ОТКРЫТОЕ АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО "ГАЗПРОМ"

МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

"Утверждаю"
Заместитель начальника
Медицинского управления

О.В.Коваль
22 июля 2003 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Диагностика, лечение и профилактика болезни Лайма (клещевого боррелиоза) у работников ОАО «Газпром»

г.Москва, 2003

Методические указания по диагностике, лечению и профилактике болезни Лайма (клещевого боррелиоза) у работников ОАО «Газпром»

В составлении методических указаний принимали участие: д.м.н., профессор А.Н.Тиньков, д.м.н. С.В.Перепелкин, д.м.н., профессор В.В.Быстрых (Медицинская служба ООО «Оренбурггазпром»), Д.Ф.Шарапов (Медицинское управление ОАО «Газпром»), д.м.н., профессор М.В.Скачков (Оренбургская государственная медицинская академия), к.м.н. С.С.Макшанцев (ООО «Клиника промышленной медицины «Оренбурггазпром»).

Методические указания предназначены для использования в практической деятельности медицинских работников ОАО «Газпром»

Рецензенты:

- Профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии Оренбургской государственной медицинской академии, д.м.н., проф. Б.Я.Усвяцов;

- Зам.главного государственного санитарного врача по Оренбургской области, к.м.н. А.Г.Яковлев.

ОТКРЫТОЕ АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «ГАЗПРОМ»

МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Диагностика, лечение и профилактика болезни Лайма (клещевого боррелиоза) у работников ОАО «Газпром»

Москва, 2003

ВВЕДЕНИЕ

Отмечаемое в последние годы в РФ ухудшение эпидемиологической ситуации по вирусным природно-очаговым болезням обусловлена резкой активизацией эпизоотического процесса в природных очагах в связи с изменениями условий проживания людей, а также уровнем организации, проведения и эффективности эпидемиологического надзора (Онищенко Г.Г., 2002). На многих территориях (Свердловская, Курганская, Томская, Пермская области, Удмуртия) возрастает активность природных очагов болезней, передающимися клещами, образуются антропургические очаги.

По уровню заболеваемости одно из ведущих мест среди природно-очаговых зоонозов занимают клещевые боррелиозы (Э.И. Коренберг, 1995).

Болезнь Лайма (синонимы: иксодовые клещевые боррелиозы, лайм-боррелиоз)- это хроническая или рецидивирующая трансмиссивная природно-очаговая болезнь, поражающая различные системы органов (центральную нервную, сердечно-сосудистую, кожу, опорно-двигательный аппарат). Разнообразные клинические проявления инфекции были давно известны как самостоятельные болезни или синдромы. Лишь в начале 80-х годов нашего столетия после открытия возбудителя установлено их этиологическое единство.

Начало изучения болезни Лайма было положено в 1975 году, когда A.Steere описал вспышку юношеских ревматоидных артритов у детей в городке Лайм штата Коннектикут (США), и связал начало развития заболевания с укусами иксодовых клещей. По названию места, где проводились исследования, заболевание и получило свое название - болезнь Лайма (A.Steere, 1977). Возбудитель был открыт только спустя 7 лет.

Природные очаги Лайм-боррелиоза приурочены главным образом к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса, а мировой ареал распространения этого заболевания совпадает с клещевым энцефалитом. Значительная часть территории России эндемична по этому зоонозу, случаи заболеваний регистрируются в 50 административных округах страны.

По уровню заболеваемости и тяжести клинического течения Лайм-боррелиоз представляет собой одну из актуальных проблем современной инфекционной патологии. Следует заметить, что на сегодняшний день, согласно краткого варианта, основанного на Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X-го пересмотра, принятой 43-ей Всемирной Ассамблеей Здравоохранения и введенного в действие приказом Министра Здравоохранения Российской Федерации от 27.05.97 N 170, в официальной отчетной статистике данное заболевание проходит под шифром А69.2 с названием - "Болезнь Лайма".

В 2000-2002 годах в России регистрируется ежегодно 7-8 тыс. случаев клещевого боррелиоза ежегодно.

Рост заболеваемости в последние годы связан со значительным сокращением объемов работ по эпизоотологическому надзору за природными очагами клещевых инфекций, сокращением объемов работ по санитарной очистке пригородных лесопарковых зон, неудовлетворительной организацией работ по подавлению численности клещей, наличием неорганизованных свалок, расширением масштабов и интенсивности освоения территорий с природными очагами садоводческими товариществами и индивидуальным строительством.

Возросла роль сельскохозяйственных животных в индивидуальных хозяйствах, как основных прокормителей половозрелых стадий иксодовых клещей (резервуаров возбудителей болезни Лайма).

ЭТИОЛОГИЯ

Спирохетозную этиологию болезни Лайма впервые установили В. Бургдофер (W.Burgdorfer) с сотрудниками в 1981 г. в США. В 1984 г. Р. Джонсон (R.Johnson) показал, что этот микроорганизм является неизвестным ранее видом рода Borrelia и дал ему в честь первооткрывателя название Borrelia burgdorferi. Штаммы боррелий были затем выделены в США, странах Европы, России и Китае от иксодовых клещей, диких и домашних млекопитающих, от больных людей. В России к началу 1990 г. они выделены от иксодовых клещей в Ленинградской области, на Урале, в Хабаровском крае и Южном Сахалине.

Все известные виды рода Borrelia морфологически весьма сходны. Это грамотрицательные спирохеты, длиной от 10 до 30 мкм и шириной 0,20-0,25 мкм, их размеры могут изменяться в разных хозяевах и при культивировании. По форме представляет собой извитую, лево- или правовращающуюся спираль. Многие боррелии являются причиной инфекционных заболеваний человека, например, возвратных лихорадок - B.recurrentis, B.duttoni, B.hermsii и др. Дальнейшее изучение многих изолятов боррелий, полученных из переносчиков и от больных в различных точках нозоареала этой инфекции показало, что в группе боррелий, относящихся к одному виду, имеются существенные внутривидовые отличия

Между штаммами, в особенности между большинством американских и европейскими, имеются различия в ДНК и клеточных белках. Они свидетельствуют о том, что для B.burgdoferi характерен значительный антигенный и серологический полиморфизм. Этому способствует громадный ареал возбудителя и разнообразие биоценотической структуры паразитарных систем, в составе которых он циркулирует. Предприняты попытки выделения ряда серогрупп по характеру взаимодействия изолятов с различными моноклональными антителами, составу антигенных белковых фракций и результатам плазмидного анализа. В РФ, по предварительным данным, имеются по крайней мере две из них.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ

Иксодовые клещи (семейство Ixodidae) относятся к типу членистоногих (Arthropoda) классу паукообразных (Arachnoidea, а следовательно никакого отношения к насекомым они не имеют) отряду клещи (Acarina) и насчитывает около 700 видов. Распространены повсеместно, некоторые из их представителей обитают даже на островах и побережьях Арктики и Антарктики.

Все они являются представителями двух подсемейств: Ixodinae и Amblyomminae. В фауне России они представлены шестью родами.

Для России наиболее значимыми видами, с точки зрения их эпидемиологического значения в отношении выше указанных инфекций, являются два вида: Ixodes ricinus (лесной или собачий клещ) и Ixodes persulcatus (таёжный клещ). Значение данных клещей в передаче некоторых из этих инфекций в нашей стране так велико, а уровень заболеваемости ими столь значим, что можно говорить о ведущей роли иксодид в возникновении всех трансмиссивных природно-очаговых инфекционных заболеваний человека в России.

На территории нашей страны эти виды клещей распространены неодинаково. Лесные клещи обитают главным образом в европейской части страны, тогда как таежный клещ распространен в восточных областях. Северо-запад России является местом трансгрессии ареалов этих 2-х видов беспозвоночных.

Клещи семейства Ixodidae, исходя из особенностей их эволюционного пути, являются переносчиками иксодовых клещевых боррелиозов (болезнь Лайма).

Основное эпизоотологическое и эпидемиологическое (как источник заражения человека вирусом) значение имеют иксодовые клещи двух видов:

- таежный клещ Ixodes persulcatus, распространенный в лесной зоне России от границ с Прибалтикой до Тихого океана;
- европейский лесной клещ Ixodes ricinus, восточная часть области распространения которого находится в России и занимает территорию лесной зоны от западных границ до среднего течения реки Волги.

Развитие иксодовых клещей включает следующие последовательные фазы метаморфоза: яйцо, личинка, нимфа, имаго. Переход из одной фазы развития в другую (кроме перехода из фазы яйца), а также откладка яиц (т.е. начало новой генерации) происходит только после питания кровью позвоночных животных, главным образом млекопитающих и птиц. По ходу метаморфоза клещей осуществляется трансовариальная и трансфазовая передача вируса.

Люди заражаются чаще всего трансмиссивным путем, в результате присасывания голодных инфицированных взрослых клещей (реже нимф), которые вводят вирус со слюной при кровососании. Заражение обычно

происходит вследствие укуса самок клещей, которые имеют длительный период кровососания и могут вводить значительные дозы вируса. Самцы присасываются на небольшой срок; хотя известны четко документированные случаи заболеваний после укуса. Самцы клещей имеют меньшее эпидемиологическое значение. Клещи обычно нападают на людей во время посещения леса, но заражение может произойти и от клещей, занесенных из леса в жилые помещения на одежде, с цветами, а также домашними животными.

Больной человек не имеет эпидемиологического значения в распространении клещевого энцефалита и является тупиком инфекции.

В природе голодные активные клещи поднимаются по растениям (чаще всего на высоту до 1 м от земли) и принимают подстерегающую позу. Они нападают на проходящего человека, прицепляясь к одежде. Это может происходить как днем, так и ночью, причем не только при ясной, но и при дождливой погоде. Напавшие клещи обычно ползут наверх и стремятся проникнуть под одежду. Они могут прикрепляться к любой части тела, но чаще всего клещи присасываются к шее, в складках кожи в области пояса, в волосистых частях тела, в паху. С момента наползания клещей до их прикрепления обычно проходит некоторое время (примерно 1-2 часа). Важно иметь ввиду, что клещи присасываются не только непосредственно в лесу. Если они остались на одежде или вещах, это может произойти по дороге из леса, в транспорте или уже дома, когда внимание и настороженность людей ослабевают. Нередки случаи присасывания клещей к спящим людям; при этом прикрепившихся клещей обычно долго не обнаруживают.

Момент прикрепления (укуса) клеща ощущается далеко не всегда. Это связано как с различной индивидуальной чувствительностью людей, так и с локализацией укуса. В целом укус клеща малочувствителен и часто остается незамеченным. На второй-третий день на поверхности тела вокруг присосавшегося клеща в большинстве случаев появляется гиперемия и возникает болезненное ощущение (местная реакция на укус). Прикрепившихся клещей, как правило, обнаруживают не позднее этого периода. До этого момента клещи отделяются от хозяина с трудом: полностью напитавшиеся особи отпадают самостоятельно.

При снятии, раздавливании клеща или расчесывании места укуса также может произойти заражение в результате втирания в кожу со слюной или тканями клеща возбудителя инфекции.

Для заболевания характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей, которая связана с региональными природно-географическими условиями и погодными условиями и видом переносчика. В очагах с основным переносчиком Ixodes persucatus большинство заражений происходит весной и в первую половину лета, во время наибольшей сезонной численности взрослых клещей. Клещ I.ricinus обычно имеет два сезонных пика активности: весной и в конце лета - начале осени.

К заражению восприимчивы все люди, независимо от возраста и пола. Наибольшему риску заражения подвержены лица, работа которых связана с пребыванием в лесу: работники леспромхозов и лесхозов, геологоразведочных партий, лесных баз отдыха, строители автомобильных и железных дорог, нефте- и газопроводов, линий электропередач, топографы, охотники и т.п., а также лица, прибывающие в эндемичные районы из благополучных по клещевому энцефалиту местностей. Заражение сельских жителей чаще всего происходит на хорошо обжитой территории, в радиусе 3-8 км от населенного пункта при посещении леса по хозяйственно-бытовым нуждам и во время отдыха (заготовка дров, сбор грибов, ягод, сенокос, охота, рыбалка, прогулка и т.д.). Горожане заражаются в пригородных лесах, лесопарках, на индивидуальных садово-огородных участках, а также на расстоянии десятков и сотен километров от городов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Болезнь Лайма относится к группе природноочаговых зоонозов с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей.

Случаи заболевания регистрируются на обширной территории Евразии и широко распространены в лесной и лесостепной зонах России. Природные очаги этого зооноза, в разных частях нозоареала, отличаются по степени активности эпизоотического процесса, что связано с особенностями зональных, региональных и местных природных факторов и разнообразием условий обитания клещей-переносчиков и их прокормителей. В природных очагах возбудители циркулируют между клещами и дикими животными. В процессе кровососания инфицированные клещи заражают животных, а неинфицированные клещи получают возбудителей от животных, в крови которых циркулируют боррелии. Прокормителями клещей в природных очагах болезни Лайма выступают более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 - мелкие млекопитающие и 100 видов птиц. Половозрелые клещи питаются преимущественно на крупных диких животных, а нимфы и личинки - на мелких. При заражении неиммунных животных (в основном мелких грызунов) в их организме происходит размножение возбудителя. Поскольку заражение восприимчивых животных происходит не одновременно, а в течение всего сезонного периода активности клещей, они играют существенную роль как резервуар инфекции в природе. Представление о значении позвоночных в резервации возбудителя расширяется, если учесть более продолжительные сроки сохранения боррелий в организме зимоспящих животных (в период спячки).

