



Клещевой боррелиоз

Куулар Анастасия 613

- Болезнь Лайма (синонимы: Лайм-боррелиоз, иксодовый клещевой боррелиоз, клещевой боррелиоз, боррелиоз Лайма) - группа инфекционных трансмиссивных природноочаговых заболеваний, вызываемых бактериями рода *Borrelia* семейства *Spirochaetaceae*, передающихся иксодовыми клещами, характеризующиеся поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца, имеющие склонность к хроническому течению.



Эпидемиология

- Лайм-боррелиоз (ЛБ) относится к группе природноочаговых зоонозов с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей. Случаи заболеваний Лайм-боррелиозом регистрируются на обширной территории Евразии и широко распространены в лесной и лесостепной зонах России (от Балтийского побережья до берегов Тихого океана). Основное эпидемическое значение в качестве переносчиков на территории России имеют клещи *Ixodes persulcatus* и *I. ricinus*, характеризующиеся наличием чрезвычайно широкого круга своих прокормителей, что проявляется в существовании стойких природных очагов инфекций с циркуляцией возбудителей между клещами и их прокормителями.
- Природные очаги инфекций, передающихся иксодовыми клещами, приурочены преимущественно к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса. Наиболее активные из них связаны с широколиственными, смешанно-широколиственными или южно-таежными формациями растительности. Чаще всего клещи прикрепляются к одежде человека в лесу, когда он перемещается, касаясь ветвей деревьев, раздвигая кустарники и травостой, или садится на траву.
- С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит 1-2 часа. У человека клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, паховых складок, т.е. в местах с тонкой кожей и обильным кровоснабжением. У детей относительно частым местом прикрепления клеща является волосистая часть головы и заушные области. Прикрепление и присасывание клеща к телу в большинстве случаев остаются незамеченными, так как в состав его слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща может возникать отсрочено (через 6-12 ч) или вовсе отсутствует. Процесс полного насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться 6-8 дней, однако передача возбудителей обычно происходит в первые сутки (в течение первых нескольких часов).
- Уровень заболеваемости на тех или иных территориях зависит от интенсивности эпизоотического процесса, который меняется ежегодно в зависимости от комплекса экологических процессов, происходящих в данной конкретной экосистеме. Годовая динамика заболеваемости Лайм-боррелиозом характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков. Заболевания людей регистрируются со 2-3 декады апреля. Максимум заболеваемости приходится на Европейской территории страны на май, в Предуралье, на Урале и Западной Сибири — на май—июнь, на Дальнем Востоке — на май-июль. В очагах преимущественного обитания клещей *I. ricinus* случаи заболеваний могут регистрироваться и осенью — в сентябре и октябре, что связано с наличием дополнительного периода активности этих клещей в конце лета. Так, в Северо-Западном регионе России ежегодно более 80% больных заражаются в период с апреля по июль по причине нападения как *I. persulcatus*, так и *I. ricinus*. Остальные (около 20%) в августе-сентябре в связи с активностью *I. ricinus*. Таким образом, для заболевания характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей, которая связана с региональными природно-географическими, погодными условиями и видами переносчика.



Этиология и патогенез

- Возбудители ЛБ относятся к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaceae, роду Borrelia. Свое родовое название они получили в честь французского микробиолога A.Borrel, изучавшего в начале XX века эту разновидность спирохет. Все известные виды рода Borrelia морфологически весьма сходны. Это грамотрицательные спирохеты, относительно легко окрашиваются анилиновыми красителями, что отличает их от других родов спирохет. Другой отличительной особенностью боррелий является отсутствие у них митохондрий и ундулирующей мембраны. Длина микробной клетки - от 10 до 30 мкм, поперечный размер составляет 0,20-0,25 мкм. По форме представляют собой извитую, лево- или правовращающуюся спираль. Размеры и форма микроорганизма могут изменяться от условий существования в разных хозяевах, при культивировании на питательных средах и под действием антибиотиков.
- Доказана патогенность для человека 4 геновидов: *B.burgdorferi sensu stricto*, *B.garinii*, *B.afzelii* и *B.miyamotoi*. В России, как и в Европе, ИКБ при высокой, а возможно, и абсолютной восприимчивости человека к возбудителю, вызывается четырьмя видами боррелий (*B.afzelii*, *B.garinii*, *B.burgdorferi sensu stricto*, *B.miyamotoi*). Генотипические особенности возбудителя находят четкое отражение в клинических проявлениях ИКБ, что обуславливает полиморфность клинической картины в зависимости от этиологии заболевания.

