

Я.Д. Янковская, Т.Я. Чернобровкина*, М.И. Кошкин

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова», кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии лечебного факультета, г. Москва, Россия

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ БОРРЕЛИОЗОВ

Y.D. Yankovskaya, T.Y. Chernobrovkina*, M.I. Koshkin

Pirogov Russian National Research Medical University, Department of Infectious Diseases and Epidemiology (general medicine faculty), Moscow, Russia

STATUS UPDATE ON THE PROBLEM OF IXODIC LYME DISEASE

Резюме

Целью настоящего обзора явилось обобщение данных о природной очаговости иксодовых клещевых боррелиозов и экологии их возбудителей, характеристика переносчиков и резервуарных хозяев, механизмов и путей передачи. Описаны клинические проявления, диагностика, основные принципы лечения заболеваний, вызываемых боррелиями. В случае обнаружения в клеще возбудителей «клещевых инфекций» показана экстренная медикаментозная профилактика. В последние годы проводится изучение *B. miyamotoi* и инфекций человека, связанных с ней. Комплексная диагностика иксодовых клещевых боррелиозов включает динамическое исследование антител классов IgM, IgG, а также диагностику формата иммуночипа и полимеразно-цепной реакции. Представлен клинический случай пациента с эритемной формой Лайм Боррелиоза и тактика его ведения.

Ключевые слова: иксодовые клещевые боррелиозы, болезнь Лайма, *B. miyamotoi*, мигрирующая эритема, профилактика клещевых инфекций.

Abstract

An article aims to generalize data on Lyme disease's natural nidality and its causative agents ecology, spectrum of carriers and reservoir hosts, mechanisms and routes. Clinical aspects, diagnosis, core principles of Borrelia diseases treatment are discussed in the paper. Once "tick-born disease" activator found in the mite's body, the study describes immediate preventive measures with the usage of medication. Borrelia miyamotoi has been studied over the last years, as well as pathogenic diseases caused by it. Full Ixodic Lyme Disease diagnosis includes dynamic study of IgM and IgG antibodies, Immunochip and PCR. The article shows case history of a patient with erythematous Lyme disease and full disease's management.

Key words: ixodic Lyme disease, *B. miyamotoi*, erythema migrans, ixodic Lyme disease preventive measures

CDC — центр контроля и профилактики заболеваний США, ГЧЧ — гранулоцитарный анаплазмоз человека, ИКБ — иксодовые клещевые боррелиозы, ИФА — иммуноферментный анализ, КБ — клещевые боррелиозы, КВЭ — клещевой вирусный энцефалит, МЭ — мигрирующая эритема, МЭЧ — моноцитарный эрлихиоз человека, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РНИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции, РФ — Российская Федерация, ХААД — хронический атрофический акродерматит

Введение

Актуальность проблемы иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ) на современном этапе обусловлена как ростом инфицированности клещей боррелиями, так и ростом заболеваемости клещевыми боррелиозами (КБ). Несмотря на внедрение передовых технологий лабораторной диагностики и растущий объем информации о трансмиссивных инфекциях на территории России, нет четких представлений о распространении иксодовых клещевых инфекций. Верифицируется лишь часть инфекций, этиология ряда из них остается нерасшифрованной. Давно известен

тот факт, что реальная заболеваемость инфекциями, передающимися через укус клеща, превышает число зарегистрированных случаев в несколько (5 и более) раз [21, 26, 44].

Эпидемиология иксодовых клещевых боррелиозов

В настоящее время в России, как и в США и Европе, ИКБ имеют большой ареал распространения [17, 34]. В Российской Федерации (РФ) ИКБ регистрируются от Северо-западного региона до Дальнего Востока и

*Контакты. E-mail: tanyura541@mail.ru. Телефон: (903) 737-39-94

Южного Сахалина. Ежегодно в течение последних 10 лет регистрируется от 6,8 до 8,7 тыс. случаев заболевания ИКБ на территории 72 субъектов РФ [2, 10, 19, 23, 34]. Такие области РФ, как Ленинградская, Томская, Тверская, Ярославская, Костромская, Калининградская, Пермская и Тюменская, а также Уральский, Западносибирский и Дальневосточный регионы, характеризуются высоким уровнем заболеваемости ИКБ [11, 32]. Данные исследований, проведенные в различных регионах РФ, свидетельствуют, что от 5 до 90% иксодовых клещей могут быть инфицированы возбудителями ИКБ.

