

Клещевые инфекции

Основное эпидемическое значение на территории Беларуси имеют клещи *Ixodes ricinus* и *Dermacentor reticulatus*, характеризующиеся чрезвычайно широким кругом «прокормителей» и наибольшей агрессивностью.

Согласно исследованиям, в нашей стране инфицированы до 50% клещей: вирусом клещевого энцефалита, боррелиями (*B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. valaisiana*, *B. lusitanae* и *B. miyamotoi*), анаплазмами (*A. phagocytophilum*), эрлихиями (*Ehrlichia* spp.), бабезиями (*Babesia* spp.), риккетсиями (*R. helvetica*, *R. monacensis* и *R. raoultii*).

Доказано, что зараженность клеща 2–3 возбудителями не исключение, а закономерность. Доля микст-инфекций в структуре клещевых на эндемичных территориях может достигать 36%.

Иксодовые клещи являются переносчиками многих заболеваний, но из клещевых инфекций в республике регистрируются в основном **болезнь Лайма (клещевой боррелиоз) и клещевой энцефалит**. Последний встречается значительно реже, хотя заболеть им можно даже из-за сырого молока козы, которую укусил зараженный клещ. Чтобы вирус погиб, достаточно прокипятить молоко в течение 2–3 минут.

По данным санитарно-эпидемиологических наблюдений, 76% площади Беларуси неблагоприятны по клещевому энцефалиту, 92% — по Лайм-боррелиозу. За последние 15 лет в стране диагностированы 10 421 случай Лайм-боррелиоза среди взрослых и 969 — у детей, 1 262 и 95 случаев клещевых энцефалитов соответственно.

Клещи обитают в смешанных лесах; встречаются на просеках, на старых вырубках, там, где высокая трава, хорошо развит кустарник, вдоль лесных тропинок, где есть хворост, валежник. В последние годы чаще стали появляться в лесопарковых зонах крупных городов, на дачных и огородных участках. Клещи присасываются и дома, когда заносятся на одежде, на шерсти домашних животных, с букетом полевых цветов и т. д. Животные подвергаются укусам клещей и могут быть переносчиками клещевых инфекций.

Излюбленные места укуса — паховая, подмышечная области, шея, голова. Клещ, как правило, выбирает недоступные и трудно осматриваемые участки (складки кожи).

Тело у клеща плоское, брюшко красно-коричневого цвета. На конце головы множество зубчиков, чтобы надежно прикрепляться к поверхности, и хоботок, которым прокалывает кожу и присасывается.

От момента нападения клеща на человека или животное до плотного прикрепления проходит около 2 часов. Клещ выделяет слюну, прочно «приклеивающую» его и обезболивающую место укуса. Членистоногое начинает сосать кровь. Длина голодного клеща — 1–2 мм; насосавшись крови, он достигает

размеров небольшой виноградины, приобретает темно-вишневую окраску и становится заметным над поверхностью кожи.

Паразита важно удалить как можно быстрее: чем дольше контакт, тем больше вероятность заражения. Делать это лучше в медицинском учреждении (в травматологическом или хирургическом кабинете).

1. Хлопчатобумажную нитку завязывают в узел максимально близко к хоботку. Закручивая концы нити круговыми движениями, извлекают клеща, потихоньку подтягивая его вверх. Резкие движения недопустимы.

2. При помощи стерильной (прокаленной) иглы — как занозу.

3. Пинцетом клеща захватывают как можно ближе к хоботку. Затем аккуратно вытаскивают, вращая вокруг оси в удобную сторону. Обычно через 1–3 оборота клещ извлекается целиком вместе с хоботком. Не дергать: велика вероятность его разрыва. Нельзя нажимать на брюшко, чтобы не выдавить содержимое вместе с возбудителями в ранку.

Если при извлечении клеща оторвалась головка (имеет вид черной точки), место присасывания протирают ватой или бинтом, смоченными спиртом, а затем удаляют головку стерильной иглой (предварительно прокаленной на огне). После удаления клеща кожу в месте его присасывания обрабатывают настойкой йода или спиртом.