- Лайм-боррелиоз – объединяет группу заболеваний, имеющих схожие механизмы развития патологических изменений, которые мало зависят от определенного геновида боррелии, вызвавшего болезнь. Эти изменения характеризуются постепенным развитием и вовлечением в патологический процесс многих органов и систем (кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и др.).
- Согласно общепринятому взгляду на течение боррелиозной инфекции выделяют три стадии развития болезни:
 1. Стадия локальной инфекции с развитием патологического процесса в месте внедрения возбудителей
 2. Стадия диссеминации (распространения) боррелий от места их первичного внедрения
 3. Стадия органных поражений, как результат длительного патологического воздействия возбудителей на органы и системы.
- Разделение на стадии довольно условно и, во многом, основывается на клинических проявлениях, а также временных характеристиках от момента инфицирования. Следует заметить, что заболевание может переходить последовательно из одной стадии в другую, или, миновать какую-либо из них, а также впервые проявляться в любой стадии без наличия предшествующей. После присасывания клеща и попадания боррелий в кожу человека, они взаимодействуют с многочисленными факторами специфической и неспецифической резистентности макроорганизма, которые и обуславливают патологический процесс, как в месте персистенции возбудителя, так и общий ответ организма на инфекцию.
- Кроме опосредованного повреждающего действия, существуют веские основания предполагать наличие у боррелий своеобразных токсинов, причем как с эндо- так и экзопродукцией. Локализация возбудителя в месте инфицирования на протяжении определенного периода времени обуславливает особенности клиники: относительно удовлетворительное самочувствие, слабо выраженный синдром общей интоксикации, отсутствие других характерных для боррелиоза проявлений. Способность боррелий к самостоятельным поступательным движениям в тканях находит свое отражение в особенностях местного воспаления. В центре эритемы (в месте первоначального накопления возбудителя) боррелии подвергаются активному воздействию факторов воспаления, они теряют свою подвижность и их количество уменьшается, результатом чего является снижение явлений местного воспаления с формированием в центре эритемы —просветления||.

- 
- Существует достаточно четкая зависимость (хотя и далеко не абсолютная) поражения того или иного органа или системы органов в зависимости от геновида боррелий. Для *B.afzelii* более характерны поражения кожи, для *B.garini* - изменения со стороны нервной системы.
 - Генерализация инфекции клинически сопровождается симптомами общей инфекционной интоксикации и поражения различных органов (лимфатических узлов, печени, селезенки, сердца, мышц, суставов, почек, периферических нервов, головного мозга с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек и др.).
 - Реакции взаимодействия боррелий с факторами гуморального (антитела и система комплемента) и клеточного (активированные Т-лимфоциты) звеньями иммунной системы определяют дальнейший механизм не только местного, но и общего воспаления.
 - Причина неоднородных органных поражений, при остром или хроническом течении ЛБ, во многом может быть обусловлена непостоянством факторов обеспечивающих воспаление. Боррелии, испытывая на себе прессинг со стороны различных факторов резистентности организма, образуют мембранные выпячивания, которые содержат липопротеины (OspA, OspB, OspC).
 - Поражения внутренних органов и систем при хроническом течении заболевания сопровождаются ярко выраженными клиническими проявлениями. Нередко болезнь приобретает рецидивирующий характер, когда обострения чередуются с бессимптомными периодами различной длительности. В других случаях заболевание протекает с постепенным прогрессированием. Известны случаи, когда у больных первые клинические проявления поражений органов и систем возникают спустя месяцы и даже годы после первичного инфицирования, что свидетельствует о возможности латентного (бессимптомного) течения боррелиозной инфекции.



Классификация и клиническая картина болезни Лайма

Клинико-патогенетическая классификация болезни Лайма

Формы болезни:

Латентная , манифестная

I. По течению: острое, подострое, хроническое

II. По клиническим признакам:

1. Острое и подострое течение

а) эритемная форма

б) безэритемная форма с преимущественным поражением - нервной системы - сердца - суставов

2. Хроническое течение

а) непрерывное

б) рецидивирующее с преимущественным поражением

нервной системы, суставов, Кожы, сердца

III. По тяжести:

- тяжелая, средней тяжести, легкая

Признаки инфицированности:

серонегативная

- серопозитивная

- 
- Манифестная форма характеризуется клиническими симптомами боррелиоза и наличием персистенции возбудителя, латентная инфекция - лишь персистенцией боррелий.
 - Манифестная форма по течению может быть: острой - продолжительность болезни до 3 мес., подострой - от 3 до 6 мес., хронической - сохранение симптомов более 6 месяцев. По клиническим признакам, при остром и подостром течении, выделяют эритемную форму (при наличии мигрирующей эритемы) и безэритемную (при наличии лихорадки, интоксикации, но без эритемы).
 - Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов, кожи и других органов.
 - При остром и подостром течении по выраженности симптомов выделяют степень тяжести: легкую, среднетяжелую, тяжелую. При определении степени тяжести болезни учитывается не только выраженность клинических проявлений, но и наличие органных поражений. Отмечается четкая зависимость степени тяжести ИКБ от длительности заболевания.
 - Хроническая инфекция может характеризоваться как непрерывным, так и рецидивирующим течением.

Манифестная и латентная формы заболевания.

