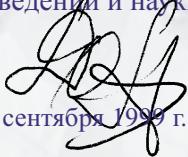


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

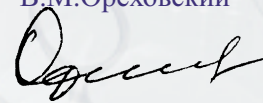
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



29 сентября 1999 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



30 сентября 1999 г.
Регистрационный № 88-9907

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА

Минск 1999

Основное учреждение-разработчик: Белорусский НИИ эпидемиологии и микробиологии

Учреждения-соисполнители: Минская инфекционная клиническая больница
Брестская областная больница

Авторы: С.О. Вельгин, И.И. Протас, Н.М. Трофимов,
В.В. Щерба, Е.П. Данилов

Рецензент: д-р мед. наук, проф. Ж.А. Ребенюк

Методические рекомендации по клинике, диагностике и терапии болезни Лайма предназначены для врачей-инфекционистов, эпидемиологов, терапевтов, невропатологов и дерматологов.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	5
КЛИНИКА	6
ДИАГНОСТИКА	16
ЛЕЧЕНИЕ	20

ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Лайма (БЛ) — системное природно-очаговое заболевание, протекающее с преимущественным поражением кожи, суставов, нервной системы и сердца. Разнообразные клинические проявления БЛ описывались с конца прошлого века, но только после установления этиологии заболевания в 1981 г. их объединили в отдельную нозологическую форму. Возбудителями БЛ являются спирохеты следующих видов: *Borrelia burgdorferi*, *B. garinii* и *B. afzelii*. Значение остальных видов боррелий как этиологических агентов БЛ ещё выясняется, в частности весьма вероятно патогенность группы VS116.

В Беларуси до недавнего времени не было известно о наличии природных очагов БЛ, случаи заболевания среди населения не регистрировались. С 1994 г. в Белорусском НИИ эпидемиологии и микробиологии стали обследовать клещей на зараженность боррелиями и определять антитела к ним в сыворотке крови населения. В результате выявлена циркуляция возбудителей БЛ в 72 из 94 обследованных районов. При генотипировании выделенных из клещей штаммов боррелий установлен факт циркуляции в республике *B. afzelii*, *B. garinii* и группы VS116. Серологическое обследование населения показало наличие серопозитивных лиц во всех областях Беларуси.

Если в Республике Беларусь в 1994 г. был описан один случай заболевания, то в 1996 г. было зарегистрировано 78 случаев данной инфекции. Активизация клещей в очагах БЛ и налаживание серологической диагностики получили отражение в подъёме заболеваемости БЛ (в 1998 г. зарегистрировано 145 случаев БЛ). Опыт исследователей сопряженных с республикой регионов показал, что частота регистрируемых случаев БЛ неуклонно растёт и превышает уровень заболеваемости клещевым энцефалитом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуаром боррелий в природе являются многие виды мелких млекопитающих, копытных и птиц. Домашние животные (лошади, овцы, собаки) тоже могут поражаться возбудителями БЛ с возникновением клинических проявлений в виде потери веса, лихорадки, припухания суставов, сонливости и др. Резервуаром и основным переносчиком заболевания, как у животных, так и у человека являются иксодовые клещи. Среди них наибольшую эпидемиологическую значимость в Беларуси имеют пастбищные клещи *Ixodes ricinus*, инфицированность которых составляет в различных очагах от 2% до 43%. Иксодовые клещи активны в период с апреля–мая по октябрь–ноябрь, в зависимости от температурных условий. Хотя инкубационный период БЛ варьирует от нескольких дней до многих месяцев, в большинстве случаев он составляет 7–14 дней, что и определяет сезонный характер заболеваемости.

В странах Европы клещи активнее всего в июле, мигрирующая эритема регистрируется чаще всего в августе, а неврологические нарушения и другие проявления II стадии БЛ — в сентябре. В отношении поздних проявлений заболевания (артриты, хронический атрофический акродерматит, хронический нейроборрелиоз) не отмечено какой-либо сезонности.

Если ранее считалось, что БЛ — болезнь жителей сельской местности и лесных рабочих, то в последнее время заболевание всё чаще регистрируется среди городских жителей. Это связано не только с активными выездами их на природу, но и с наличием очагов данной инфекции непосредственно в городах. В частности наблюдались случаи заражения БЛ в пригородах Минска.