На обжитых территориях с развитым животноводством преимущественными прокормителями половозрелых форм клещей служат домашние животные (крупный и мелкий рогатый скот), однако, их значение

как резервуара инфекции невелико, поскольку в периферической крови этих животных возбудители болезни Лайма практически отсутствуют. Не менее важную роль, как резервуар возбудителя в природе, играют сами клещи, благодаря наличию у них трансфазовой (по ходу метаморфоза) и трансовариальной (от инфицированной самки через оплодотворенное яйцо следующему поколению) передаче боррелий. Основное эпидемиологическое значение на территории России имеют клещи Ixodes persulcatus и I.ricinus, характеризующиеся чрезвычайно широким кругом прокормителей и наибольшей агрессивностью по отношению к человеку. В центральных, восточных районах и на отдельных территориях лесной зоны европейской части страны наиболее распространены клещи I.persulcatus, а в западных регионах - клеши I.ricinus. Между определенным видом боррелий и определенным видом клещей отсутствует жесткая связь.

В природных очагах клещи встречаются практически во всех растительных сообществах фитоценоза. В то же время биотопическое их размещение крайне неравномерное. Наибольшая численность клещей (до 30-60 на 1 км маршрута) наблюдается по обочинам лесных дорог и тропинок, на зарастающих вырубках, в оврагах и балках, по долинам рек. На других участках численность их может быть весьма низкой (до 10 на 1 км маршрута). Спонтанная инфицированность клещей боррелиями на неосвоенных территориях, а также в переходных и антропургических очагах может составлять от 10 до 70% и более. Общность переносчиков для клещевого боррелиоза, клещевого энцефалита и эрлихиоза обуславливает возникновение случаев смешанной инфекции. В настоящее время установлено, что одна особь клеща может быть одновременно инфицирована как несколькими видами боррелий, так и боррелиями, и вирусами клещевого энцефалита, и эрлихиями.

Период насыщения кровью присосавшихся самок иксодовых клещей длится до 7- 12 дней. Через несколько дней после отпадения от животного-прокормителя самка клеща в течение 1 - 2 недель откладывает несколько тысяч яиц и вскоре погибает. В зависимости от степени репродукции боррелий в организме самки клеща некоторая часть отложенных яиц оказывается инфицированной (трансовариальная передача возбудителя). Через 15 - 30 дней из яиц вылупляются мелкие (0,1 мм) личинки, которые, в свою очередь, наползают на обитающих в травяном покрове мелких животных (мышей, полевок, насекомоядных, птиц, питающихся на земле), прокалывают их кожные покровы и питаются на них в течение 4 - 5 дней. Дальнейшее их развитие происходит в верхнем слое почвы, где они линяют и становятся нимфами, более крупными по размерам и более подвижными. По завершении периода своего формирования нимфы питаются кровью как мелких, так и более крупных животных (белки, зайцы, лисы, барсуки и др.), после чего линяют и превращаются в имаго (половозрелую особь). Таким образом, на любой фазе своего развития клещи могут оказаться

инфицированными (либо в результате кровососания и получения боррелий от зараженных животных, либо в результате трансовариальной и трансфазовой передачи возбудителей). В одной популяции клещей возбудители Лайм-боррелиоза, поступая в кладку зараженной самки и переходя по ходу метаморфоза от яйца к личинке, от нее к нимфе и от нимфы к имаго, могут сохраняться более 4 лет. В условиях холодного климата при наличии снежного покрова боррелии сохраняются в клещах и обнаруживаются в их организме весной после пробуждения.

Заражение животных боррелиями происходит трансмиссивным путем. Универсальность такого механизма передачи объясняется тем, что он основан на эволюционно выработанных и устойчивых алиментарных связях кровососущих эктопаразитов с их прокормителями. Возбудители в организм животных вводятся со слюной инфицированных клещей, их личинок и нимф через ротовой аппарат во время кровососания. Специфической инокуляцией происходит заражение и человека при нападении на него зараженных клещей (нимф, самок и самцов).

Следует отметить высокую эпидемиологическую значимость самцов иксодовых клещей, которые способны к многократному кратковременному присасыванию (на одном или многих хозяевах) и при этом могут вносить в ранку возбудителей болезни Лайма.

Голодные иксодовые клещи распределяются на территории природного очага крайне неравномерно. Это связано с отпадением клещей с прокормителей на путях их передвижения, а также малой подвижностью самих клещей. По траве и кустарнику взрослые клещи поднимаются на высоту до 50-150 см, где находятся в позе ожидания. При приближении к ним животного или человека они принимают подстерегающую позу, выставляя передние конечности навстречу возможному прокормителю. Если хозяин приближается к ним вплотную, касаясь травы и ветвей кустарников, то они быстро переходят на него, цепляясь за шерсть или одежду. Затем переползают на шею, в подбрюшье, паховые и другие труднодоступные для скусывания или счесывания места, а с одежды человека пробираются снизу вверх и там, где это возможно, заползают под одежду, или в волосяной покров головы. Только после этого они начинают осторожно разрывать хелицерами кожные покровы, закрепляться ими на месте кровососания и проталкивать хоботок в глубь кожи, приняв перпендикулярное положение по отношению к поверхности тела. Погружение хоботка в кожу сопровождается обильным выделением слюны, часть которой обезболивает место укуса, вызывает лизис тканей и предотвращает свертывание крови, другая часть, обволакивая кожу у входного отверстия и хоботок в виде цилиндрического футляра, через несколько минут застывает и прочно удерживает ротовой аппарат клеща в коже. На теле человека клещи чаще всего прикрепляются к коже в волосистой части затылка, шеи, в подмышечной и паховой областях, в

области пупка, в промежности, под лопатками и по ходу позвоночника, где одежда менее плотно прилегает к поверхности тела.

С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит несколько часов. При этом его прикрепление и присасывание к телу в большинстве случаев остаются незамеченными. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6-12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться несколько дней. После отпадения клеща на месте его питания, при осмотре кожных покровов человека, можно обнаружить первичный аффект в виде воспалительного, болезненного при ощупывании инфильтрата диаметром до 3-5 мм с некротической корочкой в центре, который сохраняется в течение 2 - 3 недель. Во многих случаях вокруг первичного аффекта возникает кольцевидная или сплошная эритема. Чаще всего клещи прикрепляются к одежде человека в лесу, когда он перемещается, касаясь ветвей деревьев, раздвигая кустарники и травостой, или садится на траву. Клещи присасываются не только в условиях открытой природы. Оставшись на одежде, на вещах, вынесенных из леса, они могут перейти на человека и через несколько дней после выхода людей из очага. Кроме того, они могут быть занесены в жилище (палатки, строения) с букетом цветов, вениками, свежим сеном, дровами, собакой и другими животными.

Другим возможным путем передачи возбудителей от животных к человеку, по данным некоторых исследователей, может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого молока (преимущественно козьего) и других молочных продуктов без термической обработки.

Возбудители болезни Лайма могут передаваться трансплацентарно от больной (или инфицированной) женщины плоду. Однако хотя этот путь передачи и доказан, но практически не известны закономерности инфекционного процесса, развивающегося в этих случаях у плода и новорожденного.

Проявление эпидемического процесса.

Природные очаги иксодовых клещевых боррелиозов приурочены преимущественно к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса. Наиболее активные их них связаны с широколиственными, смешанно-широколиственными или южнотаежными формациями растительности. По данным американского центра по контролю за инфекционными болезнями заболеваемость боррелиозами в эндемичных районах Европы и Америки может достигать 500 случаев на 100 тыс. населения. Так, например, в Австрии до 16% населения подвергается нападению иксодовых клещей, а

заболеваемость составляет около 100 случаев на 100 тыс. населения. Аналогичный уровень заболеваемости регистрируется в Германии и Словении; в других европейских странах - он несколько ниже.

В Российской Федерации эта инфекция имеет широкое распространение (от Балтийского побережья до берегов Тихого океана). Из года в год наблюдается увеличение числа административных областей, на территории которых регистрируются случаи заболеваний болезнью Лайма. Если в 1991 году таких областей было 7, то в 1998 году уже 50.

Первые случаи болезни в России были выявлены в 1985 г. Обязательная регистрация этой инфекции (под названием "болезнь Лайма") началась с 1992 г., когда в Республиканский информационно-аналитический центр ГК СЭН поступили сообщения о 2477 случаях заболеваний этим зоонозом. В последующие годы число больных в Росси неуклонно повышалось. В 1993 году зарегистрировано 5134 случая, в 1994 - 4029, 1995- 4118, 1996 - 7092, 1997 - 6684, а в 1998 году более 8000. Относительные показатели заболеваемости болезни Лайма на 100 тыс. населения России за последние 2 года составили: в 1997 - 4,52; 1998 - 5,71. В некоторых регионах страны, например в Северо-Западном, эти показатели значительно выше (7,71 и 11,55 соответственно).

Природные очаги иксодовых клещевых боррелиозов можно разделить на три типа:

- Природные очаги неосвоенных территорий ("дикие" очаги);
- Переходные очаги, в которых естественная циркуляция боррелий претерпевает изменения под влиянием начальной или периодической хозяйственной деятельности человека;
- Антропургические (вторичные) очаги, формирующиеся вблизи строящихся городов, рабочих поселков, населенных пунктов, дачных поселков.

Многолетняя динамика заболеваемости связана с периодическими колебаниями активности эпизоотического процесса, в основе которых лежат закономерно повторяющиеся в определенные годы изменения погодных условий, определяющие многолетние колебания численности переносчиков и их основных прокормителей, а также частоту инфицированности клещей боррелиями. Установлено, что активизация эпизоотического процесса при иксодовых клещевых боррелиозах и повышение риска заболеваемости людей наблюдаются в годы с высоким снежным покровом в зимние месяцы с последующими сухой весной и теплым летом. Следует отметить, что достаточно значимые колебания численности клещей-переносчиков в природных очагах (по данным многолетних наблюдений) практически не сказываются на уровне их спонтанной инфицированности.

Годовая динамика заболеваемости болезнью Лайма характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков. Заболевания людей регистрируются со второй-третьей декады апреля.

Максимум заболеваемости приходится на Европейской территории страны на май, в Предуралье, на Урале и в 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 вследствие нападения как I.persulcatus так и I.ricinus. Остальные (около 20%) в августе - сентябре в связи с активностью I.ricinus. На характер сезонности заболеваемости непосредственное влияние оказывают погодные условия. При поздней и холодной весне начало сезонного подъема смещается на май-июнь, при холодном и дождливом лете максимальная заболеваемость может наблюдаться в июле.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфекционный процесс - это ограниченное во времени сложное взаимодействие биологических систем микро-(возбудитель) и макроорганизма (человек), протекающее в определенных условиях внешней среды, проявляющееся на субклеточном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях. В реализации того или иного варианта инфекционного процесса при болезни Лайма, как природноочаговой трансмиссивной инфекции, важную роль играет состав возбудителей в клещах-переносчиках. Интересно, что в ряде случаев в одном клеще находятся несколько патогенных возбудителей (различные боррелии, эрлихии, вирусы клещевого энцефалита и т.д.). При этом переносчик сохраняет способность одновременной их передачи человеку. Таким образом, боррелиозная инфекция может протекать как в виде моноинфекции, так и микст-инфекции, причем, во втором случае это не простое сочетание клинических проявлений разных заболеваний, а патологический процесс, характеризующийся своими закономерностями развития, в основе которых лежат сложные механизмы взаимодействия на уровне организм человека - возбудитель, а также возбудитель - возбудитель.

Патогенез болезни Лайма (как моноинфекции) остается недостаточно изученным, что же касается микст-инфекций, то закономерности их развития практически неизвестны.

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

- Стадия локальной инфекции с развитием патологического процесса в месте внедрения возбудителей;
- Стадия диссеминации (распространения) боррелий по организму от места его первичного внедрения;

• Стадия органных поражений, как результат длительного патогенного воздействия возбудителей на органы и системы.

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.

Локальная инфекция развивается обычно на участке кожи в месте присасывания иксодового клеща. В этой стадии клинические симптомы часто касаются только кожных реакций и могут исчезать самостоятельно даже без специфического антимикробного лечения. Иногда, видимые проявления локальной стадии инфекции отсутствуют, т.е. нет характерной мигрирующей эритемы. Одной из самых вероятных причин этого является то, что боррелии относительно быстро покидают место своего первичного внедрения, в связи с чем в коже не возникает местное воспаление.

Во второй стадии наблюдается распространение боррелий из области очаговых кожных поражений в различные органы, где развивается патологический процесс, который клинически проявляется характерными симптомами. На этой стадии заболевания у больных достаточно часто наблюдается общеинфекционный синдром и органные поражения.

Органные поражения боррелиозной этиологии могут наблюдаться параллельно с кожными изменениями, после их затухания, или через несколько месяцев и даже лет от момента первоначального инфицирования. Иногда заболевание принимает рецидивирующее течение, характеризующееся тем, что патологические симптомы самостоятельно (или на фоне лечения) затухают или исчезают вовсе, затем вновь манифестируют, при этом, нередко, в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы.

О третьей стадии болезни Лайма обычно говорят тогда, когда признаки органных поражений наблюдаются не менее шести месяцев от момента заражения. При этом следует еще раз отметить, что стадийное течение боррелиоза является скорее исключением, чем правилом. Довольно часто органные поражения впервые выявляются у пациентов, которые в анамнезе не отмечали ни эритемы, ни факта укуса клеща, т.е. инфицирование прошло для них незаметно.

КЛИНИКА

Спектр и частота отдельных клинических симптомов и синдромов при болезни Лайма отличается по данным разных авторов и зависит от количества наблюдений, диагностических критериев, а также от географического региона проводимого изучения.