- При ИКБ возможны несколько вариантов реализации инфекционного процесса. В большинстве случаев у инфицированного человека в результате неспецифических и специфических факторов резистентности организма наступает купирование заболевания в инкубационном или начальном периодах болезни при клинически незаметных проявлениях инфекционного процесса. В других случаях возникает заболевание со всеми присущими ему характерными проявлениями инфекции - это манифестные формы. По длительности сохранения клинических проявлений манифестные формы могут быть разделены на острое, подострое и хроническое течение.
- Особенностью ИКБ является наличие латентной инфекции, когда клинические проявления отсутствуют или не обнаруживаются доступными диагностическими методами при сохраняющейся персистенции возбудителей. В этом случае сохранение титров антител не меньше диагностических величин на протяжении 6 месяцев при трехкратном исследовании в динамике или выявление боррелий прямыми микробиологическими методами свидетельствует о латентной инфекции. В дальнейшем может происходить клиническая манифестация этой латентной инфекции.



Острое и подострое течение.

Обычно инкубационный период при ИКБ составляет от 2 до 30 дней, в среднем - две недели. Начало заболевания, как правило, имеет характерные черты инфекционного процесса и часто протекает с поражением кожи. Наиболее частым симптомом в начальном периоде заболевания является появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта - места бывшего присасывания иксодового клеща. Характерный вид эритемы, ее форма и локализация, частота этого симптома при ИКБ, а также особенности клинических проявлений заболевания у больных с эритемой и без таковой позволяет обоснованно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания. Заболевание может начинаться с появления мигрирующей эритемы или симптомов общей инфекционной интоксикации. Во втором случае, синдром интоксикации в последствии может либо дополняться эритемой, либо в случаях безэритемных форм оставаться ведущим синдромом начального периода. Синдром общей интоксикации у больных ИКБ в России наблюдается в 60-70% случаев. Он проявляется головной болью, ознобами, тошнотой, мигрирующими болями в костях и мышцах, артралгиями, общей слабостью, быстрой утомляемостью, лихорадкой от субфебрильной до 40°C. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (обычно не превышает 15 дней). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно. В месте присасывания клеща в конце инкубационного периода больные отмечают небольшой зуд, иногда боль и наблюдается покраснение кожи с небольшой инфильтрацией подкожной клетчатки. Пятно гиперемии кожи постепенно увеличивается по периферии, достигая размеров 5-15 см, иногда до 50 см и более. Форма эритемы округлая или овальная, очень редко неопределенная. Наружный край воспаленной кожи более гиперемирован, несколько возвышается над уровнем здоровой кожи.

- Эритема привлекает внимание больного либо субъективными ощущениями (зуд, боль, жжение), либо в результате увеличения ее размеров по периферии (миграция), отсюда, часто встречающееся в литературе название - мигрирующая. В ряде случаев (10- 15%) появление эритемы не сопровождается субъективными ощущениями. Степень тяжести ИКБ не зависит от места локализации эритемы, ее размеров и формы. Эритемная форма ИКБ у детей характеризуется преимущественно (56,7%) легким течением, проявляющимся развитием МЭ в месте укуса клеща и общеинфекционным синдромом. Начало ИКБ в 1/2 случаев острое и проявляется подъемом температуры тела от 37,5°C до 39,5°C (в 50% случаев имеет место фебрильный характер температурной реакции), а появление МЭ в месте укуса клеща наблюдается через 1,6±0,1 дней с постепенным увеличением ее в течение 1-5 суток. При этом у 75% пациентов, имеющих подострое начало заболевания (изолированная МЭ на фоне нормальной температуры), развитие общеинфекционного синдрома наблюдается в течение последующих 6,9±1,1 суток. Длительность температурной реакции составляет в среднем 2-5 дней. Только у 15,6% пациентов вообще отсутствует общеинфекционный синдром. У некоторых больных кроме эритемы, в области присасывания клеща, подобные очаги воспаления кожи появляются на других участках тела вследствие распространения боррелий из первичного очага лимфогенным или гематогенным путем. Вторичные (дочерние) эритемы отличаются от основной отсутствием первичного аффекта и они, как правило, бывают меньших размеров. Эритема без лечения сохраняется 3-4 недели, затем исчезает, редко она существует более длительный срок (месяцы). На месте бывшей эритемы часто наблюдается шелушение кожи, гиперпигментация, зуд, чувство покалывания, снижение болевой чувствительности. Эритема может сопровождаться регионарным лимфаденитом или реже - лимфаденопатией. Лимфатические узлы увеличены, незначительно болезненные при пальпации. Лимфангоит не бывает.