НЕЛЬЗЯ использовать масло или крем. Это не заставит клеща вынуть хоботок. Масло не даст клещу дышать, он задохнется и выплюнет в рану дополнительную порцию слюны с возбудителями заболеваний. Кроме того, достать мертвого клеща проблематично.

После удаления паразита необходимо обратиться в поликлинику по месту жительства к инфекционисту, терапевту или педиатру для назначения профилактического лечения и организации наблюдения (в течение месяца необходимо следить за кожей в месте укуса, температурой, регионарными лимфатическими узлами и изменением общего состояния).

Извлеченного клеща надо сохранить для исследования: поместить в небольшой стеклянный флакон вместе с кусочком ваты, слегка смоченным водой. Плотнo закрыть и хранить в холодильнике. Для микроскопической диагностики доставить в лабораторию живым.

Наличие инфекции у клеща еще не значит, что человек заболеет. Анализ нужен для спокойствия пациента в случае отрицательного результата и бдительности — в случае положительного. Самый верный способ выявить заболевание — сдать анализ крови: не ранее чем через 14 дней после укуса — на антитела (IgM) к вирусу клещевого энцефалита, через 3 недели — на антитела (IgM) к боррелиям (клещевой боррелиоз).

Клещевой энцефалит — вирусная инфекция, передающаяся трансмиссивным путем через укус клеща или зараженную пищу и протекающая с поражением центральной и периферической нервной системы.

Возбудитель — арбовирус семейства Flaviviridae. Переносчик — иксодовые клещи, носители — теплокровные животные (преимущественно грызуны и скот). В организме клеща вирус способен сохранять вирулентность в течение всей жизни членистоногого, а также передаваться потомству. Возможен и другой путь заражения — алиментарный (при употреблении сырого молока козы, инфицированной вирусом клещевого энцефалита).

Инкубационный период — от 7 до 14 дней (реже — до 30 суток).

Исход заболевания непредсказуем: от полного выздоровления без осложнений до инвалидности или даже смерти.

Вирус клещевого энцефалита воздействует на нервную систему человека, что обуславливает, прежде всего, неврологическую симптоматику. Но наличие инфекционного фактора подразумевает и общие признаки интоксикации. Именно эти две группы симптомов формируют клиническую картину.

В зависимости от проявлений принято выделять следующие формы заболевания: менингеальная, лихорадочная, менингоэнцефалитическая, полиомиелитическая, полирадикулонейропатическая.

Менингеальная форма — самая распространенная. Болезнь начинается с классических признаков менингита: фебрильная температура, сильная головная боль (нарастает при малейшем движении), головокружение и рвота. Кроме того, могут отмечаться светобоязнь, вялость, слабость, заторможенность и повышенная чувствительность кожи. Длится такой период 7–14 дней; после выздоровления около 2 месяцев могут сохраняться заторможенность, светобоязнь, депрессивное настроение.

Лихорадочная форма развивается, если вирус циркулирует в крови и не проникает в вещество мозга. Поначалу болезнь выглядит как классический грипп: фебрильная температура, слабость, вялость, головные боли, тошнота, иногда рвота. В дальнейшем возможны несильные боли в мышцах, пояснице, конечностях. После выздоровления в течение месяца у некоторых сохраняются слабость, плохой аппетит, потливость, учащенное сердцебиение.

При менингоэнцефалитической форме поражаются не только оболочки мозга, но и непосредственно его клетки. Симптомы зависят от того, какой участок пострадал и насколько он велик. На первом месте энцефалитические симптомы: нарушения движений и мимики, потеря ориентации во времени и пространстве, нарушение сознания, проблемы со сном, бред и галлюцинации, подергивание мышц, косоглазие, двоение в глазах, проблемы с глотанием, невнятная речь и др.

Полиомиелитическая форма предполагает повреждение преимущественно клеток спинного мозга. В продромальный период в течение нескольких дней пациент чувствует слабость, быстро утомляется. Затем начинаются трудности с движением: сначала страдают мимические мышцы, потом мышцы рук и ног, после этого отдельные участки кожи начинают неметь и терять чувствительность. Человек не может удерживать голову в обычном положении, нормально двигать руками, мучается из-за сильных болей в задней стороне шеи и руках. Вероятна атрофия мышц.

