

УДК: 616.-07-08:576

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА (КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ)

Горголь В.Т.

Национальный медицинский университет им.А.А.Богомольца,
Научно-исследовательский лабораторный центр, Киев

Ключевые слова: инфекция, боррелиоз, артрит, иксодовые клещи.

Болезнь Лайма — сравнительно новое системное инфекционное природноочаговое трансмиссивное заболевание. Возбудителями ее являются спирохеты *Borrelia burgdorferi*, которые вносятся в кровь организма-реципиента контаминально вместе со слюной с помощью переносчиков — иксодовых клещей.

В последние годы болезни Лайма уделяют повышенное внимание в связи с ее глобальным распространением, а также в силу того, что у человека она протекает очень тяжело, сопровождается разнообразными симптомами, до конца жизни причиняет тяжелые страдания, лишая не только физических сил, но и трудоспособности. Наиболее интенсивно работы по изучению этого заболевания ведутся в США. Однако, учитывая этиологию, характер и тяжелые последствия этого бактериоза, всестороннее исследование его необходимо для практического здравоохранения каждой страны, в том числе Украины, где он распространен, но недостаточно изучен [1, 2, 12].

Первое сообщение о болезни Лайма появилось в 1975 г., когда в американском городе Лайма (откуда произошло название заболевания) была зарегистрирована вспышка «ювенильного ревматоидного артрита», этиология и клиника которого не вписывались в обычные рамки. Обеспокоенность специалистов прежде всего была вызвана тем, что среднестатистические показатели выявления этой формы артрита в том году в 100 (!) раз превысили норму, кроме того, обнаружены не характерные для артрита симптомы: обширная красная сыпь на коже — «хроническая мигрирующая эритема», в то время как серологические тесты не давали положительных результатов на присутствие возбудителей более чем 200 инфекционных трансмиссивных заболеваний [12].

Прогресс в изучении болезни Лайма начался в 1977 г., когда были выявлены ее переносчики — иксодовые клещи, в 1982 г. выявлен ее возбудитель и изучено его патогенное действие. Как самостоятельная нозологическая единица болезнь Лайма впервые зарегистрирована в 1984 г., после идентификации возбудителя [11].

Объективности ради следует отметить, что предположения об этиологической самостоятельности (описанной задолго до открытия возбудителя под различными названиями) инфекции некоторые, в том числе отечественные, клиницисты неоднократно высказывали давно, еще в начале XX в. [8, 11].

В настоящее время болезнь Лайма официально зарегистрирована в Европе, Австралии, Африке, Северной Америке, а также в Азии (Китай, Япония, Россия и др.). Отмечена она и практически во всех реги-

онах Украины, в том числе в Волинской, Закарпатской, Житомирской, Львовской, Кировоградской, Сумской, Хмельницкой, Киевской и других областях, а также в Киеве [1, 2, 9, 12, 13].

С каждым годом во всем мире болезнь Лайма диагностируют все чаще и, как утверждают специалисты, по частоте она занимает первое место среди инфекций, передаваемых клещами [8,11], а по темпам распространения — второе место после СПИДа [9].

Возбудитель болезни Лайма

Возбудителем болезни Лайма является спирохета *Borrelia burgdorferi*, впервые выделенная из крови, кожи и спинномозговой жидкости инфицированных людей и названная так в честь ее первооткрывателя В. Бургдорфера — одного из крупнейших специалистов в области заболеваний, передающихся клещами. Впоследствии спирохеты этого вида были обнаружены в различных тканях и органах (глазах, почках, селезенке, печени, половых железах, мозгу) и у некоторых других теплокровных животных (в том числе у полевых мышей, оленей, некоторых видов птиц из отряда воробьиных), а также в кишечнике клещей рода *Ixodes* [2, 9, 12].

B. burgdorferi — мелкий одноклеточный организм, имеющий форму слабо закрученной, образующей 7 витков, левосторонней спирали. Длина клетки спирохеты составляет в среднем 30 мкм, диаметр — от 0,18 до 0,25 мкм. Количество спирохет в тканях зараженных животных, в том числе человека, на всех этапах болезни и при различных клинических симптомах невелико.