Поражения опорно-двигательного аппарата наиболее часто регистрируется у больных на Американском континенте, в то время как поражения нервной системы и хронический атрофический акродерматит чаще наблюдается у больных в Европе. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается примерно в равных долях, вне зависимости от географического региона. Эти различия вполне возможно объяснить существенными особенностями в составе геновидов боррелий присущими разным географическим областям обширного нозоареала данной инфекции.

Клиническая классификация болезни Лайма
(Ю.В.Лобзин, С.С.Козлов, А.Н.Усков, 2000).

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 - кожи - сердца.

III. По тяжести: тяжелая, средней тяжести, легкая.

Признаки инфицированности: серонегативная, серопозитивная.

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

По течению: острое течение - продолжительность болезни до 3 мес., подострое - с 3 до 6 мес., хроническое течение - более 6 месяцев.

По клиническим признакам при остром и подостром течении выделяется эритемная форма - в случае развития эритемы и безэритемная форма - при наличии лихорадки, интоксикации, но без эритемы. Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов и др.

Стадийность развития клинических проявлений во времени при клещевом боррелиозе во многом зависит от особенностей взаимоотношений макро- и микроорганизма.

При заражении, как правило, развивается комплекс воспалительно-аллергических изменений кожи в месте присасывания клеща, проявляющихся в виде специфической, характерной для болезни Лайма эритемы. Локальная персистенция возбудителя в коже в начале развития заболевания обуславливает особенности клиники: относительно удовлетворительное самочувствие, слабо выраженный синдром общей интоксикации, отсутствие других, характерных для болезни Лайма проявлений.

При прогрессировании болезни в патогенезе симптомокомплексов важное значение имеет гематогенный, а возможно, и лимфогенный путь распространения боррелий от места внедрения к внутренним органам, суставам, лимфатическим образованиям; периневрального, а в дальнейшем и ростральный, с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек. В это время происходит активное раздражение иммунной системы, что приводит к генерализованному и местному гуморальному и клеточному гипериммунному ответу.

Кожные поражения вначале заболевания, как было сказано выше, проявляются характерной эритемой, позднее, могут наблюдаться вторичные кольцевидные элементы (не связанные с первичным аффектом), ладонная сыпь (капиллярит), диффузная эритема, уртикарии, доброкачественная лимфоцитома кожи. На хронической стадии заболевания развивается хронический атрофический акродерматит, очаговые склеродермоподобных изменений.

Изменения со стороны лимфатической системы в виде регионарной лимфаденопатии относят к ранним проявлениям, тогда как генерализованная лимфаденопатия, спленомегалия – к стадии диссеминации инфекции. Поражения сердца боррелиозной этиологии могут проявляться в виде атриовентрикулярных блокад, миоперикардита, панкардита и т.д.

Поражения опорно-двигательного аппарата, нервной системы, по классификации A.Steere, характерно только для второй и третьей стадий заболевания, однако мы неоднократно наблюдали больных с поражением этих органов и в остром периоде. Мигрирующие артралгии, тендиниты, бурситы, миалгия, оссалгия, короткие атаки обратимого артрита, миозита, панникулит - являются проявлениями стадии диссеминации (2 стадия), тогда как для стадии хронизации характерны проявления интермиттирующего

олигоартрита, хронического артрита, периферические эстезопатии, периостит или подвывихи на фоне акродерматита. Артрит имеет доброкачественное течение, и лишь у 10% больных, преимущественно носителей антигена HLA-DR4, он переходит в хроническую форму на втором или третьем году заболевания.

При остром и подостром течение заболевания нередко появляются признаки поражения центральной и периферической нервной системы. Это - менингит, черепно-мозговые невриты, часто неврит лицевого нерва, двигательные или чувствительные радикулоневриты, множественные мононевриты, неярко выраженный энцефалит, миелит, хорея, церебральная атаксия, эпилепсия. К поздним поражениям нервной системы относят хронический энцефаломиелит, спастический парапарез, атаксию, стертые расстройства памяти, хроническую аксональную радикулопатию, деменцию.

Более редкими проявлениями боррелиозной инфекции являются поражения глаз (коньюнктивит, ирит, хориоидит, геморрагии в сетчатке, панофтальмит), респираторной системы (фарингит, непродуктивный кашель), патология со стороны урогенитального тракта (микрогематурия или протеинурия, орхит), струмит и паротит. Данные о частоте регистрации тех или иных клинических проявлений болезни Лайма во многом противоречивы, и, в основном, отражают спектр симптомов заболевания в изучаемом географическом регионе.

Инкубационный период при болезни Лайма колеблется от 1 до 30 дней (чаще 7-14 дней), точность которого зависит от точности установления факта присасывания клеща. Заболевание начинается обычно подостро с появления болезненности, зуда, отека и покраснения в месте укуса клеща. Больные предъявляют жалобы на умеренную головную боль (23%), общую слабость (45%), недомогание (65%). Повышается температура тела, чаще до 38оС. В это же время появляется характерная эритема кожи (в 70-90% случаев). Постепенно она увеличивается в размерах, распространяясь от центра к периферии, достигая диаметра от 3 до 68 см (в среднем 15 см). Изредка, несколько красных колец окружены одним общим. Первичные кожные проявления в 25-30% сопровождаются такими симптомами как: озноб, анорексия, тошнота, сонливость, миалгии, артралгии и лимфаденопатия.

Поражение сердечно-сосудистой системы при болезни Лайма наблюдается приблизительно у 10% больных. Наиболее частыми симптомами являются нарушения проводимости - транзиторные атриовентрикулярные блокады, включая поперечную блокаду сердца. Помимо нарушения атриовентрикулярной проводимости выделяют и другие формы поражения сердца, такие, как нарушения внутрижелудочковой проводимости (по данным разных авторов в 9-20% случаев), нарушения ритма (18-23%), миокардит (5-23%) с развитием недостаточности кровообращения, эндокардит, дилатационная кардиомиопатия

Клещевой боррелиоз сопровождается неврологическими нарушениями по данным разных авторов в 11-68%. Одним из объяснений такого большого разброса данных о неврологических нарушениях при болезни Лайма может служить то, что они диагностируются на разных стадиях заболевания как на фоне лечения, так и у пациентов не получавших адекватной терапии. При остром и подостром течении болезни Лайма поражение нервной системы чаще всего проявляется нарушением функции черепных нервов (50-90%), периферическим лицевым параличом (у 1/3 больных), выраженным радикулитом (43-93%), вялым парезом конечностей (32%), незначительными признаками энцефалита (20%) и менингитом (19%).

При хроническом течение болезни Лайма нарушения со стороны нервной системы носят иной характер. По нашим данным у больных хроническим нейроборрелиозом, у которых ранее имели место патогномоничные признаки этого заболевания, слабо выраженные явления энцефалита (ослабление памяти, депрессивные сдвиги и расстройства сна) наблюдались в 80% случаев. Они развивались в интервале от 1 месяца до 14 лет после начала заболевания. Полиневропатия с корешковыми болями или дистальными парастезиями наблюдалась у 70% больных, среди которых: 74% отмечали утомляемость, 48% головные боли, 15% ухудшение слуха. Хронические неврологические нарушения продолжались от 3 месяцев до 15 лет. У 60% больных отмечается астеновегетативный синдром с вагоинсулярными, симпатико-адреналовыми и смешанными пароксизмами. Развивающийся хронический энцефаломиелит является одним из возможных осложнений хронического течения заболевания, и по своей симптоматике напоминает множественный склероз. В этом случае могут иметь место тяжелые пара- и тетра спастические парезы, нарушения чувствительности, атаксия, выпадение функции мочевого пузыря, поражения черепных нервов, тяжелые психические нарушения. Развитие такой патологии у детей зачастую приводит к замедлению их роста и полового развития.

Поражения кожи при болезни Лайма

Наиболее частым признаком болезни Лайма (до 90%) является мигрирующая эритема (патогномоничный маркер заболевания), которая, как правило, появляется через 3-35 дней в месте укуса инфицированного боррелиями клеща. Эритема начинается с небольшого пятна, которое "мигрируя" центробежно, постепенно увеличивается. В типичных случаях центр пятна светлеет, а периферические участки образуют яркий красный валик в виде кольца неправильной формы диаметром от 3 до 70 см, в среднем 15 см. Часто в литературе можно встретить название "хроническая мигрирующая эритема". В этом названии, термин "хроническая" отражает не хроническое течение заболевания, а одну из особенностей данной эритемы -

относительно длительное сохранение ее по сравнению с другими воспалительными изменениями кожи. Очень редко мигрирующая эритема может сохраняться в течение довольно длительного времени (несколько месяцев), иногда наблюдается рецидивирующий характер кожных изменений, когда в центре большой эритемы появляется вторичная эритема. Дерматологическая картина в этих случаях напоминает "мишень". Изредка несколько красных колец окружены одним общим. Больные часто отмечают чувство жжения, нарушения кожной чувствительности (парестезии) и небольшой зуд в области эритемы. Иногда наблюдаются спонтанные кратковременные мышечные подергивания вокруг эритемы.

У части больных наблюдается появление вторичных эритем на других участках кожи, не связанных с местом первичного аффекта. Как правило, эти эритемы меньших размеров. Локальная инфекция на протяжении определенного промежутка времени обусловливает и особенности клиники этого периода заболевания: относительно удовлетворительное самочувствие, слабо выраженный синдром общей инфекционной интоксикации (или даже отсутствие такового), патологические признаки поражения органов и систем не выявляются.

Явления воспаления в области эритемы обычно сохраняются без лечения несколько недель. После разрешения эритемы, в месте ее локализации, примерно у половины всех больных отмечается шелушение кожи, которое сохраняется от нескольких дней до 3 недель, в ряде случаев, наблюдается гиперпигментация кожи, которая обычно исчезает в течение нескольких месяцев.

В ранние сроки развития эритемы (первые 15 суток) гистоморфологические исследования кожных биоптатов выявляют субэпидермальные и подроговые пузыри, которые особенно характерны для центральных участков мигрирующей эритемы. В эпидермисе определяется гиперкератоз, гидропическая дистрофия эпителиоцитов базального слоя, редко койлоцитоз. В сосочковом слое дермы - выраженный отек, перикапилляриты и интерстициальные полосовидные клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и небольшого количества плазматических клеток, гистиоцитов, эозинофилов и редко - нейтрофилов. В капиллярах выявляется стаз, редко - эритроцитарные тромбы. Эндотелий капилляров десквамирован, ядра имеют округлую форму. Определяется набухание базальной мембраны. В периферических участках эритемы обнаруживается гидропическая дистрофия эпителия шиповатого слоя и перикапилляриты в сосочковом слое дермы. Там же выявляются разной степени выраженности диффузные или очаговые клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидных, эпителиоидных, единичных плазматических клеток, гистиоцитов, макрофагов и лаброцитов в виде очаговых скоплений, часто по окружности капилляров и венул (периваскулиты). Гистологические исследования центральных участков эритемы, в более поздние сроки ее

существования (15-40 дней), показывают наличие перикапилляритов и фиброзирование стенок сосудов, редко гидропическую дистрофию эпителиоцитов. Таким образом, в ранние сроки развития мигрирующей эритемы в коже имеются признаки экссудативно-продуктивного воспаления, сменяющиеся воспалением продуктивным с явлениями атрофии. Интерстициальные и периваскулярные лимфоцитарно-клеточные инфильтраты в срединных слоях кожи, проявления васкулита, который характеризуется повреждением эндотелия сосудов, повышенным содержанием фибрина и диапедезом эритроцитов - постоянно обнаруживаемые гистоморфологические изменения, характерные для мигрирующей эритемы.

Доброкачественная лимфоцитома кожи.

Доброкачественная лимфоцитома кожи чаще наблюдается у женщин и детей, реже у мужчин и лиц пожилого возраста. Наиболее "излюбленная" ее локализация в области мочки уха, на околососковом кружке молочной железы, лице и в паховых областях. Характеризуется узелковыми элементами, опухолевидными образованиями или нечетко отграниченными инфильтратами в дерме. Наиболее часто проявляется в виде множественных (или единичных) узелков величиной с горошину, окраска кожи над которыми варьирует от синюшно-красной до буровато-коричневой. Характерной особенностью этих образований является их безболезненность. Больного беспокоит лишь наличие косметического дефекта.

Хронический атрофический акродерматит.

В настоящее время считается, что хронический атрофический акродерматит является типичным проявлением хронического Лайм-боррелиоза. При хроническом атрофическом акродерматите очень трудно определить момент инфицирования, поскольку заболевание развивается медленно на протяжении нескольких лет (от полу-года до 3 и более лет). Регистрируется преимущественно у людей старшей возрастной группы, как правило, у женщин.

Процесс обычно локализуется на разгибательных поверхностях кистей и стоп, реже в области предплечий и на голенях. Кожные поражения могут быть как симметрично расположенными, так и развиваться на какой-либо одной конечности. В начале своего развития (эдематозная стадия) пораженный участок кожи выглядит отечным. Затем, по мере нарастания процессов атрофии кожи и подкожной клетчатки, эпидермис истончается и приобретает вид "папиросной бумаги", под которым просматривается сеть кровеносных сосудов. Формирование соединительнотканных структур в участках поражения приводит к развитию твердых склерозированных

участков кожи цвета слоновой кости, или фибринозных узелков в дерме, которые обычно локализуются вокруг суставов. Атрофия кожи приводит к снижению пото- и салоотделения, мелкопластинчатому шелушению эпидермиса. Длительное течение хронического атрофического акродерматита сопровождается постепенным распространением патологических очагов, которые захватывают все большие участки здоровой кожи. У больных местные кожные изменения могут сочетаться с признаками поражения опорно-двигательного аппарата (очаговый миозит, артрозо-артрит) и нервной системы (невриты, ассоциированный полиневрит).