Полирадикулонейропатическая форма имеет причиной поражение периферических нервов и корешков. Основные проявления — болевые ощущения по всему телу, покалывание и «ползающие» мурашки по коже, положительные симптомы Лассега (боль по ходу седалищного нерва при поднятии прямой ноги) и Вассермана (боль в передней части бедра при поднятии ноги). Опасность данной формы — развитие восходящего паралича Ландри. В этом случае вялый паралич начинается с ног, поднимается вверх по туловищу, охватывает руки, затем мышцы лица, глотки, языка; способен привести к нарушению дыхания.

Своевременное лечение клещевого энцефалита в стационаре эффективно, помогает избежать ряда неприятных последствий. Этиотропная терапия включает введение человеческого иммуноглобулина. Клещевой энцефалит нередко сопровождается отеком мозга и других органов — нужна упреждающая дегидратация. Назначается дезинтоксикационная и симптоматическая терапия (жаропонижающие, противосудорожные лекарственные средства и т. д.). Экстренную профилактику иммуно-глобулином против вируса клещевого энцефалита следует проводить как можно раньше, лучше — в первые сутки.

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) на втором месте по опасности. Самое распространенное заболевание, передаваемое клещами. Вызывается боррелиями и характеризуется полисистемным поражением и склонностью к хроническому и рецидивирующему течению. Возбудитель — *Borrelia burgdorferi*, относящаяся к спирохетам.

Инкубационный период длится от 2 до 30 дней, в среднем составляет 1–2 недели. В клинической картине условно выделяют ранний и поздний периоды. В раннем различают I стадию — локализованной инфекции (накопление боррелий в коже после присасывания клеща), II стадию — диссеминации возбудителя в органы. Поздний период (III стадия) определяется размножением боррелий в каком-либо органе или системе.

I стадия продолжается от 3 до 30 суток. Синдром интоксикации проявляется головной болью, слабостью, быстрой утомляемостью, тошнотой, рвотой. Нередки артралгии, миалгии, мигрирующие боли в костях. Температура тела чаще субфебрильная, но может достигать 39 °С. Лихорадка держится 1–3 дня (редко — до 9 дней).

Типичные формы (до 70% случаев) протекают с кольцевидной эритемой (патогномоничный симптом). В месте укуса клеща — незначительный зуд, боль, покраснение и инфильтрация кожи. Округлое или овальное красное пятно быстро увеличивается, центр бледнеет, часто приобретает цианотичный оттенок; наружный край неправильной формы, более интенсивно гиперемирован, возвышается над уровнем здоровой кожи. Характерен регионарный лимфаденит: лимфоузлы увеличенные, болезненные. У детей возможны неспецифические сыпи, васкулит, конъюнктивит, катаральные явления, гепатоспленомегалия.

Эритема без лечения сохраняется несколько дней (реже — недель и даже месяцев). Затем исчезает, оставляя небольшую пигментацию. У некоторых пациентов, помимо первичной эритемы в месте укуса клеща, вследствие миграции боррелий могут возникать множественные эритемы меньшего диаметра (вторичные, дочерние) на других участках кожи. Они более светлые, отличаются от основной эритемы отсутствием первичного аффекта, могут рецидивировать, сливаться, не имеют четких границ. На этом процесс завершается или переходит в следующую стадию.

Случай из практики. Пациентка К., 3 года. Мать обратилась в диспансерный кабинет с жалобами на появление у дочери бледно-розового пятна, которое постепенно увеличивалось. За месяц до обращения ребенка укусила клещ — его самостоятельно удалили и не исследовали, к медпомощи не прибегали.

Объективно при обращении: состояние пациентки удовлетворительное. Температура тела 37,2 °С. Кожные покровы розовые, в области правого коленного сустава бледно-розовое пятно диаметром около 40 мм (кольцевидная эритема). Периферические лимфоузлы не увеличены. Внутренние органы без особенностей.

На основании эпиданамнеза и данных осмотра поставлен клинический диагноз: Лайм-боррелиоз, I клиническая стадия. При обследовании сыворотки крови методом ИФА обнаружены антитела (IgM и IgG) к *Borrelia burgdorferi*, методом РНИФ — антитела в титре 1:64.

