<!--

H1 { text-align: center}

H2 { text-align: center}

H3 { text-align: center}

H4 { text-align: center}

LI { text-align: justify; text-indent: 30pt; }

P { font-family: "TIMES NEW ROMAN"; font-size: 12.0pt; text-align: justify; text-indent: 30pt}

-->**СИСТЕМНЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ**

**(болезнь Лайма, хроническая мигрирующая эритема)**

Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма, хроническая мигрирующая эритема) – инфекционная природно-очаговая болезнь. Характеризуется трансмиссивным путем передачи, полиморфизмом клинических проявлений (поражение кожи, нервной и сердечно-сосудистой системы, суставов), склонностью к затяжному рецидивирующему течению.

Историческая справка. Впервые сообщение о системном клещевом боррелиозе появились в 1975 году в США, где 1 ноября в штате Коннектикут, в небольшом городке Лайм, были зарегистрированы случаи этой болезни. В департаменте здравоохранения обратились две женщины, дети которых страдали “ювенильным ревматоидным артритом”. Было отмечено, что и несколько взрослых страдают также этим заболеванием. Исследования, проведенные в отделении ревматологии Центра по контролю за болезнями, и исследователь А.Стир выявили 25% больных ювенильным артритом. Было отмечено, что болезнь возникает после укуса клещей, артрит часто сочетался с мигрирующей кольцевидной эритемой. Это своеобразное поражение кожи было известно в Европе как эритема Афрелиуса.

Как правило, ювенильный ревматоидный артрит поражает в среднем одного ребенка из 100 000 детей. А.Стир отметил, что в штате Коннектикут число заболевших детей в 100 раз превышает эту цифру.

Основной переносчик возбудителя болезни – иксодовый клещ (Ixodes damini) – был установлен в 1977 году. В 1982 году В.Бургдорфер впервые выделил от клещей оригинальные спирохетоподобные микроорганизмы, представляющие собой новый вид из рода Borrelia, которые в последующем были названы Borrelia burdorferi. Американскими исследователями Borrelia burdorferi была выделена также из крови и спинномозговой жидкости пораженных бореллиозом, а у ряда больных в тех же биологических средах были обнаружены антитела к B.burdorferi, что позволило полностью расшифровать этиологию и эпидемиологию данной болезни. Заболевание было названо болезнью Лайма (в честь города, где были выявлено первые больные). Болезнь Лайма выявляется в США, где в настоящее время она зарегистрирована в 25 штатах. Клинические проявления заболевания, сходные с системным клещевым боррелиозом, отмечены в Прибалтике, северо-западных и центральных районах нашей страны, а также в Предуралье, на Урале, в Западной Сибири и на Дальнем Востоке. В последние годы публикуются сообщения о случаях болезни Лайма в ряде стран Европы.

Этиология. Возбудитель системного клещевого боррелиоза B.burgdorferi – единственный из 20 видов боррелии патогенен для человека и широко распространен в умеренном климатическом поясе.

По форме спирохеты напоминают штопорообразную извитую спираль. По методу Грама спирохета не окрашивается. Имеет жгутики, число которых у некоторых штаммов может варьировать. Боррелии культивируют на жидкой питательной среде, содержащей множество компонентов. Малый диаметр спирохет позволяет им проникать через большинство бактериальных фильтров.

Микробная клетка B.burgdorferi состоит из плазматического цилиндра, окруженного клеточной мембраной, содержащей термостабильный липополисахарид. Оптимальная температура роста возбудителя болезни Лайма от 33° до 37° С.

Некоторые штаммы боррелий, выделенные в Европе, отличаются от американских по морфологической структуре, плазмидами и т.д. Предполагается, что с этим могут быть связаны особенности клинических проявлений боррелиоза на разных континентах. Различия между отдельными штаммами можно выделить только с помощью методов основанных на применении моноклональных антител.