В настоящее время хронический атрофический акродерматит встречается крайне редко, примерно у 2% всех больных с хроническим болезни Лайма. Существует мнение, что, относительная редкость этого заболевания связана с широким использованием в лечебной практике антибиотиков. Прием пациентами антибиотиков (в том числе и по поводу других заболеваний), предотвращает развитие классического варианта хронического атрофического акродерматита.

Ограниченная (очаговая) склеродермия, очаги атрофии кожи (morphea)

В настоящее время многие исследователи склонны считать, что между ограниченной (очаговой) склеродермией и очаговой атрофией кожи (morphea) с одной стороны и Лайм-боррелиозом с другой существует прочная этиопатогенетическая ассоциация. Исследования последних лет позволили подтвердить боррелиозную этиологию этого дерматологического синдрома. У больных с очаговой склеродермией в биоптатах кожи были обнаружены (при гистологических исследованиях) и изолированы (в культуре) боррелии. Положительные результаты полимеразной цепной реакции и серологические тесты (повышенный уровень антиборрелиозных антител у больных с очаговой склеродермией, который наблюдается у каждого второго пациента), также подтверждают этиологическое значение боррелий.

Предполагается, что кожные изменения при очаговой склеродермии представляют собой начальные проявления хронического атрофического акродерматита и должны рассматриваться как псевдосклеродермия. Очаги кожных поражений формируются спустя 8-24 месяцев после первичного инфицирования.

Чаще всего наблюдается диссеминированная поверхностная бляшечная форма склеродермии в виде 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.

Очаги лихенификации и атрофии кожи имеют некоторое морфологическое сходство с хроническим атрофическим акродерматитом и очаговой склеродермией. У части больных с этими дерматологическими синдромами в крови определяются повышенные титры противоборрелиозных антител. Кроме того, на фоне лечения антибиотиками наблюдается положительная клиническая динамика. Все это дает основание рассматривать данные синдромы как проявление боррелиоза.

Считается, что атрофодермия Пазини-Пьерини обычно развивается через 6 месяцев (до 4 лет) после инфицирования. Очаги поражения представляют собой участки кожи в виде множественных сливных элементов гиперпигментации (диаметр отдельных - 5-10 см) с локализацией преимущественно на туловище. Явления дерматосклероза обычно отсутствуют. В отличие от системных заболеваний соединительной ткани проявлениями не наблюдается эзофагита и базального пневмосклероза.

Анетодермия (пятнистая атрофия кожи) также рассматривается как одно из клинических проявлений поздних стадий развития ЛБ. Ее локализация характерна для верхней половины туловища, рук и лица. Проявляется в виде небольших овальных атрофических пятен с блестящей морщинистой поверхностью, которые имеют стойкую эритему или характерные грыжеподобные выпячивания. Анетодермия может наблюдаться по периферии очагов хронического атрофического акродерматита. Заболевание характеризуется хроническим течением с периодическим появлением новых очагов, при этом старые, как показывают наблюдения P.J.Venencie и соавт. (1984), сохраняют активность даже через 15 лет и более.

ДИАГНОСТИКА

Кардинальные клинические признаки и инструментально-лабораторные показатели болезни Лайма.

Для диагностики основополагающее значение имеет своевременное выявление клинической симптоматики.

Вопреки многочисленным данным о неспецифичности клинических проявлений БЛ все же у большинства пациентов с боррелиозом наблюдается характерная картина болезни. Можно сказать, что диагноз БЛ достаточно прост, если врач знаком с типичными синдромами БЛ и их течением. Решающих (патогномоничных, или специфических) клинических признаков при БЛ действительно не много (мигрирующая эритема, хронический атрофический акродерматит, синдром Банварта), все другие можно отнести к опорным (или факультативным) и признакам наводящего порядка. Анализ выраженности, динамики и особенностей течения клинических симптомов и синдромов при БЛ позволяет выделить совокупность, так называемых,

кардинальных признаков, позволяющих заподозрить и выставить клинически предварительный диагноз боррелиозной инфекции.

Поражение нервной системы:

- основной признак: (псевдо)корешковые боли, усиливающиеся ночью
- последовательное развитие болевого синдрома, нарушений чувствительности и парезов
- симптомы поражения ЦНС, обусловленные инфекционной интоксикацией (тошнота, нарушения сна, явления менингизма, раздражительность, утомляемость);
- синдром хронической инфекционной интоксикации (немотивированная постоянная слабость, эпизодическое повышении температуры тела, познабливание, снижение работоспособности);
- многоочаговость основных неврологических дефицитов с акцентом на периферическую нервную систему
- непосредственное улучшение с регрессом нарушений (у трети больных) через несколько месяцев в большинстве случаев
- первичное или вторичное хроническое прогрессирующее течение наблюдается примерно у 1 из 10 пациентов
- типично течение с отсутствием болевого синдрома при вовлечении в патологический процесс преимущественно центральной нервной системы
- возникновение проявлений энцефалопатий без выявляемых воспалительных изменений головного мозга - сомнительно.

Поражение опорно-двигательного аппарата:

- острое начало (через недели или месяцы от начала инфекции), при артритах раннего периода чаще всего в течение первых 3-4 месяцев и при развитии суставного синдрома позднего периода - через 4 и более месяцев после присасывания клеща или возникновения мигрирующей эритемы
- моно- или олигоартрит (коленный сустав поражается в 50% случаев), имеется ассоциация места присасывания клеща и локализации пораженного сустава
- наличие выпота в сустав с изменением контуров сустава, болевой синдром выражен незначительно, сочетание интра- и периартикулярного воспаления
- продолжительность обострений от нескольких дней до месяцев (обычно несколько недель) с периодами ремиссий от нескольких дней до недель
- эпизодические преходящие обострения в течение недель более типично, чем хроническое прогрессирующее течение
- переход от острого артрита к хроническому прогрессирующему течению возможен в 15% случаев
- кроме мигрирующей эритемы достаточно частое наличие других внесуставных проявлений БЛ

Кардиологические проявления

- симптомы поражения сердца (боли в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка при нагрузке и в покое, изменения на электрокардиограмме).
- острое начало в первые несколько недель после инфицирования (присасывание иксодового клеща, наличие мигрирующей эритемы в анамнезе)
- часто малосимптомное течение при хроническом БЛ
- относительно короткая продолжительность (от 3 дней до 6 недель)
- нарушения проводимости с AV блокадой 1-3 степени, трепетанием предсердий и нарушением внутри желудочковой проводимости, которые клинически заметны.

Критерии диагностики болезни Лайма

В редких случаях боррелиоз может сопровождаться нехарактерными признаками, также достаточно часто хронические клинические формы отличаются вообще легким течением и соответственно стертыми проявлениями. Поэтому у пациентов с нехарактерными признаками (стертыми) особое внимание следует уделять выявлению кардинальных признаков с проведением инструментально-лабораторной диагностики.

Симптомы повреждения органа, например, кожи, суставов, сердца или нервной системы должны присутствовать при боррелиозе всегда. В тех случаях, когда органные поражения не выявляются объективными методами, боррелиоз маловероятен. Одних только субъективных клинических признаков недостаточно для обоснования диагноза даже в случаях положительных результатов серологической диагностики на боррелиоз. Важно иметь ввиду, что приблизительно 95% всех инфицированных боррелиями имеют бессимптомное течение заболевания. Так в медицинских учреждениях, занимающихся проблемой боррелиоза, только около у 5-10% пациентов с положительными результатами серологических исследований подтверждается диагноз манифестного БЛ в зимнее время и до 20-30% летом. Остальные случаи расцениваются либо как ложно-положительные серологические варианты, либо как латентное течение заболевания. Таким образом, только положительная серологическая диагностика на боррелиоз не всегда является предположением и не может быть подтверждением диагноза. Только обнаружение повышенного интратекального синтеза антител в ликворе имеет высокую диагностическую ценность для нейроборрелиоза, хотя иногда, правда достаточно редко, с подобным можно столкнуться и у клинически здоровых людей. При отсутствии острых воспалительных изменений в ликворе, обнаружение повышенного интратекального синтеза

специфических антител должно интерпретироваться как "ликворный шрам" после нейроинфекции, которая произошла некоторое время назад и была либо субклинической, либо сопровождалась незначительными признаками. Интересным и не до конца объяснимым фактом является также обнаружение боррелий в ликворе или моче у здоровых людей.

Ввиду всех этих диагностических трудностей были разработаны для БЛ диагностические критерии поражения нервной системы (Центр контроля за болезнями США и Европейская ассоциация). Американские принципы предназначены главным образом для эпидемиологических целей и поэтому мало пригодны для применения в клинической практике. Европейские критерии, приведенные ниже, более приемлемы для использования в клинике.

Диагностические критерии боррелиозного поражения нервной системы:

1. Неврологические синдромы неясной этиологии:

- количество клеток в 1 мл ликвора больше 4;
- повышенный интратекальный синтез противоборрелиозных антител.

2. Спинальный или черепной радикулоневрит (синдром Баннварта):

- количество клеток в 1 мл ликвора выше 50, количество общего белка > 0,5 г/л и повышенный интратекальный синтез антител;
- положительные результаты серологических исследований крови .

3. Мигрирующая эритема (диаметр более 5 см) или хронический атрофический акродерматит:

- начало периферического неврологического синдрома или признаков поражения центральной нервной системы, подтвержденное врачом, в пределах 2 месяцев после возникновения кожных проявлений;
- положительные результаты серологических исследований крови.

Диагноз болезни Лайма может быть установлен, если наблюдается один из описанных критериев.

Для других органных поражений подобных общепринятых диагностических критериев до настоящего времени не выработано.

В каждодневной практике лучшим практическим подходом в клинической оценке пациентов с БЛ является принцип "сомнения" в типичности проявлений, с уделением особого внимания на выявление мигрирующей эритемы. Это удается достаточно часто в начальной стадии болезни, когда же заболевание достигло 2 и 3 стадии, то эритемы вообще не наблюдается и в этом смысле важен анамнез для целенаправленного выявления присутствия эритемы в прошлом.

В дифференциальной диагностике необходимо различать реакцию кожи на укус клеща от истинной эритемы, для чего немаловажное значение имеет выявление временного интервала (инкубационного периода) между присасыванием клеща и возникновением эритемы, а также установление ее размера. Выявление же только факта присасывания клеща имеет лишь

второстепенное значение, т.к. обычно фиксируется не чаще чем в 40%-60%. Небольшую диагностическую ценность имеет и указание пациентом на факт посещения лесной местности, т.к. заражение БЛ может происходить и в черте города (лесопарковая зона), при переползании клещей с домашних животных и даже в городском транспорте (с одежды возвращающегося из леса). Описан случай заражения БЛ в тюрьме.

Самый большой риск заболевания связан с весенне-летним периодом, поэтому в это время года должна быть особая настороженность в плане возможности ЛБ. Достоверность диагноза должна быть обеспечена дополнительными исследованиями направленными на выявление типичных проявлений заболевания. При подозрении на поражение нервной системы проведение нейрофизиологических исследований (электромиография, электронейрография) помогает выявлять много очаговый характер вовлечения в патологический процесс периферического и центрального звеньев нервной систем.

Знание частоты обнаружения патологических изменений нервной системы инструментальными методами при БЛ может быть полезным при дифференциальной диагностике, например, в случае ущемления корешка спинномозгового нерва, когда присутствует только корешковый болевой синдром. Кроме того, нейрофизиологические методы могут использоваться для прогноза течения болезни. Наиболее предпочтительным методом является магнитно-резонансная томография, которая примерно в 2,5 раза более показательна чем компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография позволяет выявить изменения воспалительного характера спинного мозга, стволовых структур, белого или серого вещества головного мозга и даже проявления васкулита.

Что касается ценности инструментальных методов для выявления поражений сердца при болезни Лайма, то нельзя отказаться от обычной ЭКГ, как одного из показательных методов обнаружения нарушений со стороны сердца. Также трудно и в случаях боррелиозных артритов предложить что либо новое из имеющихся методов для подтверждения наличия воспалительных и деструктивных изменений суставов.

Среди неспецифических показателей воспаления, повышение значений которых обнаруживается в крови при болезни Лайма, можно выделить С-реактивный белок, сиаловые кислоты, ЦИК. Лейкоцитоз и повышенный уровень общих и специфических IgM, а также некоторые компоненты системы комплемента (C_3 и C_4) обнаруживается достаточно редко. Показательно, что при контрольном сравнении групп с серо-положительными и серо-негативными результатами исследования на боррелиоз также не было выявлено достоверных различий в этих показателях. Свободные иммунные комплексы обнаруживаются у 60% больных с бессимптомным течением болезни Лайма, а также при других болезнях (например, коллагенозы). Все же несмотря на относительную

специфичность выявления ЦИК при болезни Лайма исследование их необходимо, т.к. они исчезают на фоне проводимого лечения и могут сохраняться при развитии поздних проявлений болезни Лайма после мигрирующей эритемы. Также доказано, что боррелиозные антитела могут циркулировать в крови и вне связи с иммунными комплексами, причем наблюдается это не так уж и редко.