КЛИНИКА

БЛ отличается стадийным течением и системностью проявлений. Выделяют три стадии заболевания (табл. 1), что соответствует нашим наблюдениям. Ранняя локализованная инфекция (I стадия) отражает местный процесс в коже и регионарных лимфатических узлах, ранняя диссеминированная инфекция (II стадия) протекает с разнообразным поражением многих органов и систем, а поздняя инфекция (III стадия) связана с персистенцией возбудителя и характеризуется преимущественным поражением кожи, суставов или нервной системы. Совсем не обязательно последовательное развитие всех стадий у одного больного. Заболевание может закончиться уже на первой стадии или дебютировать сразу с хронических проявлений без явных признаков начального периода.

Таблица 1

Клинические проявления БЛ в зависимости от стадии заболевания

Стадия болезни	Клинические проявления
I	мигрирующая эритема общей инфекционный синдром регионарный лимфаденит
II	вторичные эритемы доброкачественная лимфоцитоза кожи генерализованная лимфаденопатия безжелтушный гепатит миокардит менингит/менингоградикулоневрит — синдром Баннварта
III	хронический атрофический акродерматит артрит энцефалопатия полинейропатия

В 60–90% случаев заболевание начинается с мигрирующей эритемы (МЭ). На месте присасывания клеща возникает первичный аффект в виде папулы диаметром около 1 см. Через некоторое время, соответствующее инкубационному периоду, вокруг появляется небольшое пятно гиперемии, которое с каждым днём увеличивается в размерах, достигая в диаметре 60 см и более. Вначале эритема гомогенная, ярко-красная, иногда с цианотичным оттенком (обычно на нижних конечностях), хотя края обычно остаются ярко-красными и возвышаются над уровнем кожи. С течением времени центральная часть пятна бледнеет или полностью очищается, благодаря чему эритема приобретает кольцевидную форму. Ширина зоны гиперемии («кольца») на периферии составляет 0,5–4,0 см, она имеет чётко очерченный наружный край с неровными контурами. В ряде случаев МЭ практически не видна и становится заметной только после того, как больные примут горячую ванну. Поверхность эритемы тёплая и гладкая, реже отмечается шелушение.

В типичных случаях диагностика МЭ не вызывает особых затруднений. Однако, возможны атипичные варианты, когда нет периферического роста эритемы (так называемые стационарные эритемы), когда эритемы гомогенной окраски без просветления в центре, с заметным уплотнением кожи, шелушением, везикулёзными высыпаниями и т.д. Примерно в 20% случаев МЭ содержит в центральной своей части высыпания в виде пятен и папул, более ярко окрашенных или с синюшным оттенком. К атипичным относятся эритемы малых размеров (2–4 см), отличающиеся очень медленным ростом.

Нередко МЭ протекает в рамках общеинфекционного (или гриппоподобного) синдрома. Самым частым его проявлением служит лихорадка, преимущественно субфебрильная. Обычно температура повышается в течение непродолжительного времени (до 6 дней). Частыми признаками общеинфекционного синдрома являются слабость, недомогание и умеренно выраженная диффузная головная боль. Кроме того, больные жалуются на кратковременные мышечные и суставные боли. Редко регистрируются слабо выраженные катаральные явления в виде заложенности носа, насморка, першения в горле и незначительного сухого кашля.

У некоторых больных общеинфекционный синдром наблюдается при отсутствии МЭ и наличии эпидемиологических и лабораторных признаков БЛ. В этих случаях выделяют безэритемную форму заболевания. Интоксикация у таких больных выражена в большей степени, чем при эритемной форме БЛ. При этом регистрируется фебрильная лихорадка с ознобами, возникают боли в области сердца, сердцебиения, тахикардия и лабильность артериального давления. Нередко выявляются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского), сильная головная боль, головокружение, тошнота и рвота при отсутствии изменений в спинномозговой жидкости (СМЖ).

В лейкограмме в первые недели заболевания определяется эозинофилия, базофилия, моноцитоз и абсолютная лимфопения. Однако в ряде случаев выявляется относительный лимфоцитоз с присутствием плазмцитоподобных клеток. У некоторых больных отмечается умеренное повышение скорости оседания эритроцитов. Иногда в анализах мочи отмечается микрогематурия и легкая протеинурия.

