Издатель

Журнал «Мир медицины»

ООО «НТМ-2000»220089, ул.Гурского,31,оф.1Б

**Укусы клещей**

Я.Ф.Комяк

Наступают теплые весенние дни и после суровой зимы хочется побыть на свежем воздухе, понежиться под теплыми лучами весеннего солнца. Кто-то собирается поработать на даче, кто-то просто побывать в лесу или возле реки или озера. Но надо помнить, что весной активизируются и разнообразные кровососущие насекомые, в частности клещи, которые ждут нас на лоне природы. Местами наиболее массового обитания клещей являются смешанные леса. Специалисты отмечают, что ежегодно около 10% пострадавших указывают на укус клеща в пределах лесопарковых зон Минска и окрестностей. Наибольшее число укусов жители столицы отмечали во время пребывания за городом, в том числе на садово-огородных участках на территории Минского, Пуховичского, Столбцовского, Дзержинского, Молодечненского, Узденского и других районов Минской области.
Иксодовые клещи были обнаружены в пригородных лесах у водохранилищ Заславское, Крыница, Дрозды, поселка Сосны и лесных массивах на окраинах города, прилегающих к жилой застройке в районе Цнянского водохранилища и улицы Мирошниченко, Зеленого Луга, Уручья, Степянки, Слепянки, улиц Ангарская, Герасименко, Стебенева. Клещей также обнаружили в столичном парке Победы, Ботаническом саду, парке 50-летия Октября и расположенной рядом с ним зеленой зоне на улицах Бехтерева и Жилуновича, лесопитомнике в районе улицы Пономаренко.

Вообще насчитывается более 1000 видов иксодовых клещей, сформированных в шесть родов, к трем из которых и относятся распространители инфекционных заболеваний — иксодес (клещ таежный, клещ собачий), дермацентор (клещ пастбищный) и гиаломма.

В процессе развития иксодовый клещ проходит следующие стадии: яйцо → личинка → нимфа → взрослый клещ.

Личинка вылупливается из яйца. У нее 6 ног. После того, как она напьется крови, происходит линька и личинка превращается в нимфу. У нимфы уже 8 ног. Нимфа насасывается крови, линяет и превращается во взрослого клеща.

Обычно, личинки и нимфы питаются на мелких животных, но, иногда, могут нападать и на людей. Взрослые клещи питаются кровью, нападают как на крупных животных, так и на людей. Самка клеща откладывает яйца только после того, как напьется крови. Она способна выпить объем крови, который  более чем в 100 раз превышает ее вес.  Поэтому самка находится на теле жертвы дольше самца. На теле клещ может находиться несколько суток. После того как клещ напился крови, он достает хоботок из тела и отваливается. Отложив яйца, самка клеща погибает.

За жизненный цикл клещ питается несколько раз на разных хозяевах. При этом он может заражаться возбудителями различных болезней и передавать их при следующем кормлении. Большинство клещей каждый последующий раз питается на новом хозяине. Некоторые виды клещей проходят первые фазы жизненного цикла или весь жизненный цикл не меняя хозяина на одном животном.

Клещи не прыгают и не летают. Для того, чтобы клещ попал на тело, надо пройти в непосредственной близости от него.

Обычно они пассивно подстерегают свои жертвы, сидя на земле или траве, выставив передние лапы, на которых находятся специальные органы чувств, реагирующие на тепловое излучение и выдыхаемый диоксид углерода, но некоторые виды могут производить подвижные поиски. Когда мимо проходит потенциальная жертва, клещ вцепляется в нее передними лапами.

Попав на тело, клещ кусает не сразу. До присасывания клеща может пройти несколько часов. Если клещ будет вовремя замечен, то укуса можно избежать.

Выбрав место укуса, клещ прокусывает кожу хелицерами и вставляет в ранку гипостом (специальный вырост глотки похожий на гарпун). Гипостом покрыт хитиновыми зубчиками, которые удерживают клеща. Поэтому клеща сложно вытащить. 

Мало кто способен ощутить момент укуса клеща, поскольку клещ хорошо обезболивает место укуса. Со слюной клещ вводит различные вещества препятствующие сворачиванию крови, усиливающие кровоток.

 Внешне клещ похож на паука — овальное тело с небольшой головой и восьмью конечностями. Они довольно крупные, причем самки намного больше самцов. Тело покрыто плотной хитиновой оболочкой. У самки панцирный щиток занимает лишь переднюю часть тела, позволяя их пищеварительной системе и покровам растягиваться от нескольких мм до полутора см в зависимости от насыщения. Поэтому клещи могут питаться редко (иногда раз в жизни), но помногу.

Максимально активны клещи весной и осенью (с марта по октябрь), когда особенно голодные и злые.

Особую опасность представляют укусы иксодовых клещей, т.к. они переносят болезни человека и животных: клещевой энцефалит, боррелиоз, эрлихиоз и многие другие.

Заражение происходит при нападении кровососущего паразита и при прямом присасывании зараженного клеща к коже человека. Это основной путь заражения (примерно 80%), возможно заражение также при попадании вирусов клещевого энцефалита через рот, которое происходит при приеме пищи после снятия клеща с тела человека. Отсюда еще раз подчеркивается значения мытья рук перед едой для профилактики целого ряда заболеваний. Безусловно, лучший способ профилактики клещевого энцефалита, боррелиоза, эрлихиоза и др. - это защита от укусов клещей.

Домашние животные также подвергаются укусам клещей, вследствие чего они могут быть переносчиками клещевых инфекций. Поэтому ни в коем случае нельзя употреблять в пищу сырое козье, коровье молоко, которое может стать источником вируса клещевого энцефалита. Особенно это опасно весной. Чтобы вирус погиб, достаточно прокипятить молоко 2-3 минуты и можно не тревожиться за свое здоровье и здоровье ребенка.

Вы вернулись из лесу и обнаружили на теле впившегося клеща. Что делать? Паниковать не нужно - вовремя принятые правильные меры помогут предотвратить возможные негативные последствия.

Если присасывание клеща все же произошло, первичную консультацию всегда можно получить по телефону 03 (в Минске - 103).

Человеку, пострадавшему от укуса клеща, необходимо обратиться за медицинской помощью в территориальную поликлинику по месту жительства, в районный Центр гигиены и эпидемиологии или районный травмпункт для удаления клеща и доставки его на исследование, а также для организации медицинского наблюдения, с целью своевременной постановки диагноза клещевой инфекции и решения вопроса о назначении профилактического лечения.

Если по какой-то причине у вас нет возможности обратиться за помощью в медицинское учреждение, то клеща придется удалять самостоятельно, причем, чем раньше Вы удалите впившегося паразита, тем лучше.

Существует несколько способов удаления клещей. Они отличаются только инструментом которым удаляется клещ.

