены на всех континентах земного шара ( кроме Антарктиды), в большинстве стран мира.
- Европа-почти во всех странах
- В Великобритании лептоспироз фигурирует обычно как профессиональное заболевание рабочих рыбной промышленности, углекопов и работников канализации
- Нидерланды-одна из наиболее пораженных лептоспирозом стран Западной Европы. Это объясняется обилием естественных и искусственных водоемов и низменным расположением
- Лептоспироз распространен во всех странах Америки.

# Патогенез

- Лептоспира проникает в организм человека через поврежденную кожу (незаметные потертости, трещины) и неповрежденные слизистые глаз, носоглотки, ротовой полости, наружных половых органов.
- В месте проникновения лептоспир не возникает первичного аффекта и регионарного лимфаденита.
- К особенностям инфекционного процесса при лептоспирозе, относится расхождение между значительным функциональным отклонением в работе органов и минимальными морфологическими отклонениями в них, определяемыми микроскопически.

# Патогенез ( продолжение)

- 1 фаза-бессимптомная кратковременная лептоспиремия и первичная диссеминация возбудителя в организме. Длительность фазы 7-10 дней, что соответствует инкубационному периоду
- 2 фаза- вторичная лептоспиремия. Начальный период заболевания или генерализация инфекции. В крови быстро нарастает концентрация лептоспир, продуктов их метаболизма и распада. Затем происходит вторичная диссеминация возбудителя в организме-лептоспиры с током крови вновь проникают в органы и ткани, фиксируются на поверхности клеток. Проявляется тропизм к капиллярам почек, печени и др органов. В крови появляются антитела. Клинически проявляется синдром интоксикации. Длительность 3-5 дней.

## Патогенез (продолжение2)

- 3 фаза - наивысшая степень токсемии-обычно совпадает с концом 1 и началом 2 недели болезни. Тяжелое поражение органов, особенно почек и печени, возникает под действием токсинов лептоспир на клетки паренхимы и вследствие выраженных изменений кровеносных капилляров, повышения их проницаемости. Нарушение целостности эндотелия капилляров и изменения реологических свойств крови ведут к развитию ДВС синдрома, проявляющегося кровоизлияниями в различные органы, кровотечениями. В эту фазу возможно развитие шока как следствия непосредственного действия токсинов на периферические сосуды и миокард, гиповолемии в результате лихорадки, диареи, кровотечений.
- Воздействие лептоспир и их токсинов на паренхиму почек, гемодинамические нарушения ведут к тяжелому поражению почечных канальцев, нарушению процесса мочеобразования. В тяжелых случаях развивается ОПН. Отек печеночной ткани, дегенеративные изменения паренхимы, холестааз, гемолиз эритроцитов являются причиной желтухи.

# Патогенез (продолжение 3)

- 4 фаза- характеризуется образованием нестерильного иммунитета. Количество специфических антител в крови возрастает, но лептоспиры еще сохраняются. В эту фазу могут возникать рецидивы заболевания, осложнения со стороны почек, глаз, сердца, нервной системы. Это 3-4 неделя болезни
- 5 фаза - формирование стерильного серовароспецифического иммунитета. 5-6 неделя болезни

# Клиническая классификация

- Желтушная форма (болезнь Васильева-Вейля) и имеет обычно более злокачественное течение и обуславливает в основном всю летальность при данной инфекции. Возникает как правило при инфицировании иктерогеморрагической лептоспирой
- Безжелтушная форма (водная лихорадка) протекает значительно легче. Летальные исходы при ней крайне редки

# Инкубационный период

- При лептоспирозе у 80% заболевших длится от 5 до 15 дней, у остальных он бывает короче 5 дней (не менее 3-х) и более 2-х недель (до 21 дня)

# Ранний период

- Заболевание начинается остро, с потрясающего озноба или познабливания, без продромальных явлений, поэтому больные часто могут вспомнить не только день, но и час начала болезни. Лихорадка фебрильная. Температурная кривая часто неправильного типа, к 6-10 дню болезни снижается критически или коротким лизисом.
- Слабость, разбитость, сильная головная боль (не поддающаяся действию анальгетиков), мышечными и суставными болями, отсутствие аппетита, боли в глазных яблоках, светобоязнь, тошнота, рвота. Наиболее выражены боли в икроножных мышцах, а также в пояснице (ложный симптом Пастернацкого), реже в затылочных и спинных.
- Гиперемия лица, инъекции сосудов склер гиперемия конъюнктивы, обильные герпетические проявления, нередко геморрагического характера

# Период органичных поражений

- С 4-6 дня болезни на фоне общих симптомов заболевания проявляются такие грозные признаки, как инфекционно-токсический шок, явления олигоанурии, резко выраженная желтуха, менингеальный синдром и значительно выраженный геморрагический синдром.
- Примечательно, что ухудшение состояния больного происходит на фоне снижения температуры до нормальных или субнормальных цифр

# Острая почечная недостаточность

- ОПН может развиваться очень рано на 2-3 день на фоне ИТШ, а иногда в более поздний период болезни (10-13 день)
- 4 фазы ОПН
  - 1 начальная, или предолигурическая
  - 2 олигоанурическая
  - 3 восстановление диуреза
  - 4 реконвалесценции

# Начальная стадия ОПН

- Клинически латентная, или малосимптомная. Очевидных признаков ОПН еще нет
- Диурез снижен, но еще не достигает устойчивой олигурии. Поэтому начало развития ОПН часто просматривается. Для распознавания начальных признаков ОПН рекомендуется проведение пробы с водной нагрузкой.

# Олигоанурическая стадия ОПН

- На эту стадию приходится большая часть 67% летальных исходов.
- Основной их причиной, наряду с собственно ОПН и развитием уремического синдрома, являются массивные кровотечения из органов, развитие острой печеночной недостаточности. Состояние больных тяжелое или очень тяжелое. Моча или не поступает в мочевой пузырь, или количество ее не превышает 200-300мл в сутки. Содержание мочевины и креатинина резко повышено. Прогноз более благоприятен у больных, у которых диурез сохранялся на олигурическом уровне 400-500мл в сутки

# Стадия восстановления диуреза

- Соответствует еще весьма тяжелой и даже прогностически не определенной стадии процесса.
- Несмотря на восстановление мочеотделения, уровень гиперазотемии сначала не снижается, а даже нарастает. Сохраняются выраженные электролитные нарушения.
- К 4-5 дню этой стадии диурез достигает уровня полиурии

# Стадия полиурии

- Возникает на 9-21 день болезни и длится в среднем 10-15 дней.
- Гиперазотемия начинает уменьшаться только через 5-7 дней после начала восстановления диуреза. Снижение происходит весьма постепенно.
- Нормализация уровня мочевины и креатинина наступает чаще к 10-15 дню полиурической фазы, а иногда и позже.

# Стадия реконвалесценции

**Как правило затяжная.**

**Соответствует прекращению полиурии и  
восстановлению нормального диуреза.**

# Признаки поражения почек

- Обнаруживаются при любой форме лептоспироза. Однако выраженность их различна.
- Симптомы поражения печени развиваются с 3-5 дня болезни. Выраженность их различна.
- Геморрагический синдром выявлен при среднетяжелом и тяжелом течении лептоспироза.