Если на I стадии заболевания преобладают неспецифические симптомы интоксикации, то II стадия связана с отсевами возбудителя органы в результате боррелимии. При этом возникают поражения кожи, сердца, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, глаз и др. На коже появляются вторичные эритемы вне места присасывания клеща, как следствие гематогенного распространения возбудителя. Вторичные эритемы могут появляться на всех участках тела, за исключением подошв, ладоней и слизистых оболочек. Первичная МЭ отличается от дочерних большими размерами, более быстрым ростом, в центре её имеется первичный аффект. Отмечена тропность боррелий к ретикулоэндотелиальной системе с развитием генерализованной лимфаденопатии и гепатолиенального синдрома. Лимфатические узлы обычно плотноэластической консистенции, размерами 5–10 мм, безболезненные. У 15–16% больных наблюдается картина гепатита с легким течением. Печень увеличивается на 1–2 см, край её безболезненный, эластичный. Диспептические симптомы слабо выражены, сопровождаются преходящим повышением активности аланиновой трансаминазы и лактатдегидрогеназы. Желтуха не характерна, хотя иногда отмечается увеличение содержания прямого билирубина в крови и субъиктеричность склер. Эти изменения непродолжительны и купируются на фоне антибактериальной терапии за 7–10 дней. Реже наблюдается увеличение селезенки.

Поражение сердца при БЛ может проявляться через 10–120 дней после присасывания клеща в виде миокардита. В типичных случаях развивается атриовентрикулярная блокада флюктуирующего характера. Обычно степень атриовентрикулярной блокады уменьшается через 24–48 ч и полностью разрешается за 1–2 недели. При этом больные жалуются на слабость, одышку, головокружение при физических нагрузках, обмороки, субфебрильную лихорадку. Если развивается полная поперечная блокада сердца, проводится имплантация искусственных водителей ритма. Реже отмечаются блокады на других уровнях проводящей системы сердца (внутрипредсердные либо внутрисердечные), которые отличаются более стойким и длительным течением. В ряде случаев появляются нарушения ритма сердца: фибрилляция или трепетание предсердий, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, экстрасистолия, синусовая брадикардия.

Наряду с признаками миокардита встречаются явления перикардита. Больные жалуются на боли в грудной клетке, лихорадку, нарастающую одышку и непродуктивный кашель. При аускультации определяется шум трения перикарда. На рентгене выявляется кардиомегалия, на ЭКГ — стойкий подъем сегмента ST в грудных отведениях. Выпот в полость перикарда может клинически не проявляться, обнаруживаясь лишь при проведении эхокардиографии.

Обычно Лайм-кардит имеет доброкачественное самоограничивающееся течение с благоприятным прогнозом. Описания прогрессирующего поражения сердца при БЛ немногочисленны, хроническое течение Лайм-кардита скорее исключение, чем правило. В то же время в литературе описан летальный случай от панкардита, явившегося проявлением микст-инфекции БЛ и бабезиоза.

Одним из патогномоничных проявлений БЛ является доброкачественная лимфоцитома кожи (ДЛК), представляющая собой синюшно-красный опухолевидный инфильтрат дермы и гиподермы. Излюбленной локализацией ДЛК служат мочки ушей, соски молочных желез и их ареолы, а также мошонка и нос. Дети более склонны к развитию ДЛК, чем взрослые. Типичная боррелиозная лимфоцитома имеет вид синюшно-красного узелка либо бляшки от одного до пяти сантиметров в диаметре и может увеличиваться в размерах в течение недель, а иногда и месяцев. Нередко отмечается болезненность пораженной кожи и регионарный лимфаденит. Обычно ДЛК имеет более торпидное по сравнению с МЭ течение. Без лечения боррелиозная лимфоцитома проходит в течение нескольких месяцев, иногда лет. Описан случай лимфоцитомы мошонки, существовавшей около 20 лет и успешно излеченной пенициллином.

Поражение нервной системы при БЛ характеризуется широким спектром клинических проявлений, для обозначения которых предложен термин «нейроборрелиоз».