### Как удалить клеща: что делать, как и зачем?

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Что делать?**  | **Как?** | **Зачем?** |
| 1.**Принять меры предосторожности** | Не касаться клеща голыми руками.Надеть перчатки, использовать полиэтиленовый пакет или другие подручные средства. | Слюна, выделяемая клещом, часто содержит вирус ы и бактерии, попав на поврежденную кожу, возможно заражение. |
| **2. Извлечь клеща**  | Способы:1.С помощью специального приспособления (Tick Twister, **The Tickkey,** **Ticked-Off , Trix Tick Lasso ,** Анти-клещ и др.)2. С помощью нити3. С помощью пинцета  | Правильные способы извлечения клеща основываются на том моменте, что клещ должен выкручиваться из кожи, а не выдергиваться. Так как, та часть, которой впивается клещ в кожу, покрыта шипами. Шипы направлены в противоположную сторону от продвижения клеща. Таким образом, при попытке вытянуть клеща есть большая вероятность, что часть его тела останется в коже. Вращательные движения сворачивают шипы по оси вращения и риск оторвать голову клеща, значительно снижается. |
| **Способ, используя специально разработанные приспособления** |
| * **Tick Twister**
 | http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_506452001390462377.jpg |
| * **Trix Tick Lasso**
 | http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_716488001390462398.jpg |
| * **The Tickkey**
 | http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_414571001390462389.jpg |
| * **Ticked-Off**
 | http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_560616001390462410.jpg |
| * **Анти-клещ**
 | http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_779048001390462420.jpg |
| * **Способ, используя нить**

http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_289858001390462471.jpgВозьмите тонкую нить (иногда можно использовать длинный крепкий волос), сделайте петлю. Накиньте петлю на клеща и затените у самого основания. Затем взявшись за концы нити, немного её натянув, медленно и аккуратно начинайте вращать по часовой или против часовой стрелке. Сделав, несколько вращений клещ свободно извлекается. |
| * **Способ с помощью пинцета**

http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_692601001390462482.jpgПинцетом следует аккуратно захватить голову клеща, так чтобы не давить на его брюшко. Затем начинаете проворачивать клеща, словно его выкручиваете, при этом сильно не тяните и не дёргайте. |
| **3. Извлечь остатки клеща из раны (если не удалось извлечь его целиком)** http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_324305001390462499.jpg | Дезинфицировать иглу (спиртовым раствором или перекисью водорода), а лучше простерилизовать, подержав над пламенем. Затем аккуратно извлечь остатки. | Возможно развитие воспалительного процесса, нагноения. Кроме того оставшиеся железы и протоки внутри кожи могут содержать вирусы и продолжать инфицировать организм.  |
| **4. Обработать место укуса**http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_836994001390462520.jpg  | Можно использовать любое антисептическое средство: спирт, йод, зеленка, перекись водорода и др.  | Предупреждает воспаление и нагноение раны. Перекись водорода сможет помочь и в извлечении остатков клеща, если таковые имеются. |
| **5. Введение вакцины**http://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_349647001390462539.jpg | Клещевой энцефалит:* Введение иммуноглобулина впервые 3 сутки после укуса. Вводят внутримышечно 0,1 мл на 1 кг веса.
* Введение противовирусного препарата (йодантипирин для взрослых, анаферон для детей).

Йодантипирин – по 2 таб. в течении 2-х суток.  | Иммуноглобулин против клещевого энцефалита: высокая стоимость, частые аллергические реакции, невысокая эффективность, европейские страны не выпускают.Йодантипирин – препарат хорошо переносится, малотоксичен, эффективен против вируса клещевого энцефалита. Назначается как для профилактики так и для лечения. |
| **6. Отправьте клещ на анализhttp://www.polismed.com/upfiles/other/artgen/41/sm_031168001390462561.jpg** | Пометите извлеченный клещ в герметический контейнер. | Это поможет определиться с тактикой дальнейшего лечения. Спасет от нежелательных осложнений. |

**При удалении клеща не надо:**

- прикладывать к месту укуса едкие жидкости (нашатырный спирт, бензин, и др.)
 - прижигать клеща сигаретой.
 - резко дергать клеща - он оборвется
 - ковырять в ранке грязной иголкой

- прикладывать к месту укуса различные компрессы
 - давить клеща пальцами

**После того как клещ извлечен необходимо**:
- принимать таблетки, по схеме назначенной врачом (если были назначены). Если при обследовании клеща возбудители инфекций не были найдены, профилактика все равно продолжается по назначенной схеме.
- следить за самочувствием и температурой
- наблюдать за местом укуса.

При появлении покраснения в месте укуса, при повышении температуры, появлении головной боли, головокружения, рвоты, болей в мышцах туловища и конечностей, необходимо обратиться к врачу-инфекционисту. Покраснение может быть как симптомом боррелиоза, так и аллергической реакции на укус - небольшая краснота вокруг ранки в первые дни после укуса клеща, обычно, является реакцией на укус и проходит без последствий.  Если в ранку попала грязь, то покраснение может быть следствием развития гнойной инфекции.

У большинства заболевших симптомы появляются во вторую неделю после укуса, но могут появиться раньше или позже (до 21 дня клещевой энцефалит, до месяца боррелиоз). Если с момента укуса прошел 21 день, то клещевой энцефалит уже не разовьется. У клещевого боррелиоза инкубационный период может быть до месяца. Появление любого из этих симптомов не означает, что развилось заболевание, связанное с укусом клеща, но проконсультироваться у инфекциониста надо обязательно.

##  ****Профилактика укусов клещей****

Перед посещением потенциально опасных мест хорошенько подготовьтесь и будьте внимательны.

* Сократите количество незащищенных открытых участков тела до минимума. Одежда должна быть с длинными рукавами, плотно прилегающими к запястью.  Наденьте головной убор. Брюки заправьте в высокие сапоги.
* Для отпугивания клещей можно использовать специальные отпугивающие средства (ДЭФИ-Тайга, Галл-РЭТ, Бибан и др.). Для детей Од «Фталар» и «Эфкалат» «Офф–детский» и др. Однако их эффективность весьма спорна.
* Передвигаясь по лесу, держитесь середины тропинок, избегая высокой травы и кустарников.
* После выхода из потенциально опасной зоны, обязательно осмотрите себя и своих близких. Попав на тело, клещ не сразу впивается в кожу. До укуса может пройти несколько часов. Поэтому во многих случаях укуса можно избежать.
* Не следует заносить в помещение недавно сорванную траву, ветки, верхнюю одежду на которой потенциально могут быть клещи.
* Для профилактики клещевого энцефалита необходимо вакцинироваться.  Проведение вакцинации из 3 прививок, с последующим повторением через 4, 6 и 12 месяцев. Или же введение иммуноглобулина за несколько часов, перед входом в опасную зону. При нахождении в местах связанных с возможным присасыванием клещей рекомендуется принимать йодантипирина
а) после присасывания клеща:
- по 300 мг. (3 таблетки) - 3 раза в день в течение первых 2-х дней;
по 200 мг. (2 таблетки) - 3 раза в день в течение следующих 2-х дней;
по 100 мг. (1 таблетка) - 3 раза в день в течение следующих 5-ти дней.
б) в период пребывания в местах, связанных с возможным присасыванием клещей:
по 200 мг. (2 таблетки) 1 раз в день в течение всего периода;
по 200 мг. (2 таблетки) 3 раза в день в течение 2-х дней перед посещением мест, связанных с возможным присасыванием клещей.
* Оправляясь в зону, в которой встречаются клещи, будьте максимально «вооружены», захватите все необходимые вещи, которые понадобиться в случае укуса клеща. Необходимое оснащение: устройство для извлечения клеща, дезинфицирующее вещество (йод, спирт и др.), противовирусный препарат (Йодантипирин), контейнер для транспортировки клеща на анализ. В продаже имеются специальные наборы: «Модуль анти клещ», «мини-модуль анти клещ» и др., в которые входит всё, что необходимо для «противоклещевой деятельности».