Выявление в последние годы новых клещевых патогенов, таких как боррелии комплекса клещевых иксодовых боррелиозов, новые патогенные риккетсии, анаплазмы, эрлихии, бабезии и др., показало значимость проблемы сочетанности природных очагов трансмиссивных инфекций и инвазий, а микст-зараженность ими иксодовых клещей — нормальное распространенное явление [12]. Характерной чертой эпидемиологии ИКБ является рост вклада в заболеваемость доли городских жителей. Это связано с увеличением осваиваемых городскими жителями садово-огородных участков, посещений ими леса с целью отдыха, парковых зон. Клещи могут быть занесены в жилища людей с букетами, свежим сеном, дровами, а также собаками и другими животными.

Возрастная структура заболеваемости ИКБ характеризуется преобладанием в ней трудоспособного населения (20 — 59 лет), на долю которого приходится до 48%. Сравнительно большую группу больных составляют дети (до 30%), повысилась доля инфицированности лиц пожилого возраста (до 12%). Профессиональный состав неоднороден, однако доля профессиональных работников, занятых лесным хозяйством, составляет среди заболевших не более 2,2% [9, 13].

Насчитывается более 30 видов боррелий, переносимых клещами и вызывающих заболевания у животных, некоторые из них патогенны у человека [5, 20, 41, 42]. Естественными хозяевами боррелий в природе являются дикие и домашние позвоночные животные (главным образом различные виды грызунов) и птицы, распространяющие инфицированных клещей при миграционных перелетах.

Передача боррелий происходит через укусы клещей: преимущественно *Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus* — в Европе и Азии; *Ixodes scapularis* и *Ixodes pacificus* — в Северной Америке. Среди клещей боррелии передаются трансвариально и трансфазно [11, 19].

Присасывание клеща к телу может оставаться незамеченным в связи с анестезирующими, сосудорасширяющими и антикоагулирующими свойствами его слюны. Возможность инфицирования (заражения), в основном, определяется длительностью присасы-

вания клеща. Проникновение боррелий возможно через фекалии или гемолимфу клеща после их попадания на кожу и втирания при расчесах [15]. Описан пищевой путь заражения ИКБ у людей, употреблявших в пищу сырое молоко (преимущественно козье) или молочные продукты без термической обработки [15, 19]. Доказана также возможность трансплацентарного инфицирования плода при боррелиозе беременных женщин с последующим формированием пороков развития и даже гибелью плода [5, 6].

Применение различных методов диагностики боррелиозной инфекции позволило сделать вывод о генетической неоднородности возбудителей иксодовых боррелиозов и разделить их на две группы — возбудители собственно болезни Лайма и возбудители возвратных лихорадок [22, 23, 24, 25, 30, 41]. Первая группа — боррелии комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato* (s.l.), включают 18 геновидов, четыре из которых являются патогенными для человека: *B. burgdorferi sensu stricto* (s.s.), возбудитель классической американской болезни Лайма, который распространен также и в Европе; *B. garinii* и *B. afzelii*, имеющие евразийские ареалы и *B. spielmanii*, которая найдена пока только в Европе.

Боррелии второй группы являются возбудителями возвратных клещевых и вшивых лихорадок: *B. recurrentis*, *B. duttoni*, *B. parkeri*, *B. turkanae*, *B. hermsii*, *B. miyamotoi*. Некоторые представители этой группы открыты сравнительно недавно [35, 36]. Долгое время считалось, что боррелии данной группы переносятся в основном аргасовыми клещами рода *Ornithodoros*. Природные очаги возвратных лихорадок регистрируют в некоторых районах Центральной Африки и Центральной Азии, отдельные очаги имеются в республиках Закавказья, Центральной Азии, на Северном Кавказе и ограничиваются зонами пустынь, полупустынь, субтропиков [33, 43, 45].

Патогенность *Borrelia miyamotoi*, выделенной из клещей *I. persulcatus* и идентифицированной в Японии в 1995 году как ранее неизвестный вид, принадлежащий к группе возбудителей возвратных лихорадок, была признана в 2011 году [36, 37]. Позднее *B. miyamotoi* была обнаружена в клещах вида *I. ricinus* и *I. persulcatus* в Германии, Швеции, Эстонии, Словении, Польше, России, а также в клещах *I. pacificus* и *I. scapularis* — в США [35, 38, 39, 40]. Выявление *B. miyamotoi* при исследовании образцов таежных клещей *Ixodes persulcatus*, отловленных на территории Ленинградской, Свердловской, Новосибирской, Иркутской областей, в Хабаровском крае, несмотря на значительную удаленность друг от друга рассматриваемых территорий, явилось подтверждением существования новых природных очагов [2]. Причина такого «переселения» возбудителя еще подлежит изучению [13]. По данным литературы, уровень зараженности клещей *B. miyamotoi* значительно ниже,

чем боррелиями комплекса *B. burgdorferi* s. l. Однако в ряде регионов России этот показатель достигает 6,3%, а в отдельных районах составляет 16% [14, 16].