Свидетельством поражения печени и поджелудочной железы при БЛ может быть обнаружение увеличения их размеров и повышение уровня ферментов, что наблюдается примерно в 5-30% и 10-15% соответственно. Тяжелых гепатитов не наблюдается, хотя повышение печеночных трансаминаз может быть в 100 раз больше нормальных величин. Не исключено, что изменения со стороны печени в ряде случаев обусловлены гепатотоксическим воздействием некоторых антибиотиков, применяемых для лечения БЛ (доксициклин).

Иногда может наблюдаться микрогематурия, которая как правило связана с умеренной протеинурией и отражает степень выраженности общеинфекционного синдрома. Сывороточный креатинин и мочевина обычно не повышаются. Особенностью поражений сердца при БЛ является отсутствие повышения креатинкиназы.

Подтверждение воспалительных изменений в нервной системе достигается анализом спинномозговой жидкости. Обычным признаком является лимфоцитарный или смешанный плеоцитоз с преобладанием лимфоцитарных клеток. Клеточный индекс может быть нормален на очень ранних стадиях поражения периферического звена нервной системы.

Повышение клеточного индекса обычно наблюдается в умеренных пределах. Цитологические исследования полезны для проведения дифференциальной диагностики.

В начальных стадиях болезни обнаруживаются типичные лимфоциты, по мере прогрессирования болезни становится все больше стимулированных клеток с явлениями токсической зернистости и фрагментацией ядра. Обычно количество гранулоцитов редко превышает 10-15%. Часто наблюдается повышение общего белка (до 80% больных) в среднем до 1,4 г/л, при хроническом течении редко может достигать 10 г/л. Повышение общего белка при поражении центральной нервной системы происходит всегда из-за нарушения гематоэнцефалического барьера, что подтверждается патологическим соотношением белка в ликворе и крови. Исследование иммуноглобулинов выявляет повышенный интратекальный их синтез и в 20% обусловлен IgA, в 25% - IgG и в 50% - IgM. Частота обнаружения интратекального синтеза какого-либо иммуноглобулина зависит от общей длительности заболевания. Особенность нейроборрелиоза, которая отличает его от других нейроинфекций, состоит в преимущественном преобладании IgM в ликворе по сравнению с другими классами Ig.

Практически все упомянутые изменения в спинномозговой жидкости при нейроборрелиозе могут наблюдаться и при других воспалительных состояниях центральной нервной системы. Поэтому необходимо коснуться некоторых закономерностей изменений в ликворе при ЛБ. На первой неделе заболевания можно выявить небольшие нарушения гематоэнцефалического барьера без местного синтеза IgG, клеточный индекс слегка повышен. В это время в осадке ликвора обнаруживаются единичные многоядерные гранулоциты и большое количество активных IgM содержащих лимфоцитов. По мере прогрессирования болезни отмечается нарастание местного синтеза IgM (примерно с 3 недели). Умеренные острые воспалительные изменения и местный синтез IgG, IgA, IgM характерны для пациентов с более длительным течением. Изменяющийся уровень белка в ликворе может быть полезен для исключения других заболеваний нервной системы, сопровождающихся воспалительными изменениями ликвора.

У пациентов с сифилитическим поражением нервной системы, например, изменения характеризуются отсутствием нарушений гематоэнцефалического барьера и повышением иммуноглобулинов класса IgM и IgG (как одного из них, так и обоих одновременно) с отсутствием синтеза IgA. При туберкулезном поражении ЦНС имеется повышение двух классов Ig с преобладанием IgA, а также заметно пониженным содержанием сахара. Для рассеянного склероза характерно незначительное повышение Ig M в четверти или половине случаев и очень редко - IgA.

Изменений ликвора при идиопатическом полирадикулоневрите или корешковом синдроме обычно не наблюдается.

Малоинформативны серологические исследования на герпетическую или инфекцию обусловленную вирусом краснухи, т.к. очень часто результаты бывают положительны и при боррелиозе, красной волчанке и некоторых других заболеваниях.

Полноценные исследования ликвора с использованием специфических методов полезны не только для исключения боррелиозной этиологии этих нарушений, которые в начальных стадиях боррелиозной инфекции могут быть отрицательными, но и для оценки положительной динамики на фоне проводимой антибиотикотерапии. При последующих, проводимых в динамике, исследованиях ликвора можно с большей вероятностью подтвердить диагноз боррелиоза не только прямыми микробиологическими методами, но также и серологическими (непрямыми). В дополнение к исследованиям ликвора и сыворотки крови иногда внутрисуставная жидкость является тем субстратом для проведения серологического, бактериологического, биохимического анализа, которые могут подтвердить диагноз. Особенно важно исследование внутрисуставной жидкости для исключения бактериального артрита и артроза с экссудацией не боррелиозной этиологии, а проведение бактериологических исследований в этих случаях значительно облегчает дифференциальную диагностику.

Дифференциальная диагностика.

Наличие у пациента клещевой мигрирующей эритемы считается достоверным признаком болезни Лайма и в соответствии с рекомендациями Совещания ВОЗ (1995) позволяет устанавливать клинический диагноз заболевания даже без лабораторного подтверждения.

Для подтверждения эритемы боррелиозной этиологии, в плане дифференциальной диагностики, должны быть исключены некоторые другие заболевания, которые, клинически могут характеризоваться сходными кожными проявлениями:

- стрептококковый эризипелоид;
- аллергические экзантемы;
- рожа;
- анулярная экзантема;
- эритразма.

Одним из дифференциальных критериев мигрирующей эритемы, отличающих ее от других кожных, часто инфекционно-обусловленных заболеваний, являются ее размеры. Считается, что размер мигрирующей эритемы должен составлять не менее 5 см в диаметре. Почти всегда в ее центральной части можно обнаружить место присасывания клеща (первичный аффект, представляющий собой либо корочку, либо небольшой неоформленный рубец), однако, у вторичных эритем он отсутствует. Иногда, при попадании в ранку гноеродной микрофлоры, в коже развивается комплекс воспалительных изменений, который может имитировать эритему. Специфическая эритема, как правило, возникает на месте укуса клеща спустя 3-35 дней (в среднем 14 суток), в месте первичного аффекта признаки нагноения отсутствуют.

Доброкачественную лимфоцитому кожи необходимо отличать от:

- аллергических реакций на укус насекомого;
- гистиоцитомы;
- саркоидоза;
- эозинофильных кожных гранулем;
- полиморфных фотодерматозов;
- псевдолимфоматоидных реакций на лекарственные средства;
- В-клеточной лимфоцитомы кожи;
- красной волчанки.

В дифференциальной диагностике большое значение придается гистологическому исследованию биоптатов кожи. При микроскопии срезов кожи эпидермис не изменен. В дерме вокруг сосудов отмечается очаговый инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов, могут встречаться эозинофилы и плазматические клетки. Часто инфильтрат имеет фолликулярное строение,

напоминая фолликул лимфоузла. При длительном существовании очагов структура фолликулов исчезает.

При дифференциальной диагностике хронического атрофического акродерматита в первую очередь должны быть исключены застойный дерматит с хронической венозной недостаточностью или состояния акроцианоза. Ранняя (эдематозная) стадия развития хронического атрофического акродерматита гистологически характеризуется отеком в дерме и расширением лимфатических и кровеносных сосудов. Могут наблюдаться периваскулярные и в виде полос лимфогистиоцитарные инфильтраты в строме, отличающиеся тем, что располагаются в верхней трети дермы и не проникают в сосочковый слой. Дегенеративные изменения коллагеновых волокон заметны уже в начале заболевания в местах воспалительного инфильтрата. Волокна коллагена набухают и становятся гомогенными, т.е. наблюдается гиалиноз. Атрофические процессы в подкожной жировой клетчатке, сальных железах и волосяных фолликулах становятся все более явными по мере прогрессирования заболевания.

Боррелиозный менингорадикулоневрит следует дифференцировать с корешковым синдромом при шейном радикулите, диабетической полирадикулоневропатией, другими инфекционно-аллергическими полирадикулоневритами, с ревматическими полимиалгиями, а также с проявлениями синдрома Гийена-Барре и стенокардией.

Дифференциальная диагностика облегчается, если присутствует, наряду с радикулоневритом, еще и парез черепных нервов. Однако заболевание может проявиться и изолированным невритом черепных нервов, который наиболее часто приходится дифференцировать с идиопатическим парезом лицевого нерва, а у больных более старшего возраста с диабетической черепной мононевропатией. Другие инфекционно-ассоциированные болезни (например: опоясывающий лишай, эпидемический паротит, туберкулез), менингеальные неоплазии, саркоидоз или же системные заболевания (красная волчанка) редко представляют диагностические трудности.

При дифференциальной диагностики боррелиозного менингомиелорадикулоневрита важное значение имеют особенности развития синдрома: постепенное развитие клинической симптоматики в течение нескольких дней или 2-3 недель на фоне уже состоявшегося менингорадикулоневрита, а также многоочаговость неврологических нарушений центрального и периферического генеза. Следует исключать системный коллагеноз или васкулит, при которых могут наблюдаться похожие неврологические симптомы.

При менингоэнцефалите боррелиозной этиологии дифференциальная диагностика осуществляется с теми же заболеваниями, как и при боррелиозном миелите. Особое внимание следует обращать на исключение туберкулеза.

Цереброваскулит при БЛ следует дифференцировать с эмболией сосудов головного мозга или атеросклерозом. В пользу боррелиозной этиологии васкулита могут свидетельствовать признаки воспаления ликвора. Необходимо исключать и другие первичные или вторичные васкулиты.

Боррелиозную энцефалопатию необходимо четко отграничивать от других синдромосходных заболеваний. Состояния депрессии, явления естественного старения с небольшим снижением памяти, ранние проявления болезни Альцгеймера и синдром хронической усталости - эти заболевания необходимо исключать при дифференциальной диагностике.

Дифференциальный диагноз боррелиозного миозита и периферического неврита зачастую достаточно труден. Гистологическое исследование мышечных биоптатов мало информативно, поскольку вероятность обнаружения в них боррелий минимальна, а изменения тканей неспецифично. При дифференциальной боррелиозного неврита диагностике необходимо помнить, что аналогичные симптомы возникают при параличе Белла (идиопатический паралич лицевого нерва), синдроме Гийена-Барре, клещевом энцефалите, асептическом менингите при инфицировании вирусом Эпштейн-Барр, опоясывающем герпесе и хронических менингитах разной этиологии. Причинами хронических нейропатий могут быть диабет и компрессионная радикулопатия, реже - несистемные васкулиты, периневрит и лепра.

Поражения опорно-двигательного аппарата при болезни Лайма дифференцируют с артропатиями, вызванными образованием кристаллов солей (подагра, хондрокальциноз), реактивными артритами (по типу синдрома Рейтера) и энтеропатическими формами артритов. Кроме того, требуют исключения такие заболевания как синдром Лофгрена, псориатический артрит, рецидивирующий артроз. Симметричное вовлечение в патологический процесс мелких суставов (как при ревматоидном артрите) для болезни Лайма не типично. У больных с БЛ в период активных проявлений суставного синдрома ревматоидный фактор в крови обнаруживается в низких титрах (около 20%), либо не выявляется совсем.

В дифференциальной диагностике синдромальных состояний при болезни Лайма важное место отводится лабораторным методам исследований.

ЛЕЧЕНИЕ

Этиотропная терапия болезни Лайма

Изучение возможностей этиотропной терапии больных с боррелиозом началось сразу же после открытия возбудителя. За все последующие годы накоплен большой опыт по лечению этого заболевания. Несмотря на это, с

полной уверенностью можно сказать, что и сегодня многие вопросы терапии больных остаются неразрешенными.

Возбудители болезни Лайма обладают чувствительностью к широкому спектру антибактериальных препаратов. Поэтому назначение этиотропных средств показано при всех проявлениях боррелиоза вне зависимости от давности инфицирования. Отмечена устойчивость боррелий к антибиотикам группы аминогликозидов, фторхинолонам, сульфаниламидным препаратам и триметоприму.

Для этиотропной терапии болезни Лайма используются, в основном, антибиотики трех фармакологических групп: тетрациклины, пенициллины и цефалоспорины. Результаты применения макролидов при болезни Лайма носят противоречивый характер и до настоящего времени нет четких представлений об эффективности антибиотиков этой фармакологической группы. Наиболее часто в клинической практике применяют следующие схемы лечения болезни Лайма.

СХЕМЫ ЭТИОТРОПНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА

Клиническая манифестация с преимущественными симптомами и синдромами болезни Лайма	**Антибиотик**	**Разовая доза и кратность применения в сутки**	**Способ применения антибиотика**	**Длительность курса в днях**
Мигрирующая эритема, острая лимфоцитома кожи	Доксициклин	0,1х2	per os	10-14
	Амоксициллин	1,0х3 (дети: 10mg/кг)	per os	10-14
	Цефуроксим	0,5х2	per os	14
	Рокситромицин	0,5х3	per os	14
	Азитромицин	0,5х2	per os	5
Острое и подострое течение БЛ с поражением нервной системы, суставов, сердечно-сосудистой системы и других органов	Цефотаксим	2,0х3 (дети: 30 mg/кг)	в/венно	14
	Цефтриаксон	2,0х1 (дети: 60 mg/кг)	в/венно	14
	Пенициллин	500 тыс.Едх4	в/мышечно	10-14
	Доксициклин	0,1х2	в/венно, per os	14-30
Хроническое течение БЛ с признаками поражения нервной системы, суставов, кожи	Цефотаксим	2,0х3 (в случаях антибиотикорезистентных форм : пульс-терапия: - 4,0х3 - 2 дня)	в/венно	21 день(6-8 циклов пульс-терапии)
	Пенициллин	3-4 млн.Едх6	в/венно	14
	Цефтриаксон	2,0х1	в/венно	21

Обращает на себя внимание то, что в применяемых схемах этиотропной терапии ЛБ, антибиотики назначаются длительными курсами, с относительно большими разовыми дозами. Тем не менее, несмотря на столь мощную антибиотикотерапию, хронизация инфекции наступает у 3,5%-10,6% больных в зависимости от применяемого препарата. В 10%-13% случаев после лечения острого боррелиоза наблюдается переход заболевания в хроническое течение.

