

УТВЕРЖД

УТВЕРЖДАЮ

Начальник Главного военно-медицинского
управления Министерства обороны
Российской Федерации



Д. Тришкин
23 июля 2018 г. Д. Тришкин

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО
БОРРЕЛИОЗА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ МО РФ

Методические указания

Москва
2018 г.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА
КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО
БОРРЕЛИОЗА У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ МО РФ

Методические указания

Москва
2018 г.

В методических рекомендациях на современном научном уровне изложены вопросы эпидемиологии, этиологии, клинических проявлений клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза – наиболее актуальных инфекций, возбудители которых передаются человеку преимущественно иксодовыми клещами. Представлены принципы и алгоритмы клинико-лабораторного выявления этих инфекций у военнослужащих, а также основные лечебные мероприятия на разных этапах оказания медицинской помощи больным. Освещены санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия. Методические указания предназначены для врачей всех специальностей медицинской службы армии и флота.

Методические указания подготовлены главным инфекционистом МО РФ членом-корреспондентом РАН профессором полковником медицинской службы Ждановым К.В., главным лаборантом МО РФ членом-корреспондентом РАН профессором Ивановым А.М., главным эпидемиологом МО РФ кандидатом медицинских наук полковником медицинской службы Аминовым Р.М., главным паразитологом МО РФ профессором Козловым С.С., доктором медицинских наук, доцентом Усковым А.Н., доцентом, полковником медицинской службы Захаренко С.М., профессором Жоголевым С.Д., доцентом Ишкильдиным М.И., доктором медицинских наук, доцентом Жоголевым К.Д., доцентом полковником медицинской службы Кузиным А.А., доцентом подполковником медицинской службы Ворониным С.В., подполковником медицинской службы Ласкиным А.В., подполковником медицинской службы Криворучко А.Б.

ВВЕДЕНИЕ

Клещевой энцефалит (КЭ) и иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) относятся к группе природноочаговых зоонозов, передаваемых иксодовыми клещами, и представляют наибольшую опасность для населения и военнослужащих из инфекций этой группы. Природные очаги этих заболеваний занимают обширные площади на территории стран Евразии. Актуальность этих инфекций определяется тяжестью клинического течения, осложнениями, сложностью распознавания, трудностями радикального воздействия на резервуар инфекции и нерешенностью вопросов производства и применения боррелиозных вакцин в Российской Федерации.

Если до недавнего времени в России диагностировались преимущественно две инфекции, передающиеся иксодовыми клещами, - клещевой энцефалит и иксодовый клещевой боррелиоз, то в последние годы этот в этот перечень добавились моноцитарный эрлихиоз человека и гранулоцитарный анаплазмоз человека. Это свидетельствует о том, что в России существуют сочетанные очаги как минимум четырех трансмиссивных инфекций, возбудители которых имеют общих хозяев и переносчиков. Некоторые исследователи (Э.И. Коренберг, 2007) рассматривают любое заболевание, обусловленное нападением клеща, как потенциальную микст-инфекцию.

Наличие на территории Российской Федерации обширных природных очагов инфекционных болезней, передаваемых клещами, требует от медицинской службы войск, лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических организаций МО РФ своевременной организации и эффективного проведения санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по защите личного состава воинских частей от нападения клещей и предупреждению заболеваний клещевыми зоонозами, важнейшими из которых являются КЭ и ИКБ.

Клещевой энцефалит (син.: таежный, русский, весенне-летний энцефалит) – природно-очаговая арбовирусная инфекция, передаваемая иксодовыми клещами. Заболевание характеризуется преимущественным поражением центральной нервной системы, полиморфизмом клинических проявлений и тяжести течения (от мягких и стертых до тяжелых и прогрессивных форм).

Первая клиническая характеристика болезни у людей была представлена в 1936-1940 гг. в работах отечественных ученых (А.Г. Панов, А.Н. Шаповал, М.Б. Кроль, И.С. Глазунов). Вирус КЭ был выделен в 1937 г. (Л.А. Зильбер, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьев, А.Д. Шеболдаева) из крови и ликвора больных, от иксодовых клещей и диких позвоночных. Большой вклад в изучение эпидемиологии КЭ, резервуара возбудителя и переносчиков вируса внес академик Е.Н. Павловский и его ученики (Н.В. Рыжов, А.Н. Скрынник, П.А. Петрищева и др.).

Иксодовый клещевой боррелиоз (син.: Лайм-боррелиоз, болезнь Лайма) – группа трансмиссивных природноочаговых инфекций, вызываемых боррелиями группы *B.burgdorferi sensu lato* и передающихся иксодовыми клещами. Клинически заболевание протекает с преимущественным поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и характеризуется склонностью к хроническому, а также латентному течению.

Болезнь Лайма впервые описана в 1975 г. как локальная вспышка ювенильных артритов в г. Лайм, штат Коннектикут (США). В 1981 г. было установлено, что этиологическим агентом болезни Лайма являются спирохеты – боррелии. В России иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) был впервые серологически верифицирован в 1985 году Э.И. Коренбергом у больных в Северо-Западном регионе, а затем подтвержден культуральным методом.

Существенный вклад в изучении клинических проявлений, лечения и профилактики ИКБ внесли Ю.В. Лобзин, А.Н. Усков, С.С. Козлов и другие.

1. ЭТИОЛОГИЯ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ ЗООНОЗОВ

1.1. Этиология клещевого энцефалита

Вирус клещевого энцефалита (ВКЭ) относится к роду *Flavivirus*, семейству *Flaviviridae*. В составе этого семейства более 60 вирусов, многие из которых обладают патогенностью для человека. По своим антигенным свойствам вирусы клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки, шотландского энцефалита овец, Лангат, Негиши, киассанурской лесной болезни и Повассан входят в комплекс клещевого энцефалита. Важнейшим представителем семейства является возбудитель КЭ, который принадлежит к роду флавивирусов, входящих в семейство *Flaviviridae*, экологически тесно связанных с членистоногими. Отечественные ученые подразделяют вирусы КЭ на три субтипа – Западный, Сибирский и Дальневосточный.

Вирионы ВКЭ имеют сферическую форму с диаметром 50-60 нм. Внутренним компонентом является нуклеокапсид, он окружён наружной липопротеидной оболочкой – суперкапсидом, в который погружены шипы, состоящие из гликопротеида, обладающего гемагглютинирующими свойствами. Нуклеокапсид содержит одну молекулу однонитчатой РНК положительной полярности, состоящей из 11 тысяч нуклеотидов, которые кодируют 3 структурных вирусных белка: капсидный белок С, мембранный белок М и поверхностный белок Е, имеющий важное значение в лабораторной диагностике КЭ, и неструктурные вирусные белки NS1 – NS5.

ВКЭ патогенен для ряда лабораторных и диких животных. Наибольшей восприимчивостью обладают новорожденные и молодые белые мыши. После заражения в мозг, внутрибрюшинно или внутримышечно у этих животных развивается энцефалит, заканчивающийся их гибелью. Из сельскохозяйственных животных наиболее восприимчивы козы, менее восприимчивы овцы и коровы и слабовосприимчивы лошади. Вирус КЭ вызывает цитопатические изменения в первичных и перевиваемых культурах клеток почек эмбриона свиньи.

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

1.2. Этиология иксодового клещевого боррелиоза

Возбудители ИКБ относятся к порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaceae*, роду *Borrelia*. Все известные виды рода *Borrelia* морфологически весьма сходны. Это грамотрицательные микроорганизмы, относительно легко окрашивающиеся анилиновыми красителями, что отличает их от других родов спирохет. Другой отличительной особенностью боррелий является отсутствие у них митохондрий и ундулирующей мембраны. Длина микробной клетки – от 10 до 30 мкм, поперечный размер составляет 0,20-0,25 мкм. По форме представляют собой извитую, лево- или правовращающуюся спираль. Размеры и форма микроорганизма могут изменяться в зависимости от условий существования в разных хозяевах, при культивировании на питательных средах и под действием антибиотиков.

Боррелии являются возбудителями ряда инфекционных заболеваний человека. Например, клещевой возвратный тиф вызывается *B. sogdiana*, *B. duttoni*, *B. hermsii* и др. Иксодовый клещевой боррелиоз - *Borrelia burgdorferi*, названной в честь Willy Burgdorfer, который вместе с Alan Barbour в 1982 году выделил культуру этих бактерий от пациента с болезнью Лайма. В настоящее время по отличиям в нуклеотидных последовательностях ДНК различают более 20 геновидов боррелий, относящихся к комплексу *B. burgdorferi sensu lato*, представители которого неравномерно распределены в пределах мирового нозоареала этой инфекции. Доказана патогенность для человека 3 геновидов: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii* и *B. miamatoi*. Все эти геновиды имеют распространение на территории России (преимущественно *B. garinii* и *B. afzelii*).

Боррелии *in vitro* культивируются в модифицированной среде BSK-II. Температурный оптимум составляет 30-34 °С. Боррелии отличаются относительно длительным и непостоянным периодом роста на питательных средах в анаэробных условиях, который обычно составляет 7-20 часов. Они хорошо сохраняются при низких температурах (-70° – 90°С) до нескольких лет, не теряя своих биологических свойств. Формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфицирующие вещества, а также ультрафиолетовое излучение обладают инактивирующим действием на боррелии.

Боррелии хемоорганотрофные анаэробы. Белковый (антигенный) спектр боррелий весьма вариабелен и различен не только у боррелий разных геновидов, но и среди изолятов одного геновида. Боррелии имеют группы антигенов: поверхностные (OspA, OspB, OspC, OspE и OspF), жгутиковый и цитоплазматический. Поверхностные антигены характеризуются значительной вариабельностью. Наибольшая их гетерогенность обнаруживается у *B. garinii* (по OspC – 13 вариантов, по OspA – 7) и *B. afzelii* (по OspC – 8, по OspA – 2). Штаммы *B. burgdorferi s.s.* отличаются относительным постоянством спектра поверхностных белков. Белки, находящиеся на внешней оболочке, являются основными иммуногенами, однако они имеют сходство с антигенами боррелий других видов и даже некоторых бактерий. Этим объясняется возможность перекреста в иммунологических реакциях.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

2.1. Распространенность клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза

КЭ и ИКБ распространены в лесной и лесостепной умеренной климатической зоне Евразийского континента. Природные очаги этих инфекций имеются на территории всех стран Западной, Центральной, Восточной и отчасти Северной Европы. Наиболее обширные природные очаги этих инфекций находятся на территории Российской Федерации, в составе которой 46 субъектов является эндемичными, а в 24 субъектах отмечены случаи заболеваний. Высокоэндемичными районами по КЭ и ИКБ являются Средний и Южный Урал, юг Западной и Восточной Сибири, Дальний Восток. Высокий уровень заболеваемости ИКБ устойчиво регистрируется также в Северо-западном регионе и в Поволжье.

В настоящее время КЭ и ИКБ регистрируются в 18 Европейских странах и 4 странах Азии.

В 2017 году зарегистрировано 1,9 тыс. случаев КЭ (1,32 на 100 тыс. населения). В 2012–2017 гг. от КЭ умерло 209 человек. Летальные исходы связаны с поздним обращением за медицинской помощью, несвоевременной постановкой диагноза, отсутствием вакцинации.

В высокоэндемичных регионах показатели заболеваемости значительно выше, чем в РФ в целом.

В 2017 году в 76 из 85 территорий страны ИКБ были зарегистрированы среди населения, всего выявлено 6,7 тыс. случаев (4,58 на 100 тыс. населения), при этом в 2012–2017 гг. продолжилась тенденция к снижению заболеваемости, установившаяся в последнее десятилетие.

Зоны распространения природных очагов КЭ и ИКБ, за исключением Кавказа, Крымского и Аппенинского полуостровов и части Западной Европы, совпадают с ареалом обитания пастбищных клещей: таежного *I. persulcatus* и европейского лесного – *I. ricinus*. Клещ *I. persulcatus* абсолютно доминирует в смешанно-лесных и таежных ландшафтах России к северу от верхнего и к востоку от среднего течения Волги. Заболоченные территории, песчаные почвы с растущими на них соснами, открытые луга и молодые вырубki свободны от клещей. Клещ *I. ricinus* распространен в лесных массивах центральных, западных и юго-западных районов Европейской части России. На значительной территории к западу от реки Волга обитают оба вида клеща – *I. ricinus* и *I. persulcatus*.

Хотя в циркуляции вируса в природе участвуют около двух десятков видов клещей, именно *I. persulcatus* и *I. ricinus* являются основным резервуаром и переносчиками возбудителей КЭ и ИКБ. Остальные виды значимого эпидемиологического значения не имеют.

2.2. Резервуар инфекции

Основным резервуаром возбудителя КЭ и ИКБ в природе являются клещи, главным образом, иксодовые, поддерживающие хотя бы у части популяции постоянную вирусофорность и инфицированность боррелиями путем заражения при кровососании на инфицированных прокормителях, а также путем трансвариальной и трансфазовой передачи возбудителя. Пастбищные иксодовые клещи адаптированы к определенным условиям существования – в лесокустарниковой зоне, степной и других зонах. В каждой природной зоне клещи обитают не повсюду, а в пределах строго ограниченных стаций, где существуют подходящий для их жизни, развития и размножения комплекс абиотических и биотических факторов. Поэтому на общей территории природного очага клещи распространены не диффузно, а, главным образом, на определенных участках местности, называемых биотопами. Они откладывают яйца в лесную подстилку, поверхностный слой почвы, прикорневую часть растительного покрова. У клещей *I. persulcatus* и *I. ricinus* круг прокормителей весьма обширен: личинки и нимфы питаются на мелких млекопитающих, птицах и рептилиях, нимфы – на зверьках средних размеров; имаго – на крупных и средних животных и птицах. Линька всех фаз происходит вне тела прокормителя, т.е. клещи по связи со своими прокормителями являются треххозяинными и по ходу своей метаморфоза трижды меняют прокормителя.

Клещи, сохраняющие и передающие возбудителей клещевого энцефалита и боррелиоза, распространены почти по всей территории южной части лесной зоны Евразии. Они влаголюбивы. Их численность обычно высока в умеренно затененных и увлажненных лиственных и смешанных лесах с густым травостоем и подлеском, по дну логов и лесных оврагов, на опушках леса, в зарослях ивняков по берегам лесных речушек. Их особенно много вдоль заросших травой лесных тропок и дорог, куда их привлекает запах проходящих по ним животных и людей.

Взрослые клещи начинают проявлять свою активность в начале или середине апреля, когда начинает пригревать солнце и в лесу появляются первые проталины. Высокий риск нападения (присасывания) клещей на людей сохраняется с конца апреля – начала мая до середины или конца июня. С конца июня – начала июля численность активных клещей

начинает снижаться. Расположившись на концах травинок, былинки, торчащих вверх сучков и веточек (на высоте до 0,5 м), клещи ждут свою добычу. Почувствовав «запах» приближающегося животного или человека (за 8-10 м), они настораживаются, вытягивают передние пары ног и начинают ими двигать в разные стороны. Орган Галлера (специфический анализатор «запахов»), находящийся на передних «лапах» клеща, позволяет ему определить направление на источник запаха и подготовиться к переходу на поверхность тела прокормителя. Зацепившись за шерсть животного или одежду человека с помощью коготков и присосок, расположенных на «лапках», клещ ползет вверх и оказывается на плече, вороте одежды, затылке, шее или за ухом прокормителя. Оказавшись на коже, клещ начинает искать место с малоподвижной и не очень толстой кожей (голова и шея, паховые, подколенные, подмышечные области, спина вдоль позвоночника и т.п.), выбирая участки, с минимальным количеством болевых рецепторов, благодаря чему присасывание клеща к телу животного или человека в первые часы остается незамеченным.

Самки клещей сосут кровь в течение 5-7 суток, увеличиваясь до размеров крупной фасоли. Вес клеща при этом увеличивается более, чем в 100 раз. Покровы тела приобретают грязно-серый цвет. Самцы также могут присасываться, однако они практически не поглощают кровь. У зараженных клещей ВКЭ и боррелии размножаются во многих тканях и органах и, в том числе, в слюнных железах, яичниках и семенниках.

В каждой фазе развития иксодовые клещи питаются кровью один раз: весной (март-май), летом (июнь-июль, начало августа) или осенью (середина августа – сентябрь, начало октября). Сезон активного паразитирования различных фаз иксодовых клещей обычно совпадает с весенним периодом года. Однако некоторые особи могут проявлять активность и в теплые месяцы осени. Сроки активности клещей на одних и тех же территориях могут смещаться в зависимости от метеоусловий.

После насыщения, обычно в мае-июне, самки клещей в течение 1-2 недель откладывают в почву от 1,5 до 2,5 тысяч яиц. В зависимости от концентрации патогена в организме самки клеща часть отложенных яиц оказывается инфицированной (около 5%) – вертикальная (трансовариальная) передача возбудителя. Личинки, а затем нимфы и имаго, развившиеся из таких яиц, также будут зараженными (трансфазовая передача возбудителя). В ходе метаморфоза происходит увеличение концентрации возбудителя, которая достигает своего максимума в организме взрослого клеща. Незараженные личинки и нимфы в дальнейшем могут заражаться при питании на инфицированных прокормителях, в результате чего после линьки их организмы становятся зараженными (горизонтальная и трансфазовая передача возбудителя). Неинфицированные взрослые клещи также инфицируются при питании на зараженных прокормителях.

В зависимости от сроков насыщения кровью и откладки яиц дальнейший метаморфоз происходит преимущественно либо по трехлетнему (при вылуплении личинок в год яйцекладки), либо по четырехлетнему циклу (при откладке яиц в конце лета или осенью). В последнем случае личинки вылупляются из перезимовавших яиц. С наступлением холодов метаморфоз клеща прекращается в любой фазе. Каждая диапауза удлиняет цикл его развития на 1 год. Поэтому в целом весь метаморфоз клеща *I. persulcatus* от яйца до имаго может продолжаться от 2,5 до 5 лет, клеща *I. ricinus* – от 3 до 7 лет. Длительное развитие клещей в природе и возможность их инфицирования в любой фазе развития способствуют сохранению природных очагов инфекций, передаваемых клещами, несмотря на то, что из тысяч личинок до имаго доживают лишь несколько десятков особей.

Другим компонентом резервуара инфекции являются позвоночные животные, поскольку клещи инфицируют многих диких (олени, лоси, медведи, волки, лисы, зайцы, ежи, белки, бурундуки, бурозубки, полевки и др.) и домашних (крупный и мелкий рогатый скот, лошади) животных. У животных клещи чаще всего присасываются на голове, за ушными раковинами, на шее, подгрудке и в паховой области; у человека – чаще в подмышечных впадинах, в паховой области и на волосистой части головы. Человек не является

компонентом резервуара инфекции, поскольку низкое содержание патогенов в крови не обеспечивает передачу возбудителя КЭ или ИКБ клещу.

2.3. Механизм передачи инфекции

Основной механизм передачи возбудителей КЭ и ИКБ – трансмиссивный. Обмен возбудителем между животными, переносящими обычно бессимптомную инфекцию, сопровождаемую вирусемией или бактериемией (в случае отсутствия у них иммунитета), и клещами осуществляется трансмиссивно-вертикальным механизмом передачи. Трансовариальная и трансфазовая (или только трансфазовая) передача вируса (боррелий) по ходу метаморфоза клеща является иллюстрацией «встроенности» вертикального пути в трансмиссивный механизм передачи возбудителей инфекций, передаваемых клещами. Следует учитывать и возможность инфицирования самок клещей их самцами через инфицированные сперматозоиды, что также дает начало вертикальному пути заражения потомству клещей. Однако длительное существование популяции вируса и боррелий только за счет вертикальной передачи считается невозможным. Пополнение популяции возбудителя в очаге в большей степени обеспечивается регулярным заражением как взрослых, так и преимагинальных фаз клещей во время их питания на инфицированном животном. Зараженные взрослые особи клещей, независимо от того, голодные они или сытые, сохраняют возбудитель пожизненно.

Чаще всего клещи прикрепляются к одежде человека в лесу, когда он перемещается, касаясь ветвей деревьев, раздвигая кустарники и травостой, или садится на траву. Клещи присасываются не только в условиях открытой природы. Оставшись на одежде, на вещах, вынесенных из леса, они могут перейти на человека и через несколько дней после выхода людей из очага. Кроме того, они могут быть занесены в жилище (палатки, строения) с букетом цветов, вениками, свежим сеном, дровами, собакой и другими животными.