Из-за малых размеров, а также небольшого количества, обнаружить *B. burgdorferi*, как и других спирохет, в организме реципиента с помощью обычных бактериологических методов очень сложно. У людей *B. burgdorferi* диагностируют, как правило, с помощью серологических методов, в частности, обработки образца специфическими к спирохете антителами, мечеными флуоресцеином. Связываясь со спирохетами, эти антитела при освещении препарата ультрафиолетовыми лучами флуоресцируют и их легко обнаружить [7, 11, 13]. У иксодид спирохет чаще всего обнаруживают или методом микроскопии содержимого их кишечника в темном поле, или путем выращивания культуры микроорганизмов [1, 2, 12].

Резервуар и переносчики *B. burgdorferi*

Резервуаром *B. burgdorferi* являются дикие и домашние животные (птицы, грызуны, олени, кошки, собаки, овцы, рогатый скот), в крови которых содержатся спирохеты, а переносчиками — клещи рода

Ixodes. В США переносчиками возбудителей болезни Лайма чаще всего являются клещи *I. dammini*, *I. pacificus* и *I. scapularis*, в Центральной Европе и Скандинавии — *I. ricinus* (европейский лесной клещ, или обыкновенный иксодовый клещ) [1, 2, 7, 8, 12] (см. рисунок). *I. ricinus* является основным переносчиком *B. burgdorferi* и в Украине, хотя эти боррелии обнаружены также в организме *I. tanjuliceps* [1, 2]. В России, кроме клещей *I. ricinus*, распространение болезни Лайма специалисты связывают с еще одним видом иксодид — с таежным клещом *I. persulcatus*, который, наряду с европейским лесным клещом, известен как переносчик вируса весенне-летнего клещевого энцефалита (таежной болезни) [5, 7, 8, 10].

Анализ данных литературы свидетельствует, что экстенсивность заражения иксодид боррелиями на территории любой страны зависит от их количества в природно-очаговой зоне данного бактериоза [3, 6, 9]. Так, на североатлантическом побережье США, которое считают высокоэндемичной по болезни Лайма зоной, зараженность всех видов клещей рода *Ixodes* спирохетами *B. burgdorferi* довольно высока — 80—90%, в то время как на западном побережье спирохетой заражены только 3% представителей *Ixodes* [12]. В Украине (Киев и его окрестности) степень зараженности спирохетами (*Borrelia* spp.) клещей рода *Ixodes*, собранных в различных стадиях, составляла: в (1999 г. — 17,3%, 104 из 599 клещей), в 1997 г. — 100% (66 клещей) [1, 2], что из-за неполной идентификации возбудителей (спирохет) и малой выборки клещей не отражает в достаточной степени истинного положения вещей.

Анализируя накопленные к настоящему времени данные об ареалах возбудителя болезни Лайма в Украине и сопряженных с ней территориях, его трансмиссии и, что особенно важно, общности основных переносчиков (клещей *I. ricinus*, *I. persulcatus*), исследователи считают, что данный боррелиоз распространен в пределах ареала вируса клещевого энцефалита [7, 8, 9, 10]. Из этого предположения следует вполне реальная возможность существования (и широкого распространения) для инфекционного начала как болезни Лайма, так и вируса клещевого энцефалита, не только изолированных, но и сопряженных природных очагов [7]. Для прогнозирования эпидемической ситуации по клещевым инфекциям (а возможно и микст-инфекциям) в Украине этот вывод очень актуален, поскольку ее



территория, как и территория почти всей континентальной Европы, входит в ареал как боррелиоза, так и вируса клещевого энцефалита [4, 7, 9].

Основной переносчик болезни Лайма в Украине — европейский лесной клещ (*I. ricinus*) — распространен в Западной, Центральной и Южной Европе, а также на севере Африки. На территории Украины он является наиболее массовым видом среди иксодид, его обнаруживают повсеместно. Внешняя морфология клеща, а также его биологические особенности во многом сходны с таковыми основного переносчика болезни Лайма в США — клеща *I. dammini* [3, 5, 6, 12].