Эпидемиология. В природе многие позвоночные являются естественными хозяевами возбудителя болезни Лайма: белохвостые олени, грызуны, собаки, овцы, птицы, крупный рогатый скот. Основные переносчики боррелий – иксодовые клещи: I.damini – в США, I.ricinus, I.persulcatus – в Европе нашей стране. Обнаружить спирохету в тканях млекопитающих очень сложно. Этот микроорганизм не только чрезвычайно мелок, но и, как правило, присутствует в тканях в очень небольшом количестве. Наиболее надежный метод выявления B.burgdorferi – обработка образца специфическими антителами к боррелиям, меченными флюоресцеином. При помощи этого метода боррелии были найдены в глазах, почках, селезенке, печени, семенниках и мозге различных млекопитающих, а также некоторых видов птиц из группы воробьиных (судя по географии системного клещевого боррелиоза, боррелии распространяются мигрирующими птицами с прикрепившимися к ним зараженными клещами). В районах, высокоэндемичных по болезни Лайма, боррелии присутствуют в пищеварительной системе клещей рода Ixodes до 90%. Этот темно-коричневый клещ с твердым, чуть больше булавочной головки, телом легко сходит на корочку на ссадине или кусочек грязи.

Как становится ясно из изложенного, именно клещи служат основным резервуаром B.burgdorferi, так как инфекция у них продолжается всю жизнь, и они могут передавать ее трансовариально потомству. Жизненный цикл I.damini обычно длится 2 года. Взрослых клещей можно найти в кустарнике, приблизительно в метре от земли, откуда им легко перебраться на крупных млекопитающих. Зимуют только самки, самцы погибают вскоре после спаривания.

Клещи распространены чрезвычайно широко в регионах с умеренным климатом, особенно в смешанных лесах. В эндемичных районах зараженность клещей колеблется от 10 до 70%, но лишь у немногих из них боррелии находятся в слюнных железах. Так как боррелии попадают в организм человека только со слюной клеща, во время присасывания, заражение людей происходит нечасто. Болезнь Лайма одинаково поражает людей разного пола и возраста. Возможен и трансплацентарный путь передачи возбудителя плоду. Риск заразится возрастает для тех, кто держит домашних животных.

Для системного клещевого боррелиоза характерна весенне-летняя сезонность (май-сентябрь), соответствующая наибольшей активности клещей.

В нашей стране эндемичными по болезни Лайма являются Ленинградская, Ярославская, Костромская, Калининская, Московская, Пермская, Тюменская области и др. Географическое распространение системного клещевого боррелиоза сходно с ареалом клещевого энцефалита, что обуславливает возможность одновременного заражения двумя возбудителями и развитием смешанной инфекции.

Патогенез. Со слюной клеща возбудитель системного клещевого боррелиоза проникает в организм человека. На коже, в месте присасывания клеща, развивается мигрирующая кольцевидная эритема. От места внедрения с током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы. Погибая, боррелии выделяют эндотоксин, который обуславливает каскад иммунопатологических реакций. Возбудитель длительно более 10 лет сохраняется в организме, по-видимому, в лимфатической системе, но причины, приводящие к этому, неизвестны.

Доказано, что все периоды болезни, по прошествии многих лет после заражения, можно обнаружить живых спирохет, в связи с чем лечение антибиотиками показано во всех стадиях. Одним из этапов патогенеза является активация синтеза интерлейкина –I.

Интерлейкин –I стимулирует синтез коллагеназы и простагландиноподобных веществ, которые вызывают деградацию коллагена и соединительных тканей сустава на поздней стадии боррелиоза. Существенное значение имеют процессы, связанные с накоплением специфических иммунных комплексов, содержащих антигены спирохет, в синовиальной оболочке суставов, дерме, почках, миокарде. Скопление иммунных комплексов привлекает нейтрофилы, которые вырабатывают различные медиаторы воспаления, биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях. Иммунный ответ у больных с болезнью Лайма относительно слабый. Первоначально появляются иммуноглобулины класса М, которые достигают максимального уровня в крови на 3-6 неделе болезни. Иммуноглобулины класса G появляются позднее, их пик приходится на 1,5 – 3 месяц после начала болезни. Все больные во вторичный или третичный периоды болезни имеют повышенный титр IgG.