 ***Клещевой боррелиоз (Болезнь Лайма*) -** инфекционное трансмиссивное природноочаговое заболевание, вызываемое спирохетами и передающееся клещами, имеющее наклонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.

Впервые сообщение о системном клещевом боррелиозе появились в 1975 году в США, где 1 ноября в штате [Коннектикут](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%BA%D1%83%D1%82), в небольшом городке [Лайм](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%B0%D0%B9%D0%BC_%28%D0%9A%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%BA%D1%83%D1%82%29&action=edit&redlink=1), были зарегистрированы случаи этой болезни. В департамент здравоохранения обратились две женщины, дети которых страдали «ювенильным [ревматоидным артритом](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B2%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82)». Было отмечено, что и несколько взрослых страдают также этим заболеванием. Исследования, проведённые в отделении ревматологии [Центра по контролю за болезнями](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%D1%8B_%D0%BF%D0%BE_%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8E_%D0%B8_%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D0%A1%D0%A8%D0%90), и исследователь [Аллен Стир](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D1%82%D0%B8%D1%80,%D0%90%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D0%BD&action=edit&redlink=1) ([англ.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) [*Allen Steere*](http://en.wikipedia.org/wiki/Allen_Steere)) выявил 25 % больных ювенильным артритом. Было отмечено, что болезнь возникает после укуса клещей, артрит часто сочетался с мигрирующей кольцевидной [эритемой](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0).

Основной переносчик возбудителя болезни — иксодовый клещ (Ixodes damini) — был установлен в 1977 году. В 1982 году [Вилли Бургдорфер](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D1%83%D1%80%D0%B3%D0%B4%D0%BE%D1%80%D1%84%D0%B5%D1%80,_%D0%92%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B8&action=edit&redlink=1) ([англ.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) [*Willy Burgdorfer*](http://en.wikipedia.org/wiki/Willy_Burgdorfer)) впервые выделил от клещей спирохетоподобные микроорганизмы, представляющие собой новый вид из рода [*Borrelia*](http://ru.wikipedia.org/wiki/Borrelia), который в последующем был назван *Borrelia burgdorferi*. Американскими исследователями *Borrelia burgdorferi* была выделена также из [крови](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%8C) и [спинномозговой жидкости](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B8%D0%B4%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) поражённых [бореллиозом](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%B7&action=edit&redlink=1), а у ряда больных в тех же биологических средах были обнаружены [антитела](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0) к *B. burgdorferi*, что позволило полностью расшифровать [этиологию](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%82%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F) и [эпидемиологию](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D0%B4%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F) данной болезни. Заболевание было названо болезнью Лайма (в силу того, что так был назван город, где были замечены первые больные). Болезнь Лайма выявляется в США, где в настоящее время она зарегистрирована в 25 штатах.

*Эпидемиология.* В природе многие [позвоночные](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%B7%D0%B2%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5) являются естественными хозяевами возбудителя болезни Лайма: [белохвостые олени](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8), [грызуны](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D1%8B%D0%B7%D1%83%D0%BD%D1%8B), [собаки](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BA%D0%B8), [овцы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B2%D1%86%D1%8B), [птицы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%82%D0%B8%D1%86%D1%8B), [крупный рогатый скот](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D1%83%D0%BF%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B0%D1%82%D1%8B%D0%B9_%D1%81%D0%BA%D0%BE%D1%82).

Так как боррелии попадают в организм человека только со [слюной](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D1%8E%D0%BD%D0%B0) клеща, во время присасывания, заражение людей происходит нечасто. Болезнь Лайма одинаково поражает людей разного пола и возраста. В нескольких исследованиях сообщалось о спонтанных выкидышах, а также врожденных пороках сердца у плодов, чьи матери были инфицированы *В.burgdorferi* во время беременности. Обнаружение боррелий в различных органах плода (головном мозге, печени, почках) свидетельствует о трансплацентарной передаче возбудителя. Однако ни в одном из этих случаев признаков [воспалительной реакции](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5) в пораженных тканях не было, таким образом, невозможно сделать однозначный вывод о причинной взаимосвязи между наличием спирохет и неблагоприятным для плода исходом. Хотя в настоящее время существование врожденного боррелиоза Лайма остается под вопросом, беременные женщины, инфицированные *В. burgdorferi*, должны обязательно получать лечение [антибиотиками](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B8).

*Этиология.* Возбудителями болезни Лайма являются спирохеты рода боррелий. **Возбудитель тесно связан с пастбищными (иксодовыми) клещами и их естественными хозяевами. Общность переносчиков для возбудителей иксодовых клещевых боррелиозов и вирусов клещевого энцефалита обуславливает наличие у клещей, а следовательно у больных, случаев смешанной инфекции.

Больной болезнью Лайма для окружающих не заразен.

 Заражение происходит при укусе инфицированным клещем. Боррелии со слюной клеща попадают в кожу и в течение нескольких дней размножаются, после чего они распространяются на другие участки кожи и внутренние органы (сердце, головной мозг, суставы и др.). Боррелии в течение длительного времени (годами) могут сохраняться в организме человека, обусловливая хроническое и рецидивирующее течение заболевания. Хроническое течение болезни может развиться после длительного периода времени.

 *Патогенез.* Со слюной [клеща](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%89) возбудитель системного клещевого боррелиоза проникает в организм человека. На коже, в месте присасывания клеща, развивается мигрирующая [кольцевидная эритема](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D1%86%D0%B5%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%8D%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0&action=edit&redlink=1). От места внедрения с током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы, суставы, лимфатические образования; периневральный, а в дальнейшем и ростральный путь распространения с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек. Погибая, боррелии выделяют [эндотоксин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD), который обуславливает каскад иммунопатологических реакций.

При попадании возбудителя в различные органы и ткани происходит активное раздражение иммунной системы, что приводит к генерализованному и местному гуморальному и клеточному гипериммунному ответу. На этой стадии заболевания выработка антител [IgM](http://ru.wikipedia.org/wiki/IgM) и затем [IgG](http://ru.wikipedia.org/wiki/IgG) происходит в ответ на появление флагеллярного жгутикового [антигена](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD) боррелий. В случае прогрессирования болезни (отсутствие или недостаточное лечение) расширяется спектр антител к антигенам спирохеты, что ведет к длительной выработке IgM и IgG. Повышается количество [циркулирующих иммунных комплексов](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B8%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BB%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B5_%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D1%8B&action=edit&redlink=1).

Иммунные комплексы могут формироваться и в пораженных тканях, которые активируют основные факторы воспаления — генерацию лейкотаксических стимулов и [фагоцитоз](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B7). Характерной особенностью является наличие лимфоплазматических [инфильтратов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82), обнаруживаемых в коже, подкожной клетчатке, лимфатических узлах, селезенке, мозге, периферических ганглиях.