После лечения (цефтриаксон 21 день) кольцевидная эритема исчезла, при исследовании сыворотки крови методом иммуноблоттинга (через 3 месяца после лечения) антитела к *Borrelia burgdorferi* не найдены.

II стадия связана с диссеминацией боррелий в различные органы с преимущественным поражением нервной системы, сердца, суставов, кожи. Клинические симптомы обычно отмечаются через 4–6 недель после начала заболевания.

Поражения нервной системы (нейроборрелиоз) наиболее часто протекают в виде серозного менингита, миелополирадикулоневрита, невритов черепных нервов, радикулоневритов. При менингите возникают головная боль, рвота, светобоязнь, болезненность при движении глазных яблок. Выявляется ригидность затылочных мышц при слабо выраженных симптомах Кернига и Брудзинского. Ликвор

прозрачный, давление в пределах нормы, лейкоцитоз лимфоцитарного характера, содержание белка несколько повышено (до 0,99 г/л), уровень глюкозы чаще в норме. У 30% больных определяются умеренные энцефалитические расстройства: инверсия сна, беспокойство, нарушение концентрации внимания, эмоционального состояния.

Невриты черепных нервов регистрируются у 50–70% пациентов. Наиболее часто поражается VII пара с развитием периферического пареза лицевой мускулатуры. Восстановление через 2–3 недели, остаточные явления минимальны. Парез лицевого нерва сочетается с поражением тройничного, что проявляется онемением, покалыванием в пораженной половине лица, болями в области рта и нижней челюсти. Кожная чувствительность обычно не нарушена. Возможны поражения глазодвигательной и бульбарной групп, вестибулярного и зрительного нервов.

Спинальный радикулоневрит наблюдается у 30% пациентов; дает о себе знать корешковыми расстройствами чувствительности в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника, реже — двигательными нарушениями в конечностях, сильными болями, онемением, парестезиями. Парезы конечностей распределяются асимметрично, возникают в разное время с промежутком в несколько недель или даже месяцев. Грудные радикулиты провоцируют боль, чувство сжатия. В зонах поражения вероятно как гипо-, так и гиперестезия. Характерно сочетание серозного менингита, неврита лицевых нервов и спинального радикулоневрита, описанное в Европе как лимфоцитарный менингордикулоневрит, или синдром Баннварта.

Поражения сердца (Лайм-кардит) развиваются у 5–10% пациентов через 1–2 месяца от начала заболевания. Беспокоят неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, тахикардия (реже — брадикардия), границы сердца расширены; есть систолический шум. На ЭКГ — блокады (чаще атриовентрикулярные) различной степени. Есть риск перикардита, панкардита, дилатационной миокардиопатии с недостаточностью левого желудочка. На 1–2-й неделе болезни у некоторых происходят изменения со стороны сердца токсико-дистрофического характера, исчезающие при лечении.

Случай из практики. Пациент А., 16 лет. Обратился в профессорский консультативный центр БГМУ к инфекционисту с подозрением на инфекционную причину изменений со стороны сердца. В первых числах ноября 2015 года появились слабость, головная боль и субфебрильная температура. Врач поликлиники выявил выраженную брадикардию (46 уд./мин). При углубленном обследовании установлены суправентрикулярная экстрасистолия, эпизоды АВ-блокады 2-й степени, умеренное нарушение диастолической функции левого желудочка. Регургитация на клапане аорты 0–I степени.

Кардиолог предположила связь с инфекцией. Мама вспомнила, что в мае 2015 года сына укусила клещ, 5 дней давали флемоксин солютаб. Гиперемии в месте укуса не было. С учетом клинической симптоматики и эпидемиологического анамнеза

назначено обследование на предполагаемые патогены, вызывающие поражение проводящей системы сердца. Выявлены антитела во фракции IgG к ЦМВ и к боррелиям во фракции IgM в титре 1:16 и во фракции IgG в титре 1:64. Заключительный этиологический диагноз: Лайм-боррелиоз (клинически, эпидемиологически, серологически), II клиническая стадия, кардит.

При патологии сердечно-сосудистой системы в виде нарушения проводимости ребенку следует назначить обследование на Лайм-боррелиоз.