Как и при других спирохетозах, иммунитет при болезни Лайма носит нестерильный характер. У переболевших может быть повторное заражение спустя 5 - 7 лет.

Клиническая картина. Одним из первых описанных симптомов болезни была мигрирующая кольцевидная эритема. В последующие годы Баннавартом был выделен синдром, характеризующийся лимфоцитарным менингитом, радикулитом и параличом черепных нервов, который у ряда больных связан с предшествующим болезни укусом клеща и развитием кольцевидной эритемы. Симптомокомплекс, развивающийся после укуса клеща, включающий появление мигрирующей кольцевидной эритемы и затем синдрома Баннаварта, назвали клещевым менингополиневритом. Такое проявление системного клещевого боррелиоза, как хронический атрофический акродерматит, лимфоцитома кожи, склеротические кожные изменения, впервые описаны в Европе, а затем и в США.

Исследованиями последних 10 лет было показано, что болезнь поражает опорно-двигательный аппарат (артриты, артралгии, тендиниты, бурситы, миалгии, миозит, поясничные боли и др.), сердечно-сосудистую систему (нарушение проводимости, миоперикардит, и даже эндокардит), кожу (кольцевидная мигрирующая эритема, атрофический акродерматит, доброкачественная лимфоцитома, неспецифические кожные высыпания по типу крапивницы или узловатой эритемы и др.), а также может вызывать изолированное поражение отдельных органов: печени, селезенки. Особенно разнообразны поражения нервной системы: менингит, неврит, радикулит, миелит, энцефалит, рассеянные поражения ЦНС, психические расстройства и др. Все эти клинические симптомы развиваются в различные сроки от начала болезни. Несмотря на некоторые региональные особенности системного клещевого боррелиоза в нашей стране, Западной Европе и Северной Америке, его клиническая картина имеет общие характерные черты инфекционного заболевания протекающего стадийно. Для каждой стадии характерен свой симптомокомплекс.

Длительность инкубационного периода болезни Лайма варьирует в широких пределах – от 1 дня до 53 дней, составляя в среднем 12 дней.

Выделяют ранний и поздний периоды болезни. Ранний период объединяет 2 стадии.

I стадия характеризуется острым или подострым началом. Первые проявления болезни неспецифичны: озноб, повышение температуры тела, головная боль, ломота в мышцах, выраженная слабость и утомляемость. Характерна скованность мышц шеи. У части больных появляются тошнота и рвота, в отдельных случаях могут быть катаральные явления: першения в горле, сухой кашель, насморк. На месте присасывания клещей появляется распространяющееся кольцевидное покраснение – мигрирующая кольцевидная эритема, встречающаяся у 60-80% больных. Иногда эритема является первым симптомом болезни и предшествует общеинфекционному синдрому. В таких случаях пациенты сперва обращаются к аллергологу или дерматологу, которые диагностируют “аллергическую реакцию на укус клеща”. Вначале на месте укуса в течение 1-7 дней возникает макула или папула, а затем в течение нескольких дней или недель участок покраснения расширяется (мигрирует) во все стороны. Края его интенсивно красные и слегка приподнимаются над непораженной кожей в виде кольца, а в центре эритема чуть бледнее. Иногда мигрирующая кольцевидная эритема сопровождается региональной лимфоаденопатией. Эритема обычно овальная или круглая, диаметром 10-20 см, иногда до 60 см. Внутри такого большого участка могут быть отдельные кольцевидные элементы. У некоторых больных весь пораженный участок имеет равномерно красный цвет, у других на фоне эритемы появляются везикулы и участки некроза. Большинство больных указывают на неприятные ощущения в области эритемы, меньшая часть испытывает сильное жжение, зуд и боль.

Мигрирующая кольцевидная эритема локализуется чаще всего на ногах, реже на нижней части туловища (живот, поясница), в подмышечных и паховых областях, на шее. У некоторых больных наряду с первичными поражениями кожи на месте присасывания клеща в течение нескольких дней появляются множественные кольцевидные высыпания, напоминающие мигрирующие эритему, однако они обычно меньших размеров, чем первичный очаг. След от присасывания клеща может оставаться заметным в течение нескольких недель в виде черной корочки или ярко-красного пятна.