Клеточный иммунный ответ формируется по мере прогрессирования заболевания, при этом наибольшая реактивность [мононуклеарных клеток](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%8B) проявляется в тканях «мишенях». Повышается уровень [Т-хелперов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D1%85%D0%B5%D0%BB%D0%BF%D0%B5%D1%80) и [Т-супрессоров](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D1%81%D1%83%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%BE%D1%80), индекс стимуляции лимфоцитов крови. Установлено, что степень изменения клеточного звена иммунной системы зависит от тяжести течения заболевания.

Ведущую роль в патогенезе артритов несут [липосахариды](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1), входящие в состав боррелий, которые стимулируют секрецию [интерлейкина-1](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B5%D0%B9%D0%BA%D0%B8%D0%BD-1) клетками моноцитарно-макрофагального ряда, некоторыми [Т-лимфоцитами](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82), [В-лимфоцитами](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92-%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82) и др. Интерлейкин-1 в свою очередь стимулирует секрецию [простагландинов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%8B) и [коллагеназы](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%BE%D0%BB%D0%BB%D0%B0%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1) синовиальной тканью, то есть активирует воспаление в суставах, что приводит к [резорбции кости](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B7%D0%BE%D1%80%D0%B1%D1%86%D0%B8%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8), деструкции хряща,

Существенное значение имеют процессы, связанные с накоплением специфических иммунных комплексов, содержащих антигены спирохет, в синовиальной оболочке суставов, дерме, почках, миокарде. Скопление иммунных комплексов привлекает [нейтрофилы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB), которые вырабатывают различные медиаторы воспаления, биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях. Возбудитель длительно более 10 лет сохраняется в организме, по-видимому, в лимфатической системе, но причины, приводящие к этому, неизвестны.

Замедленный иммунный ответ, связанный с относительно поздней и слабовыраженной боррелемией, развитие аутоиммунных реакций и возможность внутриклеточной персистенции возбудителя являются одними из основных причин хронизации инфекции.

*Клиника.* Инкубационный период - обычно 1—2 недели, но он может быть и намного короче (несколько дней), или длиннее (от месяцев до лет). Типично симптомы проявляются с мая по сентябрь, так как в это время развиваются [нимфы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%B0_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) клещей, которые и являются причиной большинства заражений

По стадиям болезнь Лайма делится на 2 стадии:

* **Ранний период**
	+ I стадия
	+ II стадия
* **Поздний период**
	+ III стадия

**I стадия** характеризуется острым или подострым началом. Первые проявления болезни неспецифичны: озноб, повышение температуры тела, головная боль, ломота в мышцах, выраженная слабость и утомляемость. Характерна скованность мышц шеи. У части больных появляются тошнота и рвота, в отдельных случаях могут быть катаральные явления: першения в горле, сухой кашель, насморк. На месте присасывания клещей появляется распространяющееся кольцевидное покраснение — мигрирующая кольцевидная эритема, встречающаяся у 60-80 % больных. Иногда [эритема](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) является первым симптомом болезни и предшествует общеинфекционному синдрому. Вначале на месте укуса в течение 1-7 дней возникает макула или папула, а затем в течение нескольких дней или недель участок покраснения расширяется (мигрирует) во все стороны, достигая 1-10 см в диаметре, иногда до 60 см и более. Эритема округлая или овальная, реже неправильная. Наружный край воспаленной кожи более интенсивно красный, несколько возвышается над уровнем кожи. Со временем центральная часть пятна бледнеет или приобретает синюшный оттенок, создается форма кольца. В месте укуса клеща, в центре пятна, определяется корочка, затем рубец. Большинство больных указывают на неприятные ощущения в области эритемы, меньшая часть испытывает сильное жжение, зуд и боль.

 Мигрирующая кольцевидная эритема локализуется чаще всего на ногах, реже на нижней части туловища (живот, поясница), в подмышечных и паховых областях, на шее. У некоторых больных наряду с первичными поражениями кожи на месте присасывания клеща в течение нескольких дней появляются множественные кольцевидные высыпания, напоминающие мигрирующие эритему, однако они обычно меньших размеров, чем первичный очаг. Отмечаются и другие кожные симптомы: утрикарная сыпь на лице, крапивница, небольшие преходящие красные точечные и кольцевидные высыпания, а также [конъюнктивит](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BD%D1%8A%D1%8E%D0%BD%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D1%82). Примерно у 5-8 % больных уже в острый период появляются признаки поражения мягких оболочек мозга, проявляющиеся общемозговой симптоматикой (головная боль, тошнота, повторная рвота, [гиперестезия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%8F), [светобоязнь](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B2%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D1%8F%D0%B7%D0%BD%D1%8C), появление [менингеальных](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D1%82) симптомов).

Часто у больных отмечаются миалгии и артралгии. В остром периоде заболевания у отдельных больных наблюдаются признаки безжелтушного [гепатита](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82), которые проявляются в виде [анорексии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F), тошноты, рвоты, боли в области печени, увеличение ее размеров. Активность [трансаминаз](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%B7%D1%8B) и [лактатдегидрогеназы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0) в сыворотке крови возрастает. Мигрирующая кольцевидная эритема является постоянным симптомом I стадии болезни, другие симптомы острого периода изменчивы и преходящи. Приблизительно в 20 % случаев кожные проявления являются единственным проявлением I стадии болезни Лайма. У некоторых больных эритема остается незамеченной или отсутствует. В подобных случаях в I стадии наблюдается только лихорадка и общеинфекционные симптомы. Отсутствие симптомов болезни не исключает развития в последующем II и III стадиях заболевания. Как правило, I стадия длится от 3 до 30 дней. Исходом I стадии может быть выздоровление, вероятность которого значительно возрастает при проведении адекватного антибактериального лечения. В противном случае даже при нормализации температуры тела и исчезновении эритемы болезнь постепенно переходит в так называемый поздний период, включающий II и III стадии.

**II стадия** характеризуется диссеминацией возбудителя с током крови и лимфы по организму, но наступает не у всех больных. Развивается через 1-3 месяца после начала болезни и проявляется неврологической и кардиалогической симптоматикой. Неврологические симптомы могут проявляться в виде менингита, менингоэнцефалита с лимфоцитарным плеоцитозом цереброспинальной жидкости, [парезом](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B5%D0%B7) черепных нервов и периферической радикулопатии. Характерны пульсирующая головная боль, ригидность затылочных мышц, [фотофобия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%82%D0%BE%D1%84%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D1%8F), лихорадка обычно отсутствует; больных, как правило, беспокоят значительная утомляемость и слабость. Иногда отмечается умеренная энцефалопатия, заключающаяся в расстройствах сна и памяти, концентрации внимания, и выраженную эмоциональную лабильность. Из черепных нервов чаще поражается лицевой. Обычно через 1-3 месяца после мигрирующей кольцевидной эритемы у 4-10 % больных возникают кардиальные нарушения. Наиболее частый симптом — нарушение проводимости по типу [атриовентрикулярной блокады](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BB%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D0%B4%D0%B0). При болезни Лайма возможно развитие [перикардита](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%82) и [миокардита](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%82). Пациенты ощущают сердцебиение, одышку, сжимающие боли в груди, головокружение. Эта стадия имеет очень яркий клинический полиморфизм, обусловленный способностью боррелий проникать в любые органы и ткани и вызывать моно- и полиорганные поражения. Наряду с мигрирующей кольцевидной эритемой доброкачественная лимфоцитома кожи считается одним из немногих проявлений болезни Лайма. На стадии диссеминации болезни Лайма встречаются и различные неспецифические клинические проявления: конъюнктивит, ирит, хориретинит, панофтальм, ангина, бронхит, гепатит, спленит, орхит, микрогематурия или протеинурия, а также выраженная слабость и утомляемость.