Анализ результатов многолетнего исследования зараженности иксодовых клещей в Московской области, опубликованного в 2008 г., показал, что наибольшее распространение среди иксодовых клещей *I. ricinus* и *I. scapularis* имеет *B. garinii* (20%) и *B. afzelii* (63%). На долю *B. miyamotoi*, *B. valasiana*, *B. burgdorferi sensu stricto* приходится 6% [26].

Благодаря разработанному сотрудниками ФБУН «ЦНИИЭ» метода одновременной молекулярно-генетической детекции вируса клещевого энцефалита, *B. burgdorferi* s.l., *B. miyamotoi*, *A. phagocytophillum* (возбудителя гранулоцитарного анаплазмоза человека (ГАЧ), *E. murius*, *E. chaffeensis* (возбудителя моноцитарного эрлихиоза человека (МЭЧ), появилась возможность проводить дифференциальную лабораторную диагностику этих заболеваний, изучить возможное возникновение как моноинфекций, так и полиэтиологического заболевания.

Этиопатогенез и клиника иксодовых клещевых боррелиозов

Болезнь Лайма — ИКБ, вызываемый боррелиями комплекса *B. burgdorferi* s. L., протекает в острой и латентной (субклинической) формах со склонностью к хроническому течению, с преимущественным поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца [4].

ИКБ — системное заболевание, характеризующееся полиморфизмом и стадийностью клинического течения. Разделение на стадии условно. Заболевание может переходить из одной стадии в другую, или миновать какую-либо из них, а также впервые проявляться в любой стадии без наличия предшествующей. В стадию локальной инфекции патологический процесс развивается в месте внедрения боррелий.

На этой стадии заболевания возможно выздоровление, вероятность которого значительно возрастает при проведении адекватного антибактериального лечения, но возможно и дальнейшее развитие процесса в результате диссеминации — распространения боррелий от места их первичного внедрения с развитием ранних неврологических, кардиальных, офтальмологических, суставных изменений, приводящих к органным поражениям в результате длительного патологического воздействия возбудителей на органы и системы.

Заболевание может протекать в манифестной и латентной формах.

Инкубационный период длится от 2 до 50 дней. При остром (до 3 мес.) и подостром (до 6 мес.) течении болезни различают эритемную, безэритемную формы; при хроническом течении (более 6 мес.) — форму, с преимущественным поражением нервной системы, сердца, кожи, суставов.

При эритемной форме на фоне синдрома интоксикации (лихорадка, слабость, снижение аппетита), катаральных явлений, лимфоаденопатии, гепатоспленомегалии, артралгии, миалгии на месте присасывания клеща формируется мигрирующая эритема (МЭ), часто с приподнятыми четкими краями и бледным центром. Эритема постепенно увеличивается в размерах (иногда достигая до 60 см в диаметре) и при отсутствии лечения сохраняется до двух мес. и более. После исчезновения МЭ возможны пигментация, шелушение, атрофические изменения кожи.

Примерно у 5-8% больных уже в остром периоде болезни появляются признаки поражения мягких оболочек мозга, проявляющиеся общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, повторная рвота, гиперестезия, светобоязнь, появление менингеальных симптомов). При спинномозговой пункции у таких больных регистрируются повышенное давление цереброспинальной жидкости, а также умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное содержание белка, глюкозы. В ряде случаев состав цереброспинальной жидкости не изменяется, что расценивается как явление менингизма.

Эритема на месте укуса клеща наблюдается в 40-70% случаев. Это основной патогномоничный признак ИКБ, «золотой стандарт», позволяющий поставить диагноз без лабораторного подтверждения, так как специфический иммунный ответ при болезни Лайма формируется медленно, и результаты обследования больных на фоне МЭ часто серонегативны. Согласно критерию, предлагаемому Центром контроля и профилактики заболеваний США (CDC), случай Лайм боррелиоза можно считать «подтвержденным» даже в отсутствие лабораторной верификации, только на основе наличия МЭ диаметром не менее 5 см и укуса клеща в анамнезе; напротив, только серологически подтвержденный случай без МЭ следует считать лишь «предполагаемым» диагнозом. Согласно клиническим наблюдениям, эритема на месте укуса клеща может возникнуть в результате аллергической реакции на вещества, содержащиеся в слюне клеща [1, 8].