Фиксация клеща на коже человека и внедрение его ротового аппарата в дерму протекают безболезненно. Инфицированный клещ уже с первой порцией слюны может ввести в организм жертвы значительное количество возбудителя. Вследствие этого заражение человека не исключается и при достаточно быстром удалении клеща после его присасывания. Однако более опасны последующие порции слюны, вводимые клещом по мере его насыщения кровью. Самцы клещей представляют не меньшую опасность, поскольку их непродолжительное время присасывания чаще остается незамеченным, особенно когда в лесу много комаров и мошек, отвлекающих внимание человека.

Возможна передача возбудителя через фекалии клеща при попадании их на кожу и последующего втирания в кожу при расчесах. Не исключается механическая передача возбудителей при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки) и попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз.

Млекопитающие могут инфицироваться алиментарным путем, реализуемым в период вскармливания детенышей инфицированными самками (в период лактации), особенно значимым для диких мышевидных грызунов и зайцев.

Человек также может заразиться алиментарным путем (дополнительный путь передачи возбудителей КЭ и ИКБ), реализуемым при употреблении сырого молока (сливок, сметаны, творога) инфицированных коз и молодых коров.

2.4. Восприимчивость человека и животных к возбудителям КЭ и ИКБ

По восприимчивости к возбудителям КЭ и ИКБ человек отличается от животных. Все трансмиссивные зоонозы (арбовирусные инфекции, некоторые бактериальные инфекции: чума, туляремия, боррелиозы, риккетсиозы и другие) являются «кровяными» инфекциями.

Это обусловлено тем, что в различных органах неиммунных животных в случае их заражения происходит интенсивное размножение возбудителя, сопровождаемое его выходом в кровь. Однако в организме таких животных инфекция протекает, как правило, бессимптомно, без видимых патологических последствий. У диких и домашних животных средних и крупных размеров, живущих 5-10 и более лет, в результате повторных заражений вырабатывается и поддерживается специфический иммунитет (кроме коз, у которых иммунитет сохраняется 3-4 месяца), оказывающий негативное воздействие на клещей. Установлено, что иммунитет животных препятствует как размножению вируса в их организме, так и кровососанию клещей путем инактивации биологически активных антигенов в их слюне. Следует особо подчеркнуть, что важнейшая роль в поддержании природных очагов инфекции принадлежит мелким лесным зверькам: полевым мышам и другим мышевидным грызунам, землеройкам, бурузубкам, белкам и бурундукам, живущим чаще 1-2 года, плодящимися иногда несколько раз в год и представляющим личинкам, нимфам и взрослым особям клещей неиммунных прокормителей, в организме которых накапливаются высоковирулентные возбудители.

При инфицировании человека возбудителями КЭ и ИКБ в большинстве случаев развивается бессимптомная инфекция, сопровождающаяся выработкой иммунитета, который через несколько месяцев или 1-2 года снижается, но может поддерживаться повторными заражениями. Однако, в отличие от животных, у людей могут возникнуть манифестные формы инфекции. В среднем, по данным отечественных исследователей, доля манифестной инфекции при клещевом энцефалите составляет около 2%, а при боррелиозе 5-6%. Исход заражения в каждом конкретном случае определяется дозой и вирулентностью возбудителей и особенностями резистентности человека. Невосприимчивость к инфекции у взрослых может сохраняться и после исчезновения у них антител к вирусу КЭ и боррелиям.

2.5. Эпизоотический процесс и его эпидемические проявления

Сохранение природных очагов КЭ и ИКБ обеспечивается эпизоотическим процессом, суть которого сводится к относительно постоянной циркуляции возбудителей в популяции теплокровных (главным образом) животных и членистоногих – клещей. В организме клещей возбудители не только размножаются, но и переживают холодные месяцы года, когда клещи (в любой фазе развития) впадают в диапаузу.

Активность эпизоотического процесса определяется:

- численностью неиммунных позвоночных, прежде всего, диких мышевидных грызунов;
- численностью исходных клещей, их вирусофорностью и частотой инфицированности боррелиями;
- метеорологическими условиями (температура, влажность, осадки) в предшествовавшие сезоны и в текущем году, благоприятными для метаморфоза клещей и роста кормовой базы для грызунов и других животных;
- толщиной снежного покрова, защищающего клещей от вымерзания и гибели в зимние месяцы.

Интенсивность эпизоотического процесса или так называемый лоймопотенциал очага меняется в разные годы, так как является результатом сложных биоценологических процессов в экосистеме очага.

Спонтанная инфицированность клещей боррелиями в природных очагах может составлять от 10 до 70% и более. Частота инфицированности переносчиков ВКЭ ниже и составляет от 0,1% до 12%. Природные очаги КЭ и ИКБ в России, как правило, являются сочетанными. В них от 5-10% до 25-50% клещей инфицированы одновременно ВКЭ и боррелиями.

Численность клещей во многих очагах Сибири и Дальнего Востока может достигать в среднем 50-70 экземпляров на 1 км пешеходного маршрута. Уровень вирусофорности и инфицированности боррелиями отдельной особи клеща зависит от его возраста и сроков насыщения кровью. Концентрация ВКЭ и боррелий достигает максимальных значений у взрослых клещей раннего кровонасыщения. Низкий уровень вирусофорности и инфицированности боррелиями более характерен для голодных личинок.

В антропоургических очагах вирусофорность и инфицированность боррелиями клещей значительно выше, чем на таежных территориях (особенно в Пермской, Кировской и Новосибирской областях). В то же время частота вирусофорности и инфицированности боррелиями клещей на одной и той же территории подвержена значительным (в 2-3 раза) межгодовым колебаниям.

Сезонная активность клещей *I. persulcatus* наиболее высока с середины апреля до середины июня. Для клещей *I. ricinus* характерны два периода биологической активности: весной – начале лета (май-июнь) и в конце лета – начале осени (август-сентябрь), когда особенно активны нимфы.

Годовая динамика заболеваемости Лайм-боррелиозом и КЭ характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков, их численностью, и, служит интегральным показателем активности эпизоотического процесса.

Заболевания людей регистрируются со 2-3 декады апреля. Максимум заболеваемости приходится на Европейской территории страны на май, в Предуралье, на Урале и Западной Сибири — на май-июнь, на Дальнем Востоке — на май-июль. В очагах преимущественного обитания клещей *I. ricinus* случаи заболеваний могут регистрироваться и осенью - в сентябре и октябре. Так, в Северо-Западном регионе России ежегодно более 80% больных заражаются в период с апреля по июль по причине нападения как *I. persulcatus*, так и *I. ricinus*. Остальные (около 20%) в августе–сентябре в связи с активностью *I. ricinus*. Однако теплый и продолжительный летний период последних лет привел к тому, что на территориях распространения *I. persulcatus* также стал регистрироваться осенний период их активности.

Многолетняя динамика заболеваемости ИКБ и КЭ на конкретной территории характеризуется выраженной неравномерностью с периодическими несинхронными подъемами каждые 3-5 лет в разных регионах. При этом в годы подъемов заболеваемости ее максимальные показатели могут быть в 9-14 раз выше минимальных.

Так, в 2015 г. случаи заболевания ИКБ зарегистрированы в 73 субъектах РФ, зарегистрировано 7429 больных ИКБ, показатель заболеваемости составил 5,09 на 100 тыс. населения и вырос в сравнении с 2014 г. на 15,4%. В 2016 г. выявлен 6101 случай ИКБ (4,17 на 100 тыс. населения), по сравнению с 2015 годом заболеваемость снизилась на 18,1%, что отражает циклический характер её динамики, а также эффективность проводимых мероприятий. В 2017 г. в 76 из 85 субъектов РФ был зарегистрирован ИКБ, всего выявлено 6,7 тыс. случаев (4,58 на 100 тыс. населения), при этом в 2012-2017 гг. продолжилась тенденция к снижению заболеваемости, установившаяся в последнее десятилетие.

В 2015 г. зарегистрировано 2304 случая КЭ, в т.ч. 28 с летальным исходом. На фоне многолетней тенденции к снижению заболеваемости КЭ в 2015 г. отмечен её подъём до 1,58 случаев на 100 тыс. населения, было 32 летальных исхода. В 2017 г. зарегистрировано 1,9 тыс. случаев КЭ (1,32 на 100 тыс. населения).

В Вооруженных Силах заболеваемость КЭ военнослужащих по призыву в 2010-2017 гг. колебалась от 0,5 до 2,12, а боррелиозом – от 0,4 до 5,7 на 100 тыс. военнослужащих, т.е. на достаточно низком уровне, чему, главным образом, способствовало проведение профилактических прививок и противоклещевых мероприятий в период пребывания военнослужащих в очагах.

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

3.1. Клещевой энцефалит

Инфекционный процесс развивается вследствие внедрения нейротропного вируса и взаимодействия его с организмом человека. Эти взаимоотношения определяются путем внедрения, свойствами и дозой возбудителя, а также резистентностью и реактивностью макроорганизма. Вирус КЭ проникает в организм человека в естественных условиях через кожу при присасывании клеща или через сырое молоко (чаще козье) домашних животных.

При попадании в кожу вирус распространяется гематогенно и быстро проникает в мозг, где фиксируется клетками. Параллельно с накоплением вируса развиваются воспалительные изменения сосудов и оболочек мозга. Соответствие места присасывания клеща с последующей локализацией сегментарных расстройств указывает на возможность лимфогенного пути проникновения вируса в центральную нервную систему (ЦНС). В отдельных случаях преобладает тот или иной путь, что отражается в клинических особенностях КЭ. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических — лимфогенному пути распространения вируса. Поражение нервной системы возможно также и невральным путем посредством центростремительного распространения вируса через обонятельный тракт. Редкость поражения нижних конечностей при КЭ не соответствует частоте присасывания клещей в кожных областях, иннервируемых поясничными и крестцовыми сегментами спинного мозга, что указывает на известную тропность вируса к клеткам шейных сегментов и их аналогов в бульбарных отделах продолговатого мозга.

Вирусемия при КЭ двухволновая: первичная кратковременная, а затем повторная (в конце инкубационного периода), совпадающая по времени с размножением вируса во внутренних органах и появлением его в ЦНС.

У подавляющего большинства первично инфицированных людей возникают инapparантная, субклиническая или стертая формы КЭ. Это основной путь «проэпидемичивания» и образования иммунитета у коренного местного населения эндемичных районов. Иногда вовремя не выявленные формы инфекции могут завершаться длительным вирусоносительством, которое может служить причиной возникновения и развития так называемой «первично-прогредиентной» и, по-видимому, затем — первично-хронической инфекции КЭ. В случаях возможного длительного вирусоносительства, которое может быть различным по своим проявлениям, можно разделить инфекцию по течению на: латентную (вирус интегрирован с клеткой или существует в дефектной форме), персистентную (вирус репродуцируется, но не вызывает клинических проявлений), хроническую (вирус репродуцируется и вызывает клинические проявления с рецидивирующим, прогрессирующим или регрессирующим течением), медленную (вирус репродуцируется после длительного инкубационного периода, вызывает клинические проявления с неуклонным прогрессированием, приводящим к смерти).

Клинические проявления клещевого энцефалита при остром и подостром течении болезни.

Выделяют следующие клинические формы болезни:

- лихорадочную;
- менингеальную;
- менингоэнцефалитическую;
- полиомиелитическую;

– полирадикулоневритическую.

При менингеальной, менингоэнцефалитической, полиомиелитической, полирадикулоневритической формах КЭ и в случаях с двухволновым течением болезни могут наблюдаться гиперкинетический и эпилептиформный синдромы.

При любой клинической форме у больных наблюдаются лихорадка и другие признаки синдрома общей инфекционной интоксикации. Инкубационный период при КЭ от одних суток до 30 дней (в среднем 7–14 сут.). У ряда больных началу заболевания предшествует продромальный период, длящийся 1–2 дня и проявляющийся слабостью, недомоганием, разбитостью; иногда отмечаются легкие боли в области мышц шеи и плечевого пояса, боли в поясничной области в виде ломоты и чувства онемения, головная боль.

Лихорадочная форма протекает благоприятно, без видимых поражений нервной системы и больной быстро выздоравливает. Эта форма составляет примерно 1/3 от общего числа заболеваний КЭ. Лихорадочный период длится от нескольких часов до нескольких суток (в среднем 3–5 сут.). Иногда отмечается двухволновая лихорадка. Начало, как правило, острое, без продромального периода. Внезапный подъем температуры тела до 38–39 °С сопровождается слабостью, головной болью, тошнотой. В редких случаях при этой форме заболевания могут наблюдаться явления менингизма. Чаще симптомы, характеризующие локальное поражение головного и спинного мозга, отсутствуют. В цереброспинальной жидкости изменений не выявляется.

Менингеальная форма КЭ — самая частая. Начальные проявления почти ничем не отличаются от лихорадочной формы. Однако значительно более выражены признаки общей инфекционной интоксикации. Определяются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Менингеальный синдром выражен, ликвор прозрачный, иногда слегка опалесцирующий, давление его повышено (200–350 мм вод. ст.). При лабораторном исследовании цереброспинальной жидкости выявляется умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100–600 клеток в 1 мкл, редко больше). В первые дни болезни иногда преобладают нейтрофилы, которые часто полностью исчезают к концу первой недели болезни. Повышение белка отмечается непостоянно и обычно не превышает 1–2 г/л. Изменения в ликворе сохраняются сравнительно долго (от 2–3 нед. до нескольких месяцев) и не всегда сопровождаются менингеальной симптоматикой. Длительность лихорадки 7–14 дней. Иногда наблюдается двухволновое течение данной формы клещевого энцефалита. Исход всегда благоприятный.

Менингоэнцефалитическая форма наблюдается реже, чем менингеальная, — в среднем по стране в 15% случаев (на Дальнем Востоке до 20–40%). Отличается более тяжелым течением. Нередко наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение с утратой ориентировки в месте и во времени. Могут развиваться эпилептические припадки. Различают диффузный и очаговый менингоэнцефалит. При диффузном менингоэнцефалите выражены общемозговые нарушения (глубокие расстройства сознания, эпилептические припадки вплоть до эпилептического статуса) и рассеянные очаги органического поражения мозга в виде псевдобульбарных расстройств (нарушение дыхания в виде бради- или тахикардии, по типу Чейна–Стокса, Куссмауля и др.) сердечно-сосудистой системы, неравномерности глубоких рефлексов, асимметричных патологических рефлексов, центральных парезов мимической мускулатуры и мышц языка. При очаговом менингоэнцефалите быстро развиваются капсулярные гемипарезы, парезы после джексоновских судорог, центральные монопарезы, миоклонии, эпилептические припадки, реже — подкорковые и мозжечковые синдромы. В редких случаях (как следствие нарушения вегетативных центров) может развиваться синдром желудочного кровотечения с кровавой рвотой. Характерны очаговые поражения черепных нервов III, IV, V, VI пар, несколько чаще VII, IX, X, XI и XII пар. Позднее может развиваться кожевниковская эпилепсия, когда на фоне постоянного гиперкинеза появляются общеэпилептические припадки с потерей сознания.

Полиомиелитическая форма наблюдается почти у 1/3 больных. Характеризуется продромальным периодом (1–2 дня), в течение которого отмечаются общая слабость и повышенная утомляемость. Затем выявляются периодически возникающие подергивания мышц фибриллярного или фасцикулярного характера, отражающие раздражение клеток передних рогов продолговатого и спинного мозга. Внезапно может развиться слабость в какой либо конечности или появление чувства онемения в ней (в дальнейшем в этих конечностях нередко развиваются выраженные двигательные нарушения). В последующем на фоне фебрильной лихорадки (1–4-й день первой лихорадочной волны или 1–3-й день второй лихорадочной волны) и общемозговых симптомов развиваются вялые парезы шейно-плечевой (шейно-грудной) локализации, которые могут нарастать в течение нескольких дней, а иногда до 2 нед. Наблюдаются симптомы, описанные А.Г. Пановым: «свисающая на грудь голова», «горделивая осанка», «согбенная сутуловатая поза», приемы «туловищного забрасывания рук и запрокидывания головы». Полиомиелитические нарушения могут сочетаться с проводниковыми, обычно пирамидными: вялые парезы рук и спастические — ног, комбинации амиотрофий и гиперфлексии в пределах одной паретической конечности. В первые дни болезни у больных этой формой клещевого энцефалита часто резко выражен болевой синдром. Наиболее характерная локализация болей — в области мышц шеи, особенно по задней поверхности, в области надплечий и рук. Нарастание двигательных нарушений продолжается до 7–12 дней. В конце 2–3-й недели болезни развивается атрофия пораженных мышц.

Полирадикулоневритическая форма характеризуется поражением периферических нервов и корешков. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии (чувство «ползания мурашек», покалывание). Определяются симптомы Лассега и Вассермана. Появляются расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей по полиневральному типу. Как и другие нейроинфекции, клещевой энцефалит может протекать по типу восходящего спинального паралича Ландри. Вялые параличи в этих случаях начинаются с ног и распространяются на мускулатуру туловища и рук. Восхождение может начинаться и с мышц плечевого пояса, захватывать шейные мышцы и каудальную группу ядер продолговатого мозга.

Осложнения — поражения нервной системы. При всех вышеописанных клинических формах клещевого энцефалита могут наблюдаться эпилептиформный, гиперкинетический синдромы и некоторые другие признаки поражения нервной системы. Это зависит от эпидемического очага (западный, восточный), от способа заражения (трансмиссивный, алиментарный), от состояния человека в момент инфицирования и от методов терапии.

Гиперкинетический синдром регистрируется сравнительно часто (у 1/4 больных), причем преимущественно у лиц до 16 лет. Синдром характеризуется появлением спонтанных ритмических сокращений (миоклоний) в отдельных мышечных группах паретических конечностей уже в остром периоде болезни.

Прогрессирующие и хронические формы

Клещевой энцефалит относится к группе острых циклических инфекций, наделенных выраженной способностью к полному освобождению от возбудителя при выздоровлении, с преимущественным формированием пожизненного иммунитета у перенесших не только манифестную, но и бессимптомную форму инфекции. У некоторых больных с момента инфицирования и в последующем, даже после острого периода, ВКЭ может сохраняться в ЦНС в активной форме. В этих случаях инфекционный процесс не завершается, а переходит в фазу хронической (прогрессирующей) инфекции. Хроническая инфекция при КЭ может протекать в латентной форме и проявляться через несколько месяцев и лет под действием провоцирующих факторов (физические и психические травмы, раннее курортное и физиотерапевтическое лечение, аборт и др.). Возможны следующие типы прогрессирующего течения: первично и вторично прогрессирующее, и подострое течение.

У некоторых больных формирование очагового синдрома выявляется в более поздние сроки болезни спустя недели или даже месяцы после снижения температуры до нормального уровня, в периоде реконвалесценции. В подобных случаях КЭ приобретает прогрессивный характер. В спинномозговой жидкости продолжают удерживаться изменения воспалительного характера. При исследовании крови также отмечаются умеренное увеличение СОЭ, небольшой лейкоцитоз, обычно со сдвигом ее формулы в сторону абсолютного и относительного лимфоцитоза. У части больных прогрессивная инфекция, как и в случае длительного бессимптомного вирусоносительства, постепенно трансформируется в хронический КЭ.

Представления о хроническом КЭ обоснованы длительной персистенцией ВКЭ у лиц, страдающих явными симптомами этой инфекции в течение ряда лет, десятилетий или пожизненно. К этим лицам часто относятся больные с клиническим диагнозом и проявлениями синдромов: гиперкинетический синдром, кожевниковская эпилепсия, боковой амиотрофический склероз, эпидемический энцефалит, арахноэнцефалит, сирингомиелия, прогрессирующий полиэнцефаломиелит и др. Персистенция ВКЭ в этих случаях может устанавливаться иммуноферментным анализом вирусного антигена или прямым выделением реплицирующегося вируса на культуре клеток. Однако наиболее надежным способом выявления хронической инфекции клещевого энцефалита является ПЦР-анализ вирусной РНК в исследуемых образцах крови или ткани пациента.

По клиническим данным, частота формирования хронической инфекции составляет 3–11% к общему числу заболеваний острым КЭ. Однако, в отдельных регионах регистрации этой инфекции в частоте трансформации острого энцефалита в хронический могут быть значительные отклонения в ту или иную сторону.

3.2. Иксодовые клещевые боррелиозы

Лайм-боррелиоз – это группа заболеваний со схожими механизмами развития патологических изменений, которые мало зависят от определенного геновида боррелии, вызвавшего болезнь. Эти изменения характеризуются постепенным развитием и вовлечением в патологический процесс многих органов и систем (кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и др.).

После присасывания клеща боррелии попадают в кожу человека и взаимодействуют с многочисленными факторами врожденного и адаптивного иммунитета, что приводит к развитию инфекционно-воспалительного процесса, в месте внедрения возбудителя и к общему ответу организма на инфекцию.