Отмечаются и другие кожные симптомы: утрикарная сыпь на лице, крапивница, небольшие преходящие красные точечные и кольцевидные высыпания, а также конъюнктивит.

Примерно у 5-8% больных уже в острый период появляются признаки поражения мягких оболочек мозга, проявляющиеся общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, повторная рвота, гиперестезия, светобоязнь, появление менигеальных симптомов). При люмбальной пункции у таких больных регистрируется повышенное давление цереброспинальной жидкости (250-300 мм. вод. ст.), а также умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное содержание белка, глюкозы. В ряде случаев состав цереброспинальой жидкости не изменяется, что расценивается как проявление менингизма.

Часто у больных отмечаются миалгии и артралгии.

В остром периоде заболевания у отдельных больных наблюдаются признаки безжелтушного гепатита, которые проявляются в виде анорексии, тошноты, рвоты, болей в области печени, увеличение ее размеров. Активность трансаминаз и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови возрастает.

Мигрирующая кольцевидная эритема является постоянным симптомом I стадии болезни, другие симптомы острого периода изменчивы и преходящи. Приблизительно в 20% случаев кожные проявления являются единственным проявлением I стадии болезни Лайма. У некоторых больных эритема остается незамеченной или отсутствует. В подобных случаях в I стадии наблюдается только лихорадка и общеинфекционные симптомы. В 6-8% случаев возможно субклиническое течение инфекции, при этом отсутствуют клинические проявления болезни.

Отсутствие симптомов болезни не исключает развития в последующем II и III стадиях заболевания.

Как правило, I стадия длится от 3 до 30 дней. Исходом I стадии может быть выздоровление, вероятность которого значительно возрастает при проведении адекватного антибактериального лечения. В противном случае даже при нормализации температуры тела и исчезновении эритемы болезнь постепенно переходит в так называемый поздний период, включающий II и III стадии.

II стадия характеризуется диссеминацией возбудителя с током крови и лимфы по организму. Правда, наступает II стадия не у всех больных. Сроки ее возникновения варьируют, но чаще всего у 10-15% больных через 1-3 месяца после начала болезни развивается неврологическая и кардиальная симптоматика.

Неврологические симптомы могут проявлятся в виде менингита, менингоэнцефалита с лимфоцитарным плеоцитозом цереброспинальной жидкости, парезом черепных нервов и периферической радикулопатии. Такое сочетание симптомов довольно специфично для болезни Лайма. Характерны пульсирующая головная боль, ригидность затылочных мышц, фотофобия, лихорадка обычно отсутствует; больных, как правило, беспокоят значительная утомляемость и слабость. Иногда отмечается умеренная энцефалопатия, заключающаяся в расстройствах сна и памяти, концентрации внимания, и выраженную эмоциональную лабильность. Из черепных нервов чаще поражается лицевой, причем изолированный паралич какого-либо краниального нерва может быть единственным проявлением болезни Лайма. При этой болезни (как при саркоидозе и синдроме Гийена-Барре) отмечается двусторонний паралич лицевого нерва. Поражение лицевого нерва может протекать без нарушения чувствительности, слуха и слезотечения.

Без антибактериальной терапии менингит может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев. Характерной чертой системного клещевого боррелиоза является сочетание менингита (менингоэнцефалита) с невритами черепных нервов и радикулоневритами. В Европе среди неврологических поражений чаще всего встречается лимфоцитарный менингорадикулоневрит Баннаварта, при котором появляются интенсивные корешковые боли (чаще бывают шейно-грудные радикулиты), изменения в цереброспинальной жидкости, свидетельствующие о серозном менингите, хотя в ряде случаев менингеальные симптомы выражены слабо или отсутствуют.

Возможны невриты глазодвигательных, зрительных и слуховых нервов. У детей преобладает обычно менингеальный синдром, у взрослых чаще поражается периферическая нервная система.

У больных с болезнью Лайма могут быть более тяжелые и продолжительные проявления со стороны нервной системы: энцефалиты, миелиты, хорея, церебральная атаксия.

