

Дерматологические проявления клещевого боррелиоза в Красноярском крае

Н.С. Миноранская, Т.Г. Рукша

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия

Поражение кожи при клещевом боррелиозе характеризуется появлением мигрирующей эритемы. Вместе с тем описаны случаи наличия везикулезных, эрозивных изменений на коже при этом заболевании. В данной работе представлены клинико-эпидемиологические особенности течения, а также дерматологические изменения при болезни Лайма в зависимости от наличия/отсутствия сопутствующего клещевого энцефалита. Выявлено, что в Красноярском крае преобладает гомогенная форма мигрирующей эритемы независимо от моно/микстинфицирования. При этом наличие сопутствующего клещевого энцефалита вызывало увеличение ее продолжительности.

Ключевые слова: клещевой боррелиоз; клещевой энцефалит; мигрирующая эритема.

DERMATOLOGICAL MANIFESTATIONS OF BORRELIOSIS IN THE KRASNOYARSK REGION

N.S. Minoranskaya, T.G. Ruksha

V.F. Voyno-Yasensky State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

Skin involvement in tick-borne borreliosis is characterized by the development of migrating erythema. Vesicular and erosive lesions in the skin have been described in this disease. The authors present the clinical and epidemiological characteristics of the disease course and the dermatological changes in Lyme disease with consideration for the presence of concomitant tick-borne encephalitis. The homogenous form of migrating erythema predominates in the Krasnoyarsk region, irrespective of the type of infection (mono- or mixed infection). The presence of concomitant tick-borne encephalitis prolongs the disease.

Key words: tick-borne borreliosis; tick-borne encephalitis; migrating erythema.

В 1975 г. А. Steere [1] впервые описал развитие ювенильных ревматоидных артритов в г. Лайм (штат Коннектикут, США), связанных с присасыванием членистоногих. В своей первой работе, положившей начало изучению иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ), автор охарактеризовал возникновение артритов средних и крупных суставов, чаще коленного, у 51 человека, длительностью до 1,5 мес; причем у 13 (25%) пациентов артриту предшествовало развитие эритемы. Поскольку культуральными и серологическими методами диагностики не установлены известные в то время этиологические агенты для возникновения артрита, данное заболевание рассматривалось как "эпидемический артрит Lyme". Позднее, в 1982 г., W. Burgdorfer [2] обнаружил живых спирохет в содержимом клещей *Ixodes damini*.

Полиморфизм клинической симптоматики заболеваний, отчасти зависящий от определенного геновида возбудителя, характеризуется поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, нервной и сердечно-сосудистой систем. Нередко инфекционный процесс приобретает хроническое течение, приводящее к снижению качества жизни, а в отдельных случаях к инвалидности больных молодого трудоспособного возраста.

Значимость определения тех или иных геновидов боррелий на разных эндемичных территориях обоснована различными антигенными, генотипическими и иммунологическими свойствами возбудителей, что в свою очередь определяет неоднозначность иммунопатогенеза и многообразие клинических проявлений болезни [3—5]. *Borrelia afzelii* была идентифицирована у пациентов с хроническим атрофическим акродерматитом и мигрирующей эритемой (МЭ) [6]. Доказана тропность *Borrelia garinii* к нервной ткани, поэтому инфицирование ею ассоциируется прежде всего с нейроборрелиозом [7]. Результаты исследования Н.Н. Ливановой и соавт. [8] показали, что этиологическим агентом эритемной формы у больных с ИКБ являлась *B. garinii* NT29.

Согласно классификации [9], по клиническому течению заболевания выделяют острый, подострый и хронический ИКБ. В свою очередь острое течение заболевания может протекать в субклинической, манифестной (эритемной, ЭФ) или безэритемной (БЭФ) и микстформах с другими клещевыми инфекциями, в частности с клещевым энцефалитом (КЭ).

Спектр клинических проявлений поражения кожных покровов, ассоциированных с боррелиозной инфекцией, достаточно обширен: описаны склероатрофические изменения (бляшечная склеродермия,

Сведения об авторах:

Миноранская Наталья Сергеевна — кандидат мед. наук, доцент (basinf@mail.ru); Рукша Татьяна Геннадьевна — доктор мед. наук, профессор (tatyana_ruksha@mail.ru).