Реакция защиты начинается с фагоцитоза микроорганизмов. Незавершенный фагоцитоз, который иногда наблюдается, создаёт условия для персистенции возбудителей. Взаимодействие микроорганизма с макроорганизмом на уровне фагоцитоза обуславливает первичную воспалительную реакцию.

Сложная воспалительная реакция с участием боррелий протекает непосредственно с участием системы комплемента или же посредством связанного на поверхности бактериальной клетки плазмينا. Вследствие чего появляется мощный фактор воспаления – С5а, с хемотаксическим и вазодилатационным действием.

Кроме опосредованного повреждающего действия, существуют веские основания предполагать наличие у боррелий своеобразных токсинов, причем как с эндо- так и экзопродукцией.

Локализация возбудителя в месте инфицирования на протяжении определенного периода времени обуславливает особенности клиники: относительно удовлетворительное самочувствие, слабо выраженный синдром общей интоксикации, отсутствие других характерных для боррелиоза проявлений.

Способность боррелий к самостоятельным поступательным движениям в тканях находит свое отражение в особенностях местного воспаления. В центре эритемы (в месте первоначального накопления возбудителя) боррелии подвергаются активному воздействию факторов воспаления, они теряют свою подвижность и их количество уменьшается, результатом чего является снижение явлений местного воспаления с формированием в центре эритемы «просветления». Появление новых колец гиперемии связано с новыми генерациями боррелий за счет уменьшения факторов воспаления. Все это приводит обычно к развитию характерной мигрирующей эритемы (МЭ), которая может и не иметь кольцевидную форму. *При инфекционно-обусловленных воспалительных изменениях кожи другой этиологии подобных изменений практически не наблюдается, что позволяет считать мигрирующую эритему достоверным клиническим маркером боррелиоза.* В процессе защитной воспалительной реакции со стороны организма большинство боррелий элиминируется. На этой стадии заболевание может закончиться. Однако в ряде случаев клеточные и гуморальные факторы врожденного иммунитета не способны полностью справиться с возбудителем. Кроме того, считается, что некоторые штаммы боррелий обладают повышенной устойчивостью к этим факторам. Запаздывание реакций адаптивного иммунитета (гуморального и клеточного) на этой стадии также способствует прогрессированию заболевания.

По мере накопления возбудителей в коже, они гематогенно, лимфогенно и благодаря своей подвижности распространяются из первичного очага по организму и попадают во внутренние органы и другие участки кожи. Сосудистые реакции в области воспаления во многом способствуют проникновению боррелий в кровеносное русло. Не исключается способность боррелий к прямой пенетрации непосредственно через эндотелиальные клетки в просвет сосуда.

Существует достаточно четкая зависимость (хотя и далеко не абсолютная) поражения того или иного органа или системы органов в зависимости от геновида боррелий. Для *B.afzelii* более характерны поражения кожи, для *B.garinii* – изменения со стороны нервной системы.

Генерализация инфекции клинически сопровождается симптомами общей инфекционной интоксикации и поражения различных органов (лимфатических узлов, печени, селезенки, сердца, мышц, суставов, почек, головного мозга с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек и др.).

Реакции взаимодействия боррелий с факторами гуморального (антитела и система комплемента) и клеточного (активированные Т-лимфоциты) звеньями иммунной системы определяют дальнейший механизм не только местного, но и общего воспаления.

Увеличение количества специфических иммуноглобулинов IgM наблюдается в период от 3 до 6 недели болезни и связано с активацией В-лимфоцитов. Концентрация IgG в сыворотке крови повышается постепенно в течение месяцев по мере увеличения числа боррелий и соответственно количества их антигенов. Лимфоциты и вырабатываемые ими специфические иммуноглобулины реагируют в начале заболевания избирательно на отдельные антигены боррелий, как поверхностные, так и цитоплазматические. По мере прогрессирования заболевания расширяется спектр антител к антигенам микробной клетки. Конечным этапом функционирования клеточного, гуморального звеньев иммунной системы и системы комплемента является образование комплексов антиген-антитело с последующей их элиминацией или лизисом.

На поздних стадиях нарастает число и функциональная активность В-лимфоцитов с выработкой иммуноглобулинов классов IgM и IgG ко многим белкам боррелий. Факты свидетельствуют о возможном перекрестном реагировании раздраженной иммунной системы с антигенами микробной клетки и макроорганизма, с последующим формированием аутоиммунных механизмов патологических изменений в органах. Ведущая роль при этом отводится длительной персистенции возбудителя в тканях и его внутриклеточному расположению.

Причина неоднородных органных поражений, при остром или хроническом течении ИКБ, во многом может быть обусловлена непостоянством факторов обеспечивающих воспаление. Боррелии, испытывая на себе прессинг со стороны различных факторов резистентности организма, образуют мембранные выпячивания, которые содержат липопротеины (OspA, OspB, OspC). Эти липопротеины - мощные индукторы воспалительных реакций, что особенно характерно для OspA. Длительно сохраняясь на поверхности боррелий, они могут активировать как клетки врожденного иммунитета (макрофаги), так и поликлональные клетки иммунной системы (В- и Т-лимфоциты). Активация поликлональных В-лимфоцитов приводит к синтезу антител, которые вызывают воспалительные реакции в соответствующем органе. При этом, продуцируемые антитела обладают перекрестной иммунологической активностью как в отношении антигенов боррелий, так и тканевых белков (например: аксональные белки нервной ткани, белки синовиальной оболочки и др.). По мере прогрессирования заболевания аутоиммунные механизмы становятся все более значимы в патогенезе.

Поражения внутренних органов и систем при хроническом течении заболевания сопровождаются ярко выраженными клиническими проявлениями. Нередко болезнь приобретает рецидивирующий характер, когда обострения чередуются с бессимптомными периодами различной длительности. В других случаях заболевание протекает с постепенным прогрессированием. Известны случаи, когда у больных первые клинические проявления поражений органов и систем возникают спустя месяцы и даже годы после первичного инфицирования, что свидетельствует о возможности латентного (бессимптомного) течения боррелиозной инфекции.

Классификация клещевого боррелиоза (Лобзин Ю.В., Антонов В.С., Козлов С.С., 1996) представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-патогенетическая классификация иксодовых клещевых боррелиозов

Формы болезни	Латентная Манифестная			
По течению	Острое Подострое Хроническое			
По течению	Острое и подострое		Хроническое	
	Эритемная форма	Безэритемная форма	Непрерывное	Рецидивирующее
По тяжести	Легкая Средней тяжести Тяжелая			

При ИКБ возможны несколько вариантов реализации инфекционного процесса. В большинстве случаев у инфицированного человека в результате неспецифических и специфических факторов резистентности организма наступает купирование заболевания в инкубационном или начальном периодах болезни при клинически незаметных проявлениях инфекционного процесса. В других случаях возникает заболевание со всеми присущими ему характерными проявлениями инфекции – это манифестные формы.

Манифестная форма характеризуется клиническими симптомами боррелиоза и наличием персистенции возбудителя, латентная инфекция - лишь персистенцией боррелий.

Манифестная форма *по течению* может быть: острой – продолжительность болезни до 3 мес., подострой – от 3 до 6 мес., хронической – сохранение симптомов более 6 месяцев.

По клиническим признакам, при остром и подостром течении, выделяют эритемную форму (при наличии мигрирующей эритемы) и безэритемную (при наличии лихорадки,

интоксикации, но без эритемы). Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов, кожи и других органов.

При остром и подостром течении по выраженности симптомов выделяют *степень тяжести*: легкую, среднетяжелую, тяжелую. При определении степени тяжести болезни учитывается не только выраженность клинических проявлений, но и наличие органных поражений. Отмечается четкая зависимость степени тяжести ИКБ от длительности заболевания.

Хроническая инфекция может характеризоваться как непрерывным, так и рецидивирующим течением.

Частота регистрации различного течения манифестных форм может быть различной, так, например, в Северо-Западном регионе России манифестация заболевания с острым или подострым характером течения инфекционного процесса наблюдается у 20-25% пострадавших от присасывания инфицированного клеща. Таким образом, у 5-6 человек из 100 пострадавших от нападения клещей могут наблюдаться клинические признаки острого боррелиоза. В ряде случаев хронизация инфекции наблюдается после наличия клинической стадии острого и подострого боррелиоза. Однако ИКБ может впервые манифестировать и спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования, когда наблюдаются клинические проявления и закономерности характерные уже для хронической инфекции.

Особенность ИКБ — наличие *латентной инфекции*, когда сохраняется персистенция возбудителя, но клинические проявления отсутствуют или не обнаруживаются доступными методами диагностики. В этом случае сохранение титров антител может свидетельствовать о латентной инфекции. Однако более информативными методами является иммуоблот или выявление боррелий прямыми микробиологическими методами. В дальнейшем может происходить клиническая манифестация этой латентной инфекции.

Количество больных с хроническим течением и латентной формой боррелиоза в настоящее время не известно. Можно только предполагать с достаточной долей условных допущений, что их не меньше чем с острым и подострым течением.

Острое и подострое течение. Инкубационный период при ИКБ составляет от 2 до 30 дней, в среднем – две недели.

Начало заболевания, как правило, имеет характерные черты инфекционного процесса и часто протекает с поражением кожи. Наиболее частый симптом в начальном периоде заболевания – появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта (места бывшего присасывания иксодового клеща). Характерный вид эритемы, ее форма и локализация, частота этого симптома при ИКБ, а также особенности клинических проявлений заболевания у больных с эритемой и без таковой позволяет обоснованно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания.

Заболевание может начинаться с появления мигрирующей эритемы или симптомов общей инфекционной интоксикации. Во втором случае, синдром интоксикации в последствии может либо дополняться эритемой, либо в случаях безэритемных форм оставаться ведущим синдромом начального периода. Синдром общей интоксикации у больных ИКБ в России наблюдается в 60-70% случаев. Он проявляется головной болью, ознобами, тошнотой, мигрирующими болями в костях и мышцах, артралгиями, общей слабостью, быстрой утомляемостью, лихорадкой от субфебрильной до 40 °С. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (обычно не превышает 15 дней). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно.

В месте присасывания клеща в конце инкубационного периода больные отмечают небольшой зуд, иногда боль и наблюдается покраснение кожи с небольшой инфильтрацией подкожной клетчатки. Пятно гиперемии кожи постепенно увеличивается по периферии, достигая размеров 5-15 см, иногда до 50 см и более. Форма эритемы округлая или овальная, очень редко неопределенная. Наружный край воспаленной кожи более гиперемирован, несколько возвышается над уровнем здоровой кожи. Часто через несколько дней, центральная часть эритемы бледнеет или приобретает синюшный оттенок, создается форма

кольца, поэтому нередко эритему при ИКБ называют кольцевидной, хотя с такой же частотой эритема может быть и сплошной (равномерной по окраске). В это же время, в месте первичного аффекта, в центре эритемы, может сохраняться корочка или при длительном инкубационном периоде – рубец. Появление эритемы в этих случаях не сопровождается «оживлением» первичного аффекта, т.е. после исчезновения воспаления в месте укуса клеща, как результата реакции кожи на его присасывание, появление эритемы не приводит к воспалению первичного аффекта. Поэтому иногда бывает достаточно трудно определить место бывшего присасывания клеща, особенно когда первичный аффект представляет собой уже сформировавшийся рубец.

Эритема привлекает внимание больного либо субъективными ощущениями (зуд, боль, жжение), либо в результате увеличения ее размеров по периферии (миграция), отсюда, часто встречающееся в литературе название – мигрирующая. В ряде случаев (10-15%) появление эритемы не сопровождается субъективными ощущениями. Степень тяжести ИКБ не зависит от места локализации эритемы, ее размеров и формы.

У некоторых пациентов кроме эритемы, в области присасывания клеща, подобные очаги воспаления кожи появляются на других участках тела вследствие распространения боррелий из первичного очага лимфогенным или гематогенным путем. Вторичные (дочерние) эритемы отличаются от основной отсутствием первичного аффекта и они, как правило, бывают меньших размеров.

Эритема без лечения сохраняется 3-4 недели, затем спонтанно исчезает, редко она существует более длительный срок (месяцы). На месте бывшей эритемы часто наблюдается шелушение кожи, гиперпигментация, зуд, чувство покалывания, снижение болевой чувствительности.

Эритема может сопровождаться регионарным лимфаденитом или реже – лимфаденопатией. Лимфатические узлы увеличены, незначительно болезненные при пальпации. Лимфангоита не бывает.

В этом периоде заболевания развитие доброкачественной лимфоцитомы кожи или появление множественных эритем (вне области первичного аффекта) наблюдается относительно редко (5-10% больных). У четверти больных выявляются признаки увеличения печени, повышается уровень активности печеночных ферментов.

Таким образом, в случаях, когда у больных имеется эритема, синдром общей инфекционной интоксикации и другие признаки, свидетельствующие о состоявшейся диссеминации возбудителей из места их первичного внедрения, часто встречающееся употребление термина «локальная инфекция» для определения клинической (а не патогенетической) стадии болезни представляется не совсем обоснованным.

ИКБ может протекать и без поражения кожи (до 30%), но с синдромом общей интоксикации и лихорадкой. Приблизительно у каждого седьмого пациента заболевание впервые манифестирует симптомами или синдромами поражения внутренних органов, без предшествующей эритемы и заметного лихорадочного периода. В таких случаях, с учетом эпидемиологических данных (присасывание клеща в анамнезе или частые посещения лесных массивов эндемичных по ИКБ в эпидсезон (апрель-октябрь) и лабораторного подтверждения (прямые и непрямые микробиологические методы), диагностируется безэритемная форма ИКБ.

Дальнейшее развитие инфекционного процесса связано с диссеминацией боррелии из первичного очага (кожи) в различные органы. В большей части случаев через 2-10 недель после начала болезни клиническое течение характеризуется исчезновением мигрирующей эритемы и развитием патологических признаков со стороны внутренних органов: нервной системы (периферического и центрального ее звеньев), суставов, сердца, глаз и др.

На коже могут появляться множественные элементы эритематозного характера, вызванные распространением возбудителей из первичного очага инфекции (диссеминация). Одним из таких кожных проявлений обычно при подостром течении ИКБ кроме МЭ является доброкачественная лимфоцитома (синонимы: лимфаденоз кожи Бефрштедта,

саркоид Шпиглера-Фендта, лимфоплазия кожи). Клинически лимфаденоз кожи (одиночная и диссеминированная формы) представляет собой изменения в виде пастозных, синюшно-красного цвета узелков или бляшек, болезненных при пальпации, с появлением регионарного лимфаденита. Наиболее частая локализация: лицо, мочка уха, сосок молочной железы. Очаги существуют длительно (до нескольких месяцев) и разрешаются без атрофии. Клинические признаки с преимущественным поражением какого-либо органа или систем органов обычно развиваются на 4-6 неделе болезни при эритемной форме, когда синдром интоксикации, лихорадка и эритема угасают или исчезают вовсе. Симптомы органного поражения могут появляться и в более ранние сроки на фоне выраженных признаков интоксикации, лихорадки и эритемы. При безэритемной форме – признаки поражения различных органов зачастую являются первыми клинически заметными симптомами боррелиозной инфекции.

Чаще всего наблюдаются поражения нервной системы: менингит (редко менингоэнцефалит), неврит черепных нервов, радикулоневрит. При развитии менингита появляются головная боль различной интенсивности от слабой до мучительной, тошнота, рвота, светобоязнь, повышенная чувствительность к звуковым и световым раздражителям, болезненность при движении глазных яблок. Выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, другие оболочечные симптомы выявляются относительно редко. Снижены или отсутствуют брюшные рефлексы. Спинальная жидкость прозрачная, давление ее в пределах нормы, часто наблюдается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100-300 клеток в 1 мкл) на фоне повышенного содержания белка (до 0,66-1,0 г/л) и нормальной или несколько повышенной концентрации глюкозы. У одной трети больных наблюдаются признаки астено-невротического синдрома, проявляющиеся нарушением сна, отмечается рассеянность, снижение памяти, повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, тревожность. Эти признаки вовлечения в патологический процесс головного мозга выявляются независимо от тяжести течения заболевания и сохраняются достаточно долго после окончания лечения (до 12 месяцев и более).

Невриты черепных нервов встречаются примерно у половины больных с неврологическими расстройствами. Наиболее часто поражается VII пара, нередко с парезом лицевых мышц. Кожная чувствительность обычно не нарушена. Парез лицевых мышц не достигает степени полного паралича. Онемение и покалывание (парестезии) пораженной половины лица, боли в области уха и нижней челюсти свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс V пары черепных нервов. Могут также поражаться глазодвигательные нервы с нарушением конвергенции, зрительные - с нарушением зрения, слуховые - с нарушением слуха, реже языкоглоточный и блуждающий нервы. Симптомы воспаления черепных нервов, как правило, носят нестойкий характер и довольно быстро исчезают после этиотропной терапии.

Нарушения со стороны периферических нервов наблюдается у трети больных с неврологической симптоматикой поражения периферической и центральной нервных систем. Острый неврит может наблюдаться как при остром, так и хроническом течении ИКБ. В настоящее время о достоверности диагноза можно говорить лишь при сочетании неврита с патогномичным проявлением ИКБ (мигрирующая эритема, хронический атрофический акродерматит). Поэтому, без наличия этих синдромов истинная частота боррелиозных невритов вряд ли может быть определена. Вовлечение в патологический процесс какого-либо нерва может проявляться невропатией кожных веточек нервов: либо как поражение нерва на периферии, либо в нервном сплетении со всеми характерными признаками. При гистологическом изучении можно выявить периваскулярные лимфоидные инфильтраты малых периневральных и эндоневральных сосудов среднего размера.

Возникают корешковые расстройства по чувствительному типу в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника, или двигательному – радикулоневриты, поли-, мононевриты, плечевые плекситы и др. Грудные радикулиты проявляются выраженным болевым синдромом, чувством сжатия, сдавления. Могут наблюдаться смешанные типы невропатий. В зоне расстройств появляются сильные боли, онемение, неприятные

ощущения. Выявляется слабость определенных групп мышц и снижение рефлексов. У больных с парезами мышц может развиваться мышечная атрофия.

При определении чувствительности в зонах поражения выявляются как гипо-, так и гиперестезии. Одним из характерных неврологических расстройств при ИКБ является лимфоцитарный менингоградикулоневрит Баннварта (синдром Баннварта). Основным признаком синдрома является триада, включающая корешковые боли, периферический парез (особенно лицевого и отводящего нервов) и менингит с лимфоцитарным плеоцитозом.

Неврологические симптомы при лечении обычно полностью исчезают через несколько месяцев, но могут рецидивировать, и заболевание приобретает затяжное или хроническое течение.

Любой из названных симптомов поражения нервной системы может быть единственным в клинике ИКБ и проявляться без эритемы и явных признаков общей инфекционной интоксикации.

Поражения сердца появляются обычно на 5-6 неделе от начала заболевания. Больные предъявляют жалобы на неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение, одышку, головокружение. Физикально выявляется брадикардия, увеличение размеров сердца, приглушение сердечных тонов, расщепление 1 тона, систолический шум на верхушке сердца.

На 1-2 неделе болезни у некоторых больных на ЭКГ выявляются изменения гипоксического характера (уплощение и инверсия зубца Т, удлинение интервала Q-T) и при лечении они исчезают вместе с синдромом инфекционной интоксикации.

В более поздние сроки заболевания, у больных с вовлечением в патологический процесс сердца, на ЭКГ отмечаются изменения дистрофического характера, а также определяется атриовентрикулярная блокада, степень которой может меняться неоднократно в течение суток (1 или 2 степени, иногда полная), внутрижелудочковые нарушения проводимости по ножкам пучка Гиса, уширение комплекса QRS, нарушение ритма сердечных сокращений (экстрасистолии). В некоторых случаях развиваются более выраженные диффузные поражения сердца – миоперикардит.

В России частота артритов боррелиозной этиологии находится в пределах 2-10% в зависимости от географического региона регистрации случаев.

Сроки появления первых воспалительных изменений в суставах после инфицирования отмечаются в пределах от нескольких дней до одного года - двух лет.