Лечение хронических форм болезни Лайма представляет еще большую проблему. Эффективность этиотропной терапии у таких больных составляет 48,7%, причем, после лечения в 31% и 25% случаев, соответственно, наблюдалось прогрессирование заболевания.

Существует несколько причин применения антибиотиков для лечения БЛ в относительно больших дозах в течение продолжительных курсов. Факторами, влияющими на эффективность антибиотикотерапии при этом заболевании, являются следующие:

- относительно длительный период размножения боррелий (от 7 до 20 часов), т.е. возникают условия, когда боррелии в какой-то период времени настолько изменяют свой метаболизм, что механизм антимикробного действия некоторых антибиотиков не может быть реализован;
- внутриклеточная локализация возбудителей БЛ значительно затрудняет прямое действие антибиотика на боррелий;
- появление так называемых "персистирующих" форм боррелий, т.е. при длительной персистенции возбудителей в организме человека у микроорганизма запускаются механизмы не только противодействия иммунной системе, но и вырабатывается зависимость от продуктов метаболизма хозяина;
- локализация возбудителей в тканях с минимальной васкуляризацией не позволяет достичь в них действенных концентраций антибиотика, не смотря на его высокое содержание в крови (пример: синовиальная оболочка суставов).
- особенности фармакокинетики некоторых антибиотиков, заключающиеся в способности проникать через гематоэнцефалический барьер, обусловливают относительно низкие и порой недостаточные их концентрации в ликворе и, соответственно, в мозговой ткани (данное условие имеет определяющее значение при выборе лекарственного препарата при поражениях центральной нервной системы);
- разная степень тканевой проницаемости для антибиотиков, которая обусловливает величину их концентрации в различных тканях;
- наличие у отдельных штаммов боррелий механизмов, обусловливающих их антибиотикорезистентность к отдельным препаратам.

Использование различных критериев оценки эффективности проводимой терапии находит свое отражение в столь отличающихся

результатах при применении разными авторами одинаковых схем этиотропного лечения. При определении только одних клинических критериев (без учета микробиологических) результаты всегда в несколько раз лучше. Общепринятый алгоритм оценки эффективности этиотропной терапии БЛ на разных стадиях развития заболевания несомненно необходим для выработки принципов антибиотикотерапии боррелиозной инфекции.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА

Показатель	***Значимые критерии оценки эффективности антибиотикотерапии***
Симптом болезни	*Длительность сохранения и/или появление новых симптомов болезни на фоне лечения*
Исход лечения (за период диспансерного наблюдения в течение 2 лет)	*Полное клиническое выздоровление; Переход в хроническую или латентную формы; Наличие и длительность остаточных проявлений; Наличие и выраженность резидуальных явлений*
Динамика изменения титров специфических антител	*Уменьшение, увеличение, отсутствие изменений, сроки наступления сероконверсии*
Лабораторные признаки санации от возбудителей Лайм-боррелиоза	*Отсутствие лабораторных признаков персистенции возбудителей после проведенного лечения*
Переносимость проводимого лечения	*Частота проявления нежелательных эффектов связанных с антибиотикотерапией*

При анализе терапевтической эффективности различных схем лечения болезни Лайма, особое внимание должно уделяться не только ближайшим, но и отдаленным результатам терапии, которые являются важными критериями выздоровления. Основным же критерием выздоровления после боррелиозной инфекции должна быть полная элиминация возбудителя. Болезнь Лайма - заболевание, протекающее как в острой, так и хронической формах и отсутствие клинических признаков после проведенной терапии далеко не означает отсутствие инфекционного процесса. Иногда после этиотропного лечения наблюдается переход заболевания в латентное течение, причем это может произойти как после периода острого течения, так и хронической болезни Лайма. Достаточно часто после этиотропного лечения острого БЛ некоторое время сохраняются клинические признаки, которые наблюдались в периоде разгара болезни или же появляются новые. Выраженность их, как правило, значительно меньше. Лечение больных с длительным боррелиозным процессом заканчивается в подавляющем большинстве случаев при сохраняющейся симптоматике (хотя и менее

выраженной) и только спустя некоторое время наступает значительное улучшение, свидетельствующее об успехе проведенной терапии. Поэтому при наличии остаточных явлений заболевания всегда возникает вопрос о достаточности проведенного этиотропного лечения, ответить на который без определения факта персистенции возбудителей - невозможно. Другим моментом неопределенности в оценке результатов лечения является неоднозначность трактовки стойких резидуальных явлений после болезни Лайма (после острого болезни Лайма реже, при хроническом течении - часто), т.е. наличие и длительное сохранение клинических признаков даже при отсутствии персистенции возбудителя. Эти симптомы уже не имеют непосредственного отношения к проявлению инфекции, но и не могут свидетельствовать о полном выздоровлении. Существует даже такое понятие как "пост-лаймовский синдром", который не имеет четкой клинической характеристики и используется для обозначения существующей симптоматики после проведенного лечения по поводу болезни Лайма.

Комплексная оценка эффективности схем антибиотикотерапии болезни Лайма должна включать критерии клинической, бактериологической и суммарной оценки.

Оценка клинической эффективности:

- выздоровление - исчезновение всех исходных симптомов и признаков инфекционного заболевания;
- улучшение - улучшение состояния, но без полного исчезновения всех признаков и симптомов инфекции, отмеченных перед началом или в процессе лечения;
- отсутствие эффекта - отсутствие динамики уменьшения выраженности симптомов или ухудшение состояния;

Для оценки клинической эффективности целесообразно также учитывать показатели, позволяющие провести сравнительный анализ: сроки уменьшения и исчезновения клинических симптомов, динамику изменений показателей нарушения функции при лабораторном и инструментальном исследовании, необходимость повторного курса лечения, наличие и степень выраженности резидуальных проявлений заболевания.

Оценка бактериологической эффективности:

- элиминация - снижение титров специфических антител в ИФА (НРИФ) в течение периода наблюдения (1-2 года) при отрицательных результатах обнаружения ДНК боррелий методом ПЦР;
- персистирование - длительное сохранение высоких титров противоборрелиозных антител в крови и положительные результаты исследования методом ПЦР;
- невозможность оценить – снижение титров специфических антител в ИФА (НРИФ) после лечения при отсутствии исследований методом ПЦР,

или при отрицательном результате ПЦР, на фоне длительного сохранения высоких титров противоборрелиозных антител.

Суммарная оценка эффективности:

- хорошая - элиминация возбудителя при клиническом выздоровлении или улучшении в конце лечения, а также в процессе диспансерного наблюдения (в течение 2-х лет);
- удовлетворительная - персистирование возбудителя при клиническом выздоровлении или улучшении (переход инфекции в латентную форму или стадию неустойчивой ремиссии при хроническом течении);
- плохая - персистирование боррелий при отсутствии или незначительном клиническом эффекте, а также переход в хроническое течение заболевания.

Использование единого подхода к оценке результатов, применявшихся антибиотиков для лечения болезни Лайма в течение нескольких лет, позволило нам определить эффективность каждой схемы этиотропной терапии.

СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА ПРИ ОСТРОМ И ПОДОСТРОМ ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Антибиотик	Разовая доза	Кратность применения (в сутки)	Длительность курса, сутки	Суммарная эффективность, %		
				хорошая	удовлетв.	плохая
Доксициклин	0,1	2	10	74	14	12
Юнидокс-Солютаб	0,1	2	10	84,5	9	6,5
Тетрациклин	0,5	4	10	61,5	16	22,5
Пенициллин	500.000 ЕД	8	14	82	9,6	8,4
Амоксиклав	0,375	4	10	91	5,5	3,5
Цефтриаксон	1,0	1	5	93,5	4,5	2
Эритромицин	0,4	4	10	31,4	36,6	32
Сумамед	1,0 0,5	1 1-2	1 сутки 2-5	72	14	14
Левомицетин сукцинат	0,5	3	10	65	12	13

СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Антибиотик	Разовая доза	Кратность применения (в сутки)	Длительность курса, сутки	Суммарная эффективность, %		
				хорошая	удовлетв.	плохая
Пенициллин	500.000ЕД	8	14	68	17	15
	1.000.000ЕД	8	14-21	72	14	14
Цефтриаксон	1,0	1	15	80	14	6
	2,0	1	20	82	11,8	6,2
Доксициклин	0,1	2	14	39	21	40

Опыт лечения больных с клещевыми боррелиозами позволяет констатировать, что успех лечения зависит от рационального выбора схемы антибиотикотерапии с учетом его фармакокинетических свойств с одной стороны и степени выраженности органных поражений, длительности заболевания, клинической формы, особенностей макроорганизма с другой.

Из пероральных препаратов предпочтение отдается антибиотикам группы тетрациклина, которые назначаются больным при остром и подостром течении болезни Лайма с эритемной формой, наличием лихорадки и симптомов общей интоксикации при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов.

В клинической практике для лечения больных в этих случаях наиболее широко из антибиотиков группы тетрациклина используется доксициклин. Проведена апробация нового деривата доксициклина (юнидокса) для лечения острого течения болезни Лайма при эритемной и безэритемных формах. Предварительные результаты оценки результатов лечения позволяют сделать заключение о хорошем эффекте от применения юнидокса.

Эффективность лечения болезни Лайма препаратами группы тетрациклина достаточно высока при правильной оценке целесообразности назначения этих антибиотиков у конкретного больного. Назначение тетрациклинов больным эритемной формой болезни Лайма с незначительно выраженными клиническими проявлениями (без поражения сердца, периферической и центральной нервной системы, суставов) в относительно ранние сроки от начала заболевания позволяет добиться полного клинического выздоровления. В тех случаях, когда уже имеются признаки диссеминации возбудителя и появляются симптомы поражения органов (сердца, нервной системы, суставов и т.д.) или при назначении больным безэритемной формой заболевания (наличие которой косвенно свидетельствует об уже состоявшейся генерализации инфекции) назначение

тетрациклинов является нецелесообразным из-за их низкой эффективности. У таких больных намного чаще происходит переход в хроническое течение болезни. Применение тетрациклиновых препаратов на 2-3 месяце от начала заболевания в 22% случаев приводит к хронизации инфекционного процесса (в первые 15 дней - 4,2%).

Немаловажным фактором выбора тетрациклинов является также относительно низкая стоимость препаратов, хорошая переносимость, небольшая длительность и возможность амбулаторного лечения больных.

При остром и подостром течении заболевания применение тетрациклинов позволяет добиться полного выздоровления примерно у 70% больных, в 10-15% (22,5%- получавших тетрациклин, 12% - доксициклин, 6,5% - юнидокс) наступает переход в хроническое течение, у такого же количества - в латентное. Значительно лучшие результаты наблюдаются при использовании пенициллинов и особенно цефалоспоринов третьего поколения (до 90-95%% - полное выздоровление).

Наиболее часто развитие рецидивов и дальнейшее прогрессирование заболевания отмечается при лечении тетрациклином. Примерно у 20% больных после первоначального улучшения состояния и положительной динамики на 3-6 день лечения появляются либо новые симптомы, либо усиливаются уже имевшиеся.

В группах больных, получавших доксициклин или пенициллин, частота рецидивов наблюдается в 13,5% и 12% соответственно. В этих случаях наиболее часто наблюдается развитие неврита отводящего нерва глаза, появление желудочковых экстрасистол, нарастают симптомы интоксикации, что требует, как правило, замены антибиотика. На фоне применения цефтриаксона рецидивов, как правило, не бывает.

Широкое применение пенициллина для лечения больных с наличием органных поражений при остром (подостром) и хроническом течении заболевания не может объясняться хорошей эффективностью от проведения подобного лечения и обусловлено лишь доступностью препарата для врача и больного. Низкая проникающая способность через гематоэнцефалический барьер, высокие минимально-подавляющие концентрации, малый период полураспада препарата, отсутствие возможности проникать внутрь клетки объясняют довольно большой процент (до 40-50%) безуспешности лечения пенициллином при использовании обычных схем. В отличие от существующих схем нами уточнены разовая доза препарата, кратность его введения и продолжительность курса лечения. Бензилпенициллин (пенициллин G) назначается по 500 тыс. ЕД в/м 8 раз в сутки (с интервалом строго через 3 часа). Продолжительность курса 14 суток. Больным с клиническими признаками менингита (менигоэнцефалита) разовая доза пенициллина увеличивается до 2-3 млн.ЕД в зависимости от массы тела и снижается до 500 тыс. ЕД после нормализации ликвора. При хроническом течении болезни Лайма разовая доза пенициллина составляет 500 тыс.-1 млн

ЕД при кратности введения 8 раз в сутки. Продолжительность курса обычно 14-21 день. Многократным введением пенициллина поддерживается постоянная бактерицидная концентрация его в крови и пораженных тканях. Повышение разовых доз препарата, увеличение кратности введения, использование феномена пиковых концентраций препарата при внутривенном введении больших доз несколько нивелируют отрицательный результат, процент хронизации инфекции после лечения снижается, но все же остается высоким. По нашим данным полное выздоровление при лечении пенициллином хронической болезни Лайма наблюдается в 72% случаев.