Как и другие иксодиды, *I. ricinus* является облигатным временным эктопаразитом-гематофагом. Круг его хозяев практически неограничен и включает рептилий, птиц и млекопитающих. *I. ricinus* ведет «пастбищный образ жизни», поэтому своего будущего хозяина активно не ищет, а подстерегает его в открытых, соответствующих его жизненным требованиям, местах — на древесных и травянистых растениях, в почве, внутри нор, гнезд и других убежищ, в достаточно влажных смешанных или лиственных лесах, в кустарниках, на пастбищах, в парках и других искусственных насаждениях, в различных видах застройки. В болотах и торфяниках *I. ricinus* не обитает, не встречается он и в чисто хвойных массивах без подлеска, в сухих сосновых местах, на песчаной местности. Фактический ареал европейского лесного клеща не сплошной, а разбитый на множество больших и малых островков, что обусловлено, с одной стороны, природными условиями, с другой — хозяйственной деятельностью человека.

Ни на одном участке обитания клещи не распределяются равномерно, их численность может меняться даже в пределах нескольких квадратных метров. Это зависит от многих факторов, в частности, совокупности факторов внешней среды (местного микроклимата, что важно для завершения цикла индивидуального развития на свободно живущих фазах), сезонной (обусловленной временем года) активности клещей и, наконец, наличия подходящих хозяев-прокормителей [3, 9].

Наиболее активны *I. ricinus* в Украине весной (май-июнь) и отчасти осенью (сентябрь). Зимуют в оцепененном, неактивном состоянии на всех стадиях развития в различных трещинах (древесных, каменных), норах, а также в почве (преимущественно на глубине 5—10 см).

Развитие одного поколения *I. ricinus* длится 1-4 года (иногда 1-7 лет) по простой схеме: яйцо, личинка, нимфа, имаго. На каждой фазе клещ питается один раз, к тому же только на новом хозяине, из-за чего отнесен к треххозяиным видам. После питания клещ отпадает от хозяина и некоторое время свободно живет в земле, на растительности, где вследствие линьки переходит в следующую фазу. Личинка *I. ricinus* пьет кровь мелких зверьков (мыши, полевки, землеройки, кроты, сони), птиц, а также пресмыкающихся. Нимфа ищет более крупных млекопитающих (зайцы, кроли, белки, крупные птицы, например, куры, фазаны, индюки). Взрослый клещ (особенно самка перед яйцекладкой) питается на крупных млекопитающих, в том числе на промысловых зверях (косули, олени) и

домашних животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки). Последовательность смены хозяев у *I. ricinus* меняется в зависимости от местных условий, и потому нимф и даже личинок клеща можно обнаружить и на крупном рогатом скоте. Кровью человека питаются личинки, нимфы и половозрелые (чаще самки) особи *I. ricinus*. Присасываются они чаще всего в области шеи, груди, подмышечных ямок паховых складок. Треххозяинная схема жизненного цикла *I. ricinus* (в данном случае как переносчиков боррелиоза) очень важна, поскольку, заражая возбудителями различных (как правило, экологически далеких друг от друга) животных, клещи способствуют сохранению и циркуляции инфекции в ее естественных очагах [3, 5, 6].

Основным путем получения и передачи клещами *I. ricinus* спирохет *B. burgdorferi* является кровососание при укусе [3, 7-9, 12]. Имеются сведения, что иксодовые клещи могут передавать боррелий и трансвариально [9].

Кровь иксодовые клещи отсасывают не прямо из кровяного русла хозяина, а из так называемой пищевой полости — локальной зоны воспаления кожи хозяина, которая образуется как вследствие ее механического повреждения ротовыми органами паразита, так и гистолиза ее элементов под воздействием секрета его слюнных желез. Процесс кровососания у *I. ricinus* длительный (от 3 до 7-12 сут и более) и сложный, поэтому для прочной механической фиксации на столь продолжительное время в зоне питания вокруг ротовых органов клещи образуют цементный футляр — трубчатую или конусовидную оболочку, состоящую из застывших мукополисахаридных и липопротеидных фракций слюнного секрета. Количество выпитой *I. ricinus* крови в несколько десятков раз превышает вес голодных особей паразитов [3].