Артрит развивается обычно через несколько недель (4-6) от начала болезни или после мигрирующей эритемы, которая наблюдается только у 40% больных с поражением опорно-двигательного аппарата. Реже признаки суставного синдрома выявляются тогда, когда еще сохраняется эритема и синдром инфекционной интоксикации. Поражения суставов нередко могут быть признаками безэритемной формы ИКБ. Наиболее часто вовлечение суставов в патологический процесс отмечается в первые 3 месяца заболевания (в 65%), в последующем первичное поражение суставов боррелиозного генеза наблюдается значительно реже. Более раннее начало суставного синдрома у больных с боррелиозом в России по сравнению с другими странами является особенностью этой инфекции для нашей страны. Клинически артрит при ИКБ проявляется в виде моно- или олигоартрита, обычно крупных суставов: до 50% – это коленные суставы, 30% – плечевые, 20-25% локтевые и голеностопные. Значительно реже поражаются мелкие суставы кистей и стоп (до 10%). Вовлечение в процесс одного сустава отмечается у трети больных, в несколько большем проценте имеется одновременное поражение двух-трех суставов (до 40%). Одинаково часто наблюдается как одностороннее, так и симметричное поражение суставов. В случаях одностороннего вовлечения сустава в патологический процесс в большинстве случаев имеется четкая связь между местом инфицирования (присасыванием клеща) и первым пораженным суставом на той же стороне тела, что может быть свидетельством факта местного распространения боррелий из первичного очага в коже.

Артралгии – одно из первых проявлений суставного синдрома практически у всех пациентов. Артралгии, которые очень часто наблюдаются при остром ИКБ (от 20 до 60% больных), не являются признаками воспалительных изменений в суставе, поэтому иногда выделяют артралгический и артритический клинические варианты течения острого (подострого) боррелиоза. Возможно, что артралгии при ИКБ являются менее выраженным, субклиническим отражением однотипного процесса воспаления, что и при артритах.

Патоморфологическая и клиническая характеристика суставного синдрома при ИКБ практически не отличается от наблюдаемой при острых артритах другой этиологии.

Изменения в суставах динамичны, а их выраженность зависит от давности суставного синдрома и предшествующего лечения.

Первые признаки развивающегося артрита – ограничивающая подвижность боль в области сустава и отеком периартикулярной клетчатки. Интенсивность воспалительных изменений обычно умеренная, экссудативный компонент представлен слабо, массивного выпота в полость суставов, как правило, не отмечается. Может наблюдаться гиперемия кожи с локальным повышением температуры в месте пораженного сустава, однако и в этих случаях болевой синдром выражен умеренно. В воспалительный процесс у трети всех больных с суставным синдромом вовлекаются и периартикулярные ткани, что может проявляться тендинитами, тендовагинитами, миозитами. Иногда воспаление периартикулярных тканей наблюдается непосредственно под мигрирующей эритемой (в этом случае эритема располагается вокруг сустава) еще до развития синовита.

Воспаление суставов при остром и подостром течении ИКБ по своему характеру напоминает реактивный артрит. По мере прогрессирования суставной синдром становится более выраженным, проявляя отчетливую тенденцию к хронизации и сходство по течению с аутоиммунным ревматоидным артритом. В связи с этим иногда выделяют клинические варианты артрита при боррелиозе - артрит ранней и поздней стадии. Продолжительность артрита обычно от одной недели до 3 месяцев. Без этиотропного лечения артрит принимает хроническое непрерывное или рецидивирующее течение.

Хроническое течение — сохранение клинических проявлений ИКБ более 6 месяцев. Характеризуется развитием прогрессирующего хронического воспаления в коже, суставах или нервной системе, реже в других органах, приводящее к атрофическим и дегенеративным изменениям в этих органах.

Обычно хронизация наступает вслед за острым или подострым течением ИКБ, либо после длительного латентного периода. Иногда очень трудно определить момент перехода болезни в хроническое течение, т.к. нередко первые признаки манифестации заболевания проявляются без какой-либо предшествующей клинической симптоматики. При отсутствии в анамнезе острого манифестного течения ИКБ клиническая диагностика хронической формы затруднительна, так как утрачивается связь болезни с присасыванием иксодовых клещей, а наличие неспецифических клинических проявлений не позволяет заподозрить боррелиозную инфекцию.

При хроническом ИКБ наблюдаются варианты непрерывного, когда признаки болезни в динамике прогрессируют без ремиссий, или рецидивирующего течения с периодами ремиссии разной продолжительности.

Обычно на первый план выступает какой-либо ведущий синдром, обусловленный поражением нервной системы, кожи, суставов или сердца, реже других органов и систем.

Поражение центральной нервной системы может проявляться длительно сохраняющейся головной болью, быстрой утомляемостью, снижением памяти, нарушением сна, что укладывается в клинику астено-вегетативного синдрома. Появляются симптомы энцефаломиелита, рассеянного склероза, могут развиваться психические нарушения, эпилептиформные припадки. Иногда отмечаются поражения черепных нервов со стойкими нарушениями функции. Парез черепных нервов также обычен, как и при остром боррелиозном поражении нервной системы, однако отмечается преимущественное

поражение вестибулокохлеарного нерва (от 15% до 80% случаев), а также зрительного нерва в 5%-10%.

Прогрессирующий энцефаломиелит наблюдаемый при хроническом течении ИКБ был первоначально описан Askermann в 1985 году. Частота его составляет от 4% до 20% всех случаев ИКБ с поражением нервной системы. Он наблюдается обычно у пациентов в 40-60 летнем возрасте, как у мужчин, так и у женщин в равной мере. Случаи среди детей достаточно редки. Продолжительность болезни до установления диагноза может быть от 6 месяцев до 25 лет (в среднем 14 месяцев). Может развиваться и в первый год после мигрирующей эритемы.

В отличие от поражения ЦНС при остром течении ИКБ при хроническом редко наблюдается предшествующий корешковый синдром, головные боли и клинические признаки инфекции. Более типично медленно прогрессирующее течение без болевого синдрома, который иногда может наблюдаться при обострениях заболевания. Обычно не бывает бессимптомных периодов. Может быть спинальный и церебральный тип поражений. Ведущие признаки - спастический пара- или тетрапарез, спинная или мозжечковая атаксия, психоорганический синдром, гемипарез, экстрапирамидные моторные признаки. Все эти симптомы могут наблюдаться как изолированно, так и в различных сочетаниях. Сопутствующее поражение корешков спинномозговых нервов наблюдается у четверти больных.

На ЭЭГ часто выявляются патологические изменения, подтверждающие многоочаговый характер поражения нервной системы. Обычно определяются легкие диффузные изменения корковой ритмики со снижением регулярности альфа-ритма, сглаженность зональных различий, умеренное увеличение индекса медленно-волновых компонентов тета- и дельта-диапазона, выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности на диэнцефально-стволовом уровне.

На компьютерной томографии и МРТ у ряда больных выявляются признаки атрофии коры головного мозга, дилатации желудочковой системы мозга, арахноидит. МРТ выявляет неопределенные воспалительные изменения в веществе головного и спинного мозга в половине случаев. Возможно, что боррелиозная инфекция является триггерным фактором в развитии патологических изменений, что позволяет объяснить обширные поражения белого вещества мозга, иногда наблюдаемые у таких больных, которые имеют демиелинизирующий характер. Воспалительный синдром цереброспинальной жидкости с умеренным лимфоплазматическим плеоцитозом, признаками нарушения гематоэнцефалического барьера и часто выявляемым повышенным интратекальным синтезом специфических IgG, IgA, IgM позволяет проводить дифференциальную диагностику между острым и хроническим течением или обострением процесса. Анализ цереброспинальной жидкости достоверно отличает проявления боррелиозного прогрессирующего энцефаломиелита от рассеянного склероза.

Цереброваскулярный нейроборрелиоз проявляется умеренными признаками менингеального синдрома, постоянными или преходящими парезами черепных нервов и медленно прогрессирующим психоорганическим синдромом с изменениями личности, нарушениями памяти. Могут быть преходящие ишемические нарушения в различных сосудистых ассоциированных зонах или мозговые инсульты. Все эти симптомы наблюдаются через 3-7 месяцев от начала болезни.

Энцефалопатия рассматривается как одно из проявлений хронического течения боррелиоза. Явления энцефалопатии нередко выступают на первый план среди других симптомов, причем почти в половине случаев они проявляются синдромом пирамидной недостаточности или рассеянной органической симптоматикой. Энцефалопатия сопровождается мозжечковыми нарушениями, пароксизмальными расстройствами сознания, астеническим синдромом и интеллектуально-мнестическими расстройствами. У больных могут возникать изменения психики в виде депрессии, раздражительности или паранойи.

Нарушение памяти и восприятия, синдром патологической усталости могут сохраняться после острого боррелиоза или же развиваются в течение последующих месяцев, и даже лет. В половине случаев у больных с боррелиозной энцефалопатией отмечается повышенный уровень белка в спинномозговой жидкости. Часто клинические симптомы энцефалопатии на поздней стадии боррелиоза не сопровождаются воспалительными изменениями в ликворе. Отсутствие признаков воспаления в ликворе, включая интратекальный синтез антител у таких больных, противоречит опыту наблюдения за другими проявлениями нейроборрелиоза, когда эти признаки обнаруживаются почти всегда. Возможно, что энцефалопатия при ИКБ является исходом субклинического энцефалита и замечается уже позже, когда острые явления боррелиоза уже прошли.

Неврологические дефициты у больных с энцефалопатией могут быть выявлены при нейрофизиологических обследованиях. Вызванные потенциалы и МРТ иногда выявляют повреждение белого вещества головного мозга в виде многоочаговых изменений.

При поражении периферической нервной системы наблюдаются полирадикулоневриты, полиневропатия. Чаще развиваются радикулоневриты шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника с нарушением чувствительности и двигательными расстройствами. В зонах иннервации пораженных нервов наблюдается атрофия мышц. Хроническая радикулоневропатия проявляется болями или нарушением функции в шейном, грудном или люмбосакральном сегментах. Больные с хронической радикулоневропатией часто жалуются на корешковые боли или дистальные парестезии в конечностях, реже на боли в области туловища, иногда эти явления сопровождаются умеренно выраженной мышечной слабостью. Больные полиневропатией могут иметь симптомы нарушения чувствительности по типу носков, перчаток, как симметричные, так и односторонние.

Признаки неврита с нарушениями кожной чувствительности и парестезиями наблюдаются почти у 40-60% больных с хроническим атрофическим акродерматитом (ХААД).

Приблизительно у 10-15% больных с острым артритом заболевание переходит в хроническое течение. Предшествующие этому обострения становятся все более продолжительными и интенсивными, укорачиваются периоды ремиссии. Хроническое течение приобретает более устойчивый характер, и локализация артрита становится определенной. Для артритов при хроническом ИКБ характерно поражение одного или двух крупных суставов (обычно коленных). Течение болезни характеризуется обострениями и ремиссиями. Обострения длятся от нескольких дней до месяцев, в среднем до недели. Без лечения самостоятельная ремиссия (длительная) обычно наступает через 6-7 месяцев активного процесса. В период ремиссий иногда больными отмечаются артралгии мигрирующего характера с распространением болевого синдрома на несколько суставов. Пораженные суставы в этот период, как правило, внешне не изменены или определяется их незначительное увеличение за счет отека окружающей ткани. При длительном течении артрита примерно у 10% пациентов развиваются небольшие сгибательные контрактуры, обусловленные изменениями связочного аппарата пораженных суставов. В ряде случаев хроническое течение может привести к анкилозу.

Поражения других органов, при наличии ведущего суставного синдрома в клинике ИКБ, встречается достаточно часто. У одной трети больных имеются признаки сочетанного поражения опорно-двигательного аппарата и нервной системы. Причем эти симптомы могут появляться в любом порядке как в первые дни после присасывания клеща, так и через 3-6 месяцев после инфицирования.

Признаки поражения сердечно-сосудистой системы у больных с проявлениями суставного боррелиозного синдрома могут наблюдаться почти в 20%. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в клиническом плане находятся на втором плане по отношению к суставному синдрому.

Артрит может наблюдаться и как сопутствующий признак боррелиозного процесса при ХААД.

Сопутствующие признаки поражения других органов у детей с артритами чрезвычайно редки.

При лабораторных исследованиях выявляют увеличение СОЭ более 15 мм/час у 80% детей и 30%-50% взрослых. Повышение уровня С-реактивного белка в крови наблюдается редко.

Исследование суставной жидкости в острой стадии артрита показывает полиморфонуклеарный лейкоцитоз (500-100000 клеток в 1 мкл), коррелирующий с местным воспалением, увеличение количества белка (0,3 – 0,8 г/л). Часто обнаруживаются циркулирующие иммунные комплексы (почти в 50% случаев). Главными диагностическими характеристиками проб синовиальной жидкости являются обнаружение антител к боррелиям и отсутствие ревматоидного фактора.

Биопсия синовии при хронических формах артритов выявляет волосистую гиперплазию, депозиты фибрина, образование новых сосудов и лимфоплазматические инфильтраты.

Ультразвуковая диагностика выявляет утолщение синовии и увеличение количества жидкости в пораженном суставе. Иногда можно обнаружить сочетанные изменения периартикулярных тканей в виде утолщения и отека мышц, а также теносиновиты и тендиниты.

Рентгенологические исследования выявляют в острой стадии изменения в мягких тканях, а в хронической - утрату хрящевой ткани, появление подхрящевых кист и остеопороз с явлениями костных эрозий. Кисты Бейкера могут быть обнаружены в 20-30% случаев поражений суставов.

В период хронического течения заболевания наблюдаются специфические поражения кожи, прежде всего, в виде хронического атрофического акродерматита (ХААД), который развивается через несколько лет после первичного инфицирования. Хронический атрофический акродерматит является типичным проявлением хронического боррелиоза. В настоящее время ХААД встречается крайне редко, примерно у 2% всех больных с хроническим ИКБ. Прием пациентами антибиотиков (в том числе и по поводу других заболеваний), предотвращает развитие классического варианта ХААД. Вероятно, относительная редкость этого синдрома и стертость его клинических признаков связана с широким использованием в лечебной практике антибиотиков.

Кожные изменения при ХААД могут быть как симметричными, так и односторонними и характеризуется постепенным развитием. Процесс обычно локализуется на разгибательных поверхностях кистей и стоп, реже в области предплечий и на голени. Вначале появляются сливные цианотично-красные пятна на одной из конечностей по характеру напоминающие диффузную эритему с отеком и инфильтрацией кожи (эдематозная стадия). Затем эритема разрешается и на ее месте образуется выраженная атрофия, а кожа приобретает вид папиросной бумаги. Формирование соединительнотканых структур в участках поражения приводит к развитию твердых склерозированных участков кожи цвета слоновой кости, или фибринозных узелков в дерме, которые обычно локализуются вокруг суставов. Атрофия кожи приводит к снижению пото- и салоотделения, мелкопластинчатому шелушению эпидермиса. У части больных течение ХААД сочетается с очаговой склеродермией, чаще по типу бляшечной. Местные кожные изменения могут сочетаться с признаками поражения опорно-двигательного аппарата (очаговый миозит, артрозо-артрит) и нервной системы (невриты, ассоциированный с ХААД полиневрит). У 1/3 больных ХААД обнаруживается поражение костей по типу сифилитического дактилита и артропатии.

Часто, как проявление хронического боррелиоза с поражением кожи может наблюдаться диссеминированная поверхностная бляшечная форма склеродермии в виде бляшек или пятен размером от 1 см до 5 см овальной или округлой формы розового, восковидно-белого, коричневого цвета. Иногда в центре очагов наблюдается выраженный

дерматосклероз, а по периферии – лилового цвета кольцо. Кожные поражения локализуются преимущественно на туловище.

Анетодермия (пятнистая атрофия кожи) также рассматривается как одно из клинических проявлений хронического боррелиоза. Характерна локализация для верхней половины туловища, рук и лица. Участки измененной кожи при анетодермии - в виде небольших овальных атрофичных пятен с блестящей морщинистой поверхностью, которые имеют стойкую эритему или характерные грыжеподобные выпячивания. Анетодермия может наблюдаться по периферии очагов ХААД.

Могут наблюдаться при хроническом течении и неспецифические поражения кожи: узловатая эритема, распространенный капиллярит (экзематидоподобная пурпура) и др.

3.3. Клинические проявления при сочетании нескольких инфекций, передающихся иксодовыми клещами

В настоящее время доказана возможность развития инфекционного процесса, обусловленного инфицированием человека (одновременное инфицирование или последовательное в пределах инкубационных периодов для нескольких инфекций) несколькими разными патогенными этиологическими агентами, передаваемых иксодовыми клещами.

Смешанные инфекции, передающиеся иксодовыми клещами – это инфекции, развивающиеся после одновременного инфицирования несколькими возбудителями и часто ассоциированные с боррелиозом в силу относительно более частого инфицирования переносчиков боррелиями. Наличие этих инфекций обусловлено возможностью одновременного заражения человека не только боррелиями, но и вирусами клещевого энцефалита, возбудителями моноцитарного эрлихиоза, гранулоцитарного анаплазмоза и другими патогенными микроорганизмами, переносчиками которых являются инфицированные иксодовые клещи с разнообразным сочетанием патогенных агентов. Клиническая картина заболевания в этих случаях не является простой суммой клинических симптомов этих заболеваний в отдельности – это совсем новая, своеобразная, со своими закономерностями развития инфекция. В настоящее время клиническая картина проявлений заболеваний, возникающих в этих случаях, наиболее изучена при сочетании клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза.

3.3.1. Особенности клинических проявлений при смешанной инфекции (клещевой энцефалит и иксодовый клещевой боррелиоз)

Инкубационный период при смешанной инфекции (ИКБ и КЭ) в среднем составляет 10-12 дней (1-35 дня), причем у большинства он не превышает 15 дней. У детей при смешанной инфекции инкубационный период в среднем длится 5-6 дней.

Клиническая картина смешанной инфекции характеризуется в большинстве случаев доминированием признаков какого-либо одного заболевания (КЭ или ИКБ) и практически никогда нет простого сочетания их клинических симптомов у одного больного. Из клинических проявлений на первый план в начале заболевания выступают симптомы общей инфекционной интоксикации, сопровождающиеся практически у всех больных головной болью. Каждый третий больной предъявляет жалобы на озноб, тошноту, головокружение, наличие мышечных болей с частой их локализацией близко к месту присасывания клеща (местные миалгии). Повышение температуры тела отмечается почти во всех случаях, у половины больных она достигает фебрильных значений, у остальных – субфебрильная. Достаточно часто регистрируется двухволновый характер лихорадки с интервалом от 4 до 20 дней (в среднем 5 дней), что более характерно для клещевого энцефалита.

Наиболее частыми вариантами смешанной инфекции являются сочетание МЭ с лихорадочной формой КЭ. При этом наибольшую диагностическую трудность представляют случаи при сочетании лихорадочной формы КЭ и безэритемной формы ИКБ.

Могут наблюдаться различные варианты манифестации этого инфекционного процесса.

Первый вариант (наблюдается примерно у 20% больных) характеризуется преимущественно постепенным началом заболевания. Часто его начало, и дальнейшее развитие происходят при наличии мигрирующей эритемы и/или умеренно выраженного общеинфекционного синдрома. Относительно редко наблюдаются симптомы поражения ЦНС, которые преимущественно характеризуются синдромом менингита. Появление менингеальных симптомов и воспалительных изменений в ликворе наблюдается в преобладающем большинстве случаев через 10-12 дней от начала заболевания и носит умеренный характер выраженности этих проявлений. Возникновение у некоторых больных признаков поражения ПНС как чувствительного, так и двигательного характера наблюдается в большинстве случаев на второй неделе заболевания (в среднем 6-10 день болезни).

Второй вариант (около 20%) проявляется острым началом заболевания и выраженным синдромом инфекционной интоксикации. Признаки поражения ЦНС часто выявляются уже на 2-3 день болезни и преимущественно представлены как менингеальными симптомами, так и синдромом энцефалита. Мигрирующая эритема у этих больных наблюдается относительно редко (15-20%), и, как правило, появляется уже на фоне развития большинства других симптомов. Ее появление не сопровождается обычно утяжелением общего течения болезни.

Третий вариант микст-инфекции (частота его может достигать 35-40%) характеризуется легким течением в начале болезни (1-2 недели) с последующим утяжелением и частым возникновением второй волны лихорадки, появлением менингеальных и очаговых симптомов, развитием поражений органов и систем органов (полирадикулоневриты и менингоррадикулиты, артриты, поражения сердца и др.). Мигрирующая эритема впервые может возникать, как в начале болезни (у 35% пациентов), так и через несколько дней (в среднем 7-9 дней) от первых признаков инфекции (в 20-25 случаях).

Четвертый вариант наблюдается у пациентов (20%), которые не имеют клинических проявлений заболевания. Диагноз микст-инфекция (ИКБ+КЭ) устанавливается им по результатам лабораторного исследования.

Анализ общей картины проявлений микст-инфекции (ИКБ+КЭ) свидетельствует, что относительно редко наблюдаются клинические признаки, которые имели бы специфичность и отличия от симптомов характерных для ИКБ или КЭ. Обычно наблюдается начало и развитие одной инфекции, на фоне которой могут появляться признаки другой.