При аллергической реакции на пенициллин назначается левомицетин-сукцинат в/м по 0,5-1,0 в зависимости от массы тела 3 раза в сутки (через 8 часов) в течение 14 дней или цефтриаксон (лендацин, роцефин) по 1,0 - 2,0 в/м или внутривенно 1 раз в сутки. Продолжительность курса 14 суток. В этих случаях является обязательным проведение пробы на индивидуальную переносимость цефалоспоринов.

Антибиотиком выбора при остром и подостром течении болезни Лайма как с эритемной, так и безэритемной формами может быть комбинированный препарат амоксициллина с клавулановой кислотой (амоксиклав). Эффективность амоксиклава заметно выше, чем антибиотиков группы тетрациклина.

Использование эритромицина в качестве монотерапии болезни Лайма показало его низкую эффективность (в половине случаев возникала необходимость перехода на другой антибиотик, почти у 40% пациентов после проведенного лечения возникали рецидивы болезни, у 32% больных заболевание приобретало хроническое течение).

Препаратами выбора у больных в хронической стадии заболевания, при поздно начатом лечении в острой стадии, при наличии рецидива или обострения заболевания должны быть препараты цефалоспоринового ряда или же комбинированная антибиотикотерапия с использованием нескольких препаратов различных групп.

Применение эффективных антибиотиков - цефалоспоринов, макролидов нового поколения в острой стадии заболевания оправдано и требует более широкого применения, но зачастую затруднительно из-за относительно высокой стоимости препаратов.

В этом плане может стать перспективным использование пенициллина и макролидов.

Используя преимущества пенициллинов возможно повышение эффективности лечения за счет особенностей действия препаратов макролидов нового поколения (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин). В силу особенностей взаимодействия боррелий с организмом человека, макролиды обладают рядом свойств, которые весьма необходимы, при лечении боррелиозной инфекции. Они активно проникают внутрь клетки, а наличие двухпикового повышения концентрации в крови

сопровождается повышением концентрации препарата и в других средах организма. Количество антибиотика в тканях превышает концентрацию его в сыворотке крови, и значительно больше МПК для боррелий, кроме этого макролиды способны проникать внутрь фагоцитарных клеток и с ними транспортироваться в пораженный орган.

У ряда больных после перенесенного заболевания могут быть, так называемые, остаточные явления. В некоторых случаях это либо сохранение симптомов острой стадии болезни, но значительно менее выраженных, либо появление новых через некоторое время после лечения. Эти остаточные явления преимущественно проявляются астеновегетативным синдромом (67%), который со временем исчезает полностью (обычно в течении 3-6 месяцев после болезни), серологическая диагностика и ПЦР свидетельствуют о полном выздоровлении.

Анализ результатов клинического наблюдения свидетельствует, что у реконвалесцентов после среднетяжелого течения заболевания остаточные явления отмечаются несколько чаще, чем после легкого (15% и 11% соответственно). Достаточно часто остаточные явления имеются после применения пенициллина, однако и степень проявлений симптомов и соответственно тяжесть болезни у этих больных до начала терапии была более выражена. Интересным может быть наблюдение, что использование антибиотиков одной группы, но с различными фармакокинетическими свойствами приводит к разным результатам лечения. Отмечено, что остаточные явления наблюдаются реже после использования юнидокса и доксициклина, чем тетрациклина.

Патогенетическая терапия болезни Лайма.

Наряду с антибиотикотерапией применяется патогенетическое лечение. Оно зависит от клинических проявлений и тяжести течения заболевания. Патогенетическая терапия, кроме нормализации и улучшения нарушенных функций при болезни Лайма несет и еще одну важную роль - она необходима для улучшения проникновения антибиотика в органы и ткани. Эта необходимость очевидна и должна быть реализована по мере возможности как при остром, так и хроническом течении болезни.

При высокой лихорадке, выраженной интоксикации парентерально назначаются дезинтоксикационные растворы, при менингите - дегидратационные средства, при невритах черепных и периферических нервов, артралгиях и артритах - физиотерапевтическое лечение. Больным с признаками поражения сердца показан панангин или аспаркам по 0,5х3 р. в день, рибоксин по 0,2х4 раза в день. В случаях выявления иммунодефицита назначается тималин по 10-30 мг в день в течение 10-15 дней. У пациентов с длительным течением болезни Лайма получен хороший эффект от

применения циклоферона и биолана, обладающих иммуномодулирующим действием. Однако широкое использование подобных средств должно использоваться при болезни Лайма ограниченно и строго по показаниям из-за возможного усиления аутоиммуннных проявлений на фоне лечения. У больных с признаками аутоиммунных проявлений, например, часто рецидивирующий артрит, назначается делагил по 0,25 1 раз в день в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами (индометацин, метиндол, бруфен и др.). Курс лечения 1-2 месяца.

Применение стероидных препаратов при болезни Лайма нежелательно. При наличии кожных проявлений хронического болезни Лайма показаны витаминотерапия (аскорбиновая кислота, витамин Е), сосудистые препараты (никотиновая кислота, компламин) и местное применение ронидазы или лидазы с помощью фонофореза.

Для улучшения проникновения антибиотиков в ЦНС используются эуфиллин, 5% раствор глюкозы, ноотропные препараты (ноотропил, пирацетам), средства, улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин).

Для предотвращения развития дисбактериоза обязательным условием является назначение эубиотиков на фоне этиотропного лечения с продолжением их приема 1-2 неделю после прекращения антибиотикотерапии.

При хроническом течении основные усилия патогенетической терапии направляются на коррекцию иммунного ответа и лечение резидуальных признаков.

После проведенного этиотропного лечения, в комплексе с патогенетическим, в ряде случаев бывает необходимым дополнительно проводить восстанавливающую терапию с использованием различных лекарственных препаратов и лечебных средств, выбор которых определяется в зависимости от пораженного органа или системы.

Контроль эффективности лечения по результатам динамического диспансерного наблюдения.

Об эффективности этиотропной терапии можно говорить только с учетом всей совокупности признаков как клинической, так и микробиологической санации организма от возбудителей боррелиозной инфекции. Для этих целей необходимо использовать максимально возможное количество инструментальных и лабораторных методов, позволяющих констатировать прекращение инфекционного процесса.

Эффективность проводимого лечения у больного должна оцениваться по динамике патологических изменений как непосредственно во время терапии, так и по отдаленным результатам.

ЭТАПЫ ДИНАМИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРНОГО КОНТРОЛЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЛ И ОБЪЕМ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ДИСПАНСЕРНОМ НАБЛЮДЕНИИ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ

	Острое и подострое течение эритемная форма без поражения органов	**Острое и подострое течение с поражением нервной системы**	**Острое и подострое течение с поражением суставов и сердечно-сосудистой системы**	**Хроническое течение**
Периодичность контрольных обследований после лечения	2, 4 неделя, 3, 6, 12 мес	4 неделя, 3, 6, 12, 24 мес	4 неделя, 3, 6, 12, 24 мес	4 неделя, 3, 6, 12, 24 мес
Клинико-лабораторные показатели выздоровления	Клинические симптомы, серологические исследования, ПЦР	Клинические симптомы, серологические исследования, ПЦР, ликвор (по показаниям)	Клинические симптомы, серологические исследования, ПЦР, ЭКГ, лабораторно-инструментальные исследования (по показаниям)	Клинические симптомы, серологические исследования, ПЦР, лабораторно-инстументальные исследования (по показаниям)
Показатели успешного лечения	Полное исчезновение клинических проявлений и отрицательный результат ПЦР через 4 недели, отсутствие динамики или снижение титров антител при серологических исследованиях в первые 6 месяцев	Полное или частичное исчезновение клинических проявлений через 3 месяца и отрицательный результат ПЦР через 4 недели, снижение титров антител при серологических исследованиях через 6 месяцев	Полное или частичное исчезновение клинических проявлений через 3 месяца и отрицательный результат ПЦР через 4 недели, снижение титров антител при серологических исследованиях через 6 месяцев	Полное или частичное исчезновение клинических проявлений и отрицательный результат ПЦР через 4 недели-6 месяцев, снижение титров антител при серологических исследованиях через 12-24 месяца
Показания к повторному лечению	Эритема не полностью исчезла через 4 месяца, появление симптомов поражения органов	Сохранение или появление новых клинических симптомов при наличии лабораторных признаков персистенции возбудителей	Сохранение или появление новых клинических симптомов при наличии лабораторных признаков персистенции возбудителей	Сохранение клинических симптомов при наличии лабораторных признаков персистенции возбудителей болезни Лайма

		болезни Лайма через 3 месяца	болезни Лайма через 3 месяца	через 6 месяцев
Тактика в отношении повторного курса лечения	Повторный курс лечения через 1 месяц со сменой антибиотиков	Повторный курс лечения через 3-6 месяцев со сменой антибиотиков	Повторный курс лечения через 3-6 месяцев со сменой антибиотиков	Повторный курс лечения через 6-12 месяцев со сменой антибиотиков и удлинением курса

Клинические признаки являются достаточно объективными показателями наличия заболевания и могут быть использованы в этих целях на всем протяжении врачебного контроля за больным, а также переболевшим болезни Лайма при последующем диспансерном наблюдении. В период проводимого курса терапии основными клиническими критериями эффективности являются скорость изменений направленности динамики и выраженности симптомов. Необходимо учитывать, что при болезни Лайма отдельные симптомы сохраняются на фоне лечения тем дольше, чем длительнее они наблюдались до терапии. С другой стороны быстрая положительная динамика, например, исчезновение мигрирующей эритемы или болевого синдрома при радикулоневрите не всегда является показателями успешного лечения и не может быть основанием для прерывания курса антибиотикотерапии. Достаточно часто, особенно при хроническом течении ЛБ, во время терапии наблюдается даже ухудшение, что проявляется в усилении выраженности клинической симптоматики через несколько дней от начала лечения. Это обусловлено или развитием синдрома Яриша-Герксгеймера или же различным нескоординированным ответом органов, вовлеченнных в процесс, на проводимую антибиотикотерапию. Эти явления, как правило, кратковременны и если они не связаны с побочным действием или индивидуальной непереносимостью антибиотиков, то нет необходимости менять препарат или прерывать лечение.

Изменения периферической крови, хотя и наблюдаются при болезни Лайма, не могут служить достаточными маркерами эффективности проводимой терапии. Контрольные люмбальные пункции при боррелиозном поражении ЦНС могут лишь относительно свидетельствовать об успешности проводимого курса лечения, хотя оценка воспалительных изменений в ликворе является всегда важной. Клеточный состав спинно-мозговой жидкости восстанавливается быстро, что же касается изменений уровня белка и количества иммуноглобулинов (специфических и общих), то нормализация этих показателей даже при отсутствии боррелий может происходить через несколько месяцев (до 1 года). Это относится и к диагностическому исследованию синовиальной жидкости.

Исследование количества специфических антител в крови на фоне проводимого лечения и непосредственно после терапии не имеет большого

диагностического значения. Во-первых, часто происходит даже повышение количества специфических антител, что связано с более сильным антигенным "раздражением" иммунной системы как ответа на разрушение боррелий. Во-вторых, антитела могут присутствовать еще достаточно длительное время даже в тех случаях, когда в результате проведенного лечения наступила полная элиминация возбудителей болезни Лайма. Серологические методы, в частности НРИФ, позволяют судить об элиминации или персистенции возбудителя только косвенно. Использование данного метода в течение длительного времени у большого количества больных болезни Лайма и результаты наблюдения за переболевшими дают нам основание определить некоторые закономерности корреляций серологической диагностики и результатов проведенного лечения. По нашему мнению об эффективности проведенной терапии по серологическим методам диагностики ориентировочно можно судить через 6 месяцев и делать какие-то определенные выводы по истечению лишь 1 года после антибиотикотерапии.

Единственными и достоверными способами оценки эффективности лечения являются прямые микробиологические методы диагностики. Однако и в этих случаях имеются ограничения каждого метода, порой непреодолимые

Количество боррелий после применения антибиотиков уменьшается даже в тех случаях, когда не наступает полной элиминации возбудителей. Поэтому при использовании культурального метода или ПЦР основным препятствием является чувствительность этих тестов при болезни Лайма, обусловленная в первую очередь количеством боррелий в исследуемых субстратах (кровь, ликвор, моча и т.п.).

Не существует конкретных рекомендаций по использованию прямых и непрямых микробиологических методов для решения вопроса о необходимости повторных курсов. Учитывая неоднозначность результатов серологической диагностики (вне зависимости от используемого теста) и особенностей прямых микробиологических методов (культуральный и ПЦР) только использование комбинации из нескольких тестов в динамике позволяет констатировать наличие или отсутствие инфекционного процесса при обязательной оценке клинической симптоматики, которой отводится в этот период ведущая роль. Поэтому нецелесообразно назначать повторные курсы антибиотикотерапии в течение первых 6 месяцев при отсутствии клинической симптоматики болезни Лайма и наличии лишь положительного серологического ответа. В случаях обнаружения боррелий прямыми методами вопрос решается однозначно в пользу назначения повторного лечения вне зависимости от выраженности клинических проявлений, однако, отрицательные результаты (особенно однократные) не свидетельствуют окончательно об отсутствии возбудителей болезни Лайма. Это еще раз подчеркивает важность диспансерного наблюдения за переболевшими

болезнью Лайма для своевременного выявления всех возможных проявлений заболевания.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация работников ОАО «Газпром», перенесших клещевые инфекции, представляет собой систему медицинских мероприятий, направленных на скорейшее и полное восстановление нарушенных функций организма и трудоспособности.