# Основные клинические признаки геморрагического синдрома

- Носовые кровотечения
- Геморрагический герпес
- Геморрагии на местах инъекций
- Кровохарканье
- Рвота с кровью
- Кишечные кровотечения
- Макрогематурия
- Микрогематурия

# Первые проявления геморрагического синдрома

- **Возникают не ранее 3 дня  
болезни**
- **в виде носовых кровотечений и  
кровоизлияний в склеры**



# Как заподозрить лептоспироз?

А) по сочетанию клинических признаков

- Острое начало
- Гиперпирексия с первого дня болезни
- Боловная боль, бессоница.
- Озноб
- Мышечные боли, особенно в икроножных мышцах.
- Инъекции сосудов склер, гиперемия лица.
- Герпес, иногда экзантема
- Желтуха на 3-5 день болезни
- Гепатомегалия, реже спленомегалия
- Олигоанурия, альбуминемия, гематурия, цилиндры в осадке мочи
- Геморрагические проявления
- Изменения в гемограмме

# Как заподозрить лептоспироз

б) изменения в гемограмме

- Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево
- эозинопения
- лимфопения
- увеличение СОЭ до 20-70мм\час
- снижение количества эритроцитов
- снижение гемоглобина
- тромбоцитопения

# Как заподозрить лептоспироз

в) эпидемиологический анамнез

- Купание в водоемах
- Рыбная ловля
- Охота
- Работа на рисовых полях
- Прямой контакт с грызунами, собаками, коровами, свиньями
- Профессиональный фактор

# Метод прямой микроскопии

- Исследуют кровь на 1 неделе заболевания, моча со 2 недели, спинномозговая жидкость, кусочки органов в случае летального исхода.
- Из указанных нативных препаратов готовится препарат «раздавленная капля» и проводят микроскопирование в темном поле с применением специального конденсора
- Бактериологический метод
- Биологический метод
- Серологические методы (РАМ-реакция микроагглютинации с живыми культурами лептоспир)

Клинические признаки	Критерии дифференциального диагноза/дифференцируемые заболевания				
	Лептоспироз	ГЛПС	Грипп	Сыпной тиф	Острый пиелонефрит
1	2	3	4	5	6
Начало	Острое, бурное	Острое, бурное	Острое	Острое, подострое	Острое
Лихорадка 38 °С и более	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Озноб	Сильный	Характерен	В первый день болезни	Познабливание в первые 2-3 дня	Характерен
Мышечные боли	Выраженные мигалгии, резкие в икроножных мышцах	Ощущение разбитости	Ломота в мышцах	Не характерны или незначительны	Не характерны
Боли в пояснице	Характерны	Сильные	Не характерны	Не характерны	Сильные
Гиперемия лица, инъекция сосудов склер, склерит	Характерны	Выражены	Умеренно выражены	Выражены	Не характерны
Катаральные явления	Не характерны	Не характерны	Характерны	Не характерны	Не характерны
Сыпь на теле	Может наблюдаться эфемерная пятнисто-папулезная с 3-5 дня болезни	Может наблюдаться петехиальная, необильная на груди, в подмышечн	Не характерна	Обильная, розеолезно - петехиальная с 4-6 дня болезни.	Не характерна

	Критерии дифференциального диагноза/дифференцируемые заболевания				
Клинические признаки	Лептоспироз	ГЛПС	Грипп	Сыпной тиф	Острый пиелонефрит
Тошнота, рвота	Часто	Часто	Не характерны	Иногда	Иногда
Увеличение печени	Характерно	Нет	Не характерно	Характерно с 3-4 дня болезни	Не наблюдается
Увеличение селезенки	Может наблюдаться	Не характерно	Не наблюдается	Характерно	Не наблюдается
Изменение мочевого осадка	Протеинурия (не более 1,5%), цилиндрурия, микрогематурия, клетки почечного эпителия	Массивная протеинурия, микрогематурия, клетки Дунаевского, фибринные цилиндры	Изменения скудные	Изменения скудные	Небольшая протеинурия при массивной лейкоцитурии
Дизурические проявления	Олигурия	Олигурия	Не характерны	Парадоксальная ишурия	Характерны
Картина крови	Нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево, увеличение СОЭ, анемия в поздние сроки	Лейкопения на ранних стадиях, затем лейкоцитоз, тромбоцитопения.	Лейкопения, лимфоцитоз	Умеренный лейкоцитоз	Лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ
Сезонность	Лето	Лето, осень	Холодное время года	Чаще зима, весна	В любое время года
Серологические исследования	Положительная реакция	Наращение титров	Наращение титров в	Положительные РСК и	Не проводятся

# Лечение

- Этиотропная терапия-бензилпенициллин
- Патогенетическая терапия
- Дезинтоксикационная терапия
- Симптоматическая терапия

Клиническая форма болезни	Этиотропное лечение		
	Препараты	Дозы	схемы
Лептоспироз неосложненное течение (средней степени тяжести)	Пенициллин	1млн.Х 6 р.в сут в/м	весь лихорадочный период до 2-3 дня нормальной температуры
	Тетрациклин	1,5 гр в сут per os	весь лихорадочный период до 2-3 дня нормальной температуры
	Доксициклин	0,1 Х 2 р.в сут	весь лихорадочный период до 2-3 дня нормальной температуры 20-30 ml 10 сут
	Лептоспирозный гамма-глобулин	5-10 ml Х 1 р.в сут	

# Болезнь Лайма-определение

- Болезнь Лайма вызывается борелиями и передается клещами
- Начинается обычно с появления увеличивающегося в размерах кожного очага поражения,  
Может сопровождаться развитием гриппоподобного или менингитоподобного симптомов (ранняя стадия).
- Развитием истинного менингита,
- центральными или периферическими невритами, мигрирующими мышечно-скелетными болями
- (вторая стадия), интермиттирующими артритами, или хроническими кожными изменениями (третья стадия)

# Синонимы

- Болезнь Лайма
- Лайм-боррелиоз
- Иксодовый клещевой боррелиоз
- Природно-очаговое, инфекционное, полисистемное заболевание со сложным патогенезом, включающим комплекс иммуноопосредованных реакций.

# Историческая справка

- Болезнь Лайма впервые описана в 1975 году, как локальная вспышка артритов в г.Лайм, штат Коннектикут (США).
- Из истории первичные кожные проявления болезни Лайма в виде кольцевидной мигрирующей эритемы описали Афцелиус (A.Afzelius, 1910)
- и Липшютц (Lipschutz, 1913), опубликовавшие свою работу под названием “Хроническая мигрирующая эритема” (Eritema chronica migrans).