При сочетании моноцитарного эрлихиоза или гранулоцитарного анаплазмоза с КЭ или ИКБ, клиническая картина последних нозоформ, как правило, доминирует.

4. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Заподозрить КЭ, ИКБ и другие инфекции передаваемые иксодовыми клещами можно на основании эпиданамнеза и клинических проявлений.

При опросе особое внимание уделяется на факты пребывания пациента в эндемичных районах, указания на посещение леса, случаи присасывания клеща, употребление в пищу сырого козьего молока.

Появление лихорадки после присасывания иксодовых клещей всегда требует исключения ИКБ и КЭ, как наиболее часто встречающихся инфекций. В случаях если клиническая картина заболевания не является характерной для ИКБ или КЭ, целесообразно провести комплекс клинико-лабораторных исследований для исключения других инфекций, передающихся иксодовыми клещами.

Ранние диагностические признаки КЭ — головная боль, нарастающая по своей интенсивности по мере повышения температуры тела, тошнота, рвота, бессонница, реж — сонливость. Часто головная боль сопровождается головокружением. В клинической картине обращают на себя внимание резко выраженная вялость больных и адинамия. При осмотре отмечают гиперемия кожи лица, зева, инъекция сосудов склер и конъюнктивы. Иногда на коже в месте присасывания клеща отмечается воспалительная эритема до 3 мм (первичный аффект). Как правило, оболочечные и энцефалитические симптомы развиваются после появления вышеперечисленных признаков.

Мигрирующая эритема при ИКБ — патогномичный клинический признак, достаточный для установления диагноза острой боррелиозной инфекции.

При сборе анамнеза и физикальном обследовании пациента следует обратить внимание на ряд фактов, свидетельствующих в пользу ИКБ:

- факт нападения клеща в последние 10-14 дней;
- посещение лесной местности или лесопарковой зоны, даже в пределах территории города в период активности иксодовых клещей;
- появление через 5-10 (возможно, позже) дней гиперемии кожи в месте присасывания клеща с первичным аффектом в центральной части эритемы;
- эритема кожи округлой формы с диаметром больше 3-5 см, часто имеет кольцевидный вид с кольцами просветления и гиперемии;
- медленное центробежное увеличение размеров эритемы или длительное сохранение ее размеров (дни и недели);
- субъективные признаки воспаления в месте локализации эритемы выражены незначительно;
- синдром инфекционной интоксикации, как правило, выражен незначительно;
- симптомы, свидетельствующие о поражении различных органов, возникают на фоне сохраняющейся эритемы или после ее исчезновения.

При развитии поражений со стороны внутренних органов можно выделить ряд кардинальных признаков, свидетельствующих в пользу ИКБ.

При поражении нервной системы:

- признаки поражения нервной системы, как правило, возникают через 7-15 дней от начала заболевания;
- основной признак при остром и подостром ИКБ: корешковые боли, усиливающиеся ночью;
- последовательное развитие проявлений - болевого синдрома, нарушений чувствительности и затем парезов;
- многоочаговость основных неврологических дефицитов с акцентом на периферическую нервную систему (при остром и подостром течении);
- часто симптомы поражения ЦНС при остром и подостром течении обусловлены инфекционной интоксикацией (тошнота, нарушения сна, явления менингизма, раздражительность, утомляемость);
- поражения центральной нервной системы (менингит) обычно сочетается с поражениями периферических нервов;

При поражении опорно-двигательного аппарата:

- острое начало суставного синдрома (через недели или месяцы от момента инфицирования);
- суставной синдром в виде моно- или олигоартрита (коленный сустав поражается в 50% случаев), отмечается ассоциация места присасывания клеща и пораженного сустава;
- продолжительность обострений от нескольких дней до месяцев (обычно несколько недель) с периодами ремиссий от нескольких дней до недель;

- более характерны эпизодические преходящие обострения, которые длятся несколько недель, чем длительное хроническое прогрессирующее течение.

При поражении сердца:

- симптомы поражения сердца появляются впервые после присасывания клеща (боли в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка при нагрузке и в покое, изменения на электрокардиограмме), часто после исчезновения мигрирующей эритемы;
- клинически заметные нарушения, которые на ЭКГ проявляются нарушением проводимости с АВ блокадой 1-3 степени, внутрижелудочковой проводимости и трепетанием предсердий;
- относительно короткий период сохранения симптоматики (от 3 дней до 6 недель).

5. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

5.1. Лабораторная диагностика клещевого энцефалита

Материалы для вирусологического и серологического исследования.

Вирусологическому исследованию подлежит сыворотка (плазма) крови, взятая в 1–2-й день заболевания, или 10% суспензия сгустка крови в изотоническом растворе хлорида натрия, а также спинномозговая жидкость. При летальных исходах исследуют суспензии мозговой ткани, взятой из различных отделов головного, а также шейного и грудного отделов спинного мозга.

Материалы, предназначенные для выделения вируса, хранят до момента исследования в холодильнике при минус 60 °С или в жидком азоте. Менее приемлем для этих целей режим хранения при температуре минус 20 °С.

Серологическими методами исследуют парные сыворотки крови: 1-ю пробу крови, взятую на 1-2-й день обращения за медицинской помощью, до начала лечения специфическими иммуноглобулиновыми препаратами, 2-ю пробу – на 3-4-й неделе от начала заболевания.

Кровь забирают из вены шприцем в количестве не менее 5 мл и переносят в стерильную пробирку. Для образования сгустка и лучшей его ретракции кровь выдерживают 30 мин при температуре 37 °С или 1-2 ч при комнатной температуре. Если доставить пробу крови в лабораторию в тот же день невозможно, то пробирку оставляют в холодильнике при температуре +4 °С и отправляют в лабораторию на следующий день с соблюдением «холодовой цепи». Для более длительного хранения, сыворотку можно заморозить и хранить при минус 18-24 °С. Надо иметь в виду, что в результате многократного замораживания и оттаивания материалов происходит снижение титров вируса и антител.

Спинномозговую жидкость берут в случаях проведения пункций с лечебной или диагностической целью в количестве 2-3 мл в стерильную пробирку и немедленно доставляют в лабораторию с соблюдением «холодовой цепи».

Секционный материал забирают стерильно. Иссечённые кусочки объёмом 2-3 см³ из продолговатого мозга, ствола и верхнешейного отдела спинного мозга переносят в стерильные баночки с притёртыми пробками и срочно доставляют в лабораторию с соблюдением «холодовой цепи».

Клещей, снятых с человека, помещают в герметично закрывающиеся пробирки с небольшим комочком влажной ваты и направляют в лабораторию.

Весь направляемый материал доставляется с сопроводительными документами.

Работа по сбору, хранению, транспортированию и вирусологическому исследованию материалов от больных КЭ и из природных очагов проводится при строгом соблюдении режима, обеспечивающего безопасность персонала.

Вирусологическая диагностика КЭ проводится в специализированных лабораториях лицензированных и уполномоченными Роспотребнадзором. Исследуют сыворотку или плазму крови, спинномозговую жидкость, кусочки мозга лиц, погибших от КЭ.

Иммунологическая диагностика КЭ проводится с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), основанного на обнаружении антигена Е вируса КЭ. В состав тест-системы входят готовые для применения стрипированные планшеты с иммобилизованными антителами к Е-антигену. Оптическая плотность окрашивания, определяемая спектрофотометрически, пропорциональна концентрации вирусного антигена Е в исследуемом образце.

Для выявления специфических антител классов IgM и IgG к ВКЭ в сыворотке крови (ликворе) используют готовые к применению коммерческие тест-наборы на основе ИФА. Результаты исследования выражаются в виде оптической плотности, титров антител или коэффициента позитивности.

Молекулярно-генетический метод диагностики КЭ. Для выявления РНК вируса КЭ используют метод полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР). После экстракции РНК возбудителя из образцов биологического материала проводят реакцию обратной транскрипции и получения кДНК на матрице РНК, после чего выполняют амплификацию кДНК вируса и детекцию результатов реакции.

В случае обнаружения целевого фрагмента генома вируса выдается положительный результат. В качестве исследуемого материала для ПЦР-анализа используют кровь, сыворотку крови, ликвор, культуры клеток, собранных иксодовых клещей.

5.2. Лабораторная диагностика иксодовых клещевых боррелиозов

Для диагностики ИКБ используются микроскопические методы позволяющие обнаружить боррелий в различных биологических материалах: спинномозговой и синовиальной жидкостях, крови, биоптатах тканей. При микроскопии мазки окрашивают азур-эозином, при исследовании биоптатов тканей используется метод импрегнации серебром (окраска по Левадити). Реже используется темнопольная микроскопия. Однако обнаружить боррелий этими методами затруднительно вследствие их низкой концентрации в исследуемом материале.

Культуральный метод ИКБ основан на изоляции боррелий на питательных средах (среда BSK-II - модифицированная среда Barbour-Stoenner-Kelly) из крови, ликвора и т.д. Этот метод используется, как правило, только в научных целях.

Иммунологическая диагностика ИКБ проводится методом ИФА по идентификации специфических IgM и IgG к антигенам боррелий, а также методом иммуноблота. В настоящее время используется двух шаговое лабораторное подтверждение диагноза с использованием этих методов (табл.2).

Таблица 2

Этапы иммунологической диагностики Лайм-боррелиоза

Первый этап – качественная и количественная оценка наличия специфических IgM и IgG методом ИФА	
Результат положительный	Результат отрицательный
Переход ко второму этапу	Окончание исследования (для окончательного исключения ранней стадии ИКБ - повторное исследование по первому этапу через 3-4 недели после первого)

Второй этап – определение специфичности IgG или IgM к определенным белкам боррелий методом иммуноблота (Western-blot)		
Результат положительный	Результат неопределенный	Результат отрицательный
Подтверждение серологическое диагноза	Повторное исследование через 1-2 недели после первого (не исключен ложный результат первого исследования)	окончание исследования - ложный результат первого этапа

При этом результаты иммуноблота считаются положительными при наличии специфических антител не менее чем к трём отдельным антигенам боррелий!

Если на первом этапе получен отрицательный результат, то проведение иммуноблота не требуется.

Молекулярно-генетический метод диагностики ИКБ. Универсальность использования данного метода заключается в выявлении специфичных фрагментов ДНК боррелий в различном биологическом материале: клещ, кожный биоптат, кровь, моча, цереброспинальная и суставная жидкости и др. Высокая чувствительность метода позволяет подтвердить диагноз на 7 – 14 день от момента присасывания клеща, в том числе и в инкубационном периоде. Кроме того, метод ПЦР позволяет осуществлять диагностику боррелиозных микст-инфекций (геновидовая диагностика возбудителя), выявлять случаи повторных заражений, проводить контроль эффективности терапии.

6. ЛЕЧЕНИЕ

6.1. Лечение клещевого энцефалита

Все больные КЭ в обязательном порядке госпитализируются в инфекционные (при лихорадочной и менингеальной формах) либо неврологические отделения (менингоэнцефалитная, полиомиелитическая, полирадикулоневритическая формы, прогрессивное течение). Интенсивная терапия тяжелых форм болезни осуществляется в специализированных отделениях (блоках, палатах, отделениях реанимации и интенсивной терапии при обязательном участии инфекциониста и невролога).

В остром периоде болезни, даже при легких формах, больным назначают постельный режим до исчезновения симптомов интоксикации. Почти полное ограничение движения, щадящее транспортирование, сведение к минимуму болевых раздражений отчетливо улучшают прогноз заболевания.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе. После постановки предварительного диагноза врач должен немедленно начать мероприятия по оказанию неотложной помощи и эвакуации больного в стационар. Неотложная помощь в медицинском пункте является составной частью системы неотложных мероприятий интенсивной терапии и предусматривает использование как этиотропных так и патогенетических средств лечения. Всем больным необходимо ввести внутримышечно 3 мл иммуноглобулина человека против клещевого энцефалита. Для профилактики острого отека и набухания головного мозга необходимо введение комплекса диуретиков: внутримышечно 2 мл 1% раствора фуросемида и подкожно 2 мл 2% раствора кофеина-бензоата натрия. При появлении признаков церебральной гипертензии (нарушения сознания, психомоторное возбуждение) следует внутримышечно ввести 60 мг преднизолона и увеличить дозу фуросемида до 4 мл. В случаях психомоторного возбуждения и судорог показано введение литической смеси (1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 50% раствора анальгина, 1мл 1% раствора димедрола внутримышечно). Одновременно к голове и магистральным сосудам необходимо приложить пузыри со льдом, проводить ингаляцию кислорода. При появлении признаков инфекционно-

токсического шока (тахикардия, снижение систолического артериального давления менее 100 мм рт. ст.) показано внутривенное введение 500 мл реополиглокина или полиглокина, доза преднизолона увеличивается до 120 мг (внутривенно). Инфузионная терапия проводится одновременно с эвакуацией больного в ближайшее лечебное учреждение.

6.1.1. Этиотропная терапия.

В качестве этиотропной терапии в настоящее время широко используется серотерапия. Наибольший эффект оказывает гомологичный гамма-глобулин, титрованный против вируса КЭ (Иммуноглобулин человека против клещевого энцефалита). Препарат оказывает выраженный терапевтический эффект, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни.

Больным со стертой и abortивной формами КЭ (лихорадочные формы инфекции) иммуноглобулин вводят ежедневно только внутримышечно в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела, на протяжении 3-5 дней. Курсовая средняя доза для взрослого составляет не менее 21, мл препарата.

При менингеальной форме КЭ препарат назначают ежедневно внутримышечно в разовой дозе 0,1 мл/кг массы тела с интервалом 10-12 часов в течение не менее 5 дней. Курсовая доза иммуноглобулина для взрослого составляет при менингеальной форме инфекции не менее 70,0 мл.

Лечебный эффект наступает уже через 12–24 ч после введения: температура тела снижается, общее состояние больных улучшается, головные боли и менингеальные явления уменьшаются, а затем и полностью исчезают. Чем раньше вводится гамма-глобулин, тем быстрее наступает лечебный эффект.

В последние годы для лечения КЭ применяются сывороточный иммуноглобулин и гомологичный полиглобулин, которые получают из плазмы крови доноров, проживающих в природных очагах КЭ. В первые сутки лечения сывороточный иммуноглобулин рекомендуется вводить 2 раза с интервалами 10–12 ч по 3 мл при легком течении, по 6 мл – при среднетяжелом и по 12 мл – при тяжелом. В последующие 2 дня препарат назначают по 3 мл однократно внутримышечно.

Гомологичный полиглобулин вводится внутривенно по 60 – 100 мл. Считается, что антитела нейтрализуют вирус (1 мл сыворотки связывает от 600 до 60 000 смертельных доз вируса), защищают клетку от вируса, связываясь с ее поверхностными мембранными рецепторами, обезвреживают вирус внутри клетки, проникая в нее путем связывания с цитоплазматическими рецепторами.

Для специфического противовирусного лечения КЭ используется также рибонуклеаза (РНК-аза) – ферментный препарат, приготовляемый из тканей поджелудочной железы крупного рогатого скота. Механизм ее противовирусного действия обусловлен высокой способностью проникновения через гематоэнцефалический барьер с последующей деполимеризацией фосфодиэфирных связей нуклеиновой кислоты вируса, в результате чего прекращается репродукция вирусных частиц. При этом РНК клеток нервной системы не повреждается. Рибонуклеазу рекомендуется вводить внутримышечно в физиологическом растворе (препарат разводится непосредственно перед выполнением ингаляции) в разовой дозе 30 мг через 4 ч. Первая инъекция выполняется после десенсибилизации по Безредке. Суточная доза вводимого в организм фермента составляет 180 мг. Лечение продолжается в течение 4 – 5 дней, что обычно соответствует моменту нормализации температуры тела.

Этиотропная терапия больных лихорадочной и менингеальной формами болезни, протекающими легко или в виде средней тяжести, обычно ограничивается применением серопрепаратов (сывороточные иммуно- и полиглобулины). При тяжелом течении, а также в случае развития менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической форм болезни дополнительно используются все другие этиотропные средства (РНК-аза, препараты интерферона и его индукторы, химиотерапевтические средства).

6.1.2. Патогенетическая терапия

Цель патогенетической терапии при лихорадочной и менингеальной формах КЭ — уменьшение интоксикации (как правило). Для этого производится пероральное и парентеральное введение жидкости с учетом видно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Для перорального введения (при лихорадочных формах) можно использовать кристаллоидные растворы: «Перораль», ОРС, ОРС с гидрацитратом натрия, Гастролит, Гидровит, Глюкосоль и др. Для парентерального введения применяются изотонические глюкозосолевые растворы — квартасоль, лактасол, ацесоль, хлосоль, 5% раствор глюкозы, 0,9% раствор хлорида натрия. При менингеальной форме общий объем вводимой внутривенно капельно жидкости не должен превышать 40 мл на кг массы больного в сутки. Обязательно одновременное применение средств дегидратации головного мозга и форсирования диуреза — фуросемида по 2 – 4 мл 1% раствора 2-3 раза в сутки и кофеина-бензоата натрия по 2 мл 20% раствора 2-3 раза в сутки. При сильных головных болях можно использовать внутривенные введения 5 мл баралгина или внутримышечные инъекции 2 мл 50% раствора анальгина. При тяжелой менингеальной форме усиливаются инфузионно-дезинтоксикационные мероприятия (количество диуретиков увеличивается в 2 – 2,5 раза). Для улучшения микроциркуляции в тканях головного мозга — трентал (пентоксифиллин) или кавинтон 0,01 г внутривенно 0,1 г в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 90 – 180 мин дважды в день. Для уменьшения отека мозга — инъекции глюкокортикоидов – в расчете на преднизолон по 2 мг/кг массы больного в сутки с интервалом между введениями 6 ч.

При менингоэнцефалитической, полиомиелитической и полирадикулоневритической формах болезни на фоне дезинтоксикационной терапии назначение глюкокортикоидов является обязательным. Если у больного нет бульбарных нарушений и расстройств сознания, то преднизолон применяется в таблетках из расчета 1,5 – 2 мг/кг в сутки. Назначается препарат равными дозами в 4 – 6 приемов в течение 5 – 6 дней, затем дозировка постепенно снижается (общий курс лечения 10 – 14 дней). Одновременно больному назначаются соли калия, щадящая диета с достаточным содержанием белков. При бульбарных нарушениях (с расстройством глотания и дыхания) с момента появления первых признаков дыхательной недостаточности должны быть обеспечены условия для перевода больного на ИВЛ. Люмбальная пункция при этом противопоказана и может быть произведена только после устранения бульбарных расстройств. Для борьбы с гипоксией целесообразно систематическое введение увлажненного кислорода через носовые катетеры (по 20 – 30 мин каждый час), проведение гипербарической оксигенации (10 сеансов по 1,5 ата), использование нейроплегиков и антигипоксантов: внутривенное введение оксибутирата натрия по 50 мг/кг массы тела в сутки или седуксена по 20-30 мг в сутки. Кроме того, при психомоторном возбуждении можно использовать литические смеси (левомепрозин 2,5% раствор 1 – 2 мл в 5 мл 0,5% новокаина; метамизол натрия 50% – 2,0 мл внутримышечно), хлоралгидрат 1,0 в клизме.

Противовоспалительным и детоксицирующим эффектом обладают ингибиторы протеаз, такие как контрикал, гордокс, трасилол. Вводятся эти препараты внутривенно капельно с физиологическим раствором. Взрослому больному контрикал вводится по 20 000 ЕД 3 – 4 раза в сутки, гордокс – по 200 000 ЕД 3 – 4 раза в сутки (в зависимости от тяжести состояния больного). Применяется также десенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин или пипольфен). Сердечно-сосудистые препараты назначаются больному по усмотрению лечащего врача.

При менингоэнцефалитической форме КЭ помимо средств патогенетической терапии, указанных выше, целесообразно применять ноотропные препараты для уменьшения возможного неврологического дефекта (20% раствор пирацетама, внутривенно капельное введение глутаминовой кислоты, пиридитол и аминалон в таблетированной форме в общетерапевтических дозах, церебролизин, пиридоксин и кортексин внутримышечно по 10 – 20 инъекций на курс). Проводится рассасывающая терапия для предупреждения

хронического лептоменингита (арахноидита): лидаза, алоэ, ФИБС – внутримышечно, ронидаза, лекозим в форме трансорбитального электрофореза по общепринятой методике. Хорошо зарекомендовал себя для этой цели пирогенал. Он назначается в восстановительном периоде, начиная с дозы 50 – 100 ЕД действия – минимальной пирогенной дозы (мпд). Ежедневно дозу увеличивают на 50 – 100 мпд до повышения температуры тела на 1^оС, т.е. до 37,5 – 38^оС. После достижения индивидуально эффективной дозы препарат продолжают вводить в этой же дозе ежедневно в течение 10 дней. Обычно доза достигает 1000 мпд/сут.