Во II стадии болезни продолжается также и сердечно-сосудистая система, что, однако, наблюдается реже, чем поражение нервной системы, и не имеет характерных черт. Обычно через 1-3 месяца после мигрирующей кольцевидной эритемы у 4-10% больных возникают кардиальные нарушения. Наиболее частый симптом – нарушение проводимости по типу атриовентрикулярной блокады, включая полную поперечную блокаду, которая является хотя и редким, но типичным проявлением системного клещевого боррелиоза. Зафиксировать преходящую блокаду довольно трудно из-за его преходящего характера, но снятие ЭКГ желательно у всех пациентов с мигрирующей кольцевидной эритемой, поскольку полной поперечной блокаде обычно предшествует менее выраженные нарушения ритма. При болезни Лайма возможно развитие перикардита и миокардита. Пациенты ощущают сердцебиение, одышку, сжимающие боли в груди, головокружение. Иногда поражение сердца выявляется на ЭКГ только удлинением интервала PQ. Нарушение проводимости обычно самостоятельно проходят через 2-3 недели, но полная атриовентрикулярная блокада требует вмешательства кардиологов и кардиохирургов.

В первые годы изучения клинической картины болезни Лайма полагали, что для II стадии характерны в основном неврологические и кардиальные проявления. Однако за последние годы накопились данные, свидетельствующие о том, что эта стадия имеет очень яркий клинический полиморфизм, обусловленный способностью боррелий проникать в любые органы и ткани и вызывать моно- и полиорганные поражения. Так, поражение кожи может протекать со вторичными кольцевидными элементами, эритематозной сыпью на ладонях по типу каппиляритов, диффузной эритемой и утрикарной сыпью, доброкачественной лимфоцитомой кожи.

Наряду с мигрирующей кольцевидной эритемой доброкачественная лимфоцитома кожи считается одним из немногих проявлений болезни Лайма. Клинически доброкачественная лимфоцитома кожи характеризуется появлением единичного инфильтрата или узелка либо диссеминированных бляшек. Наиболее часто поражаются мочки уха, соски и ареолы молочных желез, которые выглядят отечными, ярко-малиновыми и слегка болезненны при пальпации. Поражаются также лицо, гениталии и паховые области. Длительность течения (волнообразного) от нескольких месяцев до нескольких лет. Болезнь может сочетаться с любыми другими проявлениями системного клещевого боррелиоза.

Клиническая картина доброкачественной лимфоцитомы кожи хорошо изучена благодаря исследованиям Гроссхана, который доказал спирохетную этиологию этого состояния еще до открытия болезни Лайма.

На стадии диссеминации болезни Лайма встречаются и различные неспецифические клинические проявления: конъюнктивит, ирит, хориретинит, панофальм, ангина, бронхит, гепатит, спленит, орхит, микрогематурия или протеинурия, а также выраженная слабость и утомляемость.

III стадия формируется у 10% больных через 6 месяцев – 2 года после острого периода. Наиболее изученными в этом периоде являются поражения суставов (хронический Лайм-артрит), поражение кожи (атрофический акродерматит), а также хронические неврологические синдромы напоминающие по срокам развития третичный период нейросифилиса. В настоящее время ряд этиологически нерасшифрованных заболеваний предположительно связывают с боррелиозной инфекцией, например прогрессирующую энцефалопатию, рецидивирующий менингит, множественный мононеврит, некоторые психозы, судорожные состояния, поперечный миелит, васкулит сосудов мозга.

В III стадии выделяют 3 варианта поражения суставов:

Артралгии;

Доброкачественный рецидивирующий артрит;

Хронический прогрессирующий артрит.

Мигрирующие артралгии отмечаются довольно часто – в 20-50% случаев, сопровождаются миалгиями, особенно интенсивными в области шеи, а также тендовагинитами, а изредка и быстро проходящим моноартритом. Объективные признаки воспаления обычно отсутствуют даже при большой интенсивности артралгий, которые иногда обездвиживают больных.