Менингоградикулоневрит (синдром Баннварта) служит типичным проявлением БЛ. При этом больные жалуются на рецидивирующие боли и парестезии в конечностях и мышцах туловища с наличием либо без парезов конечностей и черепных нервов. В СМЖ обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз с параллельным увеличением уровня белка. Заболевание проявляется напряжёнными жгучими, рвущими, мигрирующими болями в туловище и конечностях, нарастающими в ночное время. На коже в области локализации болей отмечаются гиперпатия и дизестезия. Малейшее прикосновение и даже трение одежды вызывают обострение болей. Анальгетики и седативные препараты малоэффективны. Общеинфекционный и оболочечный синдромы очень незначительные. Могут наблюдаться парезы лицевых, отводящих, глазодвигательных и других черепных нервов, невыраженные головные боли, подташнивание, напряжение мышц шеи, гиперестезия. Однако явные проявления менингита отсутствуют, нет упорных головных болей, рвоты, расстройств сознания.

Другим распространенным поражением нервной системы у больных БЛ является серозный менингит. В клинической картине доминирует флюктуирующая по интенсивности головная боль. Оболочечные симптомы, как правило, ограничиваются умеренной ригидностью мышц затылка при отсутствии симптомов Кернига и Брудзинского. Примерно у трети больных отмечаются энцефалитические симптомы в виде нарушения сна, памяти, концентрации внимания, раздражительности и эмоциональной лабильности.

Менингоэнцефалит при БЛ нередко имеет тяжёлое течение с нарушением сознания и грубыми очаговыми неврологическими симптомами.

III стадия БЛ развивается спустя полгода и более с момента инфицирования. Нередко ранняя инфекция ничем не проявляется (или не замечается) и больные впервые обращаются к врачу с поздними проявлениями БЛ.

Типичным поздним кожным проявлением БЛ является хронический атрофический акродерматит (ХААД). Наиболее часто ХААД встречается у лиц пожилого возраста, преимущественно у женщин. При этом на разгибательных поверхностях выступающих частей конечностей отмечается диффузное либо локальное покраснение и тестоватый отёк кожи. В ряде случаев гиперемия может быть невыраженной, тогда в клинической картине доминирует отёк, напоминая ангионевротический отёк или лимфостаз. На нижних конечностях вовлекается стопа или колено, на верхних — область локтя или тыл кисти. Весьма характерным признаком служит увеличение стопы, требующее ношения обуви большего, чем обычно размера. Как правило, процесс долго остается односторонним, но иногда с течением времени поражается и другая конечность.

ХААД характеризуется прогрессирующим течением без тенденции к самоизлечению. Отёчная фаза дерматита сменяется фиброзирующей, когда развивается фиброзное утолщение кожи в области бугристости большеберцовой кости или локтевого отростка. Подобные утолщения кожи могут тянуться в виде ленты от локтя либо колена вдоль локтевой или большеберцовой костей, имеют более или менее интенсивную синюшно-красную окраску и плотную либо тестообразную консистенцию. Около локтевого сустава могут появляться фиброзные узелки диаметром 0,5–3,0 см, плотно фиксированные к подлежащим тканям и безболезненные при пальпации. На нижних конечностях подкожные узелки встречаются значительно реже. Заключительная атрофическая фаза ХААД наступает спустя несколько лет. Пораженные участки кожи истончаются и покрываются морщинами. Через такую полупрозрачную кожу нередко удается разглядеть сосудистую сеть. Может отмечаться как гиперпигментация, так и депигментация кожных покровов. У некоторых больных могут иметь место и склеротические изменения кожи, которые клинически и гистологически схожи с очаговой склеродермией.