# Исследование в России.

- В России целенаправленные исследования по изучению Болезни Лайма проводятся с 1984 г. (Э.И.Коренберг,В.Н.Крючечников,Е.П.Деконенко,К.И.Уманский)
- Болезнь Лайма в России впервые была верифицирована в 1985 год,
- и в 1991 году включена в официальный перечень нозологических форм, имеющих в России (МКБ -10)

# Этиология

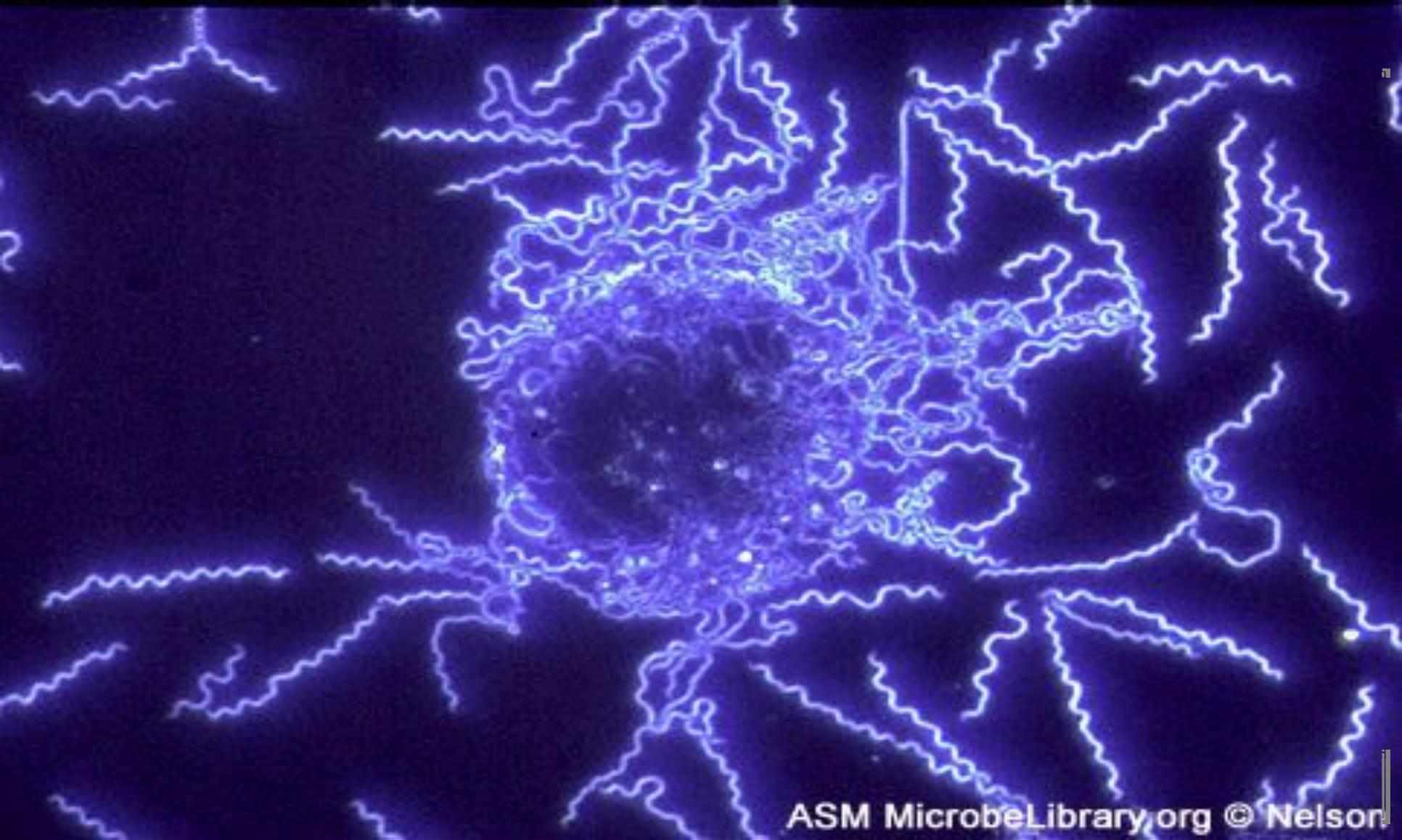
- Семейство Spirochaetaceae
- Род Borrellia
- Вид Borrellia burgdorferi
- Длина спирохеты от 11 до 25мкм, имеет от 7 до 11 жгутиков.
- (свое родовое название получили в честь французского микробиолога A.Borrel)

# Возбудитель.

- Возбудитель был открыт в 1982 году американским микробиологом Вилли Бургдорфером.
- Это открытие и идентификация изолированного из *Ixodes scapularis* эталонного штамма спирохет «В-31» с последующим выделением спирохет от больных людей, животных и других видов *Ixodes* в США и в Европе привели к заключению об этиологическом единстве клещевого боррелиоза и хронической мигрирующей эритемы
- В октябре 1984 года возбудитель получил официальное название *Borrelia burgdorferi*.

# Строение Боррелий.

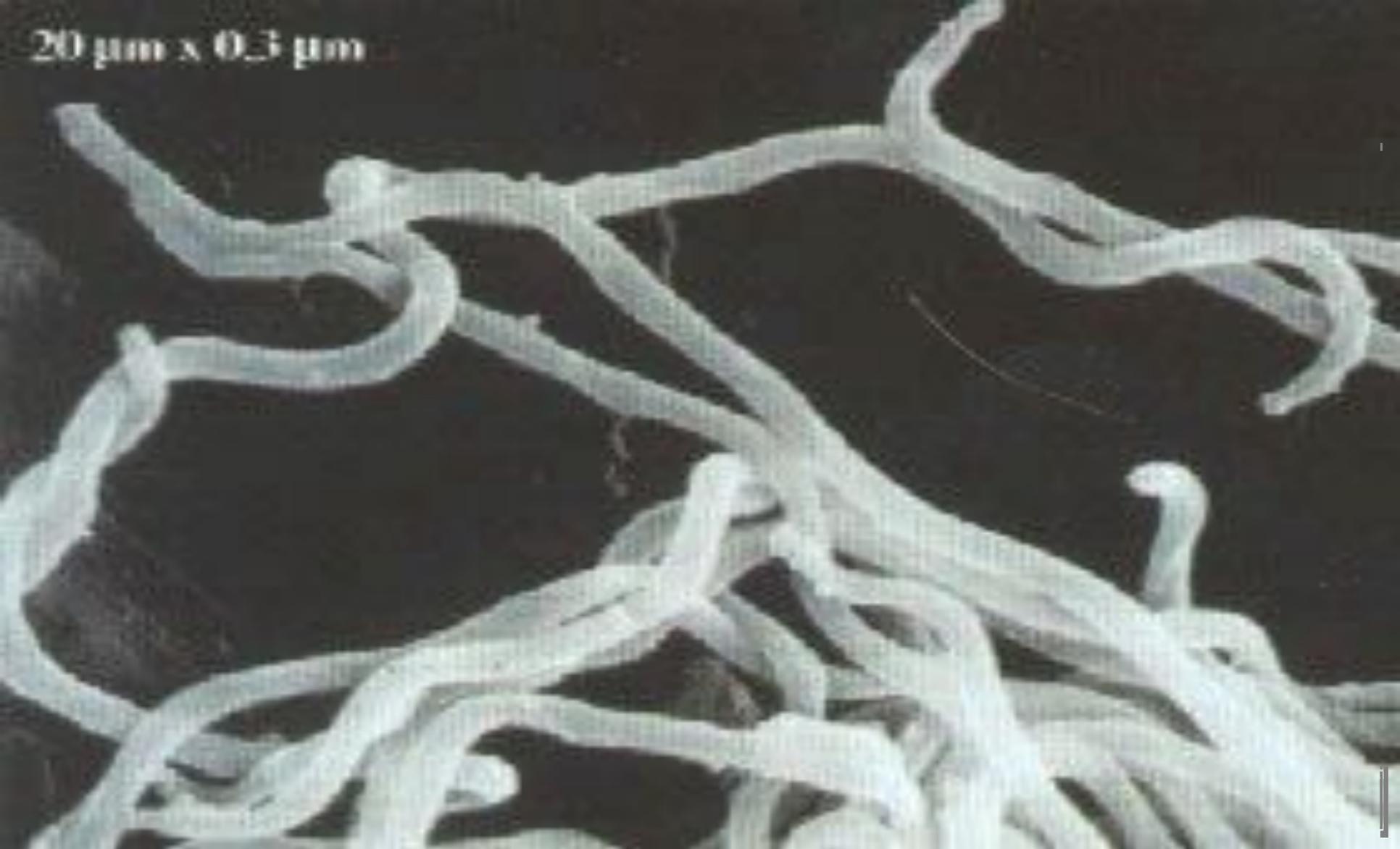
- Боррелия, представляют собой извитую, лево- или правовращающую спираль.
- Электронная микроскопия выявляет пенистую эластичную оболочку и цитоплазматическую мембрану, между которыми лежат 15-20 параллельных фибрилл, обвивающих тело клетки.
- Нет ни митохондрий, ни ундулирующей мембраны.
- Боррелии-строгие анаэробы. Их антигенная структура нестабильна.