Как правило, боли в суставах имеют интермиттирующий характер, длятся в течение нескольких дней, сочетаясь со слабостью, утомляемостью, головной болью. Боли в суставах очень значительной силы могут повторяться несколько раз, но проходят самостоятельно.

При втором варианте поражения суставов развивается артрит, часто хронологически связанный с укусом клеща или развитием мигрирующей кожной эритемы. Больных беспокоят боли в животе, головные боли, выявляется полиаденит. Регистрируется также и другие неспецифические симптомы интоксикации. Этот вариант поражения суставов развивается от нескольких недель до нескольких месяцев после возникновения мигрирующей кожной эритемы. Наиболее часто встречается асимметричный моноолигоартрит с вовлечением коленных суставов; менее типичны развитие кист Бейкера (выпячивание сумки коленного сустава при экссудативном воспалительном процессе), поражение мелких суставов. Боли в суставах могут беспокоить больных от 7-14 дней до нескольких недель, могут повторятся несколько раз, причем промежутки между рецидивами составляют от нескольких недель до нескольких месяцев. В дальнейшем частота рецидивов снижается, атаки становятся все более редкими и затем полностью прекращаются. Считают, что этот доброкачественный вариант артрита, протекающий по типу инфекционно-аллергического, дольше 5 лет не продолжается. У значительного числа больных может быть всего 1-2 эпизода артрита.

Третий вариант поражения суставов - хронический артрит – обычно развивается не у всех больных (10%), причем после периода интермиттирующего олигоартрита или мигрирующего полиартрита. Суставной синдром приобретает характер хронического, сопровождается образованием паннуса (воспаление роговой оболочки глаз) и эрозий хряща; иногда морфологически неотличим от ревматоидного артрита.

При хроническом Лайм-артрите поражается не только синовиальная оболочка, но и другие структуры сустава, например периартикулярные ткани (бурситы, лигаментиты, энтезопатии). В более поздних стадиях в суставах выявляются типичные для хронического воспаления изменения: остеопороз, истончение и утрата хряща, кортикальные и краевые узуры (исчезновение ограниченной части органа), реже дегенеративные изменения: остеофитоз (наслоение на кость рыхлой молодой массы), субартикулярный склероз.

Клиническое течение Лайм-артрита может быть сходным с таковым при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева и других серонегативных спондилоартритах.

Поздний период болезни Лайма характеризуется значительно менее выраженным клиническим полиморфизмом, и ведущими считают, кроме поражения суставов, своеобразные поражения нервной системы (хронический энцефаломиелит, спастический парапарез, некоторые расстройства памяти, деменция, хроническая аксональная полирадикулопатия).

К поражению кожи позднего периода относят атрофический акродерматит и очаговую склеродермию.

Атрофический акродерматит встречается в любом возрасте. Начало болезни постепенное и характеризуется появлением цианотично-красных пятен на разгибательных поверхностях конечностей (колени, локти, тыл кистей, подошвы). Часто появляются воспалительные инфильтраты, но могут наблюдаться узелки фиброзной консистенции, отечность кожи, региональная лимфоаденопатия. Обычно поражаются конечности, но могут вовлекаться и другие участки кожи туловища. Воспалительная (инфильтративная) фаза развивается длительно, персистируя много лет, и переходит в склеротическую. Кожа в этой стадии атрофируется и напоминает смятую папиросную бумагу. У части больных (1/3) наблюдается одновременное поражение костей и суставов, у 45% - чувствительные, реже двигательные расстройства. Латентный период до развития атрофического акродерматита составляет от 1 года до 8 лет и более. После первой стадии болезни Лайма рядом исследователей был выделен возбудитель из кожи больных атрофическим акродерматитом с давностью заболевания 2,5 года и 10 лет.

Боррелиозная инфекция отрицательно влияет на беременность. Несмотря на то, что беременность у женщин с болезнью Лайма может протекать нормально и закончиться родами здорового ребенка, существует возможность внутриутробного инфицирования и возникновения врожденного боррелиоза аналогично врожденному сифилису. Описаны случаи летального исхода у новорожденных через несколько часов после рождения в связи с серьезной врожденной патологией сердца (стеноз аортального клапана, коарктация аорты, эндокардиальный фиброэластоз), кровоизлияния в мозг и др. На вскрытии в мозге, сердце, печени, легких обнаруживаются боррелии. Наблюдались случаи мертворождения и внутриутробной гибели плода. Полагают, что боррелиоз может быть причиной токсикоза беременных.