атрофодермия Пазини—Пьерини), множественные рецидивирующие очаги доброкачественной лимфо-плазии, что сопряжено с длительной персистенцией боррелий и является симптоматикой хронического течения ИКБ [10—12].

МЭ, как маркер ЭФ острого течения болезни, является самым ранним клиническим проявлением заболевания. Она может носить кольцевидный или гомогенный характер. МЭ, как правило, единственная, сопровождается регионарной лимфаденопатией, сопряжена с местом присасывания клеща, поэтому в центре ее нередко формируется первичный аффект. Размеры МЭ варьируют в пределах от 2 до 70 см [6, 13]. В редких случаях развиваются МЭ с вторичными кожными изменениями — везикулами, геморрагиями, эрозиями, некрозами [6, 14]. Клиническое течение первичной МЭ, как правило, доброкачественное; на фоне антибиотикотерапии полное ее разрешение наблюдается через 1—2 нед. Однако ряд авторов описывают появление МЭ вновь на том же участке кожи в течение года [14, 15].

Частота развития МЭ как первичного клинического признака острого ИКБ варьирует на различных эндемичных территориях. Так, в Приморском крае ЭФ ИКБ наблюдается у 61% [16], в Прибайкалье — у 62,5% больных [17, 18]. В Калининградской области около 76% случаев моноинфекции ИКБ протекают в ЭФ, однако такая высокая доля скорее всего обусловлена трудностями распознавания БЭФ болезни [19]. В Европе ЭФ ИКБ в 60—70% случаев, причем из них в 40% является единственным клиническим проявлением болезни [20].

Способность клещей рода *Ixodes*, основных переносчиков большинства клещевых инфекций, к микстинфицированности боррелиями, вирусом КЭ, эрлихиями, анаплазмами, бабезиями, риккетсиями, обуславливает развитие ассоциированного течения заболеваний, в частности сочетания ИКБ с КЭ. Согласно клинической классификации КЭ выделяют острое и хроническое вирусоносительство, стертую, лихорадочную, менингеальную, очаговые и хронические формы заболевания [21]. Известно, что вирусы обладают иммунодепрессивным свойством, что, безусловно, сказывается на иммуноопосредованных механизмах реализации инфекционного процесса [22, 23].

Целью настоящего исследования являлся клинический анализ дерматологических проявлений различных форм острого течения ИКБ на территории Красноярского края.

Материалы и методы

Клинические наблюдения выполнены в период с 2006 по 2010 г. на базе инфекционного отделения Городской клинической больницы скорой медицинской помощи им. Н.С. Карповича (Красноярск). В исследование включили лиц обоего пола в возрасте от 18 до 65 лет с ЭФ ИКБ и микстинфекцией ЭФ ИКБ с лихорадочной формой КЭ. В 1-ю группу включили 113 (68,9%) больных ЭФ ИКБ (54 мужчин и 59 женщин), средний возраст составил $47,9 \pm 1,0$ года ($\chi^2 = 0,28$; $p = 0,59$); во 2-ю группу — 51 (31,1%) пациента с сочетанным течением ЭФ ИКБ и КЭ (32 мужчин и 19 женщин), средний возраст составил $45,3 \pm 2,0$ года. Группы сопоставимы по возрасту ($F = 1,68$; $p > 0,1$) и полу ($\chi^2 = 2,56$; $p > 0,1$).

Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза заболевания, эпидемиологических сведений о присасывании клеща, пребывания в эндемичной зоне, сведений о плановой и экстренной профилактике КЭ, экстренной антибиотикопрофилактике ИКБ, результатов исследования клеща на предмет выявления боррелий, клинической симптоматики. Диагноз подтверждался на основании выявления специфических антител к боррелиям, вирусу КЭ методом иммуноферментного анализа с применением тест-систем ЗАО "Вектор-Бест" (г. Кольцово, Новосибирская область).

Верификация ЭФ ИКБ не вызывала затруднений и осуществлялась сразу при поступлении. Серопозитивный иммунный ответ зарегистрирован у 25,6% больных 1-й группы на госпитальном этапе; у 51,3% больных специфические антитела выявляли на диспансерном этапе. Специфические антитела к боррелиям зарегистрированы у 15 (29,4%) больных 2-й группы в разгар заболевания. Только у 17 (15%) и 9 (17,6%) больных ЭФ ИКБ и микстинфекцией ИКБ с КЭ соответственно на догоспитальном этапе проводили исследование клеща на предмет выявления боррелий и вируса КЭ, которое показало положительный результат.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета статистических программ Statistica for Windows 6.0. Фактические данные представлены в виде средней \pm ошибка средней ($M \pm m$). Для определения статистической значимости различий независимых выборок применяли непараметрический U -критерий Манна—Уитни. Анализ таблиц сопряженности проводили с помощью критерия согласия χ^2 . Качественную связь признаков оценивали по F -критерию однофакторного дисперсионного анализа. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Эпидемиологический анализ продемонстрировал развитие ЭФ ИКБ после присасывания клеща у 45,1% пациентов. Контактный путь заражения зарегистрирован у 25,7% больных. Развитие заболевания при отсутствии патогномоничных эпидемиологических сведений отмечалось сравнительно часто (29,2%): не снимали с себя клеща, но пребывали в лесных массивах в эпидемический сезон 18,6% пациентов, не выезжали за пределы города 10,6% (рис. 1).

Среди наблюдавшихся случаев развития заболевания прослежена неоднозначная сезонность (рис. 2). Пик заболеваемости ЭФ ИКБ, по нашим данным, наблюдался в июне ($\chi^2 = 9,2$; $p < 0,05$). По ежегодным данным санитарно-эпидемиологических служб Красноярского края, пик активности иксодовых клещей приходится на май—июнь. Развитие заболевания было отсрочено от пика активности клещей на 2—3 нед.

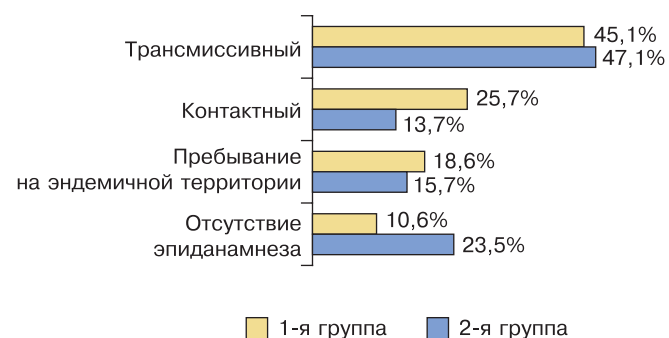


Рис. 1. Условия инфицирования пациентов с эритемной формой ИКБ.

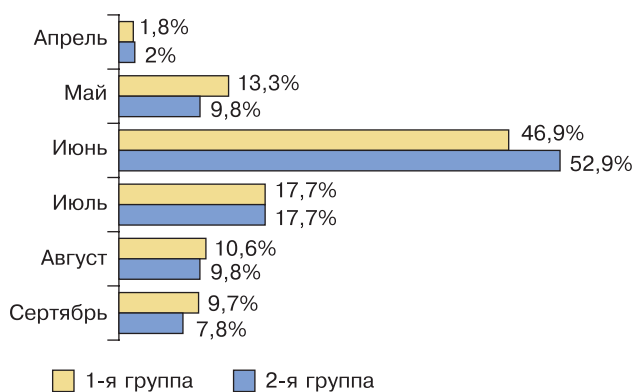


Рис. 2. Сезонность заболеваемости эритемной формой ИКБ (средние данные за 2006—2010 гг.).

Средняя продолжительность инкубационного периода была определена у пациентов с трансмиссивным и контактным путями передачи инфекции — 80 (70,8%) больных 1-й группы и 31 (60,8%) больной 2-й группы — и составила соответственно $10,6 \pm 0,5$ и $7,6 \pm 0,8$ сут ($F = 10,68$; $p < 0,05$). В большинстве случаев заболевание начиналось остро (78,8% в 1-й группе и 86,3% во 2-й группе — $\chi^2 = 0,85$; $p > 0,1$) с явлений общеинтоксикационного синдрома.

Тяжесть заболевания определялась степенью выраженности лихорадки как основного клинического проявления общеинфекционного синдрома и длительностью визуализации МЭ.

В 1-й группе заболевание протекало в легкой форме у 23,9%, в среднетяжелой — у 67,3%, в тяжелой — у 8,8% больных. Во 2-й группе легкое течение регистрировалось у 7,8%, среднетяжелое — у 74,5%, тяжелое — у 17,6% больных. Частота регистрации заболевания в зависимости от тяжести течения была однозначной ($\chi^2 = 4,13$; $p > 0,1$).



Рис. 3. Мигрирующая гомогенная эритема.



Рис. 4. Мигрирующая кольцевидная эритема.

Ведущим симптомом общеинфекционного синдрома являлась температурная реакция организма. В 1-й группе температурная реакция отсутствовала у 18,6%, субфебрилитет, умеренная и гипертермическая лихорадка наблюдались у 29,2; 18,6 и 15,9% пациентов соответственно ($\chi^2 = 16,18$; $p < 0,05$). Средняя выраженность лихорадки, рассчитанная исходя из максимального повышения температуры тела, составила $38 \pm 0,09^\circ\text{C}$, средняя продолжительность лихорадочного периода — $7,1 \pm 0,2$ сут.

Во 2-й группе субфебрильное повышение температуры тела отмечено у 13,7% пациентов, умеренная и гипертермическая лихорадка — у 66,7 и 19,6% соответственно ($\chi^2 = 38,65$; $p < 0,001$); средняя интенсивность лихорадки составила $38,6 \pm 0,08^\circ\text{C}$, средняя продолжительность лихорадочного периода — $7,4 \pm 0,3$ сут. Частота регистрации умеренной и гипертермической лихорадки во 2-й группе превосходила таковую в 1-й группе ($\chi^2 = 8,81$; $p < 0,05$), так же как и средняя интенсивность лихорадки ($F = 17,25$; $p < 0,001$), что, несомненно, связано с ассоциированным течением ЭФ ИКБ с лихорадочной формой КЭ. Продолжительность лихорадочного периода в исследуемых группах была однозначной ($F = 0,7$; $p > 0,1$).

Локализация МЭ была сопряжена с местом присасывания клеща у всех наблюдавшихся пациентов. Общеинфекционный синдром всегда опережал местные кожные проявления заболевания. В большинстве случаев МЭ носила гомогенный характер (рис. 3).

При ЭФ ИКБ (1-я группа) гомогенную эритему регистрировали у 60,2%, при микстинфекции ЭФ ИКБ с КЭ (2-я группа) — у 62,7% больных. Кольцевидный характер МЭ наблюдали у 39,8% больных 1-й группы и у 37,3% 2-й группы (рис. 4).

Статистический анализ частоты регистрации гомогенной и кольцевидной МЭ как патогномоничного проявления ИКБ показал значимые различия ($\chi^2 = 8,6$; $p < 0,05$). Длительность визуализации МЭ при моноинфекции ИКБ была меньше, чем при микстинфекции ИКБ с КЭ ($U = 1449$; $p < 0,001$). В 1-й группе больных МЭ сохранялась в среднем $5,8 \pm 0,2$ сут, причем чем тяжелее протекало заболевание, тем длительнее она визуализировалась — $3,7 \pm 0,2$ сут

при легком, $6,1 \pm 1,2$ сут при среднетяжелом и $9,4 \pm 0,2$ сут при тяжелом течении ($p < 0,001$). Во 2-й группе пациентов МЭ в среднем наблюдалась $7,9 \pm 0,3$ сут и длительность ее не зависела от тяжести заболевания ($p > 0,1$).

Инфекционный процесс сопровождался пролиферативной реакцией со стороны лимфатических узлов. Лимфаденопатия зарегистрирована у всех пациентов. Регионарная лимфаденопатия сопряжена с локализацией МЭ и наблюдалась в подавляющем большинстве случаев (89,4% в 1-й группе и 92,1% во 2-й группе); у 10,6 и 7,9% пациентов исследуемых групп соответственно отмечена генерализованная лимфаденопатия.

Терапевтическая тактика определялась степенью тяжести состояния больного, длительностью и глубиной органических поражений, а также инфекционным процессом, обусловленным КЭ. Всем пациентам проводили дезинтоксикационную терапию, десенсибилизирующее лечение антигистаминными препаратами 2-го поколения. Этиотропная терапия ИКБ заключалась в пероральном назначении доксицилина как препарата выбора при остром течении заболевания в суточной дозе 0,2 г длительностью 14—16 сут. Больным 2-й группы, помимо антибактериальной терапии, назначали индукторы интерферонов, в частности йодантипирин по общепринятой схеме лечения КЭ. Отсутствие менингеальной и очаговых форм КЭ в обследуемой группе позволяло не прибегать к терапии интерферонами α . Положительный терапевтический эффект у пациентов обследуемых групп наблюдался уже к 3—5-м суткам лечения и характеризовался уменьшением местного воспалительного очага, регрессом лимфаденопатии и общеинфекционного синдрома. У большинства (75,6%) больных полное разрешение МЭ отмечалось к 7—9-м суткам, в ряде случаев (24,4%) — к 10—12-м суткам лечения. Статистически значимой зависимости исходов заболевания от длительности терапии не установлено.

Анализ отдаленных результатов исследования, проведенный спустя 12, 18 и 24 мес после манифестации заболевания, показал хронизацию инфекционного процесса у 14,2% больных после перенесенной ЭФ ИКБ и у 41,2% больных после перенесенной микстинфекции ЭФ ИКБ с лихорадочной формой КЭ ($\chi^2 = 13,2$; $p < 0,001$). Высокая доля хронизации боррелиозной инфекции после перенесенной микстинфекции с КЭ, вероятно, связана с иммунодепрессивными эффектами вирусной инфекции, несостоятельностью механизмов, ассоциированных с функциями фагоцитарного звена иммунной системы.

Таким образом, на территории Красноярского края в структуре эритемных форм острой боррелиозной инфекции независимо от ассоциации с КЭ преобладает гомогенный характер МЭ, сопряженный с регионарной лимфаденопатией. Зачастую острое начало заболевания характеризуется прежде всего явлениями общеинфекционного синдрома, протекающего с однозначным по длительности лихорадочным периодом при моно- и микстинфек-

ции. В остром периоде заболевания не зарегистрирована МЭ с вторичными кожными изменениями в виде везикул, участков некроза кожи. При хроническом течении боррелиозной инфекции органических поражений кожных покровов также не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Steere A.C., Malawista S.E., Snyderman D.R., Shope R.E., Andiman W.A., Ross M.R., Steele F.M. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis Rheum.* 1977; 20(1): 7—17.
2. Burgdorfer W. How the discovery of *Borrelia burgdorferi* came about. *Clin. Dermatol.* 1993; 11(3): 335—8.
3. Baranton G., De Martino S.J. *Borrelia burgdorferi* sensu lato diversity and its influence on pathogenicity in humans. *Curr. Probl. Dermatol.* 2009; 37: 1—17. doi: 10.1159/000213066.
4. Скрипченко Н.В., Балинова А.А. Современные представления о патогенезе иксодовых клещевых боррелиозов. *Журнал инфектологии.* 2012; 2: 5—14.
5. Haven J., Magori K., Park A.W. Ecological and inhost factors promoting distinct parasite life-history strategies in Lyme borreliosis. *Epidemics.* 2012; 4(3): 152—7. doi: 10.1016/j.epidem.2012.07.001.
6. Hofmann H. The variable spectrum of cutaneous Lyme borreliosis. *Diagnosis and therapy. Hautarzt.* 2012; 63(5): 381—9. doi: 10.1007/s00105-011-2256-0.
7. Panelius J., Ranki A., Meri T., Seppälä I., Meri S. Expression and sequence diversity of the complement regulating outer surface protein E in *Borrelia afzelii* vs *Borrelia garinii* in patients with erythema migrans or neuroborreliosis. *Microb. Pathog.* 2010; 49(6): 363—8. doi: 10.1016/j.micpath.2010.06.006.
8. Ливанова Н.Н., Фоменко Н.В., Ливанов С.Г. Генетическая неоднородность представителей рода *Borrelia*, формирующих природные очаги близ Северной границы ареала таежного клеща на Урале. *Вестник Уральской государственной медицинской академии.* 2010; 12: 110—4.
9. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). СПб.: Фолиант; 2000.
10. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Ромашикина А.С. Множественные реплицирующие очаги доброкачественной лимфопазии при болезни Лайма. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2010; 2: 17—20.
11. Снарская Е.С., Ромашикина А.С. Комплексная терапия склероатрофических поражений кожи, ассоциированных с боррелиозной инфекцией. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2012; 1: 43—7.
12. Снарская Е.С., Ромашикина А.С. Клинические особенности очаговой склеродермии, ассоциированной с боррелиозной инфекцией. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2013; 3: 36—40.
13. Ghayad Z., Hou C. Erythema migrans in early disseminated Lyme disease. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2012; 112(11): 748.
14. Vasudevan B., Chatterjee M. Lyme borreliosis and skin. *Indian J. Dermatol.* 2013; 58(3): 167—74. doi: 10.4103/0019-5154.110822.
15. Конькова-Рейдман А.Б. Моно- и микстинфекции иксодовых клещевых боррелиозов и клещевого энцефалита: клиника, эпидемиология, иммуноопосредованные аспекты патогенеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2013.
16. Леонова Г.Н., Якушева С.С., Иванис В.А., Майстровская О.С., Клецов И.П., Мильцына И.Н. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты иксодовых клещевых боррелиозов в Приморском крае. *Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2002; 1: 49—53.
17. Аитов К. Природно-очаговые трансмиссивные клещевые инфекции Прибайкалья: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск; 2005.

18. Аитов К.А., Малов И.В., Борисов В.А., Злобин В.И. Сравнительная клиническая характеристика клещевых инфекций в Иркутской области. Вестник Уральской государственной медицинской академии. 2010; 21: 12–20.
19. Тронин А.А., Селюк В.Н., Груничева Т.П., Бабуря Е.А., Токаревиц Н.К. Эколого-эпидемиологическая характеристика клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов (болезни Лайма) в Калининградской области. Инфекция и иммунитет. 2011; 4: 319–30.
20. Smith R.P., Schoen R.T., Rahn D.W., Sikand V.K., Nowakowski J., Parenti D.L. et al. Clinical characteristics and treatment outcome of early Lyme disease in patients with microbiologically confirmed Erythema Migrans. Ann. Intern. Med. 2002; 136(6): 421–8.
21. Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплека Л.Е. Клещевой энцефалит в Томской области. Томск; 2002.
22. Новиков Д.К., Новиков П.Д. Клиническая иммунопатология: Руководство. М.: Медицинская литература; 2009.
23. Громова О.А., Этенко Д.А., Семенов В.А., Субботин А.В. Диагностика смешанной инфекции клещевого энцефалита и клещевого боррелиоза на ранних этапах заболевания. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 4: 9–12.
- (Mnozhestvennye recidivirujushhie ochagi dobrokachestvennoy limfoplazii pri bolezni Lajma). Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. 2010; 2: 17–20. (in Russian)
11. Snarskaya E.S., Romashkina A.S. Complex therapy of scleroatrophic skin lesions associated with borrelia infection (Kompleksnaya terapiya skleroatroficheskikh porazheniy kozhi, associirovannykh s borrelioznoy infekciey). Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. 2012; 1: 43–7 (in Russian).
12. Snarskaya E.S., Romashkina A.S. Clinical characteristics of focal scleroderma associated with Borrelia infection (Klinicheskie osobennosti ochagovoy sklerodermii, associirovannoy s borrelioznoy infekciey). Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. 2013; 3: 36–49. (in Russian)
13. Ghayad Z., Hou C. Erythema migrans in early disseminated Lyme disease. J. Am. Osteopath. Assoc. 2012; 112(11): 748.
14. Vasudevan B., Chatterjee M. Lyme borreliosis and skin. Indian J. Dermatol. 2013; 58(3): 167–74. doi: 10.4103/0019-5154.110822.
15. Konkova-Reydmann A.B. Mono- and mixt Ixodes tick borreliosis infections and tick encephalitis: clinics, epidemiology, immune-mediated aspects of pathogenesis (Mono- i mikst-infektsii iksodovykh kleshchevykh borreliozov i kleshchevogo entsefalita: klinika, epidemiologiya, immunooposredovannye aspekty patogeneza). Dis. St.Peterburg; 2013. (in Russian).
16. Leonova G.N., Yakusheva S.S., Ivanis V.A., Maystrovskaya O.S., Kleptsova I.P., Myltsyna I.N., et al. Clinical and epidemiological aspects of Ixodes tick boppeiozov in Primorsk regoin. (Kliniko-epidemiologicheskie aspekty iksodovykh kleshhevykh boppeiozov v Primopskom krae). Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. 2002; 1: 49–53. (in Russian).
17. Aitov K. Natural focal tick-borne infection Baikal (Prirodno-ochagovye transmissivnye kleshhevye infekcii Pribajkalja). Dis. Irkutsk; 2005. (in Russian)
18. Aitov K.A., Malov I.V., Borisov V.A., Zlobin V.I. Comparative clinical characteristics of Ixodes tick borreliosis in Irkutsk region (Sravnitel'naya klinicheskaya kharakteristika kleshchevykh infektsiy v Irkutskoy oblasti). Vestnik Uralskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2010; 21: 12–20. (in Russian)
19. Tronin A.A., Selyuk V.N., Grunicheva T.P., Babura E.A., Tokarevich N.K. Ecological and epidemiological characteristics of Ixodes tick-borne encephalitis and Tick-borne Ixodes borreliosis (Lyme disease) in the Kaliningrad region. (Ekologo-epidemiologicheskaya kharakteristika kleshhevogo encefalita i iksodovykh kleshhevykh borreliozov (bolezni Lajma) v Kaliningradskoy oblasti). Infection and Immunity. 2011; 4: 319–30. (in Russian)
20. Smith R.P., Schoen R.T., Rahn D.W., Sikand V.K., Nowakowski J., Parenti D.L., et al. Clinical characteristics and treatment outcome of early Lyme disease in patients with microbiologically confirmed Erythema Migrans. Ann. Intern. Med. 2002; 136(6): 421–8.
21. Zhukova N.G., Komandenko N.I., Podoplekina L.E. Tick-bite encephalitis in Tomsk region (Kleshchevoy entsefalit v Tomskoy oblasti). Tomsk; 2002. (in Russian)
22. Novikov D.K., Novikov P.D. Clinical Immunopathology. The manual. (Klinicheskaya immunopatologiya. Rukovodstvo) Moskva: Medical Literature; 2009. (in Russian)
23. Gromova O.A., Etenko D.A., Semenov V.A., Subbotin A.V. Early diagnostics of Ixodes tick borreliosis and tick-bite encephalitis (Dagnostika smeshannoy infektsii kleshchevogo entsefalita i kleshchevogo borrelioz na rannikh etapakh zabolevaniya). Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2013; 4: 9–12. (in Russian)

Поступила 29.07.13

REFERENCES

1. Steere A.C., Malawista S.E., Snyderman D.R., Shope R.E., Andiman W.A., Ross M.R., Steele F.M. Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. Arthritis Rheum. 1977; 20(1): 7–17.
2. Burgdorfer W. How the discovery of Borrelia burgdorferi came about. Clin. Dermatol. 1993; 11(3): 335–8.
3. Baranton G., De Martino S.J. Borrelia burgdorferi sensu lato diversity and its influence on pathogenicity in humans. Curr. Probl. Dermatol. 2009; 37: 1–17. doi: 10.1159/000213066.
4. Skripchenko N.V., Balinova A.A. Modern concepts of Ixodes tick borreliosis pathogenesis (Sovremennye predstavleniya o patogeneze iksodovykh kleshchevykh borreliozov). Zhurnal infektologii. 2012; 2: 5–14. (in Russian)
5. Haven J., Magori K., Park A.W. Ecological and inhost factors promoting distinct parasite life-history strategies in Lyme borreliosis. Epidemics. 2012; 4(3): 152–7. doi: 10.1016/j.epidem.2012.07.001.
6. Hofmann H. The variable spectrum of cutaneous Lyme borreliosis. Diagnosis and therapy. Hautarzt. 2012; 63(5): 381–9. doi: 10.1007/s00105-011-2256-0.
7. Panelius J., Ranki A., Meri T., Seppälä I., Meri S. Expression and sequence diversity of the complement regulating outer surface protein E in Borrelia afzelii vs Borrelia garinii in patients with erythema migrans or neuroborreliosis. Microb. Pathog. 2010; 49(6): 363–8. doi: 10.1016/j.micpath.2010.06.006.
8. Livanova N.N., Fomenko N.V., Livanov S.G. Genetic heterogeneity of the genus Borrelia, which form the natural foci near the northern boundary of the taiga tick in the Urals. (Geneticheskaya neodnorodnost predstaviteley roda Borrelia, formiruyushchikh prirodnye ochagi bliz Severnoy granitsy areala taevzhnogo kleshcha na Urale). Vestnik Uralskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2010; 12: 110–4. (in Russian)
9. Lobzin Yu.V., Uskov A.N., Kozlov S.S. Lyme borreliosis: Tick-borne Ixodes borreliosis (Lajm-borrelioz: iksodovye kleshhevye borreliozy). St. Petersburg: Foliant; 2000. (in Russian)
10. Kryazheva S.S., Snarskaya E.S., Romashkina A.S. Numerous of recurrent foci of benign lymfoplazia in Lyme disease