Реабилитации подлежат работники ОАО «Газпром», перенесшие любую клиническую форму клещевых инфекций. Выделяют два этапа реабилитации: госпитальный и послегоспитальный (в том числе амбулаторно-поликлинический и санаторный).

На госпитальном этапе реабилитационные мероприятия начинаются в периоде ранней реконвалесценции, еще в условиях инфекционного либо неврологического отделения, и включают режим, диету, лечебную физкультуру, витаминотерапию, психотерапевтические воздействия.

На послегоспитальном этапе реабилитационные мероприятия включают проведение при необходимости восстановительной и поддерживающей терапии в амбулаторно-поликлинических условиях, создание оптимальных условий для постепенного приспособления переболевшего к профессиональной деятельности.

Одной из форм послегоспитального этапа реабилитации работников ОАО «Газпром» может быть лечение в санаториях, а также пребывание в домах отдыха, пансионатах, профилакториях и т.п. Показанием для направления в санаторий являются сохраняющиеся двигательные расстройства, имеющие явную тенденцию к восстановлению. При этом благоприятное влияние оказывают климатические факторы, бальнеопроцедуры, грязелечение, расширение рефлексотерапии и др.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Мероприятия по профилактике заражения людей болезнью Лайма включают в себя меры неспецифической профилактики экстренную антибиотикопрофилактику (превентивное лечение)

Неспецифическая профилактика предусматривает следующие разделы:

1. Организация и проведение мер по борьбе с клещами. Истребительные мероприятия (химические методы борьбы с клещами), т.е. противоклещевые обработки территории.

2. Мероприятия, направленные на создание неблагоприятных условий для обитания переносчиков инфекции, включают расчистку и благоустройство участков леса - освобождение от завалов, удаление сухостоя, валежника, низкорослого кустарника, скашивание травы.
3. Мероприятия, направленные на недопущение возникновения благоприятных условий для обитания клещей в результате производственной деятельности или хозяйственно-бытовой деятельности человека.
4. Дератизационные мероприятия, направленные на снижение численности прокормителей клещей-переносчиков.
5. Обеспечение профессионально угрожаемых контингентов специальными костюмами для индивидуальной защиты от клещей.
6. Санитарно-просветительная работа по профилактике клещевого энцефалита.

Мероприятия по борьбе с клещами на территории природных очагов клещевого энцефалита проводятся:

А) в местах размещения пионерских лагерей, оздоровительных учреждений для детей и взрослых.

Б) в местах постоянного пребывания профессионально угрожаемых контингентов (полевые лагеря, базы, точки и т.п.), баз отдыха и туризма, кемпингов, мотелей, садово-огороднических кооперативов и т.п.

В) на участках лесных массивов, где чаще всего происходит заражение клещевым энцефалитом

Г) на участках лесных массивов, наиболее часто посещаемых населением с хозяйственно-бытовыми и др. целями (включая зоны отдыха, лесные парки и т.п.)

Противоклещевые обработки в настоящее время проводятся только фосфорорганическими препаратами (карбофос) наземным способом. Учитывая малую длительность их действия, возможны повторные обработки (2-3 раза в эпидемический сезон).

Для индивидуальной защиты от клещей используют специальные костюмы и отпугивающие средства (репелленты) – Дета, Редет, Ребефтад.

Администрация ведомств, организаций, предприятий, имеющих профессионально угрожаемые контингенты по клещевому энцефалиту, обязана обеспечить защитной одеждой рабочих и служащих и следить за тем, чтобы во время работы в лесу они действительно ей пользовались.

Типовые методики защиты от клещей предусматривают обработку одежды репеллентами, инсектицидами класса пиретроидов (I группы) или их комбинациями.

Исследованиями последних лет показано, что репелленты отпугивают не более 75% клещей. Для вирусофорных клещей их эффективность еще ниже. Только усиленная обработка позволяет достичь 95% уровня защиты. В

очагах с высокой численностью клещей целенаправленное использование репеллентов для защиты от клещей малоэффективно. Широко применяемые в странах Европы инсектицидные репелленты (классический пример - препарат "Перманон") также недостаточно эффективны в условиях высокой численности клещей, более того, используемый в этих рецептурах инсектицид перметрин (сумитрин) повышает агрессивность клещей в 8 раз. Чрезвычайно опасны попавшие на тело клещи, контактировавшие с препаратом менее 6 минут. Указанные выше способы защиты методически не могут обеспечить 100% уровень безопасности.

Средство Претикс является твердой препаративной формой и представляет собой цилиндрический брусок. Бруском наносится барьерная защита на маршруте клеща в виде замкнутых кольцевых полос на одежде. Пересекая защитную полоску, клещ получает сверхлетальную дозу максимально активного действующего вещества - альфаметрина. Через 10 секунд начинается нейротропная парализация функций клеща и укус им осуществлен быть уже не может. Через 3-5 минут парализуются присоски на лапках и клещ отпадает с одежды (так называемый "нокдаун"). Летальный исход наступает через 30-45 мин.

С помощью Претикса можно обеспечить 100% защиту человека от укусов клещей. Для этого необходимо выполнять несколько простых правил.

1. Одеваться надо так, чтобы клещ не мог заползти под одежду - сапоги или носки на брюки, рубашку заправить в брюки, манжеты рубашки должны плотно прилегать к руке. В этом случае клещ ползет по всей одежде к голове и обязательно пересекает защитные полосы.

2. На опасных территориях не ложиться головой на траву, использовать подстилки, края которых обработаны Претиксом. Избегать касания головой травы и веток кустов. Если этого избежать трудно, то необходимо использовать головной убор, края которого обработаны Претиксом.

3. Необходимо следить за целостностью полос, поскольку чем "жирнее" защитная полоса, тем быстрее наступает "нокдаун" у пересекшего ее клеща. Частички средства постепенно осыпаются с одежды от встряхивания, ударов травинок и веток. Поэтому контроль за полосами надо проводить достаточно регулярно (один раз в час, а также после каждого пересечения кустистого участка).

4. После снятия одежды ее необходимо тщательно осмотреть - не спрятались ли в складках живые клещи, которые могут напасть на человека уже в жилом помещении.

5. Основная масса клещей в природе находится в подстилке и на высоте до 60 см, лишь единичные экземпляры могут находиться на высоте 1 м и чуть выше. Поэтому, для достижения быстрого защитного эффекта первую группу защитных полос Претикса рекомендуется наносить на уровне 60-80 см от земли (по брюкам на уровне бедер у взрослых, на уровне пояса у детей). Если необходимо работать руками, рекомендуется наносить

защитные полосы на рукава на уровне плеча. Обязательная рекомендация - нанесение защитных полос вокруг воротника. В целях повышения уровня надежности защиты рекомендуется наносить по 2 полосы в одной группе (бедра, рукава, воротник) или наносить их шириной 3-4 см. Если в одежде есть разъемы, отверстия, то их края также должны быть обработаны препаратом.

6. В случае легкой формы одежды (шорты, трусы) для создания защитных полос можно применять повязки, которые обрабатываются Претиксом.

СПИСОК ПРЕПАРАТОВ, РАЗРЕШЕННЫХ ДЛЯ ЗАЩИТЫ ОТ КЛЕЩЕЙ (ИЗВЛЕЧЕНИЕ)

Группа	Наименование препарата	Препаративная форма	Действующее вещество	Производитель	Примечание
Репелленты	Гал-рэт	АУ	ДЭТА	Россия, з-д "Галоген", г.Пермь	Применение на одежду для защиты от клещей и гнуса и на кожу для защиты от гнуса
	Акрозоль	АУ	Акреп	Россия	-"-
	Бибан	БАУ	ДЭТА	Словения, фирма KRKA	-"-
Акарициды	Претикс	брусок	альфаметрин	Россия, фирма ПИТА, г.Новосибирск	Применение только на одежду для защиты от клещей
	Перманон	АУ	перметрин	Великобритания, фирма АгрЭво Инвайроментал Хелф ЛТД	-"-
Репеллен	КРА-реп	АУ	ДЭТА+	Россия, з-д	Применен

ты + акарицид ы			сумитрин	"Хитон", г.Казань	ие только на одежду для защиты от клещей и гнуса

При нахождении на опасных территориях нельзя терять чувство опасности от возможного нападения клеща, чтобы не нарушать правил поведения. Обработка Претиксом дополнительно заостряет внимание человека на этой опасности.

В настоящее время только препарат Претикс позволяет полноностью защитить человека от самых стойких и агрессивных клещей. Широкое использование Претикса позволит резко сократить количество очаговых заболеваний.

В системе мер общей профилактики инфекций имеет большое значение санитарно-просветительная работа, т.к. осведомленность широких кругов населения о проявлениях и последствиях заболевания и об индивидуальных мерах его предупреждения в значительной степени влияет на эффективность профилактической работы при клещевом энцефалите.

Основными задачами гигиенического обучения населения по профилактике клещевого энцефалита являются:

- формирование у групп населения, подверженных риску заражения, четкого представления о тяжелом характере течения заболевания и его последствиях, особенностях биологии клещей и путях передачи инфекции, об основах профилактики болезни
- разъяснение значения профилактики клещевого энцефалита проводится с помощью наглядной агитации (плакаты, диапозитивы, предупредительные щиты с надписями и рисунками типа Осторожно! Клещи! и т.п.), различных бюллетеней, памяток, буклетов и т.д. Гигиеническое воспитание населения по вопросам профилактики клещевого энцефалита должно проводиться дифференцированно среди различных возрастных и профессиональных групп, быть доходчивым и убедительным, и учитывать местные особенности условий заражения клещевым энцефалитом, бытовых навыков и привычек населения.

Санитарно-просветительная работа направлена на обеспечение активного участия работников предприятий ОАО «Газпром» в проведении мероприятий по профилактике клещевых инфекций. Ее основными целями являются:

- формирование у работников четкого представления о тяжелом характере заболевания и его последствиях;

- привитие элементарных знаний о путях заражения, способах коллективной и индивидуальной защиты от клещей, значении прививок. И экстренной профилактики клещевого энцефалита;

- выработка у работников навыков по использованию защитной одежды, специальной заправке обычного обмундирования, в том числе с применением репеллентов, и проведению само- и взаимопомощи.

Для предупреждения заражения клещевым энцефалитом основное внимание работников предприятий ОАО «Газпром» обращается на следующие моменты:

- особенности нападения иксодовых клещей на человека:

- значение мер индивидуальной защиты от клещей и порядок их проведения;

- необходимость быстрого удаления присосавшегося к телу клеща медицинским работником или самостоятельно и немедленного обращения в этом случае за медицинской помощью для проведения экстренной профилактики;

- методику удаления присосавшегося к телу клеща при невозможности быстрого обращения к врачу.

Санитарно-просветительная работа по профилактике клещевого энцефалита проводится перед началом и в период эпидемического сезона, а также перед проведением вакцинации. Наилучшая информированность работников предприятий системы ОАО «Газпром» об опасности клещевого энцефалита и мерах его предупреждения достигается при использовании различных методических приемов ее проведения: публикации специальных статей, проведение бесед, выпуск плакатов, памяток, установка щитов, предупреждающих об опасности нападения клещей, проведение специальных занятий с работниками предприятий Общества, включающих объяснение, показ и тренировку по освоению мер индивидуальной защиты от клещей и способа их удаления в случае присасывания.

Экстренная антибиоткопрофилактика (превентивное лечение) пострадавших от укуса инфицированного боррелиями клеща (исследуется содержимое кишечника и гемолимфа клеща методом темнопольной микроскопии или ПЦР) проводится тетрациклином по 0,5 г 4 раза в сутки в течение пяти дней или применяется бициллин-3 1 млн 200 тыс.- 2 млн 400 тыс ЕД внутримышечно однократно. Также в этих целях с хорошим результатом используется ретарпен (экстенциллин) в дозе 2,4 млн ЕД внутримышечно однократно, доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки в течение 10 дней, амоксиклав по 0,375 г четыре раза в сутки в течение пяти дней. Лечение проводится не позже пятого дня от момента укуса.

При проведении экстренной антибиотикопрофилактики наблюдение осуществляется в течение 1 месяца с последующим серологическим обследованием на боррелиоз через 3 месяца.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	стр.3
Этиология боррелиозов	стр.4
Источник инфекции	стр.5
Эпидемиология боррелиозов	стр.7
Проявление эпидемического процесса	стр.10
Патогенез	стр.12
Клиника болезни Лайма	стр.14
Диагностика	стр.21
Дифференциальная диагностика	стр.28
Лечение больных боррелиозами	стр.30
Контроль эффективности лечения по результатам динамического диспансерного наблюдения	стр.40
Реабилитация	стр.44
Профилактические и противоэпидемические мероприятия	стр.44

НОРМАТИВНАЯ БАЗА

- Об основах охраны труда в Российской Федерации: Федеральный закон от 17 июля 1999 года № 181-ФЗ.
- Положение о порядке проведения аттестации рабочих мест по условиям труда, утв. Пост. Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 14 марта 1997 года №12.
- Методические указания по организации индивидуальной защиты населения от нападения иксодовых клещей - переносчиков возбудителей инфекций (утв. Департаментом Госсанэпиднадзора Минздрава РФ от 27 апреля 1997 г. МУ-33-113)
- Методические указания по эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике болезни Лайма МЗ СССР N10—11/64 от 17.06.91
- Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. Рекомендации для врачей. - Санкт-Петербург, 2000
- Инфекционные болезни. Учебник для медицинских ВУЗов. Санкт-Петербург, 2001

Отпечатано с готового оригинала-макета в ИПК «Газпромпечать». Зак. 1484. Тир. 110.