Безэритемная форма заболевания часто характеризуется более тяжелым течением болезни с выраженным синдромом интоксикации и поражением органов и систем: печени, нервной системы, сердца, опорно-двигательного аппарата. Эту форму заболевания можно рассматривать как результат первичной диссеминации возбудителя. Возможно латентное течение инфекции с клинической манифестацией заболевания.

Хроническая форма развивается, как правило, при отсутствии полноценного антибактериального лечения. Иногда бывает трудно определить момент перехода болезни в хроническую форму из-за латентного течения болезни. Для этой формы 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. При хроническом клещевом боррелиозе наблюдаются варианты непрерывного течения, когда признаки болезни в динамике прогрессируют без ремиссий, или рецидивирующего течения с периодами ремиссии разной продолжительности.

Поражение центральной нервной системы может проявляться длительно сохраняющейся головной болью, быстрой утомляемостью, слабостью, снижением памяти, нарушением сна. Прогрессирующая энцефалопатия нередко выступает на первый план среди других симптомов хронического течения клещевого боррелиоза. Неврологическая патология проявляется лимфоцитарным менингитом, моно- и полиневритами, менингоградикулоневритами, миелорадикулитоневритами, очаговым и генерализованным энцефалитами с экстрапирамидальной симптоматикой, гемипарезами, прогрессирующим энцефаломиелитом, эпилептиформными припадками, деменциями. Характерно сочетание лимфоцитарного менингита, пареза лицевого нерва, радикулоневрита (синдром Баннварта).

Поражения сердечно-сосудистой системы проявляются кардиалгиями, сердцебиениями, гипертонией, могут развиваться нарушения проводимости, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады, эндо-, мио-, перикардиты.

Часто возникают нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата: артралгии, артриты. Артриты при хроническом иксодовом боррелиозе характеризуются поражением одного или двух крупных суставов, и имеют течение с ремиссиями и обострениями. Чаще других поражаются один или оба коленных сустава. Продолжительность обострений может длиться от нескольких дней до месяцев. Без лечения самостоятельная ремиссия (длительная) обычно наступает через 6-7 месяцев активного процесса. В период ремиссий иногда больными отмечаются артралгии, которые носят мигрирующий характер с распространением болевого синдрома на несколько суставов. Пораженные суставы в этот период, как правило, внешне не изменены или определяется их незначительное увеличение за счет отека окружающей ткани. При длительном течении артрита примерно у 10% пациентов развиваются небольшие сгибательные контрактуры, обусловленные изменениями связочного аппарата пораженных суставов, в ряде случаев возникает анкилоз. Поражения кожи

проявляются в виде хронического атрофического акродерматита (ХААД), очаговой склеродермии, доброкачественной лимфоцитомы кожи.

ХААД начинается с появления синюшных пятен на разгибательных поверхностях конечностей, инфильтратов, на месте которых происходит атрофия кожи, которая напоминает папиросную бумагу. Очаговая склеродермия чаще всего протекает в диссеминированной поверхностной бляшечной форме с образованием бляшек, пятен размером от 1 см до 5 см овальной или округлой формы розового, восковидно-белого, коричневого цвета. Иногда в центре очагов наблюдается выраженный дерматосклероз, а по периферии — лилового цвета кольцо. Кожные поражения локализуются преимущественно на туловище. Доброкачественная лимфоцитома кожи локализуется в области мочки уха, на околоушном кружке молочной железы, лице и в паховых областях. Характеризуется узелковыми элементами, опухолевидными образованиями или нечетко отграниченными инфильтратами в дерме. Характерной особенностью этих образований является их безболезненность. Больного беспокоит лишь наличие косметического дефекта. Реже возникают поражения глаз в виде кератитов, хориоретинитов, воспаления зрительного нерва, увеитов. Возможны нетяжелые безжелтушные гепатиты.

Клиническая картина и лабораторная диагностика заболевания, вызванного *B. miyamotoi*, подробно описана в работах российских ученых [27, 28, 29, 30]. Результаты клинических наблюдений свидетельствуют о том, что проявления заболевания, вызванного *B. miyamotoi*, имеют существенные отличия от «классического» ИКБ, вызываемого *B. burgdorferi* s. l. Так, у инфицированных этими боррелиями людей в месте укуса клеща почти не наблюдается первичный аффект, отсутствует эритема, выражены симптомы интоксикации, такие как высокая лихорадка, головная боль, миалгии, общая слабость, часто сопровождающиеся поражением внутренних органов. Характерно многократное чередование различных по продолжительности периодов лихорадки и апиреksии у пациентов, не получавших антибиотикотерапию. Описаны поражения почек, легких, сердца, особенности течения у детей при заболевании, вызванном *B. miyamotoi* [27, 28, 29, 30].