ASM MicrobeLibrary.org © Nelson

*Borrelia burgdorferi*

20  $\mu\text{m}$  x 0,3  $\mu\text{m}$



*Borrelia burgdorferi*

Раньше считалось, что возбудителем БЛ является одна борелия-*Borrelia burgdorferi*.

- В настоящее время выделено более 10 геномных групп, относящихся к комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*, неравномерно распределенных по земному шару.
- В Евразии обнаружены группы:
- *B. burgdorferi sensu stricto*
- *B. garinii*
- *B. afzelii*
- *B. lusitaniae*
- *B. japonica*
- *B. tanukii*
- *B. turdae*

# Эпидемиология

- Природные очаги болезни Лайма приурочены к лесным ландшафтам.
- В России таежный клещ имеет первостепенное значение как переносчик. Естественное заражение клещей в эндемичных очагах достигает 60%.
- Заражение происходит трансмиссивным путем.

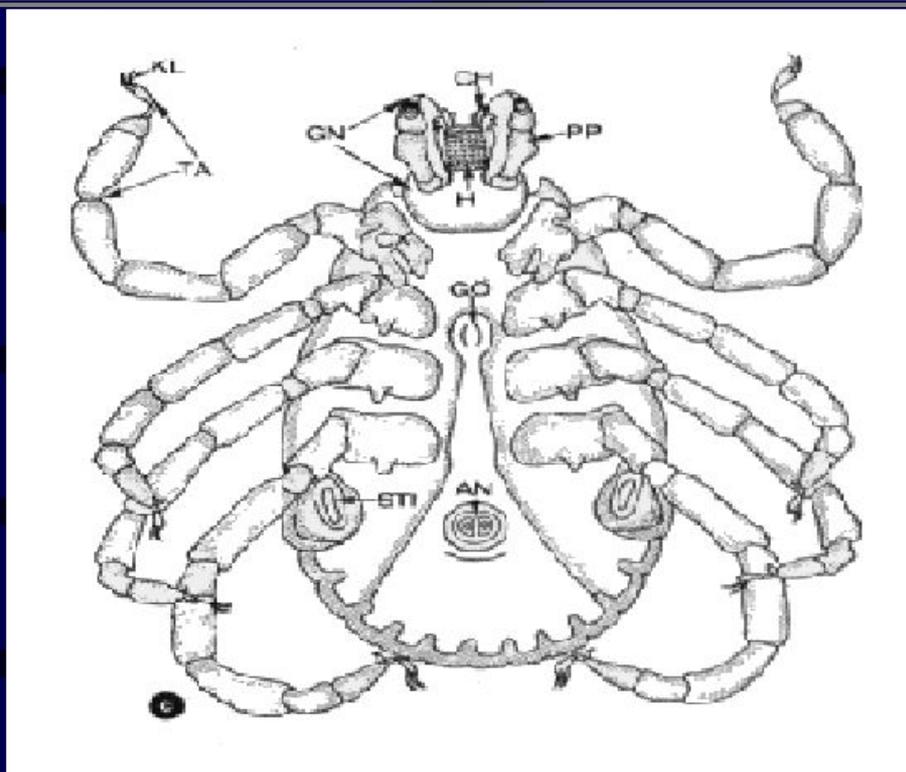


Схема наружного строения клеща

AN:  
 BE:  
 CH:  
 CX:  
 GN:  
 H:  
 GO:  
 PP:  
 STI:  
 TA: Тарсус

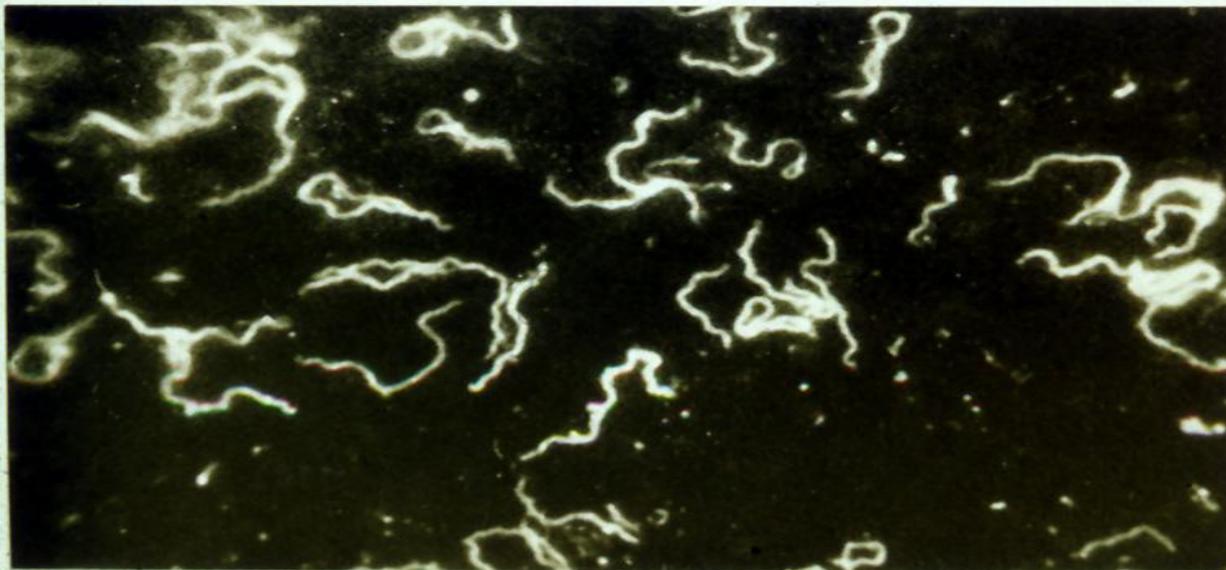
Половое

СТИГМЫ

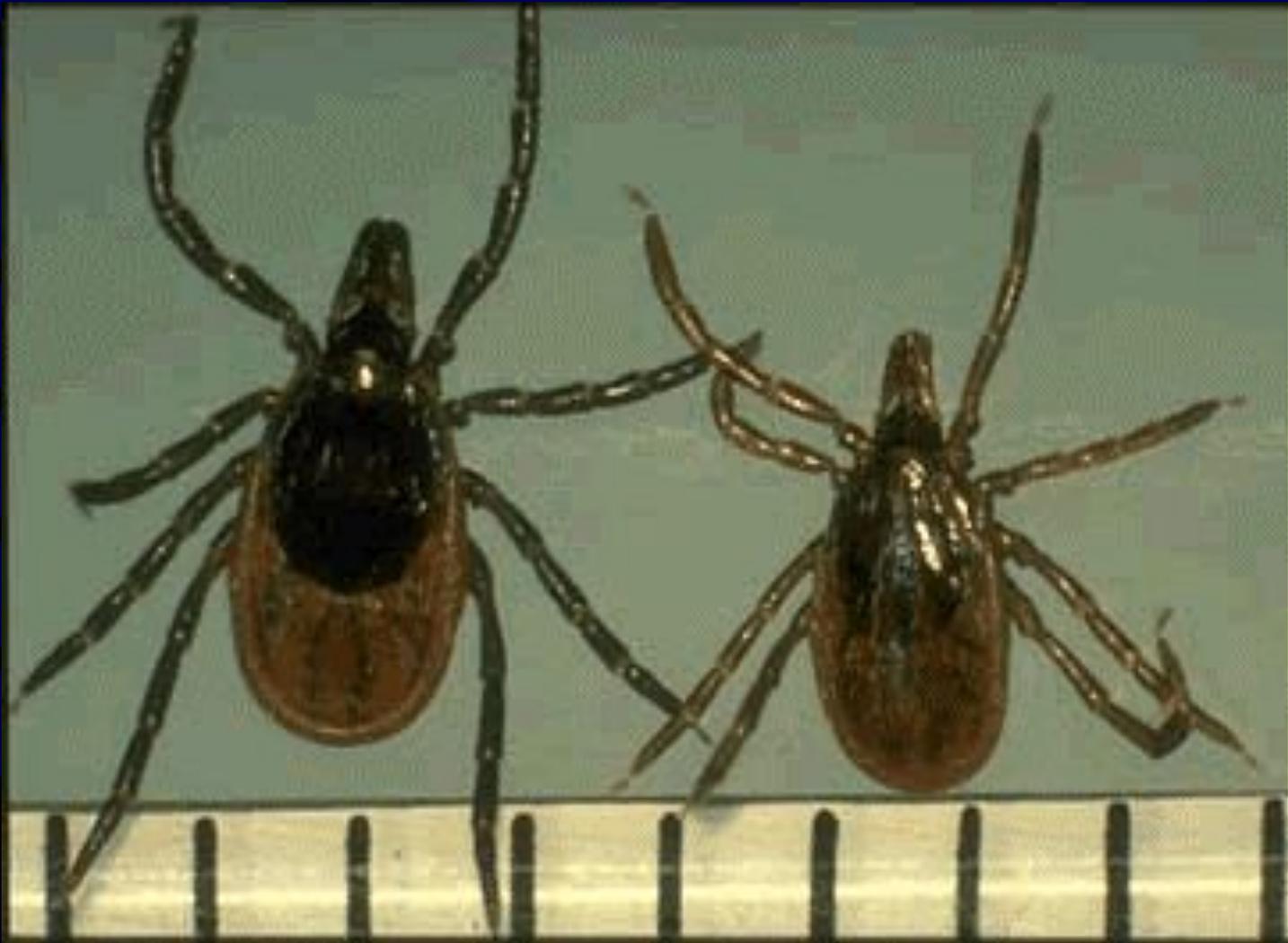
Анус  
 Ноги  
 Хелицеры  
 Кокса  
 Гнатостома  
 Гипостом  
 отверстие  
 Педипальпы  
 (Дыхальца)



*Female Ixodes dammini tick is shown in its unengorged and blood-engorged state (about seven times actual size).*



*The spirochete Borrelia burgdorferi (1625 times actual*



Самка *Ixodes persulcatus*



Самка *Ixodes ricinus* (Собачий клещ)



Гипостом (ротовой аппарат) клеща рода *Ixodes*

# Возбудители циркулируют между клещами и дикими животными



Прокормите  
ль  
Клеща

200 видов диких животных



Ареал распространения клещевого боррелиоза шире ареала распространения клещевого энцефалита, поэтому случаи заболевания регистрируются на территориях, благополучных по клещевому энцефалиту, в т. ч. в Москве и Московской области.