Центральные параличи лечатся антиспастическими средствами (мидокалм, телликтин, баклофен, лиорезал и др.); препаратами, улучшающими микроциркуляцию в сосудах и трофику мозга в очагах поражения и клетках, берущих на себя функцию погибших структур (сермион, трентал, кавинтон, стугерон, никотиновая кислота на глюкозе внутривенно) в обычных дозировках. Миорелоксирующим действие обладают седуксен, скутамил, диазепам.

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

Гиперкинетический синдром лечится с помощью ноотропила или пирацетама, в остром периоде или при миоклонических припадках используются оксибутират натрия и литий внутривенно. При бросковых гиперкинезах, похожих на синдром Жиль де ла Туретта, рекомендуется комбинация меллерила, элениума и седуксена в обычных дозировках.

Полиомиелитическая форма КЭ характеризуется развитием проксимальных вялых параличей с утратой глубоких рефлексов и амиотрофиями вследствие поражения передних рогов спинного мозга. В этой связи в лечении предусматривается улучшение проводимости нервных импульсов по периферическим нервам препаратами холинового действия (милдронат 0,3 г в день внутрь, гепастерил 400 мл внутривенно капельно), витаминами группы В (В₁, В₁₂), нейротрофиками типа энцефабола и повышение мышечного метаболизма с помощью переливания питательных смесей и препаратов сбалансированных аминокислот (альвазин, липофундин, полиамин или нориамин) в сочетании с анаболическими гормонами (неробол, ретаболил) и препаратами калия (калия оротат в обычных дозах). Не рекомендуется назначать антихолинэстеразные препараты типа прозерина, повышающие возбудимость передних рогов спинного мозга и усиливающие миофибрилляции.

Полирадикулоневратические синдромы в острой стадии отмечаются выраженными корешковыми болями невралгиями и миалгиями. Поэтому для купирования болевого синдрома используются седативные и нейролептические препараты (аминазин, сибазон), ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин), противовоспалительные (индометацин, бруфен), таламотропные средства (омнопон, финлепсин) и ненаркотические анальгетики (фортрал, дипидолор) в общепринятых дозировках. Применяется иглорефлексотерапия в целях повышения уровня эндогенных опиатов.

При невритах в связи с развитием к концу второй недели демиелинизации, вторичного аутоиммунного воспаления и дегенерации показано назначение глюкокортикоидов. Преднизолон применяется по циркадно-пульсовой схеме с курсовой дозой 80 – 120 мг: вся суточная доза дается утром (4 – 6 мг), прием через день; дексаметазон – по прерывистой схеме: суточная доза в 2 – 3 приема с максимумом в утренние часы, интервал между суточными приемами 2 – 3 дня. При назначении глюкокортикоидов в подострый период болезни (14 – 21 день) допускается их комбинация с циклофосфаном по 0,2 г внутримышечно в течение 10 дней одновременно с корригирующими инъекциями пиридоксина. На поддерживающих дозах гормонов присоединяются инъекции тималина или тимогена по 10 мг/сут. в течение 5 – 10 дней. Назначаются ремиелинизирующие (В₁, В₁₂, АТФ) и антихолинэстеразные средства (нивалин, галантамин или прозерин).

Наиболее сложным является вопрос о лечении больных КЭ с прогрессирующим течением болезни. Рекомендуются общеукрепляющая терапия и лечение глюкокортикоидами (короткими курсами по 2 недели перорально из расчета преднизолона 1,5 мг на 1 кг массы тела в сутки). При этом исключаются физические нагрузки, бальнеотерапия, лечебная физкультура, массивные электропроцедуры.

6.1.3. Интенсивная патогенетическая терапия при крайне тяжелых осложнениях КЭ

Церебральная кома. Струйное введение маннитола (30 г сухого вещества), в конце капельницы – 2 мл лазикса внутривенно, парентеральное введение до 5 – 6 л изотонических солевых растворов. Для снижения потребности мозга в кислороде – управляемая гипбернация с помощью аппарата «Холод», седуксена, аминазина и промедола. Введение антигипоксантов и антиоксидантов: дицинон, амтизол, олифен в комбинации с оксibuтиратом натрия, седуксеном (феназепамом, сибазолом). Для предотвращения декортикации часто развивающейся после церебральных ком, используются препараты кортексин, ноотропил, пирацетам.

Эпилептический статус. Внутривенное введение седуксена на глюкозе или эуфиллина, повторное внутривенное введение сернокислой магнезии с димедролом. Литическая смесь сернокислой магнезии, димедрола и аминазина внутримышечно. При возобновлении приступов – вдыхание закиси азота (рауш-наркоз), разгрузочная пункция с выпуском 5 – 20 мл спинномозговой жидкости.

Если серия приступов не прекращается, то следует ввести внутривенно гексенал, следя за дыханием, а после прекращения конвульсий ввести кардиотоники и дыхательные аналептики (кордиамин, этимизол).

Типичные ошибки терапии – несвоевременное, позднее назначение этиотропных средств лечения (гомологичного гамма-глобулина, сывороточного иммуноглобулина, гомологичного полиглобулина, рибонуклеазы и др.) вследствие позднего обращения больного или отсутствия серологической диагностики.

6.2. Лечение иксодовых клещевых боррелиозов

Больные со среднетяжелой и тяжелой степенью тяжести ИКБ подлежат госпитализации в инфекционные отделения. При наличии признаков поражения кожи, нервной системы, сердца и опорно-двигательного аппарата процесс лечения осуществляется с привлечением соответствующих специалистов (дерматологов, невропатологов и терапевтов). При легких формах ИКБ лечение может проводиться амбулаторно под контролем врача-инфекциониста. В этом случае необходимо в обязательном порядке провести весь комплекс клинико-лабораторного обследования для исключения у пациента КЭ. В противном случае лечение должно осуществляться в условиях стационара.

Комплекс лечебных мероприятий включает госпитальный режим, диету, средства и методы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, физиотерапевтические процедуры и ЛФК. Индивидуальный подход к лечению должен основываться на клинической форме, тяжести и характере течения заболевания, а также переносимости пациентом назначаемых лекарственных препаратов.

6.2.1. Этиотропная терапия

Возбудители ИКБ чувствительны к широкому спектру антибактериальных препаратов (тетрациклины, пенициллины, цефалоспорины, макролиды). Отмечается устойчивость боррелий к антибиотикам группы аминогликозидов, ингибиторов ДНК-гиразы (фторхинолоны), сульфаниламидным препаратам и триметоприму.

Назначение этиотропных средств показано при всех проявлениях боррелиоза вне зависимости от давности инфицирования.

Антибактериальные препараты назначаются перорально или парентерально в разовых и курсовых дозах в зависимости от выраженности клинических проявлений и периода болезни.

Схемы этиотропной терапии при остром и подостром течении ИКБ

1. При остром и подостром течении болезни в легкой форме, при наличии эритемы в месте присасывания клеща, лихорадки и симптомов общей инфекционной интоксикации, при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов назначается доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки, курс лечения 10-14 дней.

2. Цефиксим – препарат из группы пероральных цефалоспоринов III поколения назначается по 0,4 г 1 раз в сутки в течение 12 дней.

3. Амоксициллин с клавулановой кислотой – препарат из группы полусинтетических пенициллинов назначается по 0,375 г 3 раза в день, курс лечения - 10 суток.

4. Амоксициллин можно использовать в случаях непереносимости доксициклина по 0,5-1,0 г 3 раза в сутки. Курс лечения 10-14 дней.

При заболевании *средней степени тяжести* и наличии у пациентов с эритемой признаков поражения нервной системы, сердца, суставов и др., а также при безэритемных формах показано парентеральное введение пенициллина или цефалоспоринов II и III поколения. Бензилпенициллин назначают внутримышечно (после отрицательной в/кожной пробы на индивидуальную переносимость препарата) по 500.000 ЕД 8 раз в сутки со строгим соблюдением 3-х часового интервала введений на протяжении 14 дней.

При менингеальных (менингоэнцефалитических) формах ИКБ лечение бензилпенициллином (суточная доза - до 16 млн. ЕД., курс лечения не менее 14 дней) дополняют назначением препаратов-синергистов (эуфиллин 2,4% раствор, кофеин-бензоат натрия 20% раствор), с целью повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера для создания максимальных концентраций антибиотика в ЦНС.

При тяжелом течении ИКБ или при наличии полиорганных поражений назначают цефалоспорин III поколения. Цефтриаксон вводится внутривенно или внутримышечно дозе 2,0 г 1 раз в сутки на протяжении 14 –20 дней (после отрицательной в/кожной пробы на индивидуальную переносимость).

В процессе лечения нельзя снижать разовую дозу препарата и уменьшать кратность приема антибиотиков, так как для получения терапевтического эффекта необходимо постоянно поддерживать достаточную концентрацию антибиотика в организме больного. При развитии рецидивов и прогрессировании заболевания во время лечения длительность этиотропной терапии должна быть увеличена вдвое.

При смешанной инфекции (боррелиоз и клещевой энцефалит) рекомендуется одновременное назначение с антибиотиками противоклещевого иммуноглобулина в дозах в соответствии с массой тела больного. Две дозы вводятся каждые 12 часов в течение всего периода сохраняющейся фебрильной лихорадки. Также назначают препараты интерферона - виферон ректально в 2 раза в сутки по 500МЕ.

Схемы этиотропной терапии при хроническом течении ИКБ

Препаратом выбора при лечении *хронических форм и рецидивов* ИКБ являются цефалоспорины III поколения (цефтриаксон). Пенициллин – препарат второй очереди. Антибиотики тетрациклиновой группы у этих больных не используются ввиду малой эффективности. Однако при поражениях кожи использование тетрациклинов допустимо, но цикл лечения должен составлять не менее 30 суток.

Цефтриаксон назначается по 1,0 г или 2,0 г 1 раз в сутки с внутримышечным или внутривенным введением препарата, курс лечения 14-28 дней. Разовая и курсовая доза определяются индивидуально в зависимости от выраженности клинических проявлений и давности заболевания.

Пенициллин назначается по 1-2 млн. ЕД 8 раз в сутки внутримышечно с 3-х часовым интервалом введения. Возможна замена в течение суток двух внутримышечных введений антибиотика двухразовой внутривенной его инъекцией. Курс лечения 14-28 дней (средняя продолжительность курса: 20 дней).

При достижении выраженного и стойкого терапевтического эффекта, не ранее чем после 2/3 срока он начала антибиотикотерапии, возможна ступенчатая замена парентерального введения антибиотика на пероральное - цефиксим.

При необходимости проводят повторные курсы лечения тем же антибиотиком.

В ходе проведения этиотропной терапии пенициллином следует помнить о возможности развития у пациента реакции Яриша-Герксгеймера, которая регистрируется у 5-25% больных. При остром ИКБ ее развитие наступает в первые 24 часа от начала антибиотикотерапии, при хроническом ИКБ - 2-3 сутки. Основными проявлениями реакции являются: озноб, повышение температуры, головные и мышечные боли, усиление местных кожных реакций в области очагов эритемы (увеличение ее размеров, отека и болезненности), а также ухудшение общего самочувствия больного. Ее развитие не является показанием к отмене применяемого антибиотика. Показано назначение дезинтоксикационной терапии, которая быстро ее купирует.

Лечение *латентной боррелиозной инфекции* осуществляется аналогично этиотропной терапии при хроническом течении.

6.2.2. Патогенетическая терапия

Комплекс необходимых патогенетических средств лечения ИКБ находится в прямой зависимости от формы и тяжести заболевания, обусловленной выраженностью и характером поражений органов и систем органов.

Применение местно противовоспалительных, рассасывающих и иных средств при наличии мигрирующей эритемы не показано, кроме случаев наличия эритемы с выраженными явлениями экссудации и признаками присоединения вторичной гноеродной микрофлоры.

При высокой лихорадке, выраженной интоксикации и явлениях менингита методы патогенетической терапии направлены на уменьшение интоксикации, коррекцию кислотно-основного состояния и дегидратацию.

Для парентерального введения используются глюкозо-солевые изотонические растворы: 5% раствор глюкозы, 0,9% раствор хлорида натрия, раствор Рингера, хлосоль, мафусол и др. Общий объем вводимой жидкости не должен превышать в среднем 40 мл/кг массы тела больного в сутки. С целью дегидратации головного мозга при менингите и менингоэнцефалитических формах обязательно назначаются мочегонные - фуросемид (лазикс) по 2-4 мл 1% раствора 2-3 раза в сутки, реоглюман и др.

При выраженных головных и радикулярных болях (радикулоалгиях) используют внутримышечные и внутривенные введения обезболивающих средств - баралгина, максигана, анальгина и др. В случае появления признаков отека и набухания головного мозга обязательно назначаются глюкокортикостероиды - в расчете на преднизолон по 2 мг/кг массы тела больного в сутки. В других случаях назначение стероидных гормонов при ИКБ не целесообразно.

При поражении нервной системы большое значение имеет патогенетическая терапия: для улучшения микроциркуляции в тканях и ускорения процессов ремиелинизации – сосудистые средства (трентал, инстенон, кавинтон), антиоксиданты (витамин Е, С, солкосерил, актовегин), а также препараты, стимулирующие обменные процессы в нервной ткани (ноотропы, витамины группы В), нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, пироксикам), анальгетики (парацетамол, трамал), препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (прозерин, оксазил, убретид), при тяжелом поражении ЦНС - коротким курсом кортикостероиды.

Всем больным при выявлении признаков поражения сердца и суставов назначаются препараты калия (аспаркам, панангин), рибоксин, нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ортофен, диклофенак и др.) в средних терапевтических дозах. На протяжении всего периода комплексного этиопатогенетического лечения проводится десенсибилизирующая (фенкарол, супрастин, тавегил, диазолин) и общеукрепляющая терапия.

Методы эфферентной терапии (плазмаферез, плазмасорбция, лимфосорбция) показаны при наличии признаков выраженной интоксикации при остром и подостром течении болезни, а также при лечении хронических больных с имеющимися признаками аутоиммунного механизма поражений органов при ИКБ. В последнем случае эфферентная терапия может быть как дополнением антибиотикотерапии, так и самостоятельным методом лечения обострений ИКБ.

Больным ИКБ в периоде реабилитации при наличии показаний может быть проведена оксигенотерапия (ГБО) и назначены симптоматические средства, ЛФК, массаж, методы физиотерапии в зависимости от наличия преобладающих остаточных симптомов пораженных органов.

6.2.3. Раннее лечение ИКБ (экстренная антибиотикопрофилактика, превентивная терапия) в инкубационном периоде болезни

Бактериальная природа возбудителя ИКБ, наличие возможности установления факта инфицированности человека боррелиями и достаточно длительный инкубационный период у болезни, позволяет использовать применение антибактериальных средств в инкубационном периоде для профилактики развития заболевания. По своей сути, экстренная антибиотикопрофилактика боррелиоза - это лечение инфекции антибиотиками в инкубационном периоде, когда количество боррелий еще относительно невелико, что позволяет эффективно применять препараты в дозах и курсами значительно меньшими, чем при уже развившихся клинических проявлениях.

Экстренная профилактика ИКБ осуществляется строго индивидуально в случаях, когда точно установлено, что присосавшийся клещ был инфицирован боррелиями. Для исследования клещей на спонтанную инфицированность боррелиями пользуются методом темнопольной микроскопии или ПЦР.

Для экстренной профилактики ИКБ могут быть рекомендованы антибиотики различных групп: пенициллины, тетрациклины, макролиды, которые являются эффективными и для лечения манифестных форм болезни.

Показания к назначению и условия проведения экстренной антибиотикопрофилактики:

- данные эпидемиологического анамнеза - факт присасывания к кожным покровам иксодовых клещей;
- результаты лабораторных исследований - выявление боррелий (частей их генома) в присосавшихся клещах;
- сроки начала антибиотикопрофилактики - как можно раньше после присасывания клеща (не позже 5 дня);
- хорошая индивидуальная переносимость рекомендуемых антибиотиков;
- проведение антибиотикопрофилактики под контролем врача;
- контрольное обследование через 1-3 месяца после проведенного курса антибиотикотерапии для своевременного выявления возможного перехода заболевания в хроническое течение.

Схемы экстренной антибиотикопрофилактики ИКБ.

- Доксициклин по 0,1 г 1 раз в сутки в течение 5 дней (детям до 8 лет данный антибиотик не назначается), позже третьего дня от момента присасывания клеща (но не позднее 5 дня) курс приема доксициклина продлевается до 10 дней.

- Цеффиксим по 0,4 г 1 раз в сутки курсом в 6 дней. Детям до 12 лет назначается по 8 мг/кг/сут в 1 или 2 приема на протяжении 6 дней.
- Амоксициллин с клавулановой кислотой по 0,375 г 3 раза в сутки на протяжении 5 дней.
- Бициллин-3 (600 тыс. ЕД) или ретарпену²¹ в дозе 2,4 млн. ЕД внутримышечно однократно после проведения внутрикожной пробы на индивидуальную переносимость антибиотика.

Антибиотикотерапия в инкубационном периоде в ранние сроки (до 5 суток после присасывания клеща) позволяет практически у всех пациентов оборвать инфекционный процесс, причем эффективность использования разных антибиотиков примерно одинакова и достаточно высока (97-98%).

7. Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ) И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ

7.1. Военно-врачебная экспертиза

Заключение военно-врачебной комиссии о необходимости предоставления военнослужащему отпуска по болезни (освобождения) выносится после клещевого энцефалита с исходом в астеническое состояние после того, как закончено лечение и санирован ликвор. Освидетельствование проводится по графе 28 расписания болезней (Раздел II Требований к состоянию здоровья граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу (военные сборы), граждан, поступающих на военную службу по контракту, граждан, поступающих в военно-учебные заведения, военнослужащих, граждан, пребывающих в запасе Вооруженных Сил Российской Федерации (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565), далее – расписание болезней.

В мирное время ВВК выносит заключение о необходимости предоставления отпуска по болезни в случаях, если по завершении лечения и проведения реабилитации (отделение, центр реабилитации, санаторий) срок, по истечении которого военнослужащий может приступить к исполнению обязанностей военной службы, составляет не менее месяца. В остальных случаях ВВК выносит заключение о предоставлении освобождения. Отпуск по болезни предоставляется на срок от 30 до 60 суток.

В соответствии с разделом VI приложения № 1 к приказу Министра обороны Российской Федерации от 20 октября 2014 г. № 770 «О мерах по реализации в Вооруженных Силах Российской Федерации правовых актов по вопросам проведения военно-врачебной экспертизы» (далее - приложение № 1 к приказу Министра обороны Российской Федерации № 770) военнослужащие, проходящие военную службу по контракту, признаются временно не годными к работе с радиоактивными веществами, источниками ионизирующего излучения, компонентами ракетных топлив и иных высокотоксичных веществ, токсичными химикатами, относящимися к химическому оружию, электромагнитными полями в диапазоне частот от 30 кГц до 300 ГГц, микроорганизмами I-II групп патогенности.

На основании раздела VII приложения № 1 к приказу Министра обороны Российской Федерации № 770 в отношении военнослужащих, проходящих военную службу по контракту в Воздушно-десантных войсках, морской пехоте, специальных сооружениях, плавающем составе Военно-Морского Флота (далее - плавсостав), военно-врачебная комиссия в мирное время выносит заключение о временной негодности к военной службе в Воздушно-десантных войсках, морской пехоте, спецсооружениях, плавсоставе.

Граждане, проходящих военную службу по контракту, по отдельным военно-учетным специальностям, перечисленным в графах 1-6, 15 раздела VIII приложения № 1 к приказу

Министра обороны Российской Федерации № 770, признаются временно не годными к прохождению военной службы (обучению) по этим военно-учетным специальностям.

Граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу по призыву, поступлении на военную службу по контракту или в военно-учебное заведение, признаются временно не годными к военной службе, если по окончании лечения прошло менее 6 месяцев.

Военнослужащие, проходящие службу по контракту, после завершения отпуска по болезни направляются на медицинское освидетельствование для решения вопроса о продлении отпуска по болезни или для определения категории годности к военной службе, годности к военной службе (обучению) по военно-учетным специальностям, службе (обучению) по специальности в соответствии с занимаемой должностью.

По окончании отпуска по болезни военнослужащие, проходящие службу по призыву, направляются начальниками отделов военных комиссариатов или комендантами гарнизонов на обследование в военно-медицинскую организацию по месту проведения отпуска.