Опорно-двигательный аппарат страдает примерно у трети пациентов. Характерны мигрирующие боли в мышцах, суставах, связках, костях. Довольно часто встречаются миозиты и артралгии. Изменения наблюдаются на пике интоксикации в первые недели заболевания. На 5–6-й неделе и позже развиваются артриты с преимущественным поражением крупных суставов (коленных, плечевых, локтевых), реже — мелких (кистей, стоп, височно-челюстных). Внешне не изменены, редко могут незначительно увеличиваться из-за отека окружающей ткани. Продолжительность — от 3 недель до 8 месяцев. При отсутствии этиотропного лечения происходят рецидивы с затяжным и хроническим течением.

Случай из практики. Пациентка И., 15 лет. Направлена в диспансерный кабинет. Диагноз: артралгия коленных суставов; коксартроз I–II степени. Боли в тазобедренных суставах беспокоят в течение 1 года. Обращалась к педиатру по месту жительства, получала противовоспалительную терапию. На ее фоне боли в суставах уменьшались, но не прекращались, в последующем усилились и распространились на коленные суставы. По результатам обследования (общий и биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгенологическое исследование тазобедренных суставов) ревматические заболевания исключены.

Установить факт присасывания клеща не удалось, но пациентка допускала такую возможность, т. к. нередко посещает парки и леса. При обследовании сыворотки крови методом РНИФ обнаружены антитела к *Borrelia burgdorferi* в титре 1:128. Клинический диагноз: Лайм-боррелиоз, II клиническая стадия с поражением тазобедренных и коленных суставов.

И. получила этиотропную (цефтриаксон 21 день) и симптоматическую терапию; боли исчезли, титр антител к *Borrelia burgdorferi* через 3 месяца уменьшился до 1:32.

Представленные клинические примеры свидетельствуют о сложности диагностического поиска этиологического фактора заболеваний. С учетом полиморфности клинических проявлений Лайм-боррелиоза пациенты могут обращаться к специалистам различного профиля, особенно если не заметили укуса клеща и главного патогномичного признака острой стадии болезни — кольцевидной эритемы. Поражение кожи может протекать с вторичными кольцевидными элементами, эритематозной сыпью на ладонях по типу капилляритов, диффузной эритемы, уртикарной сыпью, доброкачественной

лимфоцитомой кожи (саркоид Шпиглера — Фендта, лимфоплазии кожи, лимфаденоза кожи Беферштедта).

III стадия (хроническая) возникает в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет от начала заболевания, иногда после длительного латентного периода. Характерно поражение нервной системы, суставов, кожи, сердца.

Лечение проводят в стационаре. Этиотропная терапия — антибактериальные лекарственные средства с учетом фармакокинетики и способности проникать в органы и ткани (в т. ч. через гематоэнцефалический барьер). При I стадии болезни Лайма используют пероральные антибиотики: пенициллины (амоксциллин), цефалоспорины II и III поколений (зиннат, цедекс), макролиды (азитромицин, ровамицин). Детям старше 8 лет назначают тетрациклины (доксциклин). Курс антибактериальной терапии должен быть не менее 10 дней. При II и III стадиях клещевого боррелиоза показаны пенициллины (бензилпенициллин натрия), цефалоспорины II и III поколений (цефтриаксон, цефатоксим) или фторхинолоны (пемфлосацин, ципрофлоксацин) — детям старше 12 лет и взрослым. Длительность курса — от 14 до 21 дня.

Патогенетическая и симптоматическая терапия зависит от клинических проявлений и тяжести процесса. При поражении нервной системы необходимы антибиотики в дозах для лечения нейроинфекций, а для улучшения микроциркуляции в тканях и ускорения процессов ремиелинизации — сосудистые средства, антиоксиданты, внутриклеточные метаболиты, ноотропные препараты. Для восстановления нервно-мышечной проводимости применяют антихолинэстеразные лекарственные средства; при поражении сердца используют кардиотрофики, сердечные гликозиды, глюкокортикостероиды. Если страдают суставы — НПВС, анальгетики, внутрисуставное введение кортикостероидов при хроническом артрите.