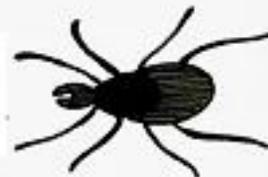
□ Диссеминированный энцефаломиелит (ДЭМ) боррелиозной этиологии у детей занимает первое место среди всех бактериальных ДЭМов. Симптоматика может возникать как остро, так и подостро, достигая максимума в течение нескольких суток. Постепенное начало характеризуется последовательным на протяжении 5-7 суток появлением очаговых неврологических нарушений, возникающих на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Общемозговые явления наблюдаются у трети больных в виде угнетения сознания до уровня сомнолентности, сильной головной боли, сохраняются на протяжении нескольких суток. Менингеальный синдром выявляется в 10-20% случаев. Острое начало заболевания характеризуется появлением неврологических нарушений, возникающих в течение 1-3 суток на фоне лихорадки до 38,5°C, наличием общемозговой симптоматики в виде сомнолентности, сильных головных болей и повторной рвоты. В ряде случаев заболевание может дебютировать с эпилептического генерализованного приступа. Очаговые неврологические нарушения при ДЭМ характеризуются сочетанием выраженной мозжечковой атаксии и пирамидных гемипарезов. Синдром мозжечковой атаксии в 1/3 наблюдений является основным проявлением заболевания. Характерно преобладание туловищной атаксии при сравнительно меньшей выраженности координаторных нарушений в конечностях. Атактические нарушения регрессируют на протяжении 3-4 недель. Двигательные расстройства при диссеминированных энцефалитах встречаются реже координаторных и характеризуются развитием гемипареза с повышением мышечного тонуса по пирамидному типу, с полной регрессией без остаточного двигательного дефицита на фоне терапии. Психические изменения проявляются распадом сложных видов праксиса и гнозиса. Расстройства высшей нервной деятельности отличаются стойкостью и медленным восстановлением на протяжении нескольких месяцев. Поражения черепных нервов при ДЭМ чаще проявляются двусторонней недостаточностью функции VII пары по центральному типу и межъядерной офтальмоплегией.

□ Невропатии черепных нервов встречаются примерно у половины больных с неврологическими расстройствами. Наиболее часто поражается VII пара, нередко с парезом лицевых мышц. Кожная чувствительность обычно не нарушена. Парез лицевых мышц не достигает степени полного паралича.

□ Нарушения со стороны периферических нервов наблюдаются у трети больных с неврологической симптоматикой поражения периферической и центральной нервной систем. Невропатия может наблюдаться как при остром, так и хроническом течении ИКБ.



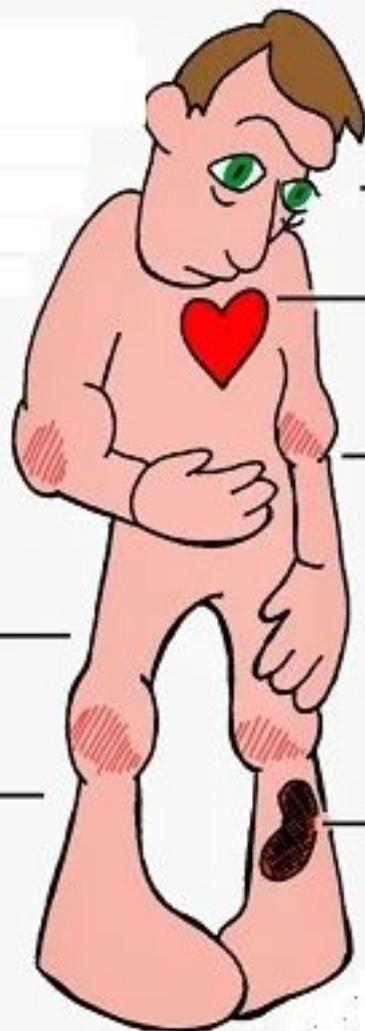
Болезнь Лайма



- Головная боль
- Усталость
- Лихорадка
- Озноб
- Боль в горле
- Боль в мышцах

Бессонница

Психологические отклонения
(деменция, депрессия)



Выпадение волос

Паралич лица

Головные осложнения
Быстрое или медленное сердцебиение
боль в груди

Обморок, сердцебиение, одышка

Горячие, опухшие, болезненные
суставы

Сыпь на месте укуса клеща - зуд

- 
- Одним из характерных неврологических расстройств при ИКБ является лимфоцитарный менингоградикулоневрит Баннварта (синдром Баннварта). Основным признаком синдрома является триада, включающая корешковые боли, периферический парез (особенно лицевого и отводящего нервов) и менингит с лимфоцитарным плеоцитозом. Неврологические симптомы при лечении обычно полностью исчезают через несколько месяцев, но могут рецидивировать, и заболевание приобретает затяжное или хроническое течение. Поражения сердца появляются обычно на 5-6 неделе от начала заболевания. Больные предъявляют жалобы на неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение, одышку, головокружение. Физикально выявляется брадикардия, увеличение размеров сердца, приглушение сердечных тонов, расщепление 1 тона, систолический шум на верхушке сердца. На 1-2 неделе болезни у некоторых больных на ЭКГ могут выявляться изменения гипоксического характера (уплощение и инверсия зубца Т, удлинение интервала Q-T) и при лечении они исчезают вместе с синдромом инфекционной интоксикации. В более поздние сроки заболевания, у больных с вовлечением в патологический процесс сердца, на ЭКГ отмечаются изменения дистрофического характера, а также определяется атриовентрикулярная блокада, степень которой может меняться неоднократно в течение суток (1 или 2 степени, иногда полная), внутрижелудочковые нарушения проводимости по ножкам пучка Гиса, уширение комплекса QRS, нарушение ритма сердечных сокращений (экстрасистолии). В некоторых случаях развиваются более выраженные диффузные поражения сердца - миоперикардит.
 - Сроки появления первых воспалительных изменений в суставах после инфицирования отмечаются в пределах от нескольких дней до одного года - двух лет. Артрит развивается обычно через несколько недель (4-6) от начала болезни или после мигрирующей эритемы, которая наблюдается только у 40% больных с поражением опорно-двигательного аппарата. Реже признаки суставного синдрома выявляются тогда, когда еще сохраняется эритема и синдром инфекционной интоксикации. Поражения суставов нередко могут быть признаками безэритемной формы ИКБ.
 - Воспаление суставов при остром и подостром течении ИКБ по своему характеру напоминает реактивный артрит. По мере прогрессирования суставной синдром становится более выраженным, проявляя отчетливую тенденцию к хронизации и сходство по течению с аутоиммунным ревматоидным артритом. В связи с этим иногда выделяют клинические варианты артрита при боррелиозе - артрит ранней и поздней стадии. Продолжительность артрита обычно от одной недели до 3 месяцев. Без этиотропного лечения артрит принимает хроническое непрерывное или рецидивирующее течение.