Диагностика иксодовых клещевых боррелиозов

Лабораторная диагностика ИКБ включает различные методы исследования. Прямая микроскопия и культуральный метод предполагают использование в качестве материала биоптаты кожи из МЭ, ХААД, доброкачественной лимфоцитомы, крови, спинномозговой и синовиальной жидкости. Но эти методы

не получили распространения в практическом здравоохранении [13]. Из серологических методов чаще всего применяются реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), при которой диагностическим титром считается показатель от 1:40 и выше; иммуноферментный анализ (ИФА) с определением антител класса IgM, IgG к боррелиям в парных сыворотках. Необходимо учитывать, что в первые 1-3 месяца заболевание может протекать без достаточной выработки специфических антител. В некоторых случаях синтез антител класса IgM может не происходить. Наличие антител класса IgM указывает, обычно, на раннюю инфекцию или реинфекцию. В отдаленный период от начала заболевания информативным является определение антител класса IgG и падение их титров через 1,5-2 месяца после эффективного лечения. Наличие антител класса IgG чаще всего указывает на диссеминацию боррелий или на хронизацию процесса. Нужно признать, что в некоторых случаях антитела обоих классов (так называемые «следы» антител) могут определяться в течение длительного времени (более 10 лет), в том числе и после успешного лечения. С целью повышения диагностической эффективности обследования пациента рекомендуется проведение иммуноблоттинга и иммуночипа с флуоресцентной детекцией спектра антител разных классов. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет выявить ДНК боррелий в различном биологическом материале: клещ, кожный биоптат, кровь, моча, цереброспинальная и суставная жидкости и др. Благодаря этому исследованию, удастся идентифицировать возбудитель до геновида, осуществлять диагностику боррелиозных микст-инфекций, выявлять случаи повторных заражений, проводить контроль эффективности терапии.

Использование метода ПЦР осложняется тем, что ДНК *B. burgdorferi* s.l. в лейкоцитарной взвеси крови пациента определяется редко ввиду патогенетических особенностей этой стадии заболевания, когда возбудитель редко проникает в кровяное русло. Исследование капиллярной крови из участка МЭ, которое является более информативным по сравнению с исследованием биоптата кожи, позволяет выделить ДНК *B. burgdorferi* s.l. в 60 и более % случаев [16].

Лечение иксодовых клещевых боррелиозов

Лечение ИКБ носит комплексный характер. В качестве этиотропного лечения в настоящее время используют антибактериальные препараты нескольких фармакологических групп: тетрациклины, макролиды, пенициллины и цефалоспорины третьего поколения. Доксициклин назначают по 0,2 г 1 раз в день курсом 10-21 день, Амоксиклав 375 мг 3 раза в день курсом 10-21 день, Сумамед (азитромицин) — 1,0 г 1 раз в день, курсом 7-10 дней.

В случае состоявшейся генерализации инфекционного процесса назначение тетрациклинов является нецелесообразным. Пенициллин назначается по 0,5-1,0 млн. Ед 8 раз в сут, в/м, при тяжелых формах заболевания суточная доза может достигать 16-24 млн. Ед в сут, разделенная на 6-8 приемов, в/м. Цефтриаксон — по 2 г 1 раз в сутки в/м или в/в курсом 21-28 дней.

Несмотря на мощную и длительную антибактериальную терапию хронизация инфекции наступает у 3,5% — 10,6% больных.

Прогноз ИКБ благоприятный, однако возможны тяжелые резидуальные проявления в виде неврологических и суставных поражений.

Диспансеризация иксодовых клещевых боррелиозов

Диспансерное наблюдение за переболевшими ИКБ обычно проводится в течение 2 лет (через 1 месяц после окончания лечения, затем через 3, 6, 12, 24 месяца). Проведение экстренной антибиотикопрофилактики показано в случае выявления ДНК боррелий в клеще. Начинать антибиотикопрофилактику необходимо не позднее 5 сут после присасывания клеща. Используются такие же препараты, как для лечения болезни Лайма, в течение 5 дней. При проведении экстренной антибиотикопрофилактики рекомендовано наблюдение за пациентом в течение 1 месяца с последующим серологическим исследованием крови методом ИФА и иммуночип через 3 месяца.

Меры иммунопрофилактики на сегодня не разработаны. Неспецифическая профилактика заключается в предотвращении самого контакта с переносчиком, присасывания клеща. Для прогулок в лесу рекомендуется использовать одежду, которая максимально закрывает поверхность тела. Применяются специальные химические средства для обработки одежды — репелленты. После посещений леса и лесопарковых зон обязательно проводятся само- и взаимоосмотры одежды и тела.