**III стадия** формируется у 10 % больных через 6 месяцев — 2 года после острого периода. Наиболее изученными в этом периоде являются поражения суставов (хронический Лайм-артрит), поражение кожи (атрофический акродерматит), а также хронические неврологические синдромы.

В настоящее время ряд этиологически нерасшифрованных заболеваний предположительно связывают с боррелиозной инфекцией, например прогрессирующую энцефалопатию, рецидивирующий менингит, множественный мононеврит, некоторые психозы, судорожные состояния, поперечный миелит, васкулит сосудов мозга. В III стадии выделяют 3 варианта поражения суставов:

* Артралгии;
* Доброкачественный рецидивирующий артрит;
* Хронический прогрессирующий артрит.

При большой интенсивности артралгий, которые иногда обездвиживают больных объективные признаки воспаления обычно отсутствуют. Боли в суставах имеют интермиттирующий характер, длятся в течение нескольких дней, сочетаясь со слабостью, утомляемостью, головной болью. Доброкачественный вариант артрита, протекающий по типу инфекционно-аллергического, дольше 5 лет не продолжается. У значительного числа больных может быть всего 1-2 эпизода артрита. Хронический артрит — обычно развивается не у всех больных (10 %), причем после периода интермиттирующего олигоартрита или мигрирующего полиартрита. Суставной синдром приобретает характер хронического, сопровождается образованием паннуса (воспаление роговой оболочки глаз) и эрозий хряща; иногда морфологически неотличим от ревматоидного артрита. При хроническом Лайм-артрите поражается не только синовиальная оболочка, но и другие структуры сустава, например периартикулярные ткани (бурситы, лигаментиты, энтезопатии). В более поздних стадиях в суставах выявляются типичные для хронического воспаления изменения: остеопороз, истончение и утрата хряща, кортикальные и краевые узуры (исчезновение ограниченной части органа), реже дегенеративные изменения: остеофитоз (наслоение на кость рыхлой молодой массы), субартикулярный склероз.

**Хронические симптомы**

Если болезнь лечится неэффективно, или не лечится вообще, может развиться хроническая форма заболевания. Эта стадия характеризуется чередованием [ремиссий](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F) и [рецидивов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%B2_%28%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0%29), но в некоторых случаях болезнь имеет непрерывно рецидивирующий характер. Наиболее встречающийся синдром — [артрит](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%82), который рецидивировал в течение нескольких лет и приобрёл посредством [деструкции](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%B5%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1) [костей](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8) и [хрящей](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%80%D1%8F%D1%89%D0%B8) хроническое течение. Среди поражений кожи встречается доброкачественная [лимфоцитома](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0&action=edit&redlink=1), имеющая вид плотного, отёчного, малинового цвета узелка ([инфильтрат](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82)) и вызывающая болезненные ощущения при [пальпации](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BF%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F). Типичный синдром — [атрофический акродерматит](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B4%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1), вызывающий [атрофирование](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D1%8F) кожи.

*Диагностика.* Болезнь Лайма диагностируется на основании эпидемиологического анамнеза (посещение леса, присасывание клеща) с учётом времени года (лето, начало осени), а также клинической картины: появление мигрирующей кольцевидной эритемы. В последующем к кожным поражениям присоединяются неврологические, суставные и кардиальные симптомы. Следует учитывать, что некоторые больные не замечают или забывают о том, что снимали клеща с кожного покрова. В этих случаях диагностическое значение имеет наличие клинических стадий болезни, а также данные лабораторных исследований. Боррелии могут быть выделены в чистой культуре из пораженных тканей и биологических жидкостей больного человека (краевая зона мигрирующей кольцевидной эритемы, биоптаты кожи при доброкачественной лимфоцитоме кожи и хроническом атрофическом акродерматите). Очень важным для подтверждения диагноза является серологическое исследование, которое основано на выявлении антител к боррелиям в сыворотке крови, цереброспинальной и синовиальной жидкостях, с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментного анализа (ИФА), метода иммуноблоттинга и полимеразной цепной реакции ([ПЦР](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%A6%D0%A0)). Диагностически значимым считают титр 1:64 и выше. Реже для диагностики используют реакцию непрямой агглютинации и иммунофлюорометрию. Лабораторные методы диагностики имеют существенное значение при установлении диагноза стертых, субклинических форм и в поздние сроки.

*Лечение* должно проводиться в инфекционной больнице, где прежде всего проводится терапия, направленная на уничтожение боррелий. Этиотропными препаратами, применяемыми в лечении, выступают антибиотики. Их выбор, дозировка, а также длительность применения определяются исходя из конкретной стадии течения заболевания, а также из преобладающего в нем синдрома со свойственной ему формой и степенью тяжести.

Без такого лечения болезнь прогрессирует, переходит в хроническое течение, а в ряде случаев приводит к инвалидности.

Наряду с антибиотикотерапией применяется патогенетическое лечение. Оно зависит от клинических проявлений и тяжести течения. Так, при высокой лихорадке, выраженной интоксикации парентерально назначаются дезинтоксикационные растворы, при менингите — дегидратационные средства, при невритах черепных и периферических нервов, артралгиях и артритах — физиотерапевтическое лечение.

При Лайм-артрите чаще применяют нестероидные противовоспалительные препараты ([плаквинил](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D0%BA%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D0%BB&action=edit&redlink=1), [напроксин](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%B0%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1), [индометацин](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%BD), [хлотазол](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%BB)), анальгетики, физиотерапию.

Для уменьшения аллергических проявлений используют десенсибилизирующие препараты в обычных дозировках.

*Прогноз.* Благоприятный исход болезни во многом зависит от своевременности и адекватности этиотропной терапии, проводимой в острый период болезни. Иногда даже без лечения системный клещевой боррелиоз прекращается на ранней стадии, оставляя после себя «серологический хвост». Прогностически неблагоприятным в плане выздоровления является сохранение высоких титров IgG-антител к возбудителю. В этих случаях независимо от клинических проявлений болезни рекомендуется проводить повторный курс антибиотикотерапии в сочетании с симптоматическим лечением. В ряде случаев болезнь поэтапно переходит в третичный период, что, возможно, связано с дефектом специфического иммунного ответа или факторов неспецифической резистентности организма. В случае неврологических и суставных поражений прогноз в отношении полного выздоровления неблагоприятен. После перенесенного заболевания рекомендуется диспансерное наблюдение больных в условиях КИЗа в течение года (с проведением клинико-лабораторного обследования через 2-3 недели, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год). Если сохраняются кожные, неврологические или ревматические проявления, больного направляют к соответствующим специалистам с указанием этиологии болезни.