- Данные за 2015 год по России
- Пострадавших от присасывания клещей 463,8 тыс. (105 тыс. детей)
- Это на 19% больше чем в 2014 году (наибольшее количество пострадавших в Кемеровской, Свердловской, Томской краях)
- 1415 случаев клещевого энцефалита
- 122 случая крымской геморрагической лихорадки
- 3193 случая боррелиоза (лидируют Санкт-Петербург и Москва)

# Перечень территорий Российской Федерации эндемичных по клещевому вирусному энцефалиту с 2010 году.

**Центральный федеральный округ.**

**Ивановская область.**

Из 27 административных территорий 20 являются эндемичными:

**Московская область.**

Из 53 административных территорий 2 являются эндемичными  
Дмитровский, Талдомский районы.

**Тверская область.**

Из 37 административных территорий 34 являются эндемичными:

**Ярославская область**

Из 23 административных территорий 18 являются эндемичными

**г. Москва.**

**НЕТ**



# Как удалить клеща

Если поблизости нет травмпункта - сделайте это самостоятельно, рекомендует Роспотребнадзор.

Снимать клеща следует очень осторожно, чтобы не оборвать хоботок, который глубоко и сильно укрепляется на весь период присасывания. При удалении клеща необходимо соблюдать следующие рекомендации:

- захватить клеща пинцетом или обернутыми чистой марлей пальцами как можно ближе к его ротовому аппарату и, держа строго перпендикулярно поверхности укуса, повернуть тело клеща вокруг оси, извлечь его из кожных покровов;
- место присасывания продезинфицировать любым пригодным для этих целей средством (70% спирт, 5% йод, спиртосодержащие средства);
- после извлечения клеща необходимо тщательно вымыть руки с мылом;
- если осталась черная точка (отрыв головки или хоботка), обработать 5% йодом и оставить до естественной элиминации (то есть выхода головки из кожи).