В крови при системном клещевом боррелиозе выявляется повышение количества лейкоцитов и СОЭ. В моче может быть обнаружена макрогематурия. При биохимическом исследовании в ряде случаев выявляется повышение активности аспартатаминотрансферазы.

Не у каждого больного наблюдаются все стадии болезни.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Болезнь Лайма диагностируется на основании эпидемиологического анамнеза (посещение леса, присасывание клеща) с учетом времени года (лето, начало осени), а также клинической картины: появление мигрирующей кольцевидной эритемы. В последующем к кожным поражениям присоединяются неврологические, суставные и кардиальные симптомы. Следует учитывать, что некоторые больные не замечают или забывают о том, что снимали клеща с кожного покрова. В этих случаях диагностическое значение имеет наличие клинических стадий болезни, а также данные лабораторных исследований.

Боррелии могут быть выделены в чистой культуре из пораженных тканей и биологических жидкостей больного человека (краевая зона мигрирующей кольцевидной эритемы, биоптаты кожи при доброкачественной лимфоцитоме кожи и хроническом атрофическом акродерматите). Так как количество спирохет в тканях и жидкостях организма незначительно, то непосредственное выделение возбудителя болезни Лайма варьирует в широких пределах. Например, выделение боррелий из краевой зоны мигрирующей кольцевидной эритемы колеблется в пределах 6-45%. Результаты выделения боррелий из цереброспинальной жидкости и крови еще ниже и зависят от стадии болезни. Спирохеты могут быть видны под микроскопом после импрегнации серебром по методу Вартина-Старри.

Очень важным для подтверждения диагноза является серологическое исследование, которое основано на выявлении антител к боррелиям в сыворотке крови, цереброспинальной и синовиальной жидкостях, с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментного анализа (ИФА) и иммуноблоттинга. В этих реакциях в качестве антигена используют как целые микробные клетки, так и ультразвуковые дезинтеграторы B.burgdorferi. В РНИФ обычно применяют целые микробные клетки. Диагностически значимым считают титр 1:64 и выше.

Реже для диагностики используют реакцию непрямой агглютинации и иммунофлюорометрию.

Лабораторные методы диагностики имеют существенное значение при установлении диагноза стертых, субклинических форм и в поздние сроки.

Следует отметить, что на ранних стадиях болезни Лайма серологическое исследование примерно в 50% случаев неинформативно, поэтому важно исследовать парные сыворотки с интервалом в 20-30 дней. Для поздних стадий болезни характерно значительное повышение титров антител, особенно при атрофическом акродерматите (100% случаев).

При хронических артритах описано выделение боррелий из крови при низких титрах антител в сыворотке.

Ложноположительные серологические реакции наблюдаются у больных сифилисом, возвратным тифом, другими спирохетозами, а также при ревматических заболеваниях и при инфекционном мононуклеозе.

Дифференциальный диагноз болезни Лайма зависит от стадии ее развития. Необходимо дифференцировать системный клещевой боррелиоз от клещевого энцефалита, рожи, эризепелоида, целлюлита и т.д. От перечисленых болезней боррелиоз необходимо дифференцировать в I стадии. Во II стадии дифференциальный диагноз необходимо проводить с различными формами клещевого энцефалита, с ревмокардитом и кардиопатиями. В III стадии дифференциальный диагноз необходимо проводить c ревматизмом, ревматоидным артритом, реактивным артритом, болезнью Рейтера. В дифференциальной диагностике помогают морфологические исследования синовиальной оболочки.

Лечение. Лечение болезни Лайма должно быть комплексным, включать адекватные этиотропные и патогенетические средства. Необходимо учитывать стадию болезни.

Если лечение антибактериальными препаратами начато уже на I стадии, то значительно снижается вероятность развития неврологических, кардиальных и артралгических осложнений.