*Профилактика.* Специфическая профилактика болезни Лайма в настоящее время не разработана. Важное значение в профилактике болезни Лайма имеет борьба против клещей, где используются, как косвенные меры (защитные), так и прямое истребление их в природе. Наиболее эффективными мерами предотвращения укусов прикрепившихся к телу клещей являются использование защитной одежды (рубашки с длинными рукавами, с высоким воротом, длинные брюки, шапки и перчатки) и специальных химических препаратов. Если обнаружен клещ, севший на любой участок кожи, его надо не спеша аккуратно удалить, лучше руками в перчатках с помощью пинцета. Промыв ранку, необходимо вымыть руки с мылом. Так как клещи очень маленькие, важно искать их внимательно, лучше с использованием фонаря. Клещи часто прикрепляются к домашним животным, поэтому во время клещевого сезона надо их осматривать после того, как они вернутся с прогулки.

 ***Клещевой энцефалит*** (КЭ)- природно-очаговое заболевание, передающееся трансмиссивным либо пищевым путем, характеризующееся синдромом интоксикации и поражением центральной нервной системы с развитием различных клинических вариантов болезни. Заболевание отличается полиморфизмом клинических проявлений и тяжестью течения (от легких стертых форм до тяжелых прогредиентных).

Первое клиническое описание болезни дали в 1936-1940 гг. отечественные ученые А. Г. Панов, А. Н. Шаповал, М. Б. Кроль, И. С. Глазунов. Возбудитель клещевого энцефалита - фильтрующийся вирус - был также открыт отечественными учеными Л.А.Зильбером, Е.Н.Левковичем, А. К. Шубладзе, М. П. Чумаковым, В. Д. Соловьевым, А. Д. Шеболдаевой в 1937 г.

*Этиология*. Вирус клещевого энцефалита (КЭ) относится к роду Flavivirus (группа В), входящему в семейство тогавирусов экологической группы арбовирусов. Выделяют три разновидности возбудителя - дальневосточный подвид, центрально-европейский подвид и возбудитель двухволнового менингоэнцефалита.

Вирус длительное время сохраняется при низких температурах (оптимальный режим минус 60°С и ниже), хорошо переносит лиофилизацию, в высушенном состоянии сохраняется много лет, но быстро инактивируется при комнатной температуре. Кипячение инактивирует его через 2 мин, а в горячем молоке при 60°С вирус погибает через 20 мин. Инактивирующим действием обладают также формалин, фенол, спирт и другие дезинфицирующие вещества, ультрафиолетовое излучение.

 *Эпидемиология.* Клещевой энцефалит относится к группе природно-очаговых болезней человека.

Основным резервуаром и переносчиком вируса в природе являются иксодовые клещи - Ixodes persulcatus, Ixodes ricinus с трансовариальной передачей. Дополнительным резервуаром вируса являются грызуны (заяц, еж, белки, полевая мышь), птицы (дрозд, щегол, чечетка, зяблик), из домашних животных наиболее чувствительны к вирусу клещевого энцефалита козы, коровы, овцы, свиньи, лошади, хищники (волк). Для заболевания характерна строгая весенне-летняя сезонность заболевания. Динамика заболеваемости находится в тесной связи с видовым составом клещей и наибольшей их активностью. Чаще болеют лица в возрасте 20-40 лет. Основным путем инфицирования человека является трансмиссивная передача через укусы клещей. Возможна также передача инфекции алиментарным путем при употреблении в пищу сырого молока коз и коров, а также при раздавливании клеща в момент его удаления с тела человека и, наконец, воздушно-капельным путем при нарушении условий работы в лабораториях. При алиментарном заражении обращает на себя внимание наличие семейно-групповых случаев болезни.

*Патогенез.* Инфекционный процесс развивается вследствие внедрения нейротропного вируса и взаимодействия его с организмом человека. Эти взаимоотношения определяются путем внедрения, свойствами и дозой возбудителя, а также резистентностью и реактивностью макроорганизма. Вирус клещевого энцефалита проникает в организм человека в естественных условиях через кожу при присасывании клеща или через сырое молоко домашних животных. Вирус распространяется гематогенно и быстро проникает в мозг, фиксируясь здесь клетками. Параллельно с накоплением вируса развиваются воспалительные изменения сосудов и оболочек мозга. Соответствие места укуса клеща последующей локализации сегментарных расстройств указывает на возможность лимфогенного пути проникновения вируса в центральную нервную систему (ЦНС). В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинических особенностях клещевого энцефалита. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических - лимфогенному пути распространения вируса.

Редкость поражения нижних конечностей при клещевом энцефалите не соответствует частоте присасывания клещей в кожных областях, иннервируемых поясничными и крестцовыми сегментами спинного мозга, что указывает на известную тропность вируса к клеткам шейных сегментов и их аналогов в бульбарных отделах продолговатого мозга.

Вирусемия при клещевом энцефалите имеет двухволновый характер: кратковременная первичная вирусемия, а затем повторная (в конце инкубационного периода), совпадающая по времени с размножением вируса во внутренних органах и появлением его в ЦНС.

Возможно длительное вирусоносительство, которое может быть различным по своим проявлениям и последствиям: латентная инфекция (вирус интегрирован с клеткой или существует в дефектной форме), персистентная инфекция (вирус репродуцируется, но не вызывает клинических проявлений), хроническая инфекция (вирус репродуцируется и вызывает клинические проявления с рецидивирующим, прогрессирующим или регрессирующим течением), медленная инфекция (вирус репродуцируется после длительного инкубационного периода, вызывает клинические проявления с неуклонным прогрессированием, приводящим к смерти).

 *Классификация клещевого энцефалита*. Выделяют неочаговые (менингеальная), очаговые (энцефалитическая, полиомиелитическая, полиознцефаломиелитическая) и атипичные (лихорадочная, стертая, бессимптомная) формы клещевого энцефалита.

 *Клиническая картина*. Инкубационный период составляет в среднем 7-14 дней, с колебаниями от 1 до 30 дней. Удлинение наблюдается у детей, получивших иммуноглобулин против клещевого энцефалита. Более короткий инкубационный период отмечается при пищевом заражении. Продромальный период, как правило, отсутствует; иногда больные жалуются на недомогание, общую слабость, умеренную головную боль, нарушение ритма сна.

 Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39-40° С, озноба, жара, сильной головной боли, тошноты, рвоты. Может отмечаться гиперемия лица, шеи, груди, инъекция сосудов склер, светобоязнь, боль в глазных яблоках; реже наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул, боли в животе), ломящие боли в мышцах. Гипертермия у больных КЭ стойко сохраняется в течение 3-4 дней - одна "лихорадочная волна". Однако в 10-15% случаев через 2-7 дней отмечается вторая волна лихорадки, которая сопровождается развитием менингеальных или очаговых симптомов.

 Двухволновая лихорадка часто выявляется при пищевом пути заражения ("двухволновая молочная лихорадка").