Суставной синдром при БЛ протекает в следующих клинических вариантах: артралгии, артриты и хронические поражения суставов и костей при ХААД. Боли в суставах, сухожилиях, мышцах, костях, позвоночнике могут появляться уже на второй стадии заболевания. Они имеют интермиттирующий и мигрирующий характер и часто не сопровождаются объективными изменениями. Эпизоды скелетно-мышечных болей продолжаются от нескольких часов до нескольких дней, сменяясь периодами ремиссий. Характерным для БЛ является чередование артралгий и непродолжительных (дни, недели) атак артрита. Обычно вовлекаются один-два крупных сустава на той конечности, где отмечалось присасывание клеща, но при повторных обострениях артрита могут поражаться и другие суставы. Со временем атаки становятся всё более редкими и затем прекращаются, однако у ряда больных такой рецидивирующий артрит переходит в хроническую форму. Чаще поражаются коленные суставы. Характерна значительная выраженность отёка при умеренной болезненности и гипертермии, а также отсутствие локальной гиперемии. Нередко в процесс вовлекаются периартикулярные ткани с развитием бурситов, лигаментитов, тендовагинитов, энтезопатий. Могут наблюдаться дактилиты («сосискообразные» пальцы), талалгии и диффузный унилатеральный отёк кисти и пальцев.

У больных с ХААД развивается своеобразная хроническая артропатия. Как правило, вовлекаются суставы и кости в области поражённой кожи. При этом развиваются вывихи и подвывихи в мелких суставах кистей или стоп без образования эрозий. При рентгенологическом исследовании выявляются периостальные разрастания под поражённой кожей.

Поздний нейроборрелиоз чаще всего протекает в виде подострой или хронической энцефалопатии. Она проявляется медленно прогрессирующими интеллектуально-мнестическими нарушениями в виде рассеянности, амнезии, повышенной сонливости и утомляемости. Больные в течение дня стремятся лечь в постель. Весьма характерным является снижение кратковременной памяти. Большинство больных применяет приспособительные приёмы, продолжая работать, однако многим приходится увольняться либо переходить на менее оплачиваемую работу. Несколько позднее присоединяются изменения психики: депрессия, немотивированная раздражительность, эмоциональная лабильность, импульсивность, навязчивость, негативизм. У половины больных в СМЖ повышается уровень белка и отмечается селективное накопление антиборрелиозных антител. У каждого четвертого больного с помощью магниторезонансной томографии выявляются очаги пониженной плотности, преимущественно, в белом веществе головного мозга. Для подтверждения диагноза позднего нейроборрелиоза в последнее время всё шире применяется полимеразная цепная реакция. При помощи данного метода в ликворе удастся найти фрагменты ДНК возбудителя примерно в трети случаев Лайм-энцефалопатии.

Поражения периферической нервной системы в поздней стадии встречаются редко. На первый план выступают локальные нейропатии у больных ХААД. Они выражаются либо в безболезненных дистальных парестезиях, либо в виде болевых радикулопатий. Больные жалуются на покалывание иглками и жжение, заставляющие просыпаться. Локализация болей весьма разнообразна. Большинство больных поправляется после проведенной антибиотикотерапии.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика БЛ в Беларуси стала осуществляться после разработки тест-системы для выявления антител к возбудителю БЛ в сыворотках крови людей. Эта тест-система представляет собой культуру микробных клеток боррелий (антиген), иммобилизованных на поверхности лунок предметных стекол. При количественном определении готовят разведения сыворотки крови от 1:32 до 1:1024. При добавлении в лунки исследуемой сыворотки происходит образование комплекса антиген-антитело, выявляемого с помощью антивидовой сыворотки, меченой флюоресцеинизотиоцианатом (ФИТЦ). Результаты учитывают по яркости и тону свечения препарата в люминесцентном микроскопе. Таким образом, серологическая диагностика БЛ в республике основывается на непрямой реакции иммунофлюоресценции. Диагностическим считается титр 1:64 и выше.

При высокой вероятности клинического диагноза БЛ положительные результаты серологических тестов имеют важное диагностическое значение. Если такая вероятность мала, то выявление антител к боррелиям отнюдь не указывает на наличие у больного БЛ, а может являться результатом перенесенного в прошлом заболевания либо перекрестного иммунитета к антигенродственным микроорганизмам. С другой стороны, отрицательные результаты серологического теста могут быть получены от больных с начальными проявлениями БЛ, когда титры антител не успевают достичь диагностического уровня. Поэтому этиологическая диагностика БЛ опирается на анализ клинических и эпидемиологических критериев.