- Хроническое течение. Течение заболевания расценивается как хроническое в случаях, когда клинические проявления ИКБ сохраняются более 6 месяцев. Для этой стадии болезни характерно развитие прогрессирующего хронического воспаления в коже, суставах или нервной системе, реже в других органах, приводящее к атрофическим и дегенеративным изменениям в этих органах. Обычно хронизация наступает вслед за острым или подострым течением боррелиоза, либо после длительного латентного периода. При отсутствии в анамнезе острого манифестного течения ИКБ клиническая диагностика хронической формы бывает затруднительна, так как утрачивается связь болезни с присасыванием иксодовых клещей, а наличие неспецифичных клинических проявлений не позволяет заподозрить боррелиозную инфекцию. При хроническом ИКБ возможно прогрессирующее течение, когда признаки болезни в динамике непрерывно прогрессируют без ремиссий, или рецидивирующее течение с периодами ремиссии разной продолжительности. Обычно на первый план выступает какой-либо ведущий синдром, обусловленный поражением нервной системы, кожи, суставов или сердца, реже других органов и систем. Поражение центральной нервной системы может проявляться длительно сохраняющейся головной болью, быстрой утомляемостью, снижением памяти, нарушением сна, что укладывается в клинику астено-вегетативного синдрома. Появляются симптомы энцефаломиелита, рассеянного склероза, могут развиваться психические нарушения, эпилептиформные припадки. Иногда отмечаются поражения черепных нервов со стойкими нарушениями функции. Клинических проявлений, патогномоничных для боррелиозной инфекции, при поражении черепных нервов нет. Однако отмечается преимущественное поражение вестибулокохлеарного нерва (от 15% до 80% случаев), а также зрительного нерва в 5%-10%. Острый боррелиозный энцефалит или менингит клинически не всегда распознаются. В этих случаях лечение не проводится и как следствие развивается прогрессирующий энцефаломиелит или цереброваскулярный нейроборрелиоз. Более типично медленно прогрессирующее течение без болевого синдрома, который иногда может наблюдаться при обострениях заболевания. Обычно не бывает бессимптомных периодов. Может быть спинальный и церебральный тип поражений. Ведущие признаки - спастический пара- или тетрапарез, спинная или мозжечковая атаксия, психоорганический синдром, гемипарез, экстрапирамидные моторные признаки. Все эти симптомы могут наблюдаться как изолированно, так и в различных сочетаниях. Сопутствующее поражение корешков спинномозговых нервов наблюдается у четверти больных.
- Цереброваскулярный нейроборрелиоз проявляется умеренными признаками менингеального синдрома, постоянными или преходящими парезами черепных нервов и медленно прогрессирующим психоорганическим синдромом с изменениями личности, нарушениями памяти. Могут быть преходящие ишемические нарушения в различных сосудистых ассоциированных зонах или мозговые инсульты. Все эти симптомы наблюдаются через 3-7 месяцев от начала болезни. Энцефалопатия рассматривается как одно из проявлений хронического течения боррелиоза. Явления энцефалопатии нередко выступают на первый план среди других симптомов, причем почти в половине случаев они проявляются синдромом пирамидной недостаточности или рассеянной органической симптоматикой. Энцефалопатия сопровождается мозжечковыми нарушениями, пароксизмальными расстройствами сознания, астеническим синдромом и интеллектуально-мнестическими расстройствами. У больных могут возникать изменения психики в виде депрессии, раздражительности или паранойи.
- Приблизительно у 10-15% больных с острым артритом заболевание переходит в хроническое течение. Этому предшествуют обострения, которые становятся все более продолжительными и интенсивными, укорачиваются периоды ремиссии. Хроническое течение приобретает более устойчивый характер, и локализация артрита становится определенной. Артриты при хроническом ИКБ чаще характеризуются поражением одного или двух крупных суставов. Обычно это один или оба коленных сустава. Течение болезни характеризуется обострениями и ремиссиями. Продолжительность обострений может длиться от нескольких дней до месяцев, в среднем до недели.