Клещей, снятых с человека, помещают в герметично закрывающуюся емкость с небольшим кусочком чуть влажной ваты и направляют в лабораторию.

*При невозможности исследования клеща следует сжечь или залить кипятком.*

## Где провести обследование клеща на энцефалит и боррелиоз?

Исследование снятых с людей клещей можно провести в отделении особо опасных инфекций микробиологической лаборатории ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в городе Москве» по адресу: Москва, Графский пер., д. 4/9 (вход со двора, 2 этаж), тел.: 687-40-47.

Прием проводится с 9-00 до 15-30 ежедневно, кроме субботы, воскресенья и праздничных дней (перерыв на обед - с 13-00 до 13-30).

О результатах исследований можно узнать с 15-00 до 18-00.

При обращении в лабораторию необходимо дать информацию о дате и территории, на которой произошло присасывание клеща (регион, область, населенный пункт).

# Где проводится экстренная профилактика против клещевого энцефалита

Непривитым лицам экстренная серопротекция – введение человеческого иммуноглобулина против клещевого энцефалита проводится не позднее 4-го дня после присасывания клеща (круглосуточно):

\* *взрослым* - в приемном отделении НИИ скорой и неотложной медицинской помощи им. Склифосовского (Москва, Сухаревская пл., д. 3);

\* *детям* - в Детской клинической больнице № 13 им. Н.Ф. Филатова (Москва, ул. Садовая - Кудринская, д. 15).

Результаты исследований и клинических наблюдений позволяют говорить, что от вида боррелий зависит характер органических поражений.

Существуют ассоциации между

*B. garinii* и неврологическими проявлениями,

- *B. burgdorferi s.s.* и Лайм-артритом,
- *B. afzelii* и хроническим атрофическим дерматитом.
- В настоящее время, под термином «Болезнь Лайма» принято подразумевать целую группу этиологически самостоятельных иксодовых клещевых боррелиозов.

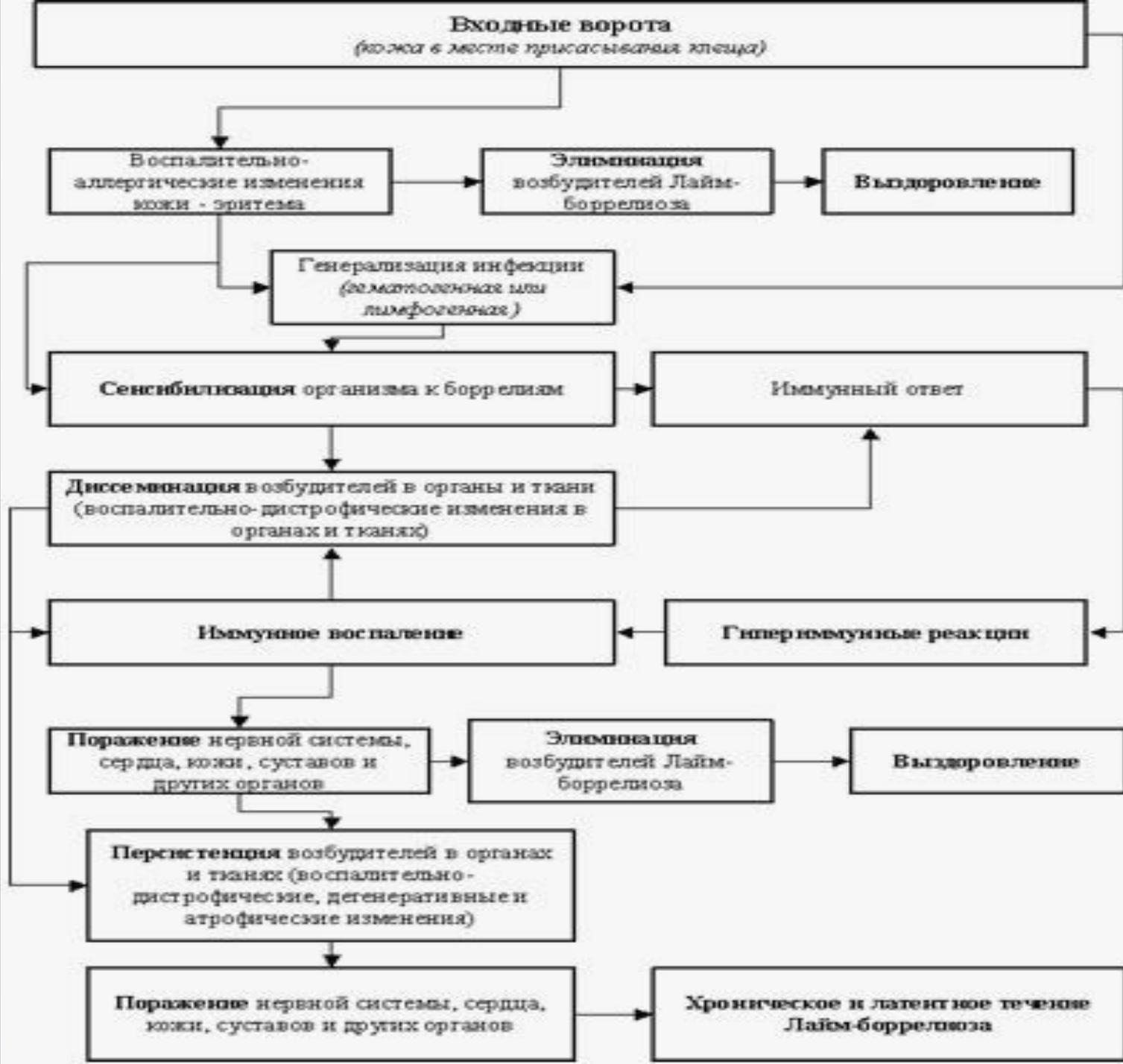
# На территории Ленинградской области

- обитает 6 видов иксодовых клещей: *Ixodes persulcatus*, *I. apronophorus*, *I. lividus*, *I. trianguliceps* и *Dermacentor pictus*, среди которых, как говорилось выше, основными хранителями и переносчиками боррелий являются первые два (таежный клещ и европейский лесной).
- Спонтанная зараженность возбудителями болезни Лайма клещей-переносчиков в разных природных очагах может варьировать в широком диапазоне (от 5-10 до 70-90%)

# Сезонность

- Для первичных заражений характерна **летняя сезонность**, что связано с периодом активности переносчиков-иксодовых клещей.
- Обычно заболевают люди, совершающие пешие прогулки, отдыхающие в палатках, охотящиеся или проживающие в сельской местности. Заражаются люди разного возраста, независимо от половой принадлежности

**Восприимчивость  
человека к боррелиям  
очень высокая, а  
возможно и абсолютная.**



# По клиническим признакам при остром и подостром течении выделяется

- Эритемная форма-в случае развития эритемы и безэритемная форма-при наличии лихорадки, интоксикации, но без эритемы.
- Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов и др.