Важнейшим клиническим маркером и золотым диагностическим стандартом БЛ является МЭ. Она встречается только при БЛ и ни при каком другом заболевании. Более того, МЭ служит ранним проявлением инфекции, и своевременная терапия позволяет предупредить дальнейшее прогрессирование заболевания и формирование хронических форм. Примерно у 50% больных с МЭ в крови ещё не выявляются диагностические уровни антиборрелиозных антител. Вот почему при обнаружении у больного МЭ диагноз БЛ правомочен, даже если нет его серологической верификации. Во всех остальных случаях для диагностики БЛ требуется серологическое подтверждение.

Как показано в **алгоритме**, данные эпидемиологического анамнеза имеют большое значение для постановки диагноза БЛ, особенно безэритемных форм. Большинство больных указывает на факт присасывания клеща до начала заболевания. При этом немалую роль играет давность укуса клеща, так как продолжительность инкубационного периода служит дополнительным диагностическим фактором. Минимальная продолжительность инкубации при БЛ составляет 3 дня, а верхний предел точно не установлен, но обычно он не превышает одного месяца. Частое посещение леса является фактором риска БЛ и тоже включается в понятие пиданамнеза. Дело в том, что из-за малых размеров незрелых форм клещей — личинок и нимф, абсолютной безболезненности их присасывания к человеку, многие больные просто не замечают паразитов. И, наконец, имеет значение район, где произошло присасывание клеща. Факт пребывания больного в природном очаге, высоко эндемичном по БЛ, должен насторожить врача в отношении данной инфекции.

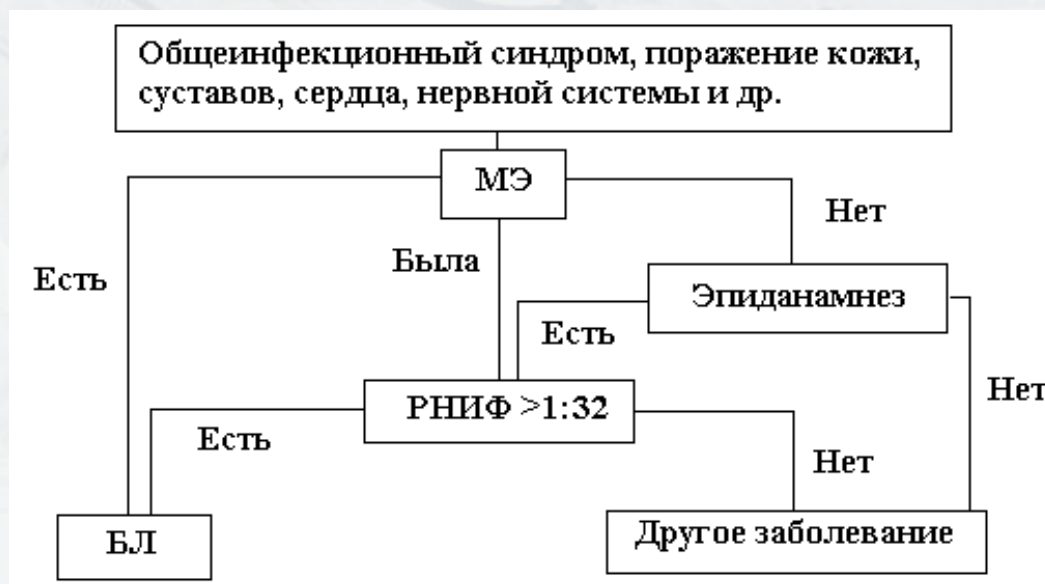


Рис. 1. Алгоритм диагностики БЛ

Труднее с диагностикой первичных хронических форм БЛ. Многие больные не могут вспомнить подробностей эпиданамнеза и начальных проявлений заболевания. Нередко больные обращаются к узким специалистам различного профиля (дерматологам, невропатологам, кардиологам, ревматологам и др.), которые недостаточно осведомлены о хронических проявлениях БЛ и диагностируют другие заболевания, чаще встречающиеся в их практике. В результате такие нераспознанные случаи проходят под различными другими «рабочими» диагнозами, больные не получают должного лечения, заболевание прогрессирует и приводит к инвалидности. В этих случаях первостепенное значение приобретают лабораторные методы диагностики, которые не ограничиваются только непрямой реакцией иммунофлюоресценции. Используются методы иммуноферментного анализа, иммуноблота, полимеразная цепная реакция. Для подтверждения хронического нейроборрелиоза следует выявлять антитела в СМЖ и их соотношение с титром антител в периферической крови. В случаях серонегативных форм БЛ исследуют активность иммунокомпетентных клеток, стимулированных специфическим антигеном. Выделение культуры возбудителя из тканей больного очень трудоемко и не может рекомендоваться для широкого применения.