На ранних стадиях препаратом выбора считается тетрациклин в дозе 1,0-1,5 г/сутки в течение 10-14 дней. Нелеченая мигрирующая кольцевидная эритема может исчезнуть спонтанно, в среднем через 1 месяц (от 1 дня до 14 месяц), однако антибактериальное лечение способствует исчезновению эритемы в более короткий срок, а главное, может предупредить переход во II и III стадии заболевания.

Наряду с тетрациклином эффективен при болезни Лайма и доксициклин, который необходимо назначать больным с кожными проявлениями болезни (мигрирующая кольцевидная эритема, доброкачественная лимфома кожи). Суточная доза препарата для взрослых составляет 20 мг per os в течение 10-30 дней.

Пенициллин назначают больным системным клещевым боррелиозом при поражениях нервной системы во II стадии, а в I стадии - при миалгиях и фиксированных артралгиях. Применяются высокие дозы пенициллина – по 20 000 000 ЕД в сутки внутримышечно или в комбинации с внутривенным введением. Однако более эффективным в последнее время считается ампициллин в суточной дозе 1,5-2,0 г в течение 10-30 дней.

Из группы цефалоспоринов самым эффективным антибиотиков при болезни Лайма считается цефтриаксон, который рекомендуется назначать при ранних и поздних неврологических расстройствах, высокой степени атриовентрикулярной блокады, артритах (в том числе хронических). Препарат вводят внутривенно по 2 г 1 раз в сутки в течение 2 недель.

Из макролидов применяется эритромицин, который назначают больным при непереносимости других антибиотиков и в ранние стадии болезни в дозе 30 мл/кг в сутки в течение 10-30 дней. В последние годы получены сообщения об эффективности сумамеда, применяемого у больных с мигрирующей кольцевидной эритемой в течение 5-10 дней.

При Лайм-артрите чаще применяют нестероидные противовоспалительные препараты (плаквинил, напроксин, индометацин, хлотазол), анальгетики, физиотерапию.

Для уменьшения аллергических проявлений используют десенсибилизирующие препараты в обычных дозировках.

Нередко на фоне применения антибактериальных препаратов наблюдается, как и при лечении других спирохетозов, выраженное обострение симптомов болезни (реакция Яриша-Герсгеймера, описанная впервые в XVI веке у больных сифилисом). Обусловлены эти явления массовой гибелью спирохет и выходом эндотоксинов в кровь.

В период реконвалесценции больным назначают общеукрепляющие средства и адаптогены, витамины группы А, В и С.

Прогноз. Благоприятный исход болезни во многом зависит от своевременности и адекватности этиотропной терапии, проводимой в острый период болезни.

Иногда даже без лечения системный клещевой боррелиоз прекращается на ранней стадии, оставляя после себя “серологический хвост”. Прогностически неблагоприятны в плане выздоровления является сохранение высоких титров IgG-антител к возбудителю. В этих случаях независимо от клинических проявлений болезни рекомендуется проводить повторный курс антибиотикотерапии в сочетании с симптоматическим лечением.

В ряде случаев болезнь поэтапно переходит в третичный период, что, возможно, связано с дефектом специфического иммунного ответа или факторов неспецифической резистентности организма. В случае неврологических и суставных поражений прогноз в отношении полного выздоровления неблагоприятен.

После перенесенного заболевания рекомендуется диспансерное наблюдение больных в условиях КИЗа в течение года (с проведением клинико-лабораторного обследования через 2-3 недели, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год).

Если сохраняются кожные, неврологические или ревматические проявления, больного направляют к соответствующим специалистам с указанием этиологии болезни.

Вопросы дальнейшей трудоспособности решаются с участием инфекциониста на ВКК поликлиники.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Индивидуальная профилактика заключается в использовании плотной одежды, покрывающей открытые участки тела, применение репеллентов, проведение само- и взаимоосмотров. Обнаруженный клещ должен быть немедленно удален, а место присасывания смазывают йодом. Применение акарицидов (веществ, убивающих клещей) ограничено.