При наличии последствий и остаточных явлений поражения центральной нервной системы освидетельствование проводится в зависимости от степени нарушения функций нервной системы по соответствующему пункту статьи 22 расписания болезней.

При отсутствии резидуальных явлений или при наличии лишь рассеянных органических знаков, не сопровождающихся расстройством функций, граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, поступлении на военную службу по контракту или в военно-учебные заведения освидетельствуются по пункту «г» статьи 22 расписания болезней.

Клещевой энцефалит относится к заболеваниям, включенным в «Перечень увечий (ранений, травм, контузий), относящихся к тяжелым или легким, при наличии которых принимается решение о наступлении страхового случая у застрахованных по обязательному государственному страхованию жизни и здоровья военнослужащих, граждан, призванных на военные сборы...», который определен Постановлением Правительства Российской Федерации от 1998 г. № 855, и является тяжелым увечьем.

В связи с указанным, все военнослужащие, заболевшие клещевым энцефалитом, после установления окончательного диагноза подлежат медицинскому освидетельствованию военно-врачебной комиссией для определения тяжести полученного увечья.

Клещевой боррелиоз в указанный Перечень не входит и при заболевании указанной инфекцией решение о наступлении страхового случая не принимается.

7.2. Диспансерное наблюдение за переболевшими

Диспансерное наблюдение за переболевшими решает несколько задач:

- определение эффективности проведенного лечения и своевременное выявление возможного перехода заболевания в хроническое течение или латентную форму;
- своевременное назначение при необходимости адекватного повторного лечения;
- осуществление дифференцированных реабилитационных мероприятий переболевшим в раннем и позднем периодах реконвалесценции;
- решение вопросов социально-трудовой адаптации переболевших в зависимости от их состояния здоровья и трудоспособности.

Для улучшения организации лечебно-диагностической помощи и решения вопросов реабилитации переболевших, должен быть соблюден важный принцип диспансеризации - преємственность проводимых мероприятий разными медицинскими учреждениями и специалистами по однотипному алгоритму, который обеспечивает адекватное медицинское наблюдение на всем протяжении наблюдения. С этой целью на каждого больного после проведенной терапии при выписке из стационара (или после амбулаторного лечения) целесообразно оформлять унифицированную медицинскую карту, где отражены все основные сведения о перенесенном заболевании и предстоящие этапы динамического врачебного наблюдения под общим контролем врача-инфекциониста.

Все переболевшие КЭ подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года, перенесшие очаговые формы – не менее 3 лет. Контрольные осмотры проводятся ежемесячно первые 3 мес. после выписки из стационара, далее ежеквартально в первый год наблюдения и раз в полгода со второго года диспансеризации. В ряде случаев, после тяжелых очаговых форм, может наблюдаться стойкое снижение трудоспособности, иногда – к инвалидности. Военнослужащие срочной службы после очаговых форм болезни признаются не годными к военной службе. Годность лиц офицерского состава определяется индивидуально.

Диспансерное наблюдение за переболевшими ИКБ осуществляется в течение 2 лет после перенесенного заболевания. Периодичность врачебных осмотров переболевших без органических поражений с проведением клинико-лабораторных (инструментальных) исследований: через 1 месяц после лечения, далее через 3, 6, 12 и 24 месяцев. В тех случаях, когда наблюдались поражения органов в остром периоде заболевания, диспансерные контрольные осмотры проводятся и на втором году наблюдения с периодичностью в 3-6 месяцев. В случае перенесенной смешанной инфекции (КЭ и ИКБ) диспансерное наблюдение проводится на протяжении 3 лет.

При проведении экстренной антибиотикопрофилактики наблюдение за пациентами осуществляется в течение 1 месяца с последующим серологическим обследованием на боррелиоз через 3 месяца. В случаях выявления сероконверсии дальнейшее наблюдение осуществляется с периодичностью и в объеме как после перенесенной инфекции.

8. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА ТРАНСМИССИВНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Эпидемиологический надзор за клещевым энцефалитом и боррелиозом осуществляется под руководством главного государственного санитарного врача военного округа (флота) с целью выявления территорий и контингентов повышенного риска заражения и рациональной организации санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий. Организация эпидемиологического надзора и методическое руководство за его проведением возлагаются на специалистов-эпидемиологов центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора военных округов. В его проведении принимают участие медицинская служба воинских частей (бригад) и соединений, включая все санитарно-эпидемиологические и лечебно-профилактические организации (подразделения), расположенные на территории военного округа (флота).

Эпидемиологический надзор за трансмиссивными инфекциями, передающимися иксодовыми клещами включает:

- участие специалистов Центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора военных округов и флотов в выявлении и инвентаризации природных и антропоургических очагов КЭ и боррелиоза;
- ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости клещевым энцефалитом и боррелиозом военнослужащих и местного населения (по материалам местных санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических организаций);
- паразитологическую разведку отдельных участков территории природного очага;
- выявление и учет случаев нападения (присасывания) клещей на военнослужащих (членов их семей, гражданский персонал) с регистрацией даты и места, где могло произойти присасывание клеща, с целью усиления мер борьбы с клещами и оказания необходимой медицинской помощи пострадавшим;
- оперативный анализ заболеваемости и эпидемиологическое обследование очагов клещевого энцефалита и боррелиоза среди военнослужащих, членов их семей и гражданского персонала;

- организацию и контроль за проведением профилактических прививок личному составу и гражданскому персоналу воинских частей и организаций, акарицидных обработок участков территории очага с высоким риском заражения, обеспечением групп риска заражения средствами экстренной профилактики, противоклещевой защиты, других санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий с оценкой их эффективности.

Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости КЭ и боррелиозом предусматривает:

- изучение многолетней и годовой динамики заболеваемости местного населения, военнослужащих и членов их семей и гражданского персонала воинских частей (за 5-10 и более лет) с целью выявления многолетних эпидемических тенденций и закономерностей сезонных подъемов заболеваемости в зависимости от особенностей метеорологических и социальных (изменение численности войск и населения, бытового и производственного давления на природные объекты и т.п.) факторов, а также от видового состава и численности иксодовых клещей;

- выявление воинских частей, гарнизонов и населенных пунктов, где за отчетный год и предшествующие годы регулярно регистрировались случаи заболеваний КЭ и боррелиозом, определение конкретных участков территории природного очага, при посещении которых происходило присасывание клеща с последующим развитием заболевания;

- группировку заболевших по категориям, срокам службы, профессиональному признаку, целям посещения природы (охота, рыбная ловля, отдых на даче, туристические походы, сбор ягод, грибов, лекарственных трав и т.п.), а также для членов семей военнослужащих и гражданского персонала воинских частей – по полу и возрасту;

- оценку частоты присасывания клещей и уровня заболеваемости КЭ и боррелиозом в зависимости от результатов зооэнтомологических наблюдений (разведок), а также от проведения конкретных противоклещевых мероприятий, вакцинации, экстренной профилактики;

- составление обобщенной карто-схемы мест заражения заболевших в районе дислокации частей и гарнизонов.

По результатам ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости делают выводы о конкретных участках местности в районах расположения войск, где наиболее вероятны заражения людей (о территориях риска), о контингентах военнослужащих и других группах населения, наиболее подверженных опасности заражения (о группах риска), об эпидемически опасных периодах года (о времени риска) применительно к конкретным территориям, а также о характере и условиях боевой подготовки, хозяйственной и иной деятельности войск, при которых преимущественно происходит заражение личного состава (о факторах риска). Анализ завершают составлением прогноза заболеваемости КЭ и боррелиозом на предстоящий сезон, определением основных задач и перечня профилактических мероприятий в соответствии с особенностями отдельных территорий, групп, времени и факторов риска.

Выявление и учет случаев нападения (присасывания) клещей на военнослужащих (членов их семей, гражданский персонал) проводятся медицинской службой частей и соединений (гарнизонов), специалистами военных и гражданских санитарно-эпидемиологических организаций. При этом выясняют:

- фамилию, имя, отчество, пол возраст и род занятий;
- предполагаемое время присасывания клеща, локализацию укуса;
- участок местности где произошло нападение клеща, а также цель посещения данного участка;

- информированность о наличии опасности заражения клещевым энцефалитом боррелиозом и мерах предупреждения заражения;

- использование защитной одежды, репеллентов, других мер защиты от клещей.

По результатам уточняют территорию, группы и время риска заражения в районе дислокации войск, а также информированность населения и военнослужащих о мерах по предупреждению заражения КЭ и боррелиозом.

Полученные данные используются при разработке планов мероприятий по профилактике клещевого энцефалита в войсках.

Паразитологическая разведка в природных очагах клещевого энцефалита и боррелиоза проводится специалистами санитарно-эпидемиологических подразделений и организаций с целью определения степени риска заражения на отдельных территориях очага. В оперативном порядке обследуются те природные участки, где произошло заражение заболевших.

В плановом порядке не менее двух раз (в начальный период вегетации растений после снеготаяния и активации клещей, затем месяц спустя) обследуются такие участки природного очага, в которые для боевой подготовки, выполнения строительных, ремонтных, других хозяйственных работ или с другими целями предстоит выход личного состава (отдельных групп военнослужащих) в течение предстоящего эпидемического сезона. При необходимости получения данных о сроках и продолжительности сезонного периода активности клещей и наличия второго пика их численности энтомологические наблюдения на контрольных участках территории военного округа (флота) проводятся еженедельно с момента весеннего снеготаяния до выпадения первого снега осенью.

Участники проведения зооэнтомологической разведки должны строго соблюдать меры индивидуальной защиты от клещей. Для экспедиционных выездов на энзоотичную территорию следует создавать рабочую бригаду в составе эпидемиолога, паразитолога (энтомолога), зоолога с помощниками (лаборанты, помощники эпидемиолога). В распоряжение бригады должны быть предоставлены автомашина, необходимый инвентарь для отлова и содержания грызунов (капканы, приманки, клетки и т.п.), сбора клещей, а также комбинезоны, сапоги, инсектоакарициды, продовольствие, горючее и другие материальные средства. Все члены бригады должны быть вакцинированы от клещевого энцефалита, пройти подготовку по мерам личной профилактики и методам работы.

Сбор клещей лучше осуществлять в утренние часы после подсыхания росы. В зависимости от характера обследуемой территории применяют различные способы сбора половозрелых клещей и определения их численности. На степных участках при низком травостое сбор клещей целесообразно осуществлять на волокушу, т.е. на отрез вафельной или фланелевой однотонной светлой ткани длиной 2 м и шириной 1 м. на обе узкие стороны такого отреза прикрепляются рейки, одна из которых соответствует ширине ткани, а другая длиннее первой в два раза. Вторая рейка предназначена для того, чтобы обследователь мог медленно волочить по траве волокушу справа от себя. Клещи, находящиеся в травостое, цепляются за ткань. Осматривая волокушу через каждые 10-15 м, снимают с нее пинцетом прицепившихся клещей и помещают в увлажненную пробирку для исследования на вирусофорность. За единицу учета принимается число клещей, снятых с волокуши после прохождения 1 км пути. На участках с высокой травой и в лесу клещей удобнее собирать на флаг из такой же ткани размером 0,6×1,2 м, прикрепленной одной узкой стороной к палке длиной около 1,5 м. флагом приглаживают травяную или кустарниковую растительность, сдвигая его впереди, справа или слева от себя (но не сзади) и систематически осматривая флаг в целях снятия и сбора клещей. Число клещей, снятых с флага в течение одного часа работы, принято считать единицей учета и называть флаго-часом. При другом варианте этого метода вафельное полотно прикрепляют к двум палкам и, двигая им по растительности вперед и назад, собирают нередко больше клещей, чем обычным флагом. При третьем варианте сбора развернутый флаг сборщик протаскивает перед собой по дуге слева направо, затем на следующем шаге – в обратном направлении. Осмотр и сбор клещей с обеих сторон флага проводят через каждые 2-4 взмаха.

Для сбора клещей в лесных станциях иногда применяют пропашник, состоящий из прямоугольного листа фанеры размером 100×50 см, обтянутый с обеих сторон фланелевой

тканью и снабженный прибитой к фанере рукояткой. Многократно ставя пропашник вертикально, медленно протаскивают его сквозь кустарниковую, высокую травянистую растительность, касаясь нижним узким краем поверхности растительности, и периодически осматривают.

При низкой численности клещей сбор их возможен на живую приманку. Для этой цели можно использовать местных собак, предварительно освободив их от клещей. Сборщик в определенный день, лучше в утренние часы, выпускает собак на исследуемые участки и двигается с ними в необходимом направлении, пересекая все участки территории. После этого собаку помещают в вольер и в течение 3-5 дней систематически осматривают на присутствие клещей. Напившихся клещей осторожно снимают пинцетом и помещают в пробирки в целях направления на исследование. Применяя единообразную методику количественного учета клещей на разных участках территории природноочагового района, можно получить сравнимые показатели численности клещей по пятидневкам, декадам за весь период их активности. На основании таких данных выявляются пространственное распределение клещей и динамика их численности в исследуемый период.

В целях определения суточного ритма агрессивности клещей применяют многократный учет клещей на постоянных маршрутах в утренние, дневные и вечерние часы в солнечные и пасмурные дни без осадков.

Все участки, где проводится учет численности клещей, должны быть описаны с указанием рельефа местности, состава и численного соотношения пород древостоя, полноты насаждения и травяного покрова, типа почвы и ее влажности. Отловленных клещей целесообразно доставлять в вирусологическую лабораторию для определения доли зараженных клещей – их вирусофорности. Вычисление вирусофорности клещей проводят по формуле (Беклемишев В.Н., 1963):

$$X = \frac{(\lg N - \lg n_0) \cdot 100}{0,434 \cdot m}, \text{ где}$$

X – процент зараженных эктопаразитов в исследуемой партии;

$\lg N$ – десятичный логарифм общего числа исследований;

$\lg n_0$ – десятичный логарифм числа исследований, давших отрицательный результат;

m – число эктопаразитов в пробе (пробах).

Результаты учета клещей необходимо наносить на карту обследуемой местности. При необходимости более глубокого обследования природного очага проводят отлов мышевидных грызунов и сбор с них личинок, нимф и половозрелых иксодовых клещей в целях учета их численности на прокормителях. Для этого в период активности клещей ежемесячно в течение 5-7 дней проводят отлов грызунов ловушками-давилками в разнохарактерных биотопах и определяют на них число личинок и нимф. За единицу учета принимается сумма личинок и нимф, добытых за одну ночь на одной линии из 25 ловушек в каждом биотопе.

Для определения численности и видового состава грызунов, являющихся прокормителями преимагинальных фаз иксодовых клещей применяют метод выставления ловушек «Геро» с использованием стандартной приманки – кусочка хлеба, пропитанного подсолнечным маслом. Ловушки выставляют по прямой линии с интервалом от 2-3 м в количестве 100-200 штук в вечернее время и снимают утром. Показателями численности и видовой структуры мелких млекопитающих являются процент попадания и индекс доминирования.

Процент попадания определяют по формуле:

% попадания = $a / b \times 100$, где a – число пойманных зверьков, b – число выставленных ловушек.

Индекс доминирования вычисляется по формуле:

индекс доминирования = $c / a \times 100$, где c – число пойманных зверьков того или иного вида, a – число всех пойманных зверьков.

Одновременное изучение динамики численности мышевидных грызунов с определением их видового состава, неполовозрелых и половозрелых форм клещей и уровня вирусифорности и инфицированности боррелиями на протяжении одного или нескольких сезонов активности клещей в одном и том же районе позволяет получить важнейшую информацию для прогнозирования циклических периодов активизации и депрессии природных очагов КЭ и боррелиоза и разработки проблемно-тематического плана противоэпидемической защиты войск на исследуемой территории. Результаты зоо-энтомологических обследований используются также при составлении медико-географических описаний районов дислокации войск.

Результаты паразитологической разведки дают объективное представление о вероятности нападения клещей на людей на конкретных участках территории природного очага и служат основанием для планирования и проведения мероприятий по предупреждению заражения возбудителями КЭ и боррелиоза на опасных участках природного очага.

Оперативный анализ заболеваемости КЭ и боррелиозом предусматривает:

- выявление и регистрацию случаев присасывания клещей на военнослужащих, членов их семей и гражданского персонала воинских частей, а также случаев их заболевания клещевым энцефалитом и боррелиозом;
- регулярный контроль за качеством проведения противоклещевых мероприятий в группах риска в период их пребывания на эпидемически опасных участках территории природного очага;
- усиленное медицинское наблюдение за группами риска в целях своевременного выявления больных и подозрительных на заболевание и лабораторную диагностику КЭ и боррелиоза;
- регулярное получение всеми звеньями медицинской службы сведений от местных органов здравоохранения о случаях заболеваний КЭ и боррелиозом среди местного населения, о месте и обстоятельствах заражения заболевших, а также об энтомологической обстановке в районах расположения войск и информирование об этом личного состава;
- систематическую информацию командования и вышестоящих начальников медицинской службы о санитарно-эпидемической обстановке по КЭ и боррелиозу в период с апреля по октябрь;

Оперативный анализ санитарно-эпидемической обстановки позволяет своевременно организовать проведение зооэнтомологической разведки, изменять сроки и места ее проведения, усилить проведение необходимых профилактических мероприятий среди групп риска личного состава и других контингентов, а также своевременно проводить квалифицированное эпидемиологическое обследование каждого очага заболевания КЭ и боррелиозом.

Эпидемиологическое обследование очагов заболевания КЭ и боррелиозом военнослужащих, членов их семей, а также гражданского персонала проводится с целью правильного выбора мероприятий по предупреждению последующих случаев заболеваний.

Эпидемический очаг КЭ или боррелиоза возникает как эпидемическое проявление активного эпизоотического процесса в природном очаге этих инфекций. В узком смысле он включает в себя коллектив военнослужащих, в котором выявлен хотя бы один больной, с участком местности (биотопа) на территории природного очага, где произошло заражение заболевшего и, возможно, заражение других военнослужащих или других лиц.

Эпидемиологическое обследование очага (случая заболевания КЭ или боррелиозом) проводится врачами частей немедленно после выявления больного, а специалистами санитарно-эпидемиологического взвода и Центров государственного санитарно-

эпидемиологического надзора - по получении информации от врача части или из лечебного учреждения.

Эпидемиологическое обследование включает:

- опрос и осмотр больного с целью установления клинического рабочего диагноза;
- опрос больного с целью установления места и условий его служебной (трудовой) деятельности или отдыха на природе в течение последних трех недель, возможности нетрансмиссивного заражения, а также выявления круга лиц, находившихся с ним вместе и, возможно, подвергавшихся (подвергающихся) риску заражения;
- опрос больного с целью выявления факта присасывания клеща и осмотр его кожных покровов и волосистой части головы для выявления следов присасывания клеща (гиперемия, инфильтрат, кольцевидная эритема);
- уточнение места вероятного заражения заболевшего путем опроса его товарищей и командиров подразделений;
- опрос и осмотр лиц, подвергшихся риску нападения клещей, и выявления лиц, самостоятельно удаливших присосавшегося клеща и не обратившихся за медицинской помощью;
- изучение обращаемости военнослужащих, особенно из групп риска, за медицинской помощью в течение последнего месяца (наличие случаев нетяжелых лихорадочных заболеваний с неустановленным диагнозом и случаев обращений по поводу присасывания клеща);
- осмотр и энтомологическое обследование местности, где произошло заражение заболевшего;
- получение сведений о заболеваемости КЭ среди местного населения;
- выяснение мероприятий, проводившихся для профилактики КЭ среди военнослужащих группы риска и установление связей между качеством их проведения и данным случаем заболевания;
- оценку вероятности новых случаев заболевания (краткосрочное прогнозирование) среди групп риска и выбор мероприятий по их предупреждению.

Результаты обследования заносятся в Карточку эпидемиологического обследования инфекционного заболевания (ф. 23).

При заполнении карточки ф. №23:

- в п. 13 «Диагноз врача части» дополнительно указывают наличие или отсутствие признаков присасывания клеща к телу больного;
- пп. 14-17 – заполняются по данным лечебного учреждения;
- в п. 30 указываются сведения о введении противэнцефалитного иммуноглобулина или гамма-глобулина при обращении заболевшего за медицинской помощью в связи с присасыванием к его телу клеща;
- в п. 32 указываются предполагаемое место нападения клеща и характер деятельности заболевшего;
- пп. 33 и 34 заполняются только в случаях заражения алиментарным путем;
- п. 36 – не заполняется.