Болезнь Лайма повсеместно является спорадической, но чаще наблюдается в местах, отличающихся обилием переносчиков — иксодовых клещей. Люди заражаются обычно летом — в период активного питания иксодид. Заразиться может всякий, кто попадает в местность, где заболевание эндемично. Риск заразиться болезнью Лайма выше также для тех, кто держит домашних животных, однако не установлено, связано ли это с тем, что хозяин чаще и дольше бывает на свежем воздухе, гуляя с питомцем, или с тем, что его могут кусать клещи, прикрепившиеся к шерсти животного. Различия в восприимчивости к болезни Лайма не выявлены: она одинаково поражает людей разного пола и возраста, чаще всего тех, кто больше времени проводит среди растительности, изобилующей инвазированными клещами. Наибольшая вспышка заболевания, по данным литературы, зарегистрирована в штате Коннектикут (США) в 1985 г., когда число больных в течение сезона достигло 863. В настоящее время болезнь Лайма быстро превращается в серьезную проблему и для ветеринарии, поскольку в эндемичных районах у собак, лошадей, рогатого скота отмечают поражение суставов, что, по мнению специалистов, несомненно обусловлено *B. burgdorferi* [12].

В целом, анализ имеющихся в нашем распоряжении сведений показывает, что инкубационный период болезни Лайма может длиться от 3 до 53 сут [9], с клинической точки зрения боррелиоз можно разде-

лить на три стадии, при этом у 20-40% пациентов первая и вторая стадии заболевания клинически могут быть не выражены.

Первая стадия болезни Лайма характеризуется тем, что в месте укуса клеща (многие пациенты не помнят, чтобы их кусал клещ, потому что из-за содержания в слюне клещей анестезирующих веществ такой укус безболезнен) на коже появляется небольшая красная папула, которая очень быстро (до 0,5 см в сутки) распространяется и через несколько недель или месяцев превращается в большое (чаще всего диаметром до 14—25 см, а иногда — до 70 см) пятно с припухлостью в центре и сплошным эритематозным кольцом шириной 2—6 см по периферии — хроническая мигрирующая эритема (*erythema chronicum migrans*), или «бычий глаз». Иногда эритема может быть сплошной, в виде круга или эллипса. В первой стадии боррелиоза очаг поражения на коже человека чаще единичный, однако у 25—50% больных в различных местах возникают и вторичные эритематозные или папулезные высыпания, что, по мнению специалистов, обусловлено распространением спирохет в организме с кровью. Первая стадия возникает, как правило, через 2—30 сут после укуса клеща и длится 4-5 недель (редко месяцы). При этом пациент ощущает чувство сильной усталости, лихорадку, озноб, мучительную головную боль и боль в области шеи (вследствие раздражения оболочек мозга), возникают миалгия, артралгия, боль в спине и шее, катаральные явления, диспепсия, увеличение селезенки, конъюнктивит и др. [9, 10, 13].

При отсутствии адекватной терапии через несколько недель или месяцев болезнь Лайма переходит в следующую (вторую) стадию, когда в процесс вовлекаются нервная и сердечно-сосудистая система. У больных прогрессирует мигрирующая скелетная боль, отмечают сердцебиение, головокружение или одышку, связанные с аномальными электрическими импульсами в сердце (атриовентрикулярной блокадой), тахи- или брадикардия. Возможно возникновение серозного менингита с длительным лимфоцитарным плеоцитозом, энцефалита, энцефаломиелита с нарушением сна, концентрации внимания, памяти и др., пареза черепных нервов, в частности, седьмого, иннервирующего многие лицевые мышцы, и пр. В целом, во второй стадии болезни Лайма у взрослых, как правило, преобладает поражение периферической нервной системы, а у детей — менингеальные явления.

Третья стадия болезни Лайма выражена у всех пациентов. Она возникает, как правило, через несколько месяцев после укуса клеща и характеризуется возникновением артрита, который у 20% больных имитирует ревматоидный артрит. Артрит возникает остро, поражает преимущественно коленные, а также другие крупные суставы; приступы поражения суставов продолжаются от нескольких дней до нескольких недель. В третьей стадии заболевания некоторые пациенты ощущают сонливость, провалы памяти, быструю смену настроения, теряют способность сосредоточиться [12, 13].