В современных условиях диагностика состояний, возникающих после присасывания клеща, лечение пациентов, страдающих ИКБ, диспансерное наблюдение проводятся в амбулаторных условиях. Госпитализируются пациенты со средним и тяжелым течением болезни; пожилого и детского возраста; при наличии или подозрении на микст-инфекцию с вирусом клещевого энцефалита; для проведения дифференциальной диагностики при отсутствии эритемы. В связи с новыми условиями, сложившимися в системе здравоохранения, возрастает роль врачей поликлинических учреждений. Нужно признать, что основная часть специфических обследований в ам-

булаторных лечебных учреждениях проводится в условиях ограниченных ресурсов, на коммерческой основе. Основные требования к ведению пациентов включают проведение регистрации пациентов в установленном порядке (форма № 060/у, № 025/у, 058/у 030/у-04) пациентов, обратившихся по поводу присасывания клеща или с проявлением болезни Лайма, а также ведение журнала по приему лиц, обратившихся за медицинской помощью по поводу присасывания клеща. В журнал вносится информация о пациенте, дата обращения за медицинской помощью, дата присасывания клеща, оказанная медицинская помощь, локализация укуса и название медицинского учреждения, куда направляется пациент для возможного проведения вакцинопрофилактики клещевого вирусного энцефалита (КВЭ) согласно перечню административных территорий субъектов РФ по КВЭ. С 2008 года в перечень эндемичных территорий по КВЭ включены Дмитровский и Талдомский районы Московской области.

Клинический пример

Пациент А., 56 лет, обратился в поликлинику в ноябре 2014 года по поводу появления красного пятна в области нижней трети задней поверхности левого бедра. Со слов пациента, пятно появилось около месяца назад, размером до 2×5 см. Самостоятельно применял на область покраснения различные мази (синаflan, тридерм) без эффекта. Обратил внимание на постепенное увеличение пятна. Каких-либо изменений в общем состоянии не отмечал. При опросе было выяснено, что 2 месяца назад пациент был на охоте в лесах Смоленской области. Факт присасывания клеща отрицал, однако обратил внимание, что на бедре, на месте эритемы, появилась небольшая безболезненная долго незаживавшая язвочка. При осмотре общее состояние удовлетворительное. Температура тела в норме. В области нижней трети левого бедра отмечается участок гиперемии с четкими краями диаметром 20 см. Паховые лимфоузлы слева увеличены до 1,5 см, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Другой патологии не выявлено. Таким образом, жалобы больного, клинические проявления, данные эпидемиологического анамнеза, позволили заподозрить болезнь Лайма. Обследование проведено по стандартам ОМС, дополнительно рекомендовалось серологическое исследование крови — определение антител класса IgM и IgG к боррелиям в парных сыворотках и иммуночип. Лечение назначено по клиническим показаниям и проводилось доксициклином по 0,1 г 2 раза в сутки в течение 21 дня, десенсибилизирующими препаратами, пробиотиками. Результаты серологического обследования показали отсутствие диагностических титров антител обоих классов к боррелиям. Исследование крови методом иммуночипа выявило наличие антител класса IgM к двум антигенам OspC и p17 *B.gar-*

nii, а при повторном исследовании — антител класса IgG к *B.garinii*. Диагноз «болезнь Лайма, эритемная форма, острое течение легкой степени тяжести», установленный клинически, был также подтвержден лабораторными исследованиями. Лечение антибиотиком было продолжено до 28 дней. Осмотр пациента проводился каждую неделю в течение первого месяца. Эритема постепенно исчезла, паховые лимфоузлы уменьшились до нормальных величин. Через 1 месяц по окончании лечения в крови определялись антитела класса IgG, через 3 месяца отмечался низкий титр антител этого класса. Дальнейшее наблюдение пациента и исследования крови определены по плану диспансерного учета через 6, 12 и 24 месяца.

Заключение

Диагностика ИКБ проводится на основе эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Учитывается пребывание людей (посещение леса, парковых зон) в эндемичных районах по КБ с учетом времени года; факт присасывания клещей; развитие заболевания с признаками инфекционного процесса после присасывания клеща; клинические признаки ИКБ такие как МЭ, ХААД, синдром Баннварта.

Демонстрация клинического случая и анализ литературных данных показывают, что применение исключительно серологических методов (РНИФ и ИФА) лабораторной диагностики ИКБ не позволяет быстро и эффективно диагностировать и дифференцировать эти инфекции, поскольку антигены, включенные в состав используемых современных тест-систем, присущи обоим группам патогенов и, по всей видимости, стимулируют выработку перекрестно реагирующих антител. Ведущую роль в диагностике ИКБ должны играть молекулярно-генетические методы исследования и серология формата иммуночип [2, 7, 22, 23].