ЛЕЧЕНИЕ

Этиотропное лечение показано на всех стадиях БЛ, так как персистенция возбудителя в организме больного приводит к прогрессированию заболевания. Раннее начало антибиотикотерапии позволяет не только купировать имеющиеся проявления инфекции, но и предупредить развитие последующих стадий БЛ.

Из-за удобства приема и хорошей эффективности наибольшее применение в терапии БЛ получил доксициклин. Широко используются пенициллины как наименее токсичные антибиотики. Для перорального приёма рекомендуется амоксициллин, весьма активный в отношении боррелий *in vitro* и феноксиметилпенициллин, не уступающий амоксициллину при исследованиях *in vivo*. Парентеральный пенициллин тоже находит своё применение, главным образом в виде внутривенных инъекций, так как иные способы приема не позволяют достигать терапевтических концентраций препарата в СМЖ. Хорошо зарекомендовали себя цефалоспорины цефотаксим и цефтриаксон, которые хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) даже при отсутствии воспаления оболочек мозга. Цефтриаксон с успехом применяется для лечения как острых, так и хронических форм БЛ. Достоинством данного препарата является одноразовое введение в сутки. Подтверждена эффективность цефалоспоринов у больных с боррелиозными менингоэнцефалитами, резистентными к терапии пенициллином.

Полиморфизм клинических проявлений клещевого боррелиоза, стадийное течение заболевания требует дифференцированного подхода к назначению тех или иных схем лечения. Рекомендуемые режимы антибиотикотерапии БЛ представлены в табл. 2.

Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии БЛ

Стадия болезни	Антибиотик	Способ применения	Продолжительность приема (дни)
I	доксциклин	по 0,1 2 раза внутрь	14
	амоксциллин	по 0,5 3 раза внутрь	14
	цефуроксим	по 0,5 2 раза внутрь	14
	цефтриаксон	по 1,0 1 раз в/мышечно	5
	азитромицин	по 0,5 1 раз внутрь	10
	пенициллин V	по 1,0 3 раза внутрь	14
II	доксциклин	по 0,1 2 раза внутрь	14–21
	цефтриаксон	по 2,0 1 раз в/венно	14–21
	цефотаксим	по 2,0 3 раза в/венно	14–21
	пенициллин G	по 5,0 4 раза в/венно	14–21
III	доксциклин	по 0,1 2 раза внутрь	21–28
	цефтриаксон	по 2,0 1 раз в/венно	21–28
	цефотаксим	по 2,0 3 раза в/венно	21–28
	пенициллин G	по 5,0 4 раза в/венно	21–28

На I стадии заболевания (МЭ) предпочтение отдаётся препаратам для приёма внутрь — доксициклину, амоксициллину и феноксиметилпенициллину как наиболее доступным и удобным в применении. Длительность приёма указанных препаратов составляет 2 недели. Показано, что на фоне приёма антибиотика МЭ исчезает в течение нескольких дней. Однако, разрешение МЭ, как и первичных сифилом при сифилисе, не свидетельствует об излечении заболевания. Более значимым критерием эффективности терапии является предотвращение развития последующих стадий БЛ.

В случаях изолированного неврита лицевого нерва или атриовентрикулярной блокады первой степени можно ограничиться пероральным режимом приёма антибиотика, а при более высокой степени блокады показано внутривенное введение цефтриаксона или пенициллина в течение двух недель. Для лечения артритов применяются месячные курсы амоксициллина или доксициклина либо внутривенно цефтриаксон или пенициллин 14–21 дней.