# Клиника.

## Латентная форма.

- Диагностируется при лабораторном подтверждении диагноза
- (4-кратное нарастание специфических титров антител в парных сыворотках) при отсутствии каких-либо клинических признаков болезни.

# Согласно общепринятому взгляду на течение боррелиозной инфекции выделяют три стадии развития болезни:

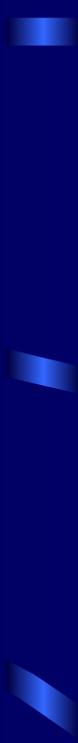
- Стадия локальной инфекции с развитием патологического процесса в месте внедрения возбудителей;
- Стадия диссеминации (распространения) боррелий по организму от места его первичного внедрения;
- Стадия органных поражений, как результат длительного патогенного воздействия возбудителей на органы и системы.

# Первая стадия

- Инкубационный период от 3 до 32 дней, вначале на месте присасывания клеща появляется красное пятно или папула, она постепенно увеличивается до большого округлого очага с ярко красной внешней границей и просветлением в центре.
- Увеличивающийся в размерах очаг остается интенсивно красным, вокруг него появляются несколько эритематозных колец. Температура в области очага повышена, но болезненность выявляется не всегда.

# Начальный кожный очаг

- Мигрирующая эритема







R. Pittor



L. Zeman



S. Luyter



A. MacDonald



S. Luyter

Some examples of the variety of erythema migrans rashes which may accompany early Lyme disease.

# К специфическим кожным поражениям, регистрируемым во II-й стадии

- Относится доброкачественный лимфаденоз кожи Беферштедта

(синоним: лимфоцитома, лимфоплазия кожи).

В 1943 году Б.Беферштедт объединил доброкачественные опухоли с поражением лимфоретикулярной ткани под названием доброкачественный лимфаденоз кожи (Befverstedt В., 1943).

- О том, что в ряде случаев лимфоцитома является признаком БЛ стало известно лишь после выделения боррелий непосредственно из очага поражённой кожи у больных с положительными титрами боррелиозных антител (1986).

# Лимфаденоз кожи

Клинический лимфаденоз кожи представляет собой пастозные синюшно красного цвета узелки или бляшки, болезненные при пальпации, с явлениями регионарного лимфаденита. Наиболее частая локализация: мочка уха и сосок молочной железы. Очаги существуют длительно (несколько месяцев даже на фоне антибактериальной терапии), разрешаются самопроизвольно, без атрофии, напоминают очаги красной волчанки, саркоидоза, микоза гладкой кожи.

Гистологически в дерме вокруг сосудов и нередко в гиподерме отмечают очаговый инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов, могут встречаться эозинофилы и плазматические клетки. Часто инфильтрат имеет фолликулярное строение, т.е. напоминает фолликул лимфоузла.



# Во II-й стадии могут наблюдаться и неспецифические поражения кожи

- в виде острой узловой эритемы
- панникулита
- распространенных капилляритов.

# Вторая стадия

- Уже на ранних этапах болезни могут появляться симптомы, указывающие на раздражение мозговых оболочек. Через несколько недель или месяцев у 15% больных развивается менингит, небольшие энцефалитические изменения, невриты черепных нервов (включая двусторонний паралич лицевого нерва) мононеврит, хорей или миелит, как в отдельности так и в различных сочетаниях
- В течении нескольких недель у 8% больных развивается нарушение деятельности сердца (AV блокада, разной степени выраженности, диффузное поражение сердечной мышцы, кардиомегалия или панкардит.

## **Поражение опорно-двигательного аппарата, нервной системы по классификации A.Stree, характерно только для второй и третьей стадий заболевания.**

- Мигрирующие артралгии, тендиниты, бурситы, миалгия, оссалгия, короткие атаки обратимого артрита, миозита, панникулит-являются проявлениями стадии диссеминации (2стадия), тогда как для стадии хронизации характерны проявления интермиттирующего олигоартрита, хронического артрита, периферические эстезопатии, периостит или подвывихи на фоне акродерматита.
- Артрит имеет доброкачественное течение, и лишь у 10% больных, преимущественно носителей антигена HLA-DR4, он переходит в хроническую форму на втором или третьем году заболевания.



# Современные представления о нейроборрелиозе (НБ).

Частота неврологических расстройств в различных географических зонах весьма не одинакова и колеблется в пределах 11-43%: в США -11%. Подобные колебания отмечены и в различных регионах России. Так, в Северо-Западной и Центральной частях поражение нервной системы при БЛ встречается в 43% случаях в то время, как на Среднем Урале только в 20%.

Мировой опыт изучения этой проблемы свидетельствует о том, что всё многообразие клинического спектра неврологических проявлений БЛ, особенно в остром периоде, считалось следствием преимущественного поражение периферического звена нервной системы.

Так наиболее часто встречаются радикулиты - 43-49%, нарушение функции черепных нервов - 50-90%, в 32% - вялый парез конечностей, радикулоалогии, плексалгии, моно-полиневриты. У 30% больных корешковые чувствительные расстройства во всех отделах позвоночника и двигательные радикулоневриты в сочетании с чувствительными нарушениями. У больных с парезами мышц в последующем отмечались атрофии. Таким образом, весь спектр поражения периферического звена НС можно представить в виде двух основных синдромов: 1) алического (преимущественно в виде невралгий, миалгий, плексалгий и радикулоалгий) и 2) амиотрофического, как следствие ограниченного сегментарного радикулоневрита,