A

Список литературы:

1. Ананьева Л.П. Лайм-боррелиоз или иксодовые клещевые боррелиозы. Ч. 1. Инфекции и антимикробная терапия. 2002; 4(2): 42-45.
2. Баранова А.А. и др. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Руководство для практических врачей: В 2 кн. / Под общ. ред. А. А. Баранова, Н. Н. Володиной, Г. А. Самсыгиной. — М.: Литтера, 2007; 1087 с.
3. Богоярков В.Ю. и др. Исследование зараженности боррелиями таежных клещей на территории Новосибирского научного центра СО РАН. Паразитология. 2010; 44(6): 543-556.
4. Войцеховская И.В., Козлова И.В. и др. Известия Иркутского государственного университета 2014. Т. 8. Серия «Биология. Экология»: 56-65.
5. Густов А.В., Смирнов А.А. Актуальные нейроинфекции: Учебное пособие. 2-е изд. доп. и испр. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2011; 140 с.
6. Давиденков С.Н. Клинические особенности атипической формы клещевого энцефалита. Клинич. медицина. 1952; 30(2): 19-24.

7. Денисова И.М., В. И. Кулакова В.И., Р. М. Хаитова Р.М. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. 2-е изд., испр. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002; 1248 с.
8. Кареткина Г.Н., Ющук Н.Д. Иксодовые клещевые боррелиозы. В кн: Лекции по инфекционным болезням. М. Медицина. 2007: 357–368.
9. Коренберг Э.И., Нефедова В.В. Руководство по медицинской микробиологии. Частная медицинская микробиология и этиологическая диагностика инфекций. Бином. М., 2010; 844.
10. Коренберг Э.И., Помелова В.Г., Осин Н.С. Природноочаговые инфекции, передающиеся иксодовыми клещами. Москва. 2013; 464.
11. Коренберг Э.И., Ковалевский Ю.В., Кузнецова Р.И. и др. Выявление и первые результаты изучения болезни Лайма на северо-западе СССР. Мед. паразитология и паразитарные болезни. 1988; 1: 45–48.
12. Коренберг Э.И., Нефедова В.В., Горелова Н.Б. и др. Этиологическая структура южно-таежных сочетанных природных очагов иксодовых клещевых боррелиозов. Вестник РАМН. 2011; 10: 10–15.
13. Коротко Ю.С. и др. Пространственная и временная изменчивость зараженности клещей *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus* возбудителем болезни Лайма в Московской области. Паразитология. 2008; 42(6): 441–451.
14. Куимова И.В., Радионова О.А., Краснова Е.И. Клинические особенности иксодовых клещевых боррелиозов у детей. Леч. врач. 2014; 3: 65–68.
15. Лобзин Ю.В. и др. Иксодовые клещевые боррелиозы у детей и взрослых: методические рекомендации для врачей. СПб, 2010; 64 с.
16. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). СПб.: Фолиант. 2000; 160 с.
17. Малов В.А., Горбаченко А.Н. Иксодовые клещевые боррелиозы (Лайм-боррелиоз). Леч. врач. 2004; 6: 48–51.
18. Малый В.П., Шепилева Н.В., Волобуева В.А., Гриненко В.А. Лайм-боррелиоз: современное состояние проблемы. Международный медицинский журнал. 2009; 1: 123–126.
19. Манзенюк, И.Н., Манзенюк, О.Ю. Клещевые боррелиозы (болезнь Лайма): пособие для врачей. ЗАО «Вектор-Бест». — Кольцово: Б. и. 2005; 85 с.
20. Оберт, А.С., Дроздов В.Н., Рудакова С.А. Иксодовые клещевые боррелиозы: Нозогеографические и медико-экологические аспекты. Новосибирск: Наука. 2001; 110 с.
21. Платонов А.Е., Карань Л.С., Гаранина С.Б. и др. Природно-очаговые инфекции в XXI веке в России. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2009; 2: 38–44.
22. Платонов А.Е., Карань Л.С., Колясникова Н.М. и др. Таксономическая позиция и генетическое разнообразие вида боррелий *Borrelia miyamotoi* — возбудителя «нового» иксодового клещевого боррелиоза. Молекулярная диагностика. 2010; 2: 250–256.
23. Платонов А.Е., Малеев В.В. и др. Применение метода «дерево решений» для построения алгоритма дифференциальной диагностики природно-очаговых инфекций. Тер. Архив. 2010; 11: 21–26.