Профилактика клещевого боррелиоза предполагает НАЗНАЧЕНИЕ НЕ ПОЗДНЕЕ ПЕРВЫХ 72 ЧАСОВ после укуса АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛЕКСРЕДСТВ (согласно приказу Минздрава от 19.04.2016 № 338 «О мероприятиях по профилактике заболеваний, передаваемых иксодовыми клещами»).

Клещевые риккетсиозы. Острые инфекционные заболевания, заражение которыми может происходить трансмиссивным путем через укус клеща. Риккетсии способны длительное время находиться в иксодовых клещах и передаваться по наследству.

Носители инфекции — сельскохозяйственные и дикие копытные животные, мелкие грызуны. При укусе зараженным членистоногим риккетсии начинают активно размножаться в зоне присасывания, вызывая местную воспалительную реакцию в виде первичного аффекта. Затем инфекция вместе с током лимфы попадает сначала в лимфатическую систему, вызывая ее воспаление —

лимфаденит и лимфангит, а затем в кровяное русло, приводя к токсемии и риккетсиемии. В дальнейшем поражаются сосудистая и нервная системы.

Группа клещевых риккетсиозов обширна:

- пароксизмальные риккетсиозы — клещевой пароксизмальный риккетсиоз, окопная лихорадка;
- клещевые лихорадки — марсельская, волынская, пятнистая лихорадка Скалистых гор, североазиатский клещевой риккетсиоз, везикулезный риккетсиоз;
- лихорадка Ку;
- цуцугамуши.

Все риккетсиозы по клиническим проявлениям и лечению, несмотря на особенности, сходны с клещевым сыпным тифом Северной Азии.

Инкубационный период клещевых риккетсиозов — от 2 до 7 дней. Заболевание развивается остро. На месте укуса клеща появляются болезненность, покраснение, в центре виден небольшой инфильтрат с некротической корочкой. Почти одновременно возникают озноб, ломота в теле, сильная головная боль, слабость, увеличиваются лимфоузлы, температура тела повышается до 40 °С. Через 2–3 дня присоединяются обильная сыпь на ладонях, подошвах, лице, туловище; тошнота, рвота, боли в области живота; теряется аппетит, снижается вес, поражаются сердечно-сосудистая (в связи с понижением АД, брадикардией, васкулитом) и нервная системы — на фоне анемии, тромбоцитопении.

Лечение клещевых риккетсиозов сводится к этиотропной терапии, основными средствами которой считаются антибиотики тетрациклинового ряда, фторхинолоны, левомицетин, т. е. препараты, применяемые и при Лайм-боррелиозе. При необходимости может быть назначена противовоспалительная, дезинтоксикационная терапия и глюкокортикостероиды. Общий курс — 7–10 дней. Антибиотики отменяют через 2–3 дня после нормализации температуры. При своевременном обращении в лечебное учреждение прогноз благоприятный — полное выздоровление. В тяжелых и запущенных случаях, когда нет антибактериальной терапии, возможен летальный исход.

Моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ). Представляет собой природно-очаговую трансмиссивную инфекцию, вызываемую мелкими внутриклеточными микроорганизмами рода *Ehrlichia* семейства Anaplasmataceae отряда Rickettsiales, и протекает в виде острого лихорадочного заболевания. Эрлихии попадают к человеку со слюной зараженного клеща. Размножение эрлихий приводит к воспалительным процессам во внутренних органах. МЭЧ может сопровождаться гранулемами костного мозга и печени, мультиорганными периваскулярными лимфогистиоцитарными инфильтратами.

«Даже эрудированные врачи, осведомленные о существовании МЭЧ, находят эрлихиоз НЕВОЗМОЖНЫМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ на основании клинических симптомов и признаков» (Walker D., Dumler J., 1996).

Инкубационный период — 8–14 суток, лихорадочный период (даже у тех, кто получил специфическое лечение) длится иногда до 25 дней. Эрлихиозы не имеют выраженных диагностических признаков. Варианты — бессимптомное течение, с субклиническими проявлениями, тяжелая, угрожающая жизни инфекция (риск летального исхода). Смертность при МЭЧ составляет 3–5%, гибнут пациенты с грибковыми и вирусными оппортунистическими инфекциями.

Диагностика основывается на данных клинико-эпидемиологического обследования и результатах лабораторных исследований.