Особенности клинических проявлений при смешанной инфекции (клещевой энцефалит и болезнь Лайма)

- Инкубационный период при смешанной инфекции (боррелиоз и клещевой энцефалит) в среднем составляет 10-12 дней (1-35 дня), причем у большинства он не превышает 15 дней.
- Клиническая картина смешанной инфекции у детей характеризуется в большинстве случаев доминированием признаков ЛБ, однако, в редких случаях преобладает клиника КЭ. Начало заболевания характеризуется появлением общеинфекционной симптоматики, сочетающейся с головной болью различной интенсивности. Пациенты жалуются на общее недомогание, нарушения сна, озноб, тошноту, головокружение, разнообразные по локализации миалгии. Лихорадка в большинстве случаев фебрильная. В 30-50% случаев при микстовых формах отмечается двухволновый характер лихорадки в течение 3-7 дней с периодами апиреksии от 4-х до 20 дней. Для смешанных форм, по сравнению с "изолированным" клещевым энцефалитом характерно более легкое течение с частой регистрацией заболевания в стертой форме.
- При смешанной инфекции боррелиоз чаще протекает в безэритемной форме. При наличии боррелиозного поражения органов отмечается более длительное сохранение симптомов органных поражений, чем при моноинфекции..
- Наибольшую диагностическую трудность представляют случаи при сочетании лихорадочной формы клещевого энцефалита и безэритемной формы болезни Лайма.



Клиническая диагностика

- Решающих (патогномоничных, или специфических) клинических признаков при ЛБ не много. Считается, что мигрирующая эритема является патогномоничным клиническим признаком ЛБ и достаточным для установления предварительного и окончательного диагноза острой боррелиозной инфекции, наличие же хронического атрофического дерматита в большой степени вероятности свидетельствует о хроническом процессе.
- 



Дифференциальный диагноз болезни Лайма

- Дифференциальный диагноз болезни Лайма зависит от стадии развития заболевания. Полиморфизм клинической симптоматики обуславливает целесообразность дифференциальной диагностики болезни Лайма с различными заболеваниями, сопровождающимися поражением опорно-двигательного аппарата, кожных покровов, сердечно-сосудистой и нервной систем. На первом этапе диагностики необходимо проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями, переносимыми иксодовыми клещами. Второй этап заключается в исключении других спирохетозов. Задачей третьего этапа является дифференциальная диагностика с заболеваниями, характеризующимися поражением кожных покровов, интоксикацией, катаральными явлениями. Спектр заболеваний, с которыми дифференцируется болезнь Лайма в подострый и хронический периоды заболевания, чрезвычайно велик. Это обусловлено полиморфизмом клинической симптоматики болезни Лайма. На четвертом этапе проводится дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями кожных покровов инфекционного и неинфекционного генеза, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и нервной систем