24. Платонов А.Е., Малеев В.В., Карань Л.С. Боррелиозные возвратные лихорадки: забытые и новые. Тер. Архив. 2010; 11: 74–80.
25. Рудакова С.А., Оберт А.С., Дроздов В.Н. Иксодовые клещевые боррелиозы в Западной Сибири (этиология, эпидемиология, клиника, профилактика). Пособие для врачей. Омск, 2005; 42 с.
26. Сарксян Д.С., Малеев В.В., Платонов А.Е. Дифференциальная диагностика иксодового клещевого боррелиоза, вызванного *Borrelia miyamotoi*. Инфекционные болезни. 2012; 10(4): 41–44.
27. Сарксян Д.С., Малеев В.В., Платонов А.Е. и др. Клинико-функциональное состояние почек у больных иксодовым клещевым боррелиозом, вызванным *Borrelia miyamotoi*. Инфекционные болезни. 2013; 11(2): 21–25.
28. Сарксян, Д.С. Иксодовые клещевые боррелиозы — современное состояние проблемы. Инфекционные болезни. 2015; 13(2): 61–67.
29. Сарксян, Д.С., Платонов А.Е., Карань Л.С. Клинические особенности «нового» клещевого боррелиоза, вызванного *Borrelia miyamotoi*. Терапевтический архив. 2012; 84(11): 34–41.
30. Тетерин, В. Ю. и др. Гранулоцитарный анаплазмоз человека и микст-инфекция с иксодовым клещевым боррелиозом. Инфекционные болезни. 2012; 10(1): 21–27.
31. Фоменко и др. Выявление *Borrelia miyamotoi* в клещах *Ixodes persulcatus* на территории России. Паразитология. 2010; 44(3): 201–211.
32. Фоменко Н.В. Иксодовые и аргасовые клещевые боррелиозы. Инфекции, передаваемые клещами в Сибирском регионе. Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2011. Вып. 30: 197–214.
33. Чеканова Т.А., Маркелова М.Л., Карань Л.С., Ушакова М.А., Пудова Е.А., Ромашкина А.С. и др. Новые возможности в серологической диагностике иксодовых клещевых боррелиозов с использованием иммуночипа. Клиническая лабораторная диагностика. 2013. № 12. С.51–55.
34. Шадрин С.Г., Ромаданова Т.В., Рябов В.И. Клещевой боррелиоз в Удмуртии. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004; 5: 10–14.
35. Brouqui P. et al. Guidelines for the diagnosis of tick borne bacterial diseases in Europe. Clin. Microbiol. Infect. 2004; 10(12): 1108–1132.
36. Fukunaga M. Genetic and phenotypic analysis of *Borrelia miyamotoi* sp. nov., isolated from the ixodid tick *Ixodes persulcatus*, the vector for Lyme disease in Japan. Int. J. Syst. Bacteriol. 2005; 45(4): 804–810.
37. Fukunaga M., Koreki Y. The flagellin gene of *Borrelia miyamotoi* sp. nov. and its phylogenetic relationship among *Borrelia* species. FEMS Microbiol. Lett. 1995; 134(2–3): 255–258.
38. Halperin T., Orr N., Cohen R. et al. Detection of relapsing fever in human blood samples from Israel using PCR targeting the glycerophosphodiester phosphodiesterase (GlpQ) gene. Acta Trop 2006; 98: 189–195.
39. O'Connell S. et al. Epidemiology of European Lyme borreliosis. Zentbl. Bakteriол. 1998; 287(3): 229–240;
40. Oschmann P., Kraiczky P. et al. Lyme Borreliosis and Tick-Borne Encephalitis. Bremen, 1999. Germany; 144 p.
41. Pcken R.N., Strle F., Ruzic-Sabljik E. et al. J. Invest. Dermatol. 1997; 108: 92–97.
42. Pechere J.-C. et al. Intercellular bacterial infections. Eds. Pechere J.-C., first edition. 1996; 187 p.
43. Platonov A.E., Karan L.S., Kolyasnikova N.M. Humans infected with the relapsing fever spirochete *Borrelia miyamotoi*, Russia. Emerging Infect. Dis. 2011; 17 (10): 1816–1822.
44. Shapiro E.D., Gerber M.A. Lyme disease. Clin. Infect. Dis. 2000; 31: 533–542.
45. Stanek G., Wormser G.P., Gray J., Strle F. Lyme borreliosis. Lancet. 2012; 379: 461–473.
46. Steere A., Malawista S., Hardin A. et al. Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis. The enlarging clinical spectrum. Ann. Intern. Med. 1977; 86: 685–698.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.