 *Формы болезни.*  *Неочаговая форма* Менингеальная форма клещевого энцефалита обусловлена серозным воспалением оболочек головного мозга. В клинической картине отмечают острое начало, гипертермию, общеинфекционные проявления, общемозговые (сильная головная боль, многократная рвота) и менингеальные симптомы. На 2-3-й день болезни может наблюдаться энцефалитический синдром: нарушение сознания (от сонливости, заторможенности до комы), судороги (вплоть до статуса); иногда психомоторное возбуждение, нестойкие неврологические симптомы (тремор конечностей, изменение мышечного тонуса и рефлексов). Давление цереброспинальной жидкости, как правило, повышено, определяется смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз, количество белка повышено. Санация цереброспинальной жидкости наступает к концу 3-й нед., после выздоровления некоторое время может наблюдаться астено-вегетативный синдром (снижение памяти, работоспособности, эмоциональная лабильность, нарушение сна и др.).

 *Огаговые формы* Эицефалитигеская форма чаще встречается в детском возрасте и характеризуется преобладанием симптомов поражения головного мозга. Заболевание начинается с выраженной общемозговой симптоматики (нарушение сознания, судорожные приступы).

 Очаговая симптоматика зависит от преимущественной локализации процесса. Поражение двигательных зон коры головного мозга сопровождается моно- или гемипарезами центрального (спастического) характера, которые проявляются гипертонусом, гиперрефлексией, клонусами стоп, патологическими стопными знаками. При поражении ядер черепных нервов развивается бульбарный синдром (нарушение глотания, поперхивание жидкой пищей, гнусавый оттенок голоса, афония, паралич и атрофия мышц языка), косоглазие, вялый парез лицевой мускулатуры на стороне поражения. Вовлечение в патологический процесс подкорковых ядер характеризуется различными гиперкинезами (хореическими, атетоидными, миоклониями).

 *Полиомиелитигеская форма* сопровождается вялыми парезами (параличами) мышц шеи, туловища, конечностей. Характерно преимущественное поражение шейного утолщения спинного мозга с развитием атрофии мышц шеи и плечевого пояса. Типичным является симптомо-комплекс: "свисающая голова", "свободные надплечья", "крыловидные лопатки"; движения в проксимальных отделах верхних конечностей резко ограничены, в дистальных - активные движения и рефлексы могут быть сохранены. При ЭМГ исследовании выявляют поражение передних рогов спинного мозга, нередко асимметричное. Полиоэнцефаломиелитигеская форма включает в себя симптомы поражения головного и спинного мозга.

 *Атипичные формы* *Лихорадочная форма* проявляется общеинфекционным синдромом (кратковременная высокая лихорадка, умеренно выраженные симптомы интоксикации). Могут наблюдаться расстройства желудочно-кишечного тракта (преимущественно при пищевом пути заражения). Постановка диагноза возможна только при лабораторном обследовании детей с характерным эпидемиологическим анамнезом.

 *Стертая форма.* Характеризуется развитием общеинфекционных симптомов без органических изменений со стороны нервной системы. Возможно появление нестойких неврологических нарушений (менингеальные симптомы, асимметрия лица, нистагм, недоведение глазных яблок кнаружи, повышение сухожильных рефлексов или анизорефлексия). Состав цереброспинальной жидкости не изменен. Окончательный диагноз устанавливается на основании эпидемиологических и лабораторных данных.

 *Бессимптомная форма* - клинические проявления болезни отсутствуют. Диагноз устанавливается в эндемичных районах на основании серологического обследования.

*Течение* клещевого энцефалита у детей. Двигательные функции при энцефалитической форме восстанавливаются медленно и не всегда полностью. Бульбарные расстройства являются одной из основных причин высокой летальности при клещевом энцефалите из-за развития нарушений дыхания и сердечной деятельности. Однако течение клещевого энцефалита в последние годы претерпело изменения. Чаще стали наблюдаться неочаговые формы. В то же время доброкачественное течение острого периода не исключает в дальнейшем хронизации процесса (3 %). Наиболее типичной для хронического течения заболевания является Кожевниковская эпилепсия (постоянные миоклонические гиперкинезы, периодически переходящие в большой тонико-клонический приступ с потерей сознания).

 Особенности клещевого энцефалита у детей раннего возраста. У детей раннего возраста наиболее постоянно наблюдаются общемозговые симптомы, заболевание протекает крайне тяжело, с частыми повторными судорогами или с длительным, трудно купируемым судорожным статусом.

 *Диагностика* Опорно-диагностические признаки клещевого энцефалита:

 - пребывание больного в эндемичных по клещевому энцефалиту районах;

- заболевание в весенне-летний период; - укус клеща;

- употребление в пищу сырого козьего (коровьего) молока или приготовленных из него продуктов;

- острое начало заболевания;

- высокая лихорадка;

- выраженная интоксикация;

- нарушение сознания;

- судороги;

- очаговая симптоматика.

 *Лабораторная диагностика*. *Этиологическая диагностика* включает вирусологическое и серологическое обследования. Выделение вируса клещевого энцефалита из крови и цереброспинальной жидкости больного возможно только в первые дни заболевания.

 Экспресс-диагностика - ПЦР - позволяет обнаружить антиген вируса в крови и ликворе. Возможна ранняя диагностика заболевания при исследовании клеща на наличие в нем вируса с использованием ИФА или иммунофлюоресцентного метода.

 Наибольшее значение имеет серологическая диагностика. Для выявления специфических антител в крови и цереброспинальной жидкости исследуются парные сыворотки крови больного с помощью реакции связывания комплемента (РСК), торможения агглютинации (РТГА), нейтрализации (РН). Кровь берут с интервалом 15-20 дней, при отсутствии нарастания титра антител больных обследуют третий раз - через 2-3 месяца.

Диагностическим является нарастание титра антител к вирусу клещевого энцефалита в 4 раза и более при двухкратном исследовании с интервалом не менее 3-4 нед. от начала заболевания. Диагностический титр в крови и ликворе составляет 1: 40 при условии, что больному не вводился иммуноглобулин против клещевого энцефалита. При люмбальной пункции цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением, прозрачная. Может определяться смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз до 100-300 клеток в 1 мкл, повышение белка до 1 г/л. В периферической крови отмечается лимфоцитарный лейкоцитоз, иногда палочкоядерный сдвиг, повышенная СОЭ.

 На ЭЭГ имеются диффузные неспецифические изменения с преобладанием медленной активности (тега- и дельта-волны).

 При компьютерной и магнитно-резонансной томографии выявляют локальные изменения в головном и спинном мозге. При появлении вялых парезов и параличей на электромиограмме определяют сегментарный (переднероговой) уровень поражения.

 *Лечение.* Все больные с укусом клеща в анамнезе при появлении первых симптомов болезни подлежат обязательной госпитализации.

 В остром периоде показан постельный режим. Почти полное ограничение движения, щадящее транспортирование, сведение к минимуму болевых раздражений отчетливо улучшают прогноз заболевания. Необходимо обеспечить постоянное медицинское наблюдение: у больных могут возникнуть возбуждение, психические нарушения, судорожные припадки.