Для эрлихиоза характерно внезапное начало, сопровождающееся развитием лихорадочной реакции, появлением озноба, усталости, головной боли, миалгии, тошноты, рвоты и признаков, обычных для ряда инфекционных заболеваний.

Лечение эрлихиозов подобно лечению большинства риккетсиозов, используются антибиотики группы тетрациклина. Препараты первого ряда — тетрациклин или доксициклин (в течение 10–14 дней). Резерв — левомицетин.

Гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ). Острое инфекционное заболевание, возникающее после укуса инфицированного клеща и сопровождающееся выраженной лихорадкой. Ранее было описано как гранулоцитарный эрлихиоз человека, но после выделения возбудителя в отдельный род *Anaplasma* (2004) переименовано. Возбудитель ГАЧ — бактерия *Anaplasma phagocytophilum* семейства *Anaplasmataceae* отряда *Rickettsiales* (мелкий внутриклеточный микроорганизм, размножающийся в гранулоцитах). Попадая со слюной инфицированного клеща в кровь, анаплазмы разносятся по всему организму, вызывая воспалительные процессы во внутренних органах (чаще всего поражаются печень и почки).

Инкубационный период длится от 3 до 23 дней (в среднем — 2 недели). Большинство пациентов указывают на укус клеща перед возникновением заболевания. Клинические симптомы неспецифичны. Обычно анаплазмоз начинается с острой неспецифической лихорадки ($>38,5$ °C), озноба, сильной головной и мышечной боли, боли в животе, слабости, тошноты, рвоты, диареи, кашля, миалгий (артралгий). Вероятны потеря аппетита, явления катарального фарингита, лимфоаденопатия. У большинства пациентов АД снижено. Течение — от бессимптомной (субклинической) до тяжелой формы, приводящей к смерти.

Летальность составляет 1–5%. В острой фазе заболевания имеются изменения в крови: лейкопения, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево,

тромбоцитопения, повышенный уровень трансаминаз. Они указывают на высокую вероятность анаплазмоза, но не патогномичны.

Осложнения при ГАЧ как моноинфекции наблюдаются редко. Особенно неблагоприятны клещевые вирусно-бактериальные микст-инфекции. Очень тяжело, нередко с летальным исходом, заболевание протекает у больных с нарушениями иммунной системы.

Средняя продолжительность заболевания — 10–14 дней.

Лечение — антибактериальные лекарственные средства тетрациклинового ряда. Как и у остальных риккетсиозов, препаратом выбора является доксициклин в течение 10–21 дня, в качестве резерва — тетрациклин (7–14 дней); для детей, беременных и кормящих — амоксициллин или рифампицин в возрастной дозировке.

Бабезиоз (бабезиеллез). Острое инфекционное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией организма, лихорадкой и развитием анемии. Бабезиоз относится к группе трансмиссивных паразитарных зоонозных инфекций. Возбудителями у человека могут быть 3 вида бабезий (тип — простейшие, класс — споровики): *Babesia divergens* и *Babesia rodhaini* — в Европе, *Babesia microti* — в Америке.

Переносчики инфекции — аргасовые клещи и пастбищный клещ *Ixodes ricinus*. В их организме бабезии сохраняются пожизненно и могут передаваться потомству. Есть риск заразиться при гемотрансфузии — переливании крови от инфицированных. Описаны случаи внутриутробного поражения.

После укуса клеща возбудитель проникает в капилляры и размножается в эритроцитах. Клинические проявления бабезиоза возникают, когда количество пораженных эритроцитов достигает 3–5%. Продукты жизнедеятельности вредных микроорганизмов попадают непосредственно в кровь, что объясняет общетоксическое поражение. В результате разрушения эритроцитов возникает анемия, которая сопровождается нарушениями микроциркуляции и выраженной тканевой гипоксией. Клеточные оболочки эритроцитов оседают в почечных капиллярах — развивается острая почечная недостаточность, появляется гематурия.

В группе риска работники сельского хозяйства, звероводческих ферм и собачьих питомников, пастухи, туристы. В мировой литературе описано порядка 100 случаев бабезиоза у человека, большинство из них закончилось летальным исходом. Острые формы зафиксированы у людей с серьезными нарушениями иммунной системы.