**Дифференциальная диагностика болезни Лайма с другими заболеваниями,
переносимыми иксодовыми клещами**

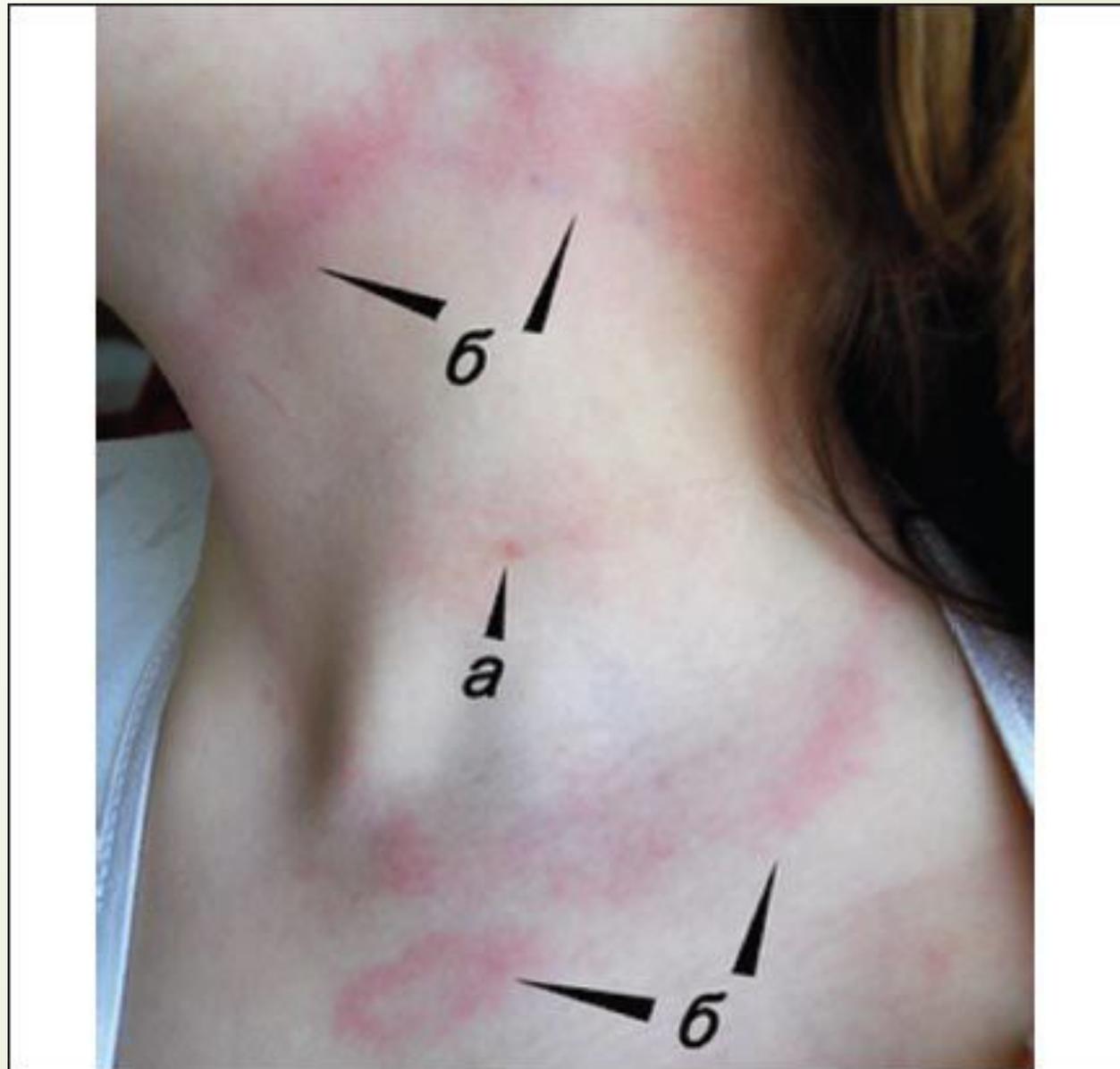
Заболевание	Клинические критерии дифференциальной диагностики
Клещевой энцефалит	Выраженная лихорадка, общемозговая, неврологическая симптоматика
Моноцитарный эрлихиоз человека	Острое начало, лихорадка (чаще двухволновая) с ознобом, миалгии, артралгии, экзантема, катаральные явления, гиперемия лица, слизистой ротоглотки, инъекция сосудов склер, лимфаденопатия, кардиалгии, сердцебиение, относительная брадикардия, гепатомегалия, менингеальные симптомы, серозный менингит, тромбоцитопения, лейкопения,
	палочкоядерный нейтрофилез, лимфопения, моноцитопения, ускоренная СОЭ
Гранулоцитарный анаплазмоз человека	Лихорадка (чаще двухволновая) с ознобом, астения, миалгии, артралгии, бледность кожных покровов, гиперемия слизистой ротоглотки, инъекция сосудов склер, конъюнктив, гепатомегалия, менингеальные симптомы, тромбоцитопения, лейкопения, палочкоядерный нейтрофилез, лимфопения, моноцитопения, ускоренная СОЭ; активность трансаминаз, гипонизостенурия, эритроцитурия, протеинурия
Бабезиоз	Высокая (40° С) и длительная (8-10 дней) лихорадка, выраженная интоксикация, гепатомегалия, желтуха, гемолитическая анемия, отсутствие эффекта антибактериальной терапии
Клещевой сыпной тиф Северной Азии	Острое начало, высокая лихорадка с ознобом, миалгии, артралгии, головная боль, первичный аффект с регионарным лимфаденитом,

Дифференциальная диагностика болезни Лайма с другими спирохетозами

Заболевание	Клинические критерии дифференциальной диагностики
Сифилис	Половой путь передачи, поражение половых органов, твердый шанкр с типичной локализацией
Лептоспироз	Водный, контактно-бытовой и пищевой пути передачи, острое начало, выраженная интоксикация, миалгии, гепатомегалия, желтуха, геморрагический, менингеальный, мочевого синдромы, воспалительные изменения периферической крови

Дифференциальная диагностика подострой и хронической формы болезни Лайма

Система, органы, вовлеченные в патологический процесс	Спектр заболеваний
Кожные покровы	Инфекционные эритемы (Розенберга, многоформная экссудативная эритема и пр.); инфекционные заболевания, протекающие с экзантемой (моноцитарный эрлихиоз человека, клещевой сыпной тиф Северной Азии, инфекционный мононуклеоз, рожа); аллергические и контактные дерматиты; коллагенозы.
Сердечно-сосудистая система	Ишемическая болезнь сердца, миокардиты, перикардиты, плевриты, коллагенозы, ревматизм
Опорно-двигательный аппарат	Ревматический, ревматоидный артрит, коллагенозы, псориатический артрит, инфекционные специфические артриты, болезнь Рейтера, остеохондропатии (болезнь Шляттера, Шинца, Пертеса, Шейермана-Мау и пр.)
Нервная система	Серозные менингиты различной этиологии, полирадикулонейропатии различного генеза, невропатия лицевого нерва (синдром Белла, синдром Гийена-Барре, Миллера-Фишера), энцефалиты, в т.ч. клещевой, диссеминированные энцефаломиелиты, церебральные васкулиты инфекционной и неинфекционной природы, энцефалопатия, миелопатия, рассеянный склероз, коллагенозы, межреберная невралгия, корешковый синдром.