Оптимальным для терапии менингоградикулоневрита Баннварта (II стадия) является цефтриаксон, назначаемый по 2,0 в сутки однократно внутривенно в течение 14 и более дней. Внутривенный цефотаксим 6,0 в сутки в три приёма или пенициллин 20,0 в сутки в пять приёмов являются почти равноценной альтернативой. Однако, их недостатком служит большее количество инъекций. При аллергии к пенициллинам и цефалоспорином целесообразно применение левомецетина по 0,25 4 раза в сутки внутривенно.

В отличие от раннего (острого) нейроборрелиоза, при котором нередко наблюдаются спонтанные ремиссии и даже полное выздоровление, энцефалопатии и периферические нейропатии, как правило, не проходят самостоятельно без лечения. Назначение цефтриаксона в дозе 2,0 в сутки в течение 14 дней приводило к улучшению лишь в 63% случаев, а в 37% отмечались либо рецидивы, либо отсутствие эффекта. По-видимому, в хронической стадии нейроборрелиоза требуются более продолжительные курсы антибиотикотерапии (3–4 недели и более).

Сочетание глюкокортикостероидов с антибиотиками при менингоградикулоневрите Баннварта считается не более эффективным, чем только антибиотикотерапия, хотя при назначении гормонов отмечается более выраженное уменьшение интенсивности корешковых болей, особенно ночью.

У некоторых больных на фоне проводимой этиотропной терапии возникает реакция Яриша — Герцгеймера. Она проявляется в течение первых 3–7 сут от начала лечения в виде усиления лихорадки, озноба, более яркого проявления других симптомов заболевания (головной боли, артралгий, миалгий, корешковых болей, слабости и др.). Подобная реакция обычно не требует лечения и указывает на эффективность выбранного антибиотика. При интенсивной реакции Яриша-Герцгеймера больным в ряде случаев уменьшают дозы антибиотиков, увеличивают интервалы между введениями препарата либо делают кратковременный перерыв в лечении.

Для лечения беременных женщин не рекомендуется использовать доксициклин и феноксиметилпенициллин. Назначается амоксициллин по 0,5 г 4 раза или цефуроксим по 0,5 г 2 раза в сутки. В более тяжелых случаях применяют пенициллин внутривенно, а во втором-третьем триместре беременности — цефотаксим или цефтриаксон.

Помимо длительных курсов антибиотикотерапии в настоящее время предлагаются и другие подходы к лечению БЛ. В качестве причины персистенции возбудителя и перехода болезни в хроническое течение рассматривается неполноценность иммунного ответа. У больных нейроборрелиозом наблюдались изменения клеточного звена иммунитета, истощение продукции альфа-интерферона и гиперчувствительность лимфоцитов к некоторым мозговым антигенам. С другой стороны, при хроническом течении заболевания с поражением ЦНС наблюдалась гиперпродукция гамма-интерферона, что свидетельствует об активности иммунопатологических процессов. У больных старшего и пожилого возраста, а также у больных смешанной инфекцией (с клещевым энцефалитом) выявлялись стойкие признаки вторичного иммунодефицита. Рекомендуется включать в схему терапии таких больных иммунокорректоры леакадин или циклоферон. Внутривенный иммуноглобулин применяется для лечения менингоградикулоневрита Баннварта. При хронических Лайм-артритах, когда предполагается аутоиммунный компонент, назначается далагил в течение 1–2 мес.

Физиотерапевтическое лечение проводится больным с невритами черепных и периферических нервов, артралгиями и артритами. Массаж, тепловые процедуры и ультразвук снимают боль и спазм мышц, а лечебная физкультура повышает подвижность суставов. При фибромиалгии и других симптомах, напрямую не связанных с БЛ, показана психотерапия.

В целях профилактики БЛ необходимо предупреждать длительное присасывание клещей, поскольку боррелии расположены в кишечнике паразита и мигрируют в слюнные железы лишь через некоторое время от начала сосания. При посещении леса следует совершать периодические взаимные осмотры на предмет присасывания клещей. Впившихся клещей сразу же удаляют пинцетом вращательными движениями. Удаленного клеща помещают в пробирку, закрывают пробкой и доставляют в местный центр гигиены и эпидемиологии для исследования. Там готовят витальные препараты материала из кишечника клеща и оценивают их при помощи темнопольной микроскопии. После установления факта инфицированности клеща назначается превентивный курс доксицилина по 0,2 в сутки внутрь в течение 3–5 дней.