Инкубационный период (после укуса клеща) — 10–15 дней, при заражении через кровь — 6–12 суток. При легком течении повышается температура; беспокоят общая слабость, учащенное дыхание, озноб, избыточное потоотделение. Пациенты жалуются на сниженный аппетит, боли в мышцах, лабильное настроение, головные боли. Уменьшается количество гемоглобина, возможна анемия. Эффекта от противовирусных лекарственных средств нет. В тяжелых случаях бабезиоз начинается остро: внезапно поднимается температура (до 41 °С), держится до 8 дней, после чего так же резко падает. Острый гемолиз эритроцитов сопровождается желтушностью кожных покровов (интенсивность зависит от степени лизиса красных кровяных телец).

Донимают выраженный озноб, тошнота, рвота, общетоксические симптомы, головные боли, снижение аппетита, боли в животе и мышцах, светобоязнь, нарушение сердечной деятельности. Примерно через неделю после появления клинических признаков бабезиоза в моче обнаруживается гемоглобин, развивается олигурия, почечная недостаточность. Печень и селезенка увеличиваются до огромных размеров. Резко уменьшается количество эритроцитов. В 50% случаев, если человеку не оказать медпомощь, наступает летальный исход из-за уремии, присоединения сепсиса, пневмонии и других осложнений.

Бабезиоз мало изучен — подход к лечению индивидуальный. Легкая форма, как правило, проходит сама, поэтому медикаментозные препараты не требуются. Основа успешной терапии среднетяжелых и тяжелых форм — раннее назначение антипаразитарных средств. Практикуются следующие схемы: комбинация хинина и клиндамицина (эффективный метод, но дает много побочных эффектов); сочетание атоваквона и азитромицина. Назначают дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, для устранения анемии — препараты железа. При острой почечной недостаточности проводят процедуры гемодиализа. Развитие тяжелой анемии — показание к переливанию крови или эритроцитарной массы.

МЕРЫ ЗАЩИТЫ

*От клещевого энцефалита МОЖНО УБЕРЕЧЬСЯ С ПОМОЩЬЮ ПРИВИВКИ.
Против болезни Лайма и других клещевых инфекций
вакцина пока не разработана.*

Иммунизация против клещевого энцефалита в обязательном порядке показана людям, которые работают в природных очагах инфекции, планируют выезд на территорию, эндемичную по клещевому энцефалиту.

Для выработки полноценного и длительного (не менее 3 лет) иммунитета нужны 3 дозы: первая — за 1,5 месяца до начала путешествия, минимум через месяц — вторая, через год — третья. Спустя 14 дней после второй прививки можно ехать в неблагополучный регион. Для формирования иммунитета обычно достаточно 2

инъекций с интервалом в 1 месяц. Ревакцинация — каждые 3 года: однократно вводится стандартная доза препарата.

Реальную защиту получают около 95% привитых. У остальных, если и возникает заболевание, оно протекает легче, с меньшими последствиями.

Следует помнить, что ДАЖЕ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ против клещевого энцефалита НАДО ПРИНИМАТЬ ВСЕ МЕРЫ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ укусов клещей, поскольку есть риск подхватить другую инфекцию.

Перед прививкой важно посоветоваться с врачом. Есть противопоказания: острое заболевание либо обострение хронического, аллергические реакции в анамнезе, беременность и кормление грудью.

ПРОФИЛАКТИКА

- В лесах или парках использовать противоклещевые репелленты (продаются в аптеках, парфюмерных и хозяйственных отделах магазинов).
- Максимально закрывать тело, выбирая светлую одежду (на ней лучше видны клещи) с длинными рукавами и капюшоном. Брюки заправлять в носки, обувать сапоги.
- Осматривать себя каждые 2–3 часа, периодически проводить тщательную проверку, обращая особое внимание на шею, подмышки, паховую область, уши, участки кожи под коленями, на сгибах локтей.
- В конце дня, перед сном, обязательно провести еще один осмотр.
- Не приносить домой букеты из лесных и полевых цветов.
- Молоко пить только после кипячения.
- Убирать сухостой и валежник, вырубать кустарники, выкашивать траву и удалять сорняки. Высевать растительные антагонисты (чабрец, шалфей).