# К поздним поражениям нервной системы относят

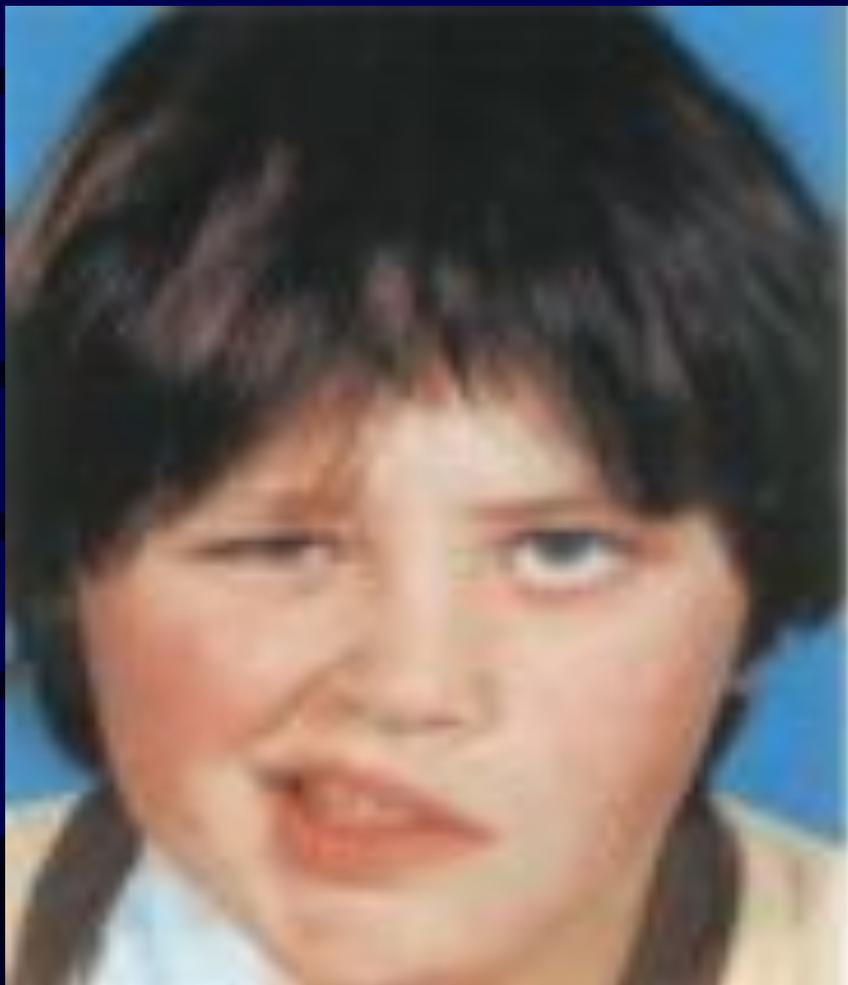
- Хронический энцефаломиелит, спастический парпарез, атаксию, стертые расстройства памяти, хроническую аксональную радикулопатию, деменцию.
- Более редкими проявлениями боррелиозной инфекции являются поражения глаз (конъюнктивит, ирит, хориоидит, гемморагии в сетчатке, панофтальмит), респираторной системы (фарингит, непродуктивный кашель), патология со стороны урогенитального тракта (микрогематурия или протеинурия, орхит), струмит и паротит.

# Более 50% больны с неврологическими отклонениями имеют

поражение черепных нервов.

Наиболее часто патогенному воздействию боррелий подвергаются III-VII, реже IX-XII. Из них только невриты лицевого нерва (VII) составляют до 30%.

Парезу мимических мышц часто предшествует онимение и покалывание в соответствующей половине лица. Многие больные указывают на боли в области уха или нижней челюсти. По глубине поражения мускулатуры не достигают полного паралича, и часто восстанавливается в течение последующих 2-3 недель.





# Третья стадия

- У 60% больных в течении нескольких лет развиваются клинически выраженные артриты
- Интермиттирующие атаки артритов крупных суставов
- У некоторых больных развивается хроническое течение моно- и полиартритов
- Спустя годы после инфицирования может развиваться хроническое неврологическое или кожное заболевание (хронический атрофический акродерматит)

# Типичными кожными проявлениями позднего периода БЛ (III-я стадия)

- являются хронический атрофический акродерматит (ХААД) и некоторые формы очаговой склеродермии
- Первое описание ХААД относится к 1883 году и принадлежит Бухвальду под название “диффузная идиопатическая атрофия кожи”
- В 1895 году Пик назвал это заболевание “эритромиелия” (по гречески “красная конечность”)

**Болезнь развивается постепенно в виде сливных цианотично-красных пятен на одной из конечностей.**

Диффузная эритема сочетается с отёком и инфильтрацией кожи. В заключительной стадии эритема разрешается и возникает выраженная атрофия кожи которая приобретает вид папиросной бумаги.

Гистоморфологически при этом определяются микроангиопатии, лимфоцитарная инфильтрация с примесью плазматических клеток.





# Лабораторная диагностика

- Наиболее эффективный диагностический тест - определение титров в сыворотке крови.
- Методом ИФА определяются антитела класса IgM и IgG к *V.burgdorferi*

# Экономическая значимость

некоторых инфекционных болезней  
в Москве в 2009 году

Клещевой боррелиоз 45,8 млн руб

По данным Доклада о состоянии здоровья населения Москвы в 2009 году

# Лечение

- Препараты тетрациклинового ряда или эритромицин, феноксиметилпенициллин
- Далее симптоматическое и патогенетическое лечение

*in vitro*

рост *B. burgdorferi* ингибируется тетрациклином,  
доксисициклином,  
амоксициллином,  
цефуроксимом,  
цефтриаксоном, цефотаксимом, эритромицином,  
азитромицином, имипенемом.

**устойчивы** к гентамицину, амикацину,  
котримоксазолу

При мигрирующей эритеме доксициклин применяют в первый день по 200 мг 1 раз в день, со 2 по 10 день - по 100 мг 1 раз в день.

При множественных мигрирующих очагах эритемы доксициклин используют по 100 мг 2 раза в день в течение 10 дней.

При лечении нейроборрелиоза в случаях аллергии на пенициллин и цефалоспорины суточная доза доксициклина увеличивается до 400 мг (по 200 мг 2 раза в день), а курс лечения составляет 14 дней.

Из других препаратов данного ряда рекомендуется применять тетрациклин по 250 мг 4 раза в день в течение 10 дней

# Антибиотики цефалоспоринового ряда

При нейроборрелиозе

цефтриаксон в\в по 2,0 1 раз в день в  
течение 10 дней

Цефуроксим определен как препарат  
выбора

# Макролиды

Азитромицин 500 мг 2 раза в первый день и по 500мг 1 раз в последующие 4 дня. Эритема угасает на 6,5 день. Год наблюдения за пациентами показал, что манифестные проявления болезни сохранялись в 16,7 % случаев.

Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день в течение 21 ДНЯ. Выздоровление через 6 месяцев после окончания лечения отмечено в 68,4 % случаев. Кларитромицин показал себя как эффективный препарат для лечения раннего Лайм боррелиоза.

В лечебные учреждения России ежегодно обращается более 150 тыс. пострадавших за помощью в связи с присасыванием клещей.

Заражение возбудителями иксодовых клещевых боррелиозов может происходить в 5 - 7 случаях на каждые 100 клещевых укусов, что, как правило случается в первые сутки после присасывания переносчика (Коренберг Э.И., 1996).

Sood S.K. et al. (1997) сообщили, что риск заболевания болезнью Лайма появляется через

48 - 72 часа

кровососания клеща.

Из подвергшихся нападениям клещей заболело

3,7 % людей.

Доказало, что боррелии могут депонироваться в цементной слюнной пробке, создаваемой клещами в коже почти сразу после присасывания. Причем возбудители болезни обнаруживались уже в первые 18-22 часа после присасывания в количествах, сравнимых с таковым в слюнных железах и средней кишке. Боррелии накапливались в цементной пробке уже через 30-60 минут, а через сутки их концентрация в цементе могла превышать таковую в целом теле клеща. Эпидемиологическое значение создания депо в теле восприимчивого животного и человека очевидно: даже раннее удаление клеща не может гарантировать от возникновения инфекции, если в гелеобразных волокнах цемента между слоями дермы уже депонировался возбудитель.

# Изменения цереброспинальной жидкости

- Лимфоцитарный плеоцитоз
- Повышение уровня белка
- Нормальный или несколько пониженный уровень глюкозы