**Рисунок 1. Клещевой системный боррелиоз:
а) место укуса клеща; б) граница кольцевидной
эритемы**

Диагностика

- Опорно-диагностические признаки клещевого боррелиоза: характерный эпиданамнез; кольцевидная эритема; регионарный лимфаденит; субфебрильная лихорадка; интоксикация; полиорганность поражения (нервная система, суставы, сердце, кожа).
- Лабораторная диагностика. С целью подтверждения диагноза широко используют экспресс-диагностику (определение нуклеотидных последовательностей ДНК возбудителя в крови, ликворе, синовиальной жидкости, моче методом ПЦР) и серологические методы (реакцию непрямой иммунофлюоресценции и реакцию с энзим-мечеными антителами (ELISA)). При постановке РНИФ диагностическим считается титр антител 1:40 и более. Максимальные диагностические титры антител в крови больных определяются не раньше 15—18 сут. после заражения. Увеличение титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток с интервалом не менее 20 дней свидетельствует об активном инфекционном процессе. Однако у 5-10% больных отмечаются серонегативные варианты течения болезни.
- В сыворотке крови и цереброспинальной жидкости возможно определение иммуноглобулинов: максимальный уровень антител класса IgM определяется на 3-6-й нед. заболевания, со второго месяца появляются антитела класса IgG.



Лечение

- Лечение проводят в условиях стационара в соответствии со стадией процесса и степенью выраженности патологических проявлений.

Этиотропная терапия включает назначение антибактериальных препаратов с учетом чувствительности к ним возбудителя, их фармакокинетики и способности проникать в различные органы и ткани (в том числе через гематоэнцефалический барьер).
- При I стадии КСБ используют пероральные препараты: пенициллины (орациллин, ампициллин, амоксициллин), цефалоспорины I и III поколения (зиннат, цедекс), макролиды (азитромицин). Детям старше 8 лет назначают тетрациклины (тетрациклин, доксициклин). Возможно внутримышечное применение пенициллинов (бензилпенициллина натрия, амоксициллина) в дозе 100 тыс. ЕД/кг/сутки. Курс антибактериальной терапии составляет 10—14 дней.
- При II и III стадиях назначают внутримышечно или внутривенно пенициллины (бензилпенициллин натрия в дозе 200-300 тыс. ЕД/кг/сутки), цефалоспорины II и III поколения (зиннацеф, цефтриаксон, цефатоксим). Длительность курса составляет от 14 до 21 дня. Из других антимикробных препаратов при КСБ эффективны фторхинолоны (пефлоксацин, ципрофлоксацин). Однако их рекомендуют использовать у детей старше 12 лет.
- Патогенетическая и симптоматическая терапия зависит от клинических проявлений и тяжести процесса. При поражении нервной системы для улучшения микроциркуляции в тканях и ускорения процессов ремиелинизации используют сосудистые средства (трентал, инстенон, кавентон), антиоксиданты (витамины Е, С), внутриклеточные метаболиты (солкосерил, актовегин), ноотропные препараты (пантогам, пирацетам): для восстановления нервно-мышечной проводимости применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, оксазил, убретид). При ЦНС коротким курсом проводят глюкокортикоидную терапию (преднизолон 1-2 мг/кг/сутки).
- При поражении сердца используют кардиотрофики (АТФ, рибоксин, креатин-фосфат (неотон), милдронат, аспаркам), сердечные гликозиды, глюкокортикоиды; поражении суставов — нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, пироксикам, ибупрофен), анальгетики (трамал), внутрисуставное введение кортикостероидов при хроническом артрите. При всех стадиях боррелиоза эффективна иммунокорректирующая терапия: индукторы интерферона (циклоферон, камедон, амиксин), иммуномодуляторы.
- Большое значение имеют ЛФК, массаж, физиотерапия. Диспансерному наблюдению подлежат все переболевшие клещевым системным боррелиозом в течение 2 лет. Осмотр врачом и серологическое обследование проводят через 3, 6, 12 мес. и 2 года.

Профилактика

- . Основные меры профилактики направлены на снижение риска контакта с клещом. Перед выходом в места обитания клещей необходимо позаботиться о защитной одежде с наличием плотных манжетов и воротника, головного убора. Для отпугивания клещей дополнительно используют репелленты (дэта, дифталар, бибан) и акарициды (претикс, перманон, пермет). После каждого посещения леса или парка необходимо тщательно осматривать ребенка, особенно область ушей, волосистой части головы. При обнаружении клеща следует обязательно его удалить. В случае присасывания инфицированного клеща рекомендуется использовать пероральные антибиотики в течение 5 дней, что уменьшает риск развития заболевания на 80%. За рубежом проводят экспериментальные испытания боррелиозной вакцины.