Патогенез болезни Лайма не изучен, но серьезные попытки были предприняты американскими учеными, которые использовали два ее феномена. Первый

— это реакция, известная во врачебной практике под названием реакции Яриша-Герксгеймера: после курса антибактериальной терапии у пациентов наблюдаются временное обострение симптомов заболевания. Впервые этот феномен наблюдали у больных сифилисом, которым в XVI в. назначили препараты ртути. Сифилис также вызывает спирохета (*Treponema pallidum*), кроме того, он имеет с болезнью Лайма много общих симптомов (сыпь, поражение суставов, неврологические расстройства). Помимо сифилиса, реакция Яриша-Герксгеймера описана также при лечении других инфекционных заболеваний, вызываемых спирохетами, например возвратного тифа.

Вторым феноменом болезни Лайма явилось несоответствие количества спирохет в инфицированном организме человека количеству выраженных симптомов: симптомов (самых разнообразных) множество, а возбудителей во всех стадиях заболевания сравнительно мало.

Для объяснения этих двух обстоятельств предложены две гипотезы, в обеих основное внимание уделено иммунной системе пораженного организма.

В соответствии с первой гипотезой, в суставах больного постепенно накапливаются комплексы антигенов спирохет с антителами и комплементом организма хозяина. Скопление этих комплексов привлекает фагоцитирующие нейтрофильные гранулоциты, которые выделяют ферменты, воздействующие на комплексы антиген—антитело. Таким образом, поражение суставов и разрушение хрящевой и костной ткани, обуславливающие появление симптомов артрита, происходит под влиянием ферментов, выделяемых нейтрофильными гранулоцитами.

Вторая гипотеза основана на том, что патогенное действие спирохет на организм человека усиливается не только ферментами, которые секретируют нейтрофильные гранулоциты, но также и веществом — посредником иммунной системы — интерлейкином-1. Это белок с молекулярной массой 17000 дальтон синтезируется в основном макрофагами, выполняет функции регулятора и координатора иммунного ответа организма на различные неблагоприятные внешние факторы, в том числе *B. burgdorferi*. Одним из наиболее сильных стимуляторов секреции интерлейкина-1 синтезирующими его клетками является липополисахарид (комплекс углеводов и липидов), расположенный (как и у других грамотрицательных бактерий) во внешнем слое клеточной оболочки *B. burgdorferi*. Проведенные исследования показали, что интерлейкин -1, действуя на различные клетки и ткани инфицированного *B. burgdorferi* организма, вызывает сыпь, лихорадку и артрит, характеризующие соответственно первую, вторую и третью стадии болезни Лайма [12].

В рамках второй гипотезы естественным представляется и объяснение реакции Яриша-Герксгеймера, возникающей у некоторых пациентов с артритом при болезни Лайма после применения антибиотиков: при их введении гибнет большое количество спирохет, вследствие чего в крови появляется значительное количество свободного полисахарида, что стимулирует образование интерлейкина-1 [12].

Лечение и профилактика

Клиницисты отмечают, что болезнь Лайма в любой стадии с успехом поддается лечению с использованием антибиотиков широкого спектра действия, включая пенициллин, тетрациклин и эритромицин, которые можно применять внутрь. В последнее время получены данные, свидетельствующие об эффективности также антибиотиков типа цефалоспоринов. Практика показывает, что, если лечение болезни начато в первой стадии, вероятность возникновения неврологических, сердечных и артроподобных осложнений значительно снижается. У большинства пациентов болезнь Лайма излечивается даже в третьей стадии, но в этой ситуации иногда больных приходится госпитализировать и антибиотики вводить внутривенно [12].

Что касается профилактики, следует отметить, что в США изготовлена вакцина, которая оказывает двойное действие: стимулирует образование специфических антител и одновременно уничтожает боррелий в организме. Кроме того, эффективны индивидуальные средства и методы защиты, направленные прежде всего на предохранение от нападения переносчиков — клещей-иксодид. Поэтому, находясь на природе в местах, где могут обитать клещи (особенно на тропах зверей, в старых, заросших травой и кустарником местах), не следует пренебрегать отпугивающими веществами (репеллентами) и, что особенно важно, многократно проводить само- и взаимоосмотр одежды и тела в целях обнаружения и уничтожения клещей.