По результатам эпидемиологического обследования определяют место (территорию) и группы риска, условия заражения военнослужащих, оценивают качество проводившихся мероприятий, прогнозируют вероятность возникновения новых случаев заболеваний на ближайший месяц и принимают решение на проведение необходимого комплекса мероприятий по ликвидации очага и предупреждению новых случаев заболеваний в течение всего эпидемического сезона активности иксодовых клещей.

Прогнозирование заболеваемости КЭ и боррелиозом осуществляется специалистами санитарно-эпидемиологических учреждений и проводится не в целом по военному округу (флоту), а применительно к отдельным энзоотичным районам, в которых дислоцируются войска.

Прогнозирование ожидаемых изменений активности эпизоотического процесса заболеваемости КЭ на предстоящий весенне-летний сезон осуществляется специалистами научно-исследовательских институтов микробиологического и эпидемиологического профиля, краевых, областных и городских, а также окружных и флотских центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора применительно к отдельным энзоотичным районам.

Значимость методов математического прогнозирования эпизоотической обстановки и заболеваемости КЭ и боррелиозом на предстоящий эпидемический сезон заметно нивелируется динамическими изменениями процесса на одних и тех же участках местности в пределах очаговой территории. С другой стороны, проведение профилактических прививок против КЭ в соответствии с календарем прививок по эпидемическим показаниям военнослужащим и гражданскому персоналу резко снижают частоту развития манифестных форм инфекции у зараженных КЭ. Поэтому целесообразно пользоваться прогнозами гражданских санитарно-эпидемиологических организаций (соответственно районам дислокации войск) и данными собственных ежегодных наблюдений о численности и вирусофорности и инфицированности боррелиями иксодовых клещей в минувший сезон, а также о численности грызунов в октябре-ноябре и марте-апреле (по проценту ловушко-суток на контрольных точках), высоте снежного покрова и особенностях температуры воздуха в зимние месяцы. Как показали наблюдения, суровые морозные зимы с малой высотой снежного покрова вызывают значительное сокращение численности популяции клещей, являющихся основным резервуаром и переносчиком возбудителя в природном очаге. Хотя уровень заболеваемости военнослужащих в 2002-2009 гг. КЭ и боррелиозом оставался низким (менее 3,6 и 5,9 на 100 000 личного состава соответственно), при прогнозировании роста заболеваемости на отдельных территориях природного очага, мероприятия по профилактике клещевого энцефалита и Лайм-боррелиоза среди военнослужащих, особенно в группах риска, должны проводиться в максимальном объеме.

9. ПРОФИЛАКТИКА ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ ЗООНОЗОВ

9.1. Мероприятия по профилактике клещевых зоонозов

Профилактика КЭ и ИКБ достигается проведением неспецифических (экспозиционных) и специфических (диспозиционных) мероприятий.

Экспозиционные мероприятия направлены на снижение численности популяции иксодовых клещей и диких мышевидных грызунов и предупреждение заражения военнослужащих и гражданского населения (в т.ч. детей) иксодовыми клещами и молочными продуктами.

Диспозиционные мероприятия для предупреждения КЭ направлены на создание иммунитета против КЭ у людей путём заблаговременной их вакцинации и снижение восприимчивости к КЭ путём раннего (в первые часы и дни) использования быстродействующих средств (иммуноглобулина, противовирусных химиопрепаратов), т.е. проведением экстренной профилактики подвергшимся риску заражения (наличие факта присасывания клеща или употребления сырых молочных продуктов).

К экспозиционным (неспецифическим) мероприятиям относятся:

- расчистка и благоустройство территории военных городков, а также объектов, в которых постоянно или временно находятся военнослужащие;
- придание паркового характера лесо-кустарниковой растительности на территории, прилегающей к военным городкам (шириной до 300-500 м);
- проведение плановых и – по показаниям – неплановых акарицидных и дератизационных обработок территории военных городков и прилегающих к ним

территорий, территорий рекреационных зон, оздоровительных детских учреждений и спортивных центров, действующих и строящихся военных объектов.

Расчистка и благоустройство опасных участков местности и леса путём сбора и удаления сухостоя, валежника, скашивания травы, освобождения от завалов и пней, уничтожение мышевидных грызунов дератизационными методами создают неблагоприятные условия обитания и развития клещей и размножения грызунов, являющихся прокормителями как взрослых клещей, так и их личинок и нимф. В плановом порядке эти мероприятия проводятся весной и осенью, по показаниям – в любое время.

Указанные мероприятия проводятся:

- в местах временного размещения военнослужащих в полевых условиях;
- в местах постоянного пребывания отдельных групп личного состава (базы, объекты, хранилища, посты, точки и т.д.);
- в местах расположения баз летнего отдыха детей и взрослых;
- по периметру военных городков (в полосе 300-500 м);
- в лесных массивах, наиболее часто посещаемых военнослужащими в служебных, хозяйственных и иных целях.

Индивидуальная защита людей от нападения клещей требует соблюдения определённых правил поведения в очаге (приложение 1), ношения специальной одежды, импрегнация обмундирования и верхней одежды акарицидно-репеллентными средствами, проведение само- и взаимоосмотров для снятия клещей с одежды и тела.

Максимальную защиту от клещей и других кровососущих насекомых обеспечивает специальный «противоклещевой» костюм БиоСтоп, основанный на сочетании механического и химического принципов защиты. Специальные воланы, расположенные на костюме, задерживают передвижение клещей вверх. Особая вставка в складках волана, пропитанная сильнодействующим акарицидом, вызывает гибель клещей в течение нескольких минут. При ношении костюма БиоСтоп нет необходимости в проведении частых осмотров и дополнительном использовании репеллентов. Как показали испытания, акарицидная пропитка сохраняет свое действие до двух лет и выдерживает до 50 стирок.

В качестве эффективной защитной одежды в период пребывания на опасных участках природного очага может быть использован комбинезон из светлой ткани с резиновыми манжетами на рукавах, дополненный сапогами и капюшоном.

При отсутствии противоклещевой одежды обычное обмундирование надевается так, чтобы затруднить заползание клещей под одежду: рубашка или куртка заправляется в брюки, брюки – в берцы или высокие носки, рукава рубашки (куртки) плотно застёгиваются и завязываются тесёмками, ворот рубашки (куртки) застёгивается на все пуговицы. При отсутствии капюшона шею обвязывают платком, нижние края которого заправляют под воротник рубашки (куртки, комбинезона).

Эффективность противоклещевой одежды значительно повышается при её импрегнации репеллентами и, особенно, при обработке одежды или обмундирования репеллентно-акарицидными препаратами, например, состоящими из смеси синтетического пиретроида неопинамина или перметрина (14,3%) и эмульгирующего концентрата ДЭТА (норма расхода на один комплект обмундирования при обработке с помощью автомакса – 300 г). Перечень разрешенных для применения специально с этих целей акарицидно (инсектоакарицидно)-репеллентных и инсектоакарицидных (акарицидных) средств, предназначенных для индивидуальной защиты людей от нападения клещей рода *Ixodes* представлен более чем 50 препаратами. Подробная информация о них изложена в официальном документе «О неспецифической профилактике клещевого вирусного энцефалита, иксодовых клещевых боррелиозов, Крымской геморрагической лихорадки и других инфекций, возбудителей которых передают иксодовые клещи (по состоянию на 01.01.2015 г.)

Само- и взаимоосмотры исключительно важны для предупреждения присасывания клещей и проводятся с целью обнаружения клещей на поверхности одежды и её складках, а

также на открытых частях тела через каждые 2 часа нахождения в очаге, не снимая одежды, а в обеденный перерыв и вечером после окончания работ – до и после снятия одежды в целях обнаружения и удаления ползающих на одежде (теле), и присосавшихся к телу клещей. Само- и взаимоосмотры с раздеванием проводятся вне жилых помещений (палаток). Заносить рабочую одежду в жилые помещения не разрешается. При высокой численности клещей само- и взаимоосмотры целесообразно проводить чаще.

Меры по защите личного состава от нападения клещей должны проводиться особенно строго и тщательно в случаях вынужденного привлечения к работе на опасных участках местности военнослужащих, не иммунизированных против клещевого энцефалита.

Мероприятия по истреблению клещей, их личинок и нимф акарицидами проводятся с разрешения главного государственного санитарного врача округа (флота) в ограниченных масштабах и по строгим эпидемическим показаниям, определяемым специалистами ЦГСЭН округа (флота). Их проведение на участках, используемых населением с хозяйственно-бытовыми и культурными целями, предварительно согласовывается с местными органами власти и здравоохранения.

Истребление клещей, их личинок и нимф проводится на участках высокого риска заражения в местах предстоящего прибытия групп военнослужащих, детей и других контингентов (за 3-5 дней до прибытия) и в последующие сроки – с учётом эффективности обработок, оцениваемых по результатам повторных энтомологических разведок: наличие 0,5-1 клеща на флагокилометр является показанием для повторного проведения обработки эмульсиями или суспензиями акарицидных препаратов.

При подготовке мест (объектов) предстоящего прибытия военнослужащих, детей и других контингентов обработка акарицидами территории, дорожек, спортивных и игровых площадок проводится после их тщательной механической очистки от сухостоя, травы, лесной подстилки, кустарников, мусора.

При обработке объектов, расположенных в лесном массиве, кроме территории самого объекта, обработке подлежит и прилегающая к нему по периметру полоса территории шириной 100-200 метров.

Для обработки открытых территорий (почва с травяным покровом, кустарники, низкорослые деревья) целесообразно использовать моторные распылители, устанавливаемые в кузове автомобиля или автоприцепах.

Применяются только разрешённые органами Роспотребнадзора препараты. Методы их использования подробно изложены в Методических указаниях МУ 3.5.3011-12 «Неспецифическая профилактика клещевого вирусного энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов». Полный перечень инсектоакарицидных (акарицидных) средств, предназначенных для борьбы с популяциями клещей в природных биотопах, приводится в информационном письме НИИД Роспотребнадзора РФ (Шестопалов Н.В. и соавт., 2015).

К работам с применением акарицидных препаратов допускаются только специалисты, имеющие лицензию на право выполнения работ с токсическими веществами (инсектицидами, акарицидами). Во время проведения акарицидных обработок они должны пользоваться специальными респираторами, очками, перчатками, комбинезоном и сапогами. Во время проведения работ запрещается пить, курить, принимать пищу.

Особого внимания специалистов санитарно-эпидемиологических учреждений требуют войсковые и невойсковые объекты, сдаваемые в эксплуатацию в весенне-летний период. В акте приёмки обязательно отражаются эпидемическая обстановка по клещевому энцефалиту в районе принимаемого объекта, перечень и объём проведённых на территории объекта и прилегающей к нему территории противоклещевых мероприятий. Разрешение на эксплуатацию объекта выдаётся только при условии отсутствия иксодовых клещей на территории и в окрестностях объекта или после проведения противоклещевых мероприятий с энтомологическим подтверждением их эффективности.

Предупреждение заражений клещевым энцефалитом алиментарным путём достигается термической обработкой приобретаемых у местного населения молока (кипячение 3-5 минут) и других молочных продуктов (сметаны, творога, масла).

Дислокация воинских частей и иных объектов Министерства обороны и продолжающийся рост интенсивности контакта населения с природой (лесозаготовительные и строительные работы, туризм и отдых, заготовка лекарственных трав и продуктов из даров леса, дачное строительство и садоводство и т.п.) в условиях недостаточного охвата населения вакцинацией требуют более активного использования акарицидных и акарицидно-репеллентных средств для снижения опасности заражения людей клещевыми инфекциями.

Диспозиционные (специфические) мероприятия проводятся с целью создания неблагоприятных условий для размножения (жизнедеятельности) возбудителя в организме заразившегося человека. К средствам, снижающим восприимчивость людей к клещевому энцефалиту, относятся вакцины, противовирусные химиопрепараты и противоэнцефалитные иммуноглобулины. Вакцины применяются, как правило, заблаговременно (до начала сезона активности клещей), а противовирусные препараты и иммуноглобулины – непосредственно в предвидении возможного заражения и как можно раньше, после обнаружения факта присасывания клеща – в качестве средств экстренной профилактики.

Противоэпидемические мероприятия организуются в соответствии с результатами эпидемиологического обследования очага с учётом даты и клинической картины заболевания у обратившегося за медицинской помощью, сведений о присасывании клеща, пребывания заболевшего в природных объектах (лес, водоёмы, места, заросшие кустарником, травой и т.п.) за 1-3 недели до заболевания, опроса и осмотра других военнослужащих, находившихся с ним, как для уточнения данных, полученных от больного, так и для выявления среди подвергшихся риску заражения лиц с лёгким течением заболевания и лиц, подвергшихся нападению клещей. При опросе их можно получить более полные данные о проводившихся противоклещевых мероприятиях и месте заражения заболевшего.

Врачом части и командиром санитарно-эпидемиологического взвода уточняется эпидемиологическая обстановка в районе. Проводивший эпидемиологическое обследование врач части или командир санитарно-эпидемиологического взвода докладывает о его результатах командиру части и старшему начальнику медицинской службы.

Больной (подозрительный на заболевание) подлежит госпитализации. В направлении больного в лечебное учреждение, кроме паспортных данных и предварительного диагноза следует указать место нападения клеща (населённый пункт или, если есть, иное наименование конкретной местности), а также дату начала заболевания.

Лицам из окружения больного, подвергшимся нападению клещей, назначается экстренная профилактика с учётом прививочного анамнеза и множественности присасывания клещей. За ними устанавливается медицинское наблюдение (30 дней).

На участке, где произошло заражение больного, организуют сбор клещей (энтомологическую разведку) с отправкой собранных клещей в местный центр госсанэпиднадзора (для дальнейшей передачи полевого материала в территориальный диагностический центр). Лабораторное исследование клещей, извлечённых из кожи человека, и полевого материала даёт возможность определения их заражённости вирусом клещевого энцефалита (путём обнаружения антигенов вируса иммуноферментным анализом и ПЦР) и боррелиями Бургдорфера, что позволяет целенаправленно проводить экстренную профилактику и лечебные мероприятия.

По результатам эпидемиологического обследования и энтомологической разведки организуют меры по усилению защиты личного состава от нападения клещей.

9.2. Вакцинопрофилактика

Вакцинация против клещевого энцефалита является наиболее эффективным способом его профилактики.

Стоимость вакцинации в сотни раз меньше стоимости лечения. В Российской Федерации разрешено применение следующих вакцин:

1. Вакцина «Энцевир» (производство ФГПУ «НПО» Микроген);
2. Сухая вакцина клещевого энцефалита (производство ИПВЭ им. М.П. Чумакова);
3. «ФСМЕ ИММУН» (производство Бакстер, Австрия);
4. «ЭНЦЕПУР» (производство Кайрон Беринг, Германия).

Все указанные вакцины по своей эффективности одинаковы, но могут различаться по схемам вакцинации и ревакцинации.

Вакцинация против КЭ проводится в соответствии с календарями профилактических прививок населению и военнослужащим (на мирное время) по эпидемическим показаниям с соблюдением требований по их транспортировке, хранению и инструкций по применению.

Эффективные средства активной иммунопрофилактики ИКБ в настоящее время отсутствуют.

9.3. Экстренная профилактика и противоэпидемические мероприятия

При обращении за медицинской помощью пострадавшего от присасывания клеща проводят:

- извлечение присосавшегося клеща, если он не был удалён самим пострадавшим;
- уточнение даты, времени суток и местности на территории очага, где могло произойти нападение клеща;
- отправление извлечённого клеща (при наличии возможности) в соответствующий территориальный диагностический центр, поскольку от результатов лабораторного исследования зависит направленность экстренной профилактики – для предупреждения заболевания КЭ или ИКБ, или обеими инфекциями;
- назначение и проведение пострадавшему экстренной профилактики и медицинское наблюдение за состоянием его здоровья в течение одного месяца.

Присосавшегося клеща удобнее удалять с помощью нитки или тонкой лески. Нить в виде петли заводится в промежуток между кожей и телом клеща таким образом, чтобы затягивающий узел находился как можно ближе к коже. После затягивания узла, взяв концы нитей в две руки, качающими движениями клещ извлекается из кожи. После извлечения он, как правило, остается висеть на нитке. В настоящее время налажено промышленное изготовление нескольких вариантов инструментов (тик-твистеры, тик-нипперы) для извлечения присосавшихся к телу человека клещей. Если в коже остались ротовые органы клеща, их удаляют обычной иглой таким же образом, как удаляется заноза. Место укуса обрабатывают дезинфицирующим раствором.

Удаленного клеща отправляют (при наличии возможности) в территориальный диагностический центр с направлением, где кроме наименования направляемого материала, целей исследования, даты удаления из кожи необходимо указать паспортные данные лица, пострадавшего от клеща, дату и место предполагаемого нападения.

При назначении экстренной профилактики для предупреждения заболевания КЭ следует помнить о необходимости её проведения невакцинированным лицам в первые трое суток после присасывания клеща.

Для экстренной профилактики применяют иммуноглобулин направленного действия, получаемый из крови привитых доноров или из крови иммунизированных лошадей.

Имуноглобулины наиболее эффективны при введении пострадавшим (подвергшимся риску заражения) в течение первых суток после вероятного заражения. Если после присасывания клеща прошло 4 суток, иммуноглобулин не вводится. Иммуноглобулин применяется в соответствии с прилагаемой инструкцией.

В случаях, когда невакцинированному против КЭ человеку обязательно необходимо посетить местность, где высока вероятность присасывания клещей, противоэнцефалитный иммуноглобулин может применяться для так называемой предэкспозиционной экстренной

профилактики. Защитный эффект введённого иммуноглобулина наступает через сутки и сохраняется до 1 месяца. Следует иметь в виду, что иммуноглобулин требует хранения в холодильнике. Защитная способность иммуноглобулина на 30-40% слабее, чем вакцины. Вакцинированным против КЭ экстренная профилактика иммуноглобулином проводится в случаях множественного присасывания клещей (0,05 мл на 1 кг веса).

Йодантипирин разрешен в качестве препарата для экстренной профилактики КЭ у взрослых и детей 14 старше лет. После снятия присосавшегося клеща в течение первых двух дней по 0.3 г 3 раза/сут; в третий и четвертый дни - по 0.2 г 3 раза/сут; в последующие 5 дней - по 0.1 г 3 раза/сут.

Для экстренной профилактики КЭ у детей младше 14 лет можно применять анаферон: детям старше 12 лет – по 2 таблетки 3 раза в день, до 12 лет – по 1 таблетке 3 раза в день. Продолжительность приёма анаферона – 21 день. При отсутствии анаферона рекомендуется применять один из следующих препаратов: циклоферон, арбидол, ремантадин. Профилактическая эффективность противовирусных препаратов слабо изучена.

Пассивной специфической (иммунопрофилактики) профилактики ИКБ подобной таковой при КЭ не существует.

В качестве экстренной профилактики ИКБ может рассматриваться применение антибиотиков (доксциклин, бициллин-3 и др.) в инкубационном периоде заболевания при наличии достаточных предпосылок о состоявшемся инфицировании (присасывание иксодового клеща в анамнезе, наличие боррелий в присосавшемся клеще).

10. САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Санитарное просвещение должно быть направлено на обеспечение сознательного и активного участия военнослужащих и лиц гражданского персонала в проведении мероприятий по профилактике инфекций, передаваемых клещами.

Целями медицинского воспитания являются:

- формирование у личного состава и лиц гражданского персонала четкого представления о клинических признаках тяжести и исходах заболеваний КЭ и ИКБ;
- разъяснение правил поведения на территории природного очага инфекций, передаваемых клещами;
- привитие им элементарных знаний о биологии иксодовых клещей и путях заражения человека возбудителями «клещевых инфекций»;
- ознакомление со способами коллективной и индивидуальной защиты от клещей, значением прививок противоклещевого энцефалита и экстренной профилактики КЭ и ИКБ;
- рассказ и показ, выработка у личного состава навыков по специальной заправке обычного обмундирования для защиты от заползания под одежду клещей, использованию защитной одежды и обработке её акарицидно-репеллентными средствами;
- демонстрация военнослужащим методики проведения само- и взаимосмотров, удаления присосавшегося клеща с помощью нитки (при невозможности быстрого обращения к медицинскому работнику), объяснение необходимости механического уничтожения клеща или передачи его в медицинский пункт для отправки на лабораторное исследование на зараженность (во флаконе с кусочком увлажненной ваты и плотно закрывающейся крышкой).

Внимание командиров всех степеней обращается на значение и порядок подготовки в весенне-летний период места для временного размещения военнослужащих в полевых условиях, в т.ч. в пустовавших ранее зданиях; на содержание противоклещевых мероприятий, проводимых в местах постоянной дислокации воинских частей, других воинских объектов, включая летние оздоровительные учреждения для детей и взрослых