 Диета полноценная, с учетом формы болезни, возраста больного (ребенка), а также наличия функциональных нарушений желудка, кишечника, печени. Принимая во внимание наблюдаемые у ряда больных нарушения витаминного баланса, необходимо назначение витаминов группы В и С. Аскорбиновая кислота, стимулирующая функцию надпочечников, а также улучшающая антитоксическую и пигментную функции печени

 *Этиотропная терапия* заключается в назначении гомологичного гамма-глобулина, титрованного против вируса клещевого энцефалита,С рекомендуют вводить по 6 мл внутримышечно, ежедневно в течение 3 сут. В последние годы для лечения клещевого энцефалита применяют сывороточный иммуноглобулин и гомологичный полиглобулин, которые получают из плазмы крови доноров, проживающих в природных очагах заболевания.

 Для специфического противовирусного лечения клещевого энцефалита используется также рибонуклеаза (РНК-аза) - ферментный препарат, приготовляемый из тканей поджелудочной железы крупного рогатого скота. РНК-аза задерживает размножение вируса в клетках нервной системы, проникая через гематоэнцефалический барьер. Рибонуклеазу рекомендуют вводить внутримышечно в изотоническом растворе натрия хлорида (препарат разводят непосредственно перед выполнением инъекции) в разовой дозе 30 мг через 4 ч. Первую инъекцию выполняют после десенсибилизации по Безредко. Суточная доза вводимого в организм фермента составляет 180 мг. Лечение продолжают в течение 4-5 дней.

Неспецифическая противовирусная терапия может включать препараты рекомбинантных интерферонов (реаферон, виферон, реальдирон, лейкинферона и др.).

 *Патогенетическая терапия* направлена на уменьшение интоксикации, с этой целью производят пероральное и парентеральное введение жидкости с учетом водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

 При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической формах болезни обязательным является дополнительное назначение глюкокортикоидов.

Одновременно больному назначают соли калия, щадящую диету с достаточным содержанием белков.

Центральные параличи лечат антиспастическими средствами (мидокалм, мелликтин, баклофен, лиорезал или др.), препаратами, улучшающими микроциркуляцию в сосудах и трофику мозга в очагах поражения и клетках, берущих на себя функцию погибших структур (сермион, трентал, кавинтон, стугерон, никотиновая кислота на глюкозе внутривенно) в обычных дозировках. Миорелаксирующим действием обладают седуксен, скутамил С, сибазон.

Судорожный синдром требует длительного (4-6 мес) приема противоэпилептических средств: при джексоновской эпилепсии - фенобарбитал, гексамидин, бензонал или конвулекс; при генерализованных припадках - сочетание фенобарбитала, дефинина, суксилепа; при кожевниковской эпилепсии - седуксен, ипразид или фенобарбитал. При полиморфных припадках с несудорожным компонентом присоединяются финлепсин, триметин или пикнолепсин в общепринятых дозах.

Гиперкинетический синдром лечат с помощью ноотропила или пирацетама, в остром периоде или при миоклонических припадках используют натрия оксибутират и литий внутривенно. При бросковых гиперкинезах, похожих на синдром Жиль де ла Туретта, рекомендуют комбинацию меллерила, элениума и седуксена в обычных дозировках. При полиомиелитической форме могут использоваться живые энтеровирусные вакцины (в частности, поливалентная противополиомиелитическая вакцина по 1 мл на язык трехкратно с интервалом 1-2 нед). В результате усиливается индукция интерферона, стимулируются фагоцитоз и функциональная активность имму некомпетентных клеток.

*Прогноз.* При менингеальной и лихорадочной форме благоприятный. При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической существенно хуже. Летальные исходы до 25-30%. У реконвалесцентов длительно (до 1-2 лет, а иногда и пожизненно) сохраняются выраженные органические изменения центральной нервной системы (судорожные синдромы, атрофии мышц, признаки деменции и др.).

 *Диспансерное наблюдение*. В течение первого года реконвалесценты осматриваются невропатологом не реже одного раза в 3 мес; в последующем - 2-3 раза в год. При удовлетворительном самочувствии и полном восстановлении функций пораженных органов через 2-3 года возможно снятие с учета. Дети с хроническим течением клещевого энцефалита должны постоянно находиться под наблюдением невропатолога и периодически проходить курсы реабилитационной терапии с учетом клинической симптоматики. Неспецифическая профилактика в природных очагах клещевого энцефалита включает мероприятия по массовому уничтожению клещей (распыление инсектицидов) и использование индивидуальной защиты (специальная одежда, применение репеллентов, осмотр при выходе из леса), употребление только кипяченого молока и др. Специфическая активная профилактика осуществляется культуральной инактивированной вакциной (сорбированные жидкие вакцины; FSME-IMMUN ingect фирмы "ИММУНО", Австрия). Курс вакцинации состоит из трех прививок и должен быть закончен за две недели до посещения эндемичного района. Специфическая пассивная профилактика заключается во введении иммуноглобулина против вируса клещевого энцефалита непривитым лицам: перед выездом в природный очаг (защитное действие до 4 нед.) или не позднее 48 ч с момента присасывания клеща (в фазу первичной вирусемии).

*Профилактика заражения клещевым энцефалитом.* Профилактика заражения клещевым энцефалитом сводится к исключению поражения лесными клещами. Кроме того детям и взрослым, проживающим в зонах опасных в плане заражения клещевым энцефалитом необходимо проводит противоэнцефалитную вакцинацию. Учитывая, что в основном заражение клещевым энцефалитом происходит в мае — июне месяце, в это время при проживании в природных клещевых очагах необходимо вообще воздержаться от походов в лес.

Находясь в лесу необходимо знать, что в эпидопасное время клещи располагаются у троп и находятся на кончиках листьев, поджидая теплокровных животных, в том числе и человека. Причем надо учитывать, что при присасывании к коже человека, клещ не оказывает болезненного или зудящего воздействия за счет обезболивающего вещества слюны насекомого.

Для отпугивания кровососущих паразитов весной и в начале лета при нахождении в лесу, рекомендуется пользоваться известными репелентами «ТАЙГА», «ДЭТА», диметилфталат, обработав ими открытые участки кожи, резинки носков, манжеты рукавов, воротник. Эффективность указанных средств в сухую погоду сохраняется несколько часов.

Сама одежда в целях профилактики укусов иксодовых должна быть плотной, лучше в виде штормовки, заправленной в брюки с плотными обшлагами с резинками. Брюки из плотной ткани (тонкий брезент, джинсовая ткань) должны быть туго перетянуты в поясе ремнем и иметь внизу плотные манжеты или заправлены в носки. Куртка или штормовка должна быть с капюшоном.

Находясь в лесу надо быть внимательным как при осмотре своей одежды, так и при взаимоосмотрах, которые нужно проводить через каждый час нахождения в лесу в эпидопасное по энцефалиту время. Причем нужно помнить, что путем отряхивания от паразитов избавится невозможно и вследствие этого необходимо тщательно осмотреть все складки одежды.

В походе необходимо знать, что лесные клещи находятся в основном в затененных, влажных местах с густым молодым подлеском, в малинниках, часто на местах пастбищ. Клещи избегают освещенных солнцем полянок, сильный дождь, как правило, также снижает вероятность нападения паразитов.

Наибольшая активность клещей наблюдается утром и вечером, резко снижаясь в жаркое время суток.