Если все-таки клещ внедрился в кожу, следует помнить, что удалить его без особых трудностей можно лишь в первые часы после прикрепления, а затем — только перед тем, как он сам отцепится, насытившись до отказа. В остальное время сделать это очень трудно, так как при насильственном извлечении клеща в теле хозяина, как правило, остается хоботок, прочно закрепленный цементным футляром.

Тем не менее, присосавшегося клеща следует удалять в любом случае немедленно. Для этого рекомендуют кожу вокруг паразита, а также его самого смазать какой-либо маслянистой жидкостью, например, растительным маслом, кремом, вазелином или разведенным раствором йода. Такая процедура способствует самоэвакуации клеща из кожи, потому что при этом закрываются дыхательные отверстия (стигмы) и возникает кислородное голодание. Если таким способом извлечь клеща не удастся, применяют механические методы. Можно, например, выгнать клеща, захватив его тело пинцетом или пальцами, либо обвязав ниткой или длинным волосом. На границе головки и туловища паразита затягивают петлю и осторожно, плавными поступательными и расшатывающими движениями, медленно подтягивают его кверху. После того, как клещ выгнать, место его внедрения в кожу следует обязательно обработать раствором йода, клеща уничтожить, а руки тщательно вымыть. Следует также помнить, что при механическом удалении клеща часто отрывается его хоботок, с помощью которого паразит удерживается в коже. Для обнаружения оставленного в коже хоботка надо смочить марлю или чистую тряпочку водой и протереть место присасывания клеща. Хоботок будет просматриваться в виде черной точки. Удаляют хоботок иглой, прокаленной на пламени. Место извлечения также протирают раствором йода.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акимов И. А., Небогаткин И. В. Иксодовые клещи (Acarina, Ixodidae) и болезнь Лайма в Украине //Вестн. зоологии —1995. №1. — С. 76-78.
2. Акимов И. А., Небогаткин И. В. Иксодовые клещи г. Кива — урбозоологические и эпизоотологические аспекты //Там же — 2002. — №36 (1). — С. 91-95.
3. Балашов Ю. С. Паразито-хозяйинные отношения членистоногих с наземными позвоночными. — Л.: Наука, 1982. — 320 с.
4. Воинов М. Н. Вирусологические аспекты медицинской орнитологии. — Минск:Вышэйш. шк., 1979. — 126 с.
5. Даниел М. Тайные тропы носителей смерти. — М.: Прогресс, 1990. — 415 с.
6. Догель В. А. Курс общей паразитологии. — Л.: Медгиз, 1947. — 372 с.
7. Коренберг Э. И., Щербачев С. В., Крючечников В. Н. Материалы по распространению болезни Лайма в СССР //Мед. паразитология и паразитарные болезни . — 1987. — № 2. — С. 71-73.
8. Коренберг Э. И., Крючечников В. Н., Деканенко Е. П. и др. Серологическое выявление болезни Лайма в СССР. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 1986. — №6. — С. 111—113.
9. Савчак В., Галанина С. Практична дерматология. — К.: Укрмедкнига, 1998. — 272 с.
10. Таежный клещ *Ixodes persulcatus* Schultze (Acarina, Ixodidae): Морфология, систематика, экология, медицинское значение (ред. Н. А. Филиппова). — Л.: Наука, 1985. — 416 с.
11. Уманский К. Г. Существует ли эритематозная форма клещевого энцефалита //Клещевой энцефалит и другие арбовирусные инфекции. — Москва: Минск, 1962. — С. 182 — 183.
12. Хабитч Г. С., Бек Г., Бенач Д. Л. Болезнь Лайма. В мире науки. — М: Мир, — 1987. №9. — С. 44 — 50.
13. Яворская В. О., Малый В. Г. Поражение нервной системы при болезни Лайма. //Новости медицины и фармации. — 2002, — №6 — (6). — С. 109 — 110.

ХВОРОБА ЛАЙМА (КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ)

Горголь В.Т.

Узагальнені дані літератури щодо особливостей хвороби Лайма — кліщового бореліозу. Обґрунтована необхідність проведення подальших досліджень в Україні.

LYME'S DISEASE (TICK BORRELIOSIS)

Gorgol V.T.

The literature data about particularities of Lyme's disease are analyzed. Necessity for the conduction of relevant studies in Ukraine is argued.