

Клинические проявления и дифференциальный диагноз иксодовых клещевых боррелиозов

Лукашова Л.В.¹, Лепехин А.В.¹, Жукова Н.Г.¹, Добкина М.Н.², Киюцина Т.А.¹,
Одинцова Л.Н.¹, Пирогова Н.П.¹, Карпова М.Р.¹

Clinical manifestation and differential diagnosis of Ixodes tick-borne borrelioses

Loukashova L.V., Lepyokhin A.V., Zhoukova N.G., Dobkina M.N., Kiyutsina T.A.,
Odintsova L.N., Pirogova N.P., Karpova M.R.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² Департамент здравоохранения Администрации Томской области, г. Томск

© Лукашова Л.В., Лепехин А.В., Жукова Н.Г. и др.

В статье представлены современные материалы по клиническим проявлениям и дифференциальной диагностике иксодовых клещевых боррелиозов.

Ключевые слова: иксодовые клещевые боррелиозы, клинические проявления, дифференциальный диагноз.

The article gives up-to-date information on clinical manifestation and differential diagnosis of Ixodes tick-borne borrelioses.

Key words: Ixodes tick-borne borrelioses, clinical manifestation, differential diagnosis.

УДК 616.988.25–002.954.2–079.4

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) являются одними из самых распространенных природно-очаговых трансмиссивных инфекций в мире и России и характеризуются полиморфизмом клинической симптоматики с поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, нервной и сердечно-сосудистой систем, а также тенденцией к хроническому течению [11].

В настоящем сообщении представлены актуальные для практических врачей клинические аспекты ИКБ и вопросы их дифференциальной диагностики.

Клиническая классификация ИКБ

В настоящее время общепринятой классификации ИКБ не существует. В России одной из последних апробированных является классификация Ю.В. Лобзина и соавт. (1996) [14]:

Формы болезни: латентная, манифестная.

1. По течению: острое, подострое, хроническое.

2. По клиническим признакам:

— острое и подострое течение: эритемная форма, безэритемная форма;

— хроническое течение: непрерывное, рецидивирующее.

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

Клинические проявления ИКБ

Острый ИКБ. Инкубационный период варьирует от 1 до 60 дней со средней продолжительностью 7—14 дней. Заболевание обычно начинается постепенно (реже — остро): больных беспокоят общая слабость, умеренная головная боль, головокружение, тошнота, нарушение сна, раздражительность. Температура тела повышается до 37,5—38 °С (реже — выше) и иногда сопровождается ознобом. У части больных наблюдаются оссалгии, артралгии и миалгии, катаральные явления, микрополилимфаденопатия, вегетативные проявления (склерит, конъюнктивит, гиперемия кожи лица и шеи, общий и дистальный гипергидроз). Лихорадочный период продолжается, как правило, 2—7 дней [17].

Эритемная форма заболевания характеризуется наличием в месте присасывания клеща (чаще — на туловище и нижних конечностях, реже — в области

головы и шеи) мигрирующей эритемы (МЭ), которая является патогномичным клиническим маркером боррелиозной инфекции [1]. Вначале появляется небольшое пятно, которое в дальнейшем быстро увеличивается и приобретает вид кольца с бледным центром и ярко-красным валиком по периферии (в центре нередко можно заметить первичный аффект — след от укуса клеща). МЭ может сопровождаться чувством жжения и стягивания кожи, зудом, болезненностью и нарушением чувствительности. Эритема сохраняется до 2—4 нед и более (3—5 дней — на фоне антибактериальной терапии); обычно исчезает бесследно; после ее разрешения могут оставаться шелушение и гиперпигментация кожи. У части больных могут быть высыпания в виде гомогенного пятна неправильной формы. У большинства пациентов имеет место регионарный лимфаденит. МЭ, по данным различных исследователей, регистрируется в 40—90% случаев острого ИКБ [18].

Безэритемная форма ИКБ характеризуется отсутствием МЭ в месте присасывания клеща, а также вторичных эритем на всем протяжении заболевания. К особенностям безэритемной формы боррелиоза в Российской Федерации относят более частое и раннее поражение различных органов (на 2—3-й нед болезни) на фоне выраженного общеинфекционного синдрома. Н.Н. Воробьева и О.Н. Сумливая предлагают выделять несколько наиболее типичных клинических вариантов острого периода заболевания (с учетом преимущественности органной патологии): неврологический, артромиалгический, гриппоподобный, сердечно-сосудистый, гепатит, регионарный лимфаденит и смешанный [7].

Особенностями острого ИКБ в Томской области являются высокий удельный вес безэритемных форм (до 60%) и микст-инфекции — ассоциация ИКБ с клещевым энцефалитом (до 40%). Эти варианты течения характеризуются наличием выраженного клинического полиморфизма, развитием ранней органной патологии, частым отсутствием типичных проявлений и высоким риском формирования хронизации инфекционного процесса [8, 16].

Подострый и хронический ИКБ. Подострый и хронический периоды ИКБ характеризуются развитием разнообразной органной патологии [14, 22].

Основные дерматологические проявления. При подостром течении могут появляться вторичные коль-

цевидные МЭ, не связанные с местом присасывания клеща. Они значительно меньше по размеру (до 4—6 см) и нередко сопровождаются генерализованной лимфоаденопатией и спленомегалией. В ряде случаев регистрируется доброкачественная лимфоцитоматоза кожи, которая представляет собой единичный инфильтрат или диссеминированные бляшки с преимущественной локализацией в области мочки уха, лица или соска, ареолы молочной железы. Кроме того, описаны пальмарная, диффузная и узловатая эритемы.

При хроническом течении ИКБ типичным признаком является атрофический акродерматит. Процесс начинается с появления цианотично-красных пятен на разгибательных поверхностях конечностей (чаще — симметрично), реже пятна локализуются на лице и туловище. Пятна имеют тенденцию к периферическому росту и слиянию. Со временем кожа на месте пятен атрофируется и приобретает вид папиросной бумаги. Обычно на участках поражения кожи развивается гиперпигментация. В настоящее время хронический атрофический акродерматит встречается крайне редко (примерно у 2% всех больных с хроническим ИКБ). Могут наблюдаться очаговая склеродермия и другие атрофодермии, а также и неспецифические поражения кожи — узловатая эритема, экзематидоподобная пурпура и др. [3].

Основные кардиологические проявления. Признаки поражения сердечно-сосудистой системы появляются обычно на 5—6-й нед от начала заболевания. Варианты кардиологических проявлений: кардиалгии, нарушения проводимости (чаще — атриовентрикулярные блокады I—II степени, внутрижелудочковые блокады, блокады ножек пучка Гиса, реже — полная поперечная блокада сердца) и ритма (синусовые аритмия, брадикардия и тахикардия, экстрасистолии), миокардит, перикардит, редко — эндокардит, дилатационная миокардиопатия, панкардит [5]. У подавляющего большинства пациентов кардиальная патология носит обратимый характер; после полноценной антибактериальной и патогенетической терапии наступает излечение.

Основные артрологические проявления. Артрологические проявления достаточно разнообразны. Выделяют артралгический и артритический варианты поражения [2]. Артралгический вариант представлен мигрирующими артралгиями без объективных признаков воспаления. Возможны оссалгии, миалгии и

миозиты с преимущественной локализацией в области шеи, поясницы и нижних конечностей. Наиболее типичным проявлением артритического варианта при подостром течении инфекции является олигоартрит крупных и средних суставов — коленных, плечевых, локтевых и голеностопных; у 30% больных описаны одно- или двусторонний сакроилеиты. Однако в патологический процесс могут вовлекаться и мелкие суставы кистей и стоп. Часто артриты сопровождаются патологией периартикулярных тканей (лигаментиты, бурситы, дактилиты, синовиты, тендовагиниты). При биопсии синовиальной оболочки обнаруживаются отложение фибрина, гипертрофия ворсинок, выраженные плазмо- и лимфоцитарная инфильтрации. Этот вариант поражения суставов протекает по реактивному типу, с частыми рецидивами и продолжается не более 5 лет. Хронические формы сопровождаются остеопорозом, истощением и утратой хряща, кортикальными и краевыми узорами, иногда — оссификацией периартикулярных тканей. При длительном течении артрита у 10% пациентов развиваются небольшие сгибательные контрактуры, обусловленные изменениями связочного аппарата пораженных суставов. В ряде случаев могут формироваться анкилозы. Считается, что артралгии являются менее выраженным, субклиническим проявлением артритов, так как им присущи общие черты — манифестация у места присасывания клеща (в 60—70% случаев), моно- и олигоартикулярный типы поражения, преимущественное вовлечение крупных и средних суставов.

Основные неврологические проявления. При подостром течении у 30% больных выявляются признаки энцефалопатии: расстройства сна, нарушение концентрации внимания и памяти, эмоциональная лабильность и поражения периферической нервной системы в виде невралгий, плексалгий, радикулопатий с преимущественной локализацией в области шеи, поясницы и нижних конечностей, невропатии сенсорного, моторного и смешанного типов, регионарные мононевриты. Довольно часто регистрируется серозный менингит с умеренным лимфоцитарным плеоцитозом. У 50% пациентов с неврологическими расстройствами наблюдаются невриты черепных нервов, чаще — изолированный односторонний неврит лицевого нерва (с парезом лицевой мускулатуры), реже — V, X, XI и XII пар черепных нервов. Важным диагностическим признаком нейроборрелиоза является распространен-

ный менингополирадикулоневрит (синдром Баннварта), характеризующийся клинической триадой — сильные корешковые боли в области поясницы и шеи с моторными и сенсорными нарушениями, парез или паралич лицевого нерва, серозный менингит. Неврологические симптомы при лечении обычно полностью исчезают в течение нескольких месяцев, но могут рецидивировать, и заболевание приобретает хроническое течение [13].

При хроническом течении могут регистрироваться менингомиелиты, менингоэнцефалиты, цереброваскулярный нейроборрелиоз, прогрессирующий энцефаломиелит с психоорганическими проявлениями и сочетанные синдромы [21]. В последние годы ИКБ рассматриваются в качестве возможных этиологических факторов рассеянного склероза и болезни Альцгеймера.

Другие проявления ИКБ. Описаны фарингиты, бронхиты, конъюнктивиты, увеиты, ириты и иридоциклиты, кератиты и хориоидиты, гепатиты, поражение урогенитального тракта (нарушения функции мочевого пузыря, нефриты, орхиты, эндометриты, нарушения менструального цикла и лактации, сексуальные расстройства) [4, 19, 20].

В Российской Федерации встречаются все клинические проявления поздних стадий: у 60% пациентов — моносиндромное течение, у 40% — полисиндромные варианты (типичны поражения периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата) [6].

Согласно опубликованным ранее данным, в структуре позднего периода ИКБ в Томской области отмечено преобладание полисиндромного варианта течения заболевания (77,8%) с преимущественным поражением нервной системы и опорно-двигательного аппарата (46,7%), несколько реже — в сочетании с кардиальными проявлениями (31,1%); изолированную неврологическую патологию регистрировали у 22,2% пациентов [15].

Дифференциальный диагноз ИКБ

Дифференциальный диагноз острого ИКБ проводят с заболеваниями, сопровождающимися общетоксическим синдромом и кожными проявлениями, — клещевым энцефалитом, эрлихиозами, бабезиозом, клещевым сыпным тифом Северной Азии, сифилисом, розей, эризипеллоидом, инфекционными эритемами,

острыми дерматитами (аллергическими и контактными), гриппом, аденовирусной инфекцией, энтеровирусной инфекцией, инфекционным мононуклеозом, лептоспирозом и др. [9, 12].

Клещевой энцефалит. Общими для ИКБ и клещевого энцефалита являются данные эпидемиологического анамнеза, общетоксический и катаральный синдромы, вегетативные проявления.

При предполагаемой эритемной форме ИКБ необходимо различать истинную кольцевидную мигрирующую эритему и реакцию кожи на укус клеща. Немаловажное значение имеют: 1) выявление временного интервала между моментом присасывания клеща и возникновением эритемы (клещевая эритема обычно появляется почти сразу же, а кольцевидная мигрирующая эритема — через 3—14 дней); 2) размер эритемы (при ИКБ она бывает не менее 5 см).

Для лихорадочной формы клещевого энцефалита характерны более выраженные и продолжительные лихорадка и общемозговые явления (головная боль, рвота, повышенная чувствительность к различным раздражителям). Чаще выявляется нестойкая рассеянная неврологическая симптоматика.

Наибольшие диагностические трудности представляют безэритемная форма ИКБ и микст-инфекции (сочетанное течение безэритемной формы ИКБ и лихорадочной формы клещевого энцефалита). В этих случаях постановка диагноза невозможна без результатов специфических исследований.

Эрлихиозы. Общими являются данные эпидемиологического анамнеза и полиморфизм клинической симптоматики (наличие общетоксического и катарального синдромов, вегетативных проявлений, миалгий и артралгий, признаков поражения сердечно-сосудистой и нервной систем).

Для эрлихиозов характерны острое начало, выраженный интоксикационный синдром с повышением температуры тела до 38—39 °С, наличие органной патологии в острый период заболевания (серозный менингит, невриты черепных нервов, острый безжелтушный гепатит с кратковременными изменениями функциональных печеночных проб), частое развитие двухволнового течения с более выраженными клиническими проявлениями второй волны, изменения гемограммы (анемия, лейкопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ). Патогномоничные симптомы эрли-

хиозов отсутствуют, диагноз подтверждается обнаружением специфических антител (АТ) в нРИФ.

Бабезиоз. Для ИКБ и бабезиоза характерны общие эпидемиологические данные. Основанием к проведению дифференциальной диагностики является наличие типичной для бабезиоза высокой (до 38—40 °С) и длительной (до 8—10 сут) лихорадки в сочетании с выраженной интоксикацией, гепатомегалией, желтухой и гемолитической анемией при отсутствии эффекта от антибактериальной терапии. Диагноз бабезиоза подтверждается обнаружением бабезий в толстой капле и тонком мазке крови и специфических АТ в нРИФ.

Клещевой сыпной тиф Северной Азии. Для клещевого сыпного тифа Северной Азии характерны острое начало и лихорадка до 39—40 °С, сопровождающаяся ознобом, миалгиями, артралгиями, головной болью и другими проявлениями интоксикации. Типичные признаки заболевания — первичный аффект с регионарным лимфаденитом и экзантема. Первичный аффект возникает на месте присасывания инфицированного клеща и является самым ранним клиническим симптомом. Он представляет собой небольшой округлый инфильтрат в коже диаметром 1,5—4 см с темно-коричневым участком некроза в центре. Экзантема появляется на 4—5-й день болезни. Сыпь обильная, преимущественно розеолезно-папулезная, локализуется на коже туловища и конечностей, в области головы и шеи, иногда на ладонях и подошвах. Диагноз верифицируется в РНГА и ИФА крови со специфическим антигеном АГ.

Сифилис. Для ИКБ и сифилиса характерны принадлежность возбудителей к семейству спирохет, наличие первичного аффекта на месте входных ворот (кольцевидная мигрирующая эритема — твердый шанкр) с регионарным лимфаденитом, стадийность течения и полиморфизм клинической симптоматики (поражение кожи, опорно-двигательного аппарата, нервной и сердечно-сосудистой систем) в отдаленные периоды заболевания.

Наиболее труден дифференциальный диагноз безэритемной формы ИКБ (без патогномоничного признака — кольцевидной мигрирующей эритемы) и сифилиса со стертым и латентным вариантами течения (без твердого шанкра с типичной локализацией). Сходство антигенных структур возбудителей ИКБ и сифилиса обуславливает эффект перекреста применяемых серологических реакций — нРИФ с боррели-

озным АГ при ИКБ и реакции микропреципитации с кардиолипидным АГ, РСК, РИФ со специфическими диагностикумами при сифилисе.

Во всех неясных случаях необходимо динамическое наблюдение инфекциониста и дерматовенеролога, а также проведение контрольных серологических исследований с использованием более специфичных методов (ИФА, ПЦР и иммунный блот — при ИКБ, РИБТ и ПЦР — при сифилисе).

Рожь. Для рожки типично острое начало с высокой лихорадкой (38—40 °С) и умеренной или выраженной интоксикацией с последующим развитием очаговых воспалительных изменений кожи. Эритемная форма рожки характеризуется определенными клиническими признаками — яркая гиперемия с четкими и неровными краями (в виде языков пламени, зазубрин или другой конфигурации), местная гипертермия, выраженный отек тестообразной консистенции, болезненность по периферии очага, явления регионарного лимфаденита и лимфангита, преимущественная локализация процесса в области нижних конечностей и лица. Эпидемиологический анамнез неинформативен, методов специфической диагностики рожки нет.

Эризипеллоид. При дифференцировании учитываются данные эризипелоидного эпидемиологического анамнеза (профессиональный или бытовой контакт со свиньями и инфицированным мясом) в сроки инкубационного периода до 7 дней, локализация очаговых изменений (красно-фиолетовая бляшка с серозными и серозно-геморрагическими везикулезными элементами и отеком по периферии) на коже пальцев и кистей рук, редкость развития регионарного лимфаденита, частое вовлечение в патологический процесс межфаланговых суставов (припухлость, болезненность, тугоподвижность). Диагноз эризипелоида можно подтвердить результатами бактериологического исследования биоптата кожи и отечной жидкости.

Инфекционные эритемы (Розенберга, многоформная экссудативная эритема и др.). Инфекционные эритемы характеризуются острым началом, высокой лихорадкой (до 39 °С и выше), выраженными признаками общей интоксикации и наличием экзантемы (с 4—6-го дня болезни).

При инфекционной эритеме Розенберга вначале возникают ярко-розовые пятна до 15 мм в диаметре, которые в дальнейшем приобретают пурпурно-красную окраску, увеличиваются и сливаются в эритематозные

поля. Типичная локализация — кожа разгибательных поверхностей конечностей, области крупных суставов и ягодиц. Сыпь исчезает через неделю, возможно шелушение кожи.

Для многоформной экссудативной эритемы характерна полиморфность сыпи — пятна до 15 мм в диаметре с тенденцией к слиянию, кольцевидная эритема, рассеянные папулы, пузыри и волдыри. Преимущественная локализация экзантемы — разгибательные поверхности конечностей. Возможно рецидивирующее течение заболевания с обострениями в осенний и весенний периоды.

Диагноз инфекционных эритем основывается на клинических данных.

Острые дерматиты. При острых дерматитах в анамнезе имеются указания на неадекватные реакции на укус насекомых — комаров, слепней, moskitov и др. (аллергические дерматиты) и воздействие химических аллергенов (контактные дерматиты). Эритема возникает в течение нескольких минут (реже — часов) после укуса насекомых или контакта с аллергеном. Размеры эритемы разнообразные, она нередко сопровождается пузырями и участками поверхностного некроза. Регионарного лимфаденита нет. Характерны выраженные признаки аллергического воспаления — боль, отек и кожный зуд. Температурная реакция и проявления общей интоксикации, как правило, отсутствуют. На фоне адекватной десенсибилизирующей терапии наступает быстрый регресс симптоматики.

Грипп. Опорными диагностическими признаками гриппа являются характерный эпидемиологический анамнез (воздушно-капельный и аэрогенный пути заражения, групповой характер заболеваемости, преимущественная осенне-зимняя сезонность), острое начало с высокой лихорадкой и интоксикацией (интенсивные головные боли в лобно-височной и ретро-орбитальной областях, надбровных дугах, миалгии и артралгии, гипергидроз), отчетливо выраженный катаральный синдром с признаками ринита и трахеита. Диагноз гриппа устанавливается с учетом общей и региональной эпидемиологической ситуации. Экспресс-диагностика заболевания — РИФ с исследованием мазков со слизистой носа.

Аденовирусная инфекция. Для аденовирусной инфекции характерны групповая заболеваемость, летне-осенняя сезонность, преимущественно аэрозольный путь заражения, острое начало болезни с лихорадкой

выше 38 °С и умеренными проявлениями интоксикации, выраженные катаральные явления в виде ринофарингита и тонзиллита, пленчатого или катарально-фолликулярного конъюнктивита, системное увеличение лимфатических узлов (преимущественно шейных), гепато- и спленомегалия, возможное развитие диарейного синдрома. Диагноз подтверждается результатами РИФ с исследованием мазков со слизистой носа, ротоглотки, конъюнктив и серологических исследований (диагностическое нарастание титра специфических АТ в 4 и более раз в парных сыворотках).

Энтеровирусная инфекция. Диагностическими критериями энтеровирусной инфекции являются данные эпидемиологического анамнеза (групповая заболеваемость, аэрозольный и фекально-оральный механизмы заражения), острое начало болезни с лихорадкой выше 38 °С и интоксикацией, а также клинический полиморфизм — слабо выраженный катаральный синдром в виде ринофарингита, выраженные мышечные боли, экзантема, герпангина, серозный менингит, лимфоаденопатия, гепато- и спленомегалия, диарейный синдром. Диагноз подтверждается результатами серологических исследований (диагностическое нарастание титра специфических АТ в 4 и более раз в парных сыворотках).

Инфекционный мононуклеоз. Инфекционный мононуклеоз поражает преимущественно лиц молодого возраста. Для него характерны подострое начало, высокая температура тела и выраженная интоксикация, нередко сохраняющиеся в течение продолжительного времени, лакунарно-фолликулярный тонзиллит с обильным творожистым крошащимся налетом, частое сочетание тонзиллита с назофарингитом, преимущественный заднешейный лимфаденит в сочетании с полимикрoлимфоаденопатией, гепато- и спленомегалия, скудные пятнисто-папулезные высыпания на коже без определенной локализации. Информативны данные общего анализа крови — увеличение атипичных мононуклеаров более 12% на фоне умеренного лейкоцитоза, лимфо- и моноцитоза. Диагноз подтверждается обнаружением специфических иммуноглобулинов М (IgM) в ИФА крови и ДНК вируса Эпштейна—Барра методом ПЦР.

Лептоспироз. При проведении дифференциального диагноза учитываются: характерный для данного зооноза эпидемиологический анамнез (пути заражения: водный — при купании и использовании для бытовых нужд воды из открытых водоемов; участие в

сельскохозяйственных работах на сырых и заболоченных почвах; контактно-бытовой — через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки при уходе за больными домашними животными; пищевой — при употреблении пищи, контаминированной мочой инфицированных грызунов; летне-осенняя сезонность; профессиональный характер заболеваемости: группы риска — работники животноводческих ферм, мясокомбинатов, вивариев, ветеринары, собаководы и др.); типичный синдромокомплекс — острое начало с быстрым повышением температуры тела до 39—40 °С и ознобом, выраженные проявления интоксикации (головная боль, боли в глазах, возбуждение, церебральная рвота), интенсивные боли в мышцах, особенно в икроножных, характерный внешний вид больного с гиперемией и одутловатостью лица, инъекцией склер и конъюнктив, боли и положительный симптом поколачивания в поясничной области; резко выраженные воспалительные изменения крови — лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, значительное повышение СОЭ. Факультативными признаками являются гепатомегалия, желтуха, мелкоочечная сыпь, геморрагический и менингеальный синдромы, изменения мочевого осадка. Диагноз лептоспироза подтверждается результатами реакций микроагглютинации и агглютинации и лизиса лептоспир.

Дифференциальный диагноз подострого и хронического ИКБ. Полиморфизм клинической симптоматики в подострый и хронический периоды обуславливает целесообразность дифференциальной диагностики ИКБ с различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями, сопровождающимися признаками поражения опорно-двигательного аппарата (ревматический и ревматоидный артриты, остеоартроз, системная красная волчанка, узелковый периартериит, инфекционные артриты — туберкулезный, сифилитический, гонорейный, иерсиниозный, хламидиозный, бруцеллезный и др.), кожи (инфекционная эритема Розенберга, многоформная экссудативная эритема, сифилис, коллагенозы, центробежная кольцевидная эритема Дарье и др.), сердечно-сосудистой (ишемическая болезнь сердца, миокардиты и перикардиты иной этиологии и др.) и нервной (серозные менингиты иной этиологии, нейросифилис, корешковый синдром при радикулитах и остеохондрозе позвоночника, инфекционно-аллергические полирадикулоневриты, синдром Белла, дисциркуляторные

энцефалопатия и миелопатия, рассеянный склероз и др.) систем [9, 14].

В заключение приводим дифференциально-диагностические критерии ИКБ, использование которых позволит клиницистам избежать диагностических ошибок и своевременно поставить диагноз данного заболевания.

Дифференциально-диагностические критерии ИКБ:

— характерный эпидемиологический анамнез (пребывание в эндемичной зоне в сезон заболеваемости и указания на факт присасывания клещей);

— отсутствие эпидемиологических данных, типичных для других инфекций, и анамнеза неинфекционных болезней;

— основные клинические признаки острого периода ИКБ — МЭ в области присасывания клеща (патогномоничный маркер) и общинфекционный синдром;

— полиморфность клиники подострого и хронического периодов ИКБ (дерматологические, кардиологические, артрологические, неврологические и другие проявления);

— отсутствие полного объема симптомокомплексов при предполагаемых инфекционных и неинфекционных заболеваниях;

— специфические лабораторные маркеры ИКБ — АТ к боррелиозным АГ в нРИФ, противоборрелиозные IgM и IgG в ИФА крови, ДНК боррелий в ПЦР, АТ к определенным белкам боррелий в иммунном блоте;

— отрицательные результаты специфических и неспецифических исследований при дифференцируемых заболеваниях.

Литература

1. Ананьева Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы (Лаймская болезнь). Экология, клиническая картина и этиология // Терапевт. арх. 2000. № 5. С. 72—78.
2. Ананьева Л.П., Насонова В.А. Клиническая характеристика суставного синдрома при иксодовых клещевых боррелиозах // Клещевые боррелиозы: Материалы науч.-практ. конф. Ижевск, 2002. С. 49—52.
3. Бабкин А.В. Клинико-иммунологическая характеристика поздних кожных проявлений иксодовых клещевых боррелиозов в Северо-Западном регионе России: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1998. 24 с.
4. Бессонова Е.Н., Лесняк О.М., Подымова С.Д., Базарный В.В. Клиническая характеристика и факторы риска поражения печени при Лайм-боррелиозе // Клин. медицина. 2000. № 4. С. 36—40.
5. Бондаренко А.Л., Аббасова С.В., Тихомолова Е.Г. и др.

Характеристика кардиальных проявлений раннего периода клиники Лайм-боррелиоза // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 2003. № 3. С. 47—50.

6. Воробьева Н.Н. Иксодовые клещевые боррелиозы // Рос. мед. журн. 2000. № 6. С. 33—39.
7. Воробьева Н.Н., Сумливая О.Н. Клинические варианты иксодовых клещевых боррелиозов в остром периоде заболевания // Мед. паразитология и паразитар. болезни. № 4. 2003. С. 3—7.
8. Добкина М.Н., Жукова Н.Г., Лепехин А.В. и др. Особенности острого течения иксодового клещевого боррелиоза в Томской области // Нейроиммунология. 2005. Т. 3. № 2. С. 25—26.
9. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М.: Мед. информац. агентство, 1999. 482 с.
10. Коренберг Э.И. Изучение и профилактика микст-инфекций, передающихся иксодовыми клещами // Вестн. РАМН. 2001. № 11. С. 41—45.
11. Коренберг Э.И. Инфекции группы Лайм-боррелиоза — иксодовые клещевые боррелиозы в России // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 1996. № 3. С. 14—18.
12. Лобзин Ю.В., Крумгольц В.Ф., Усков А.Н., Антонов В.С. Дифференциальная диагностика поражений кожи при иксодовых клещевых боррелиозах // Эпидемиология и инфекц. болезни. 2002. № 5. С. 53—57.
13. Лобзин Ю.В., Лобзин С.В., Козлов С.С., Чайковский Д.В. Неврологические аспекты клещевого боррелиоза // Неврол. журн. 1996. № 3. С. 49—52.
14. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). СПб.: Фолиант, 2000. 160 с.
15. Лукашова Л.В., Киюцина Т.А., Лепехин А.В. и др. Клиническая характеристика хронического иксодового клещевого боррелиоза на фоне описторхозной инвазии // Сиб. журн. гастроэнтерологии и гепатологии. 2004. № 18. С. 172—173.
16. Лукашова Л.В., Лепехин А.В., Жукова Н.Г. и др. Иксодовые клещевые боррелиозы (этиология, эпидемиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика). Томск: Изд-во Том. ун-та, 2004. 74 с.
17. Мебель В.Д., Бентришвили Г.А., Живич М.Б. и др. Клиника острого периода клещевого боррелиоза Лайма // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 1998. № 3. С. 30—33.
18. Оберт А.С., Дроздов В.Н., Рудакова С.А. Иксодовые клещевые боррелиозы: нозогеографические и медико-экологические аспекты. Новосибирск: Наука, 2001. 110 с.
19. Chancellor M.B., McGinnis D.E., Shenot P.J. Urinary dysfunction in Lyme disease // J. Urol. 1993. Vol. 149. № 1. P. 26—30.
20. Miyashiro M.J., Yee R.W., Patel G., Ruiz R.S. Lyme disease associated with unilateral interstitial keratitis // Cornea. 1999. Vol. 18. № 1. P. 115—116.
21. Paparone P.W. Neuropsychiatric manifestations of Lyme disease // J. Am. Osteopath. Assoc. 1998. Vol. 98. № 7. P. 373—378.
22. Shapiro E.D., Gerber M.A. Lyme Disease // Clin. Infect. Dis. 2000. Vol. 31. P. 533—542.

Бактериальные инфекции

Поступила в редакцию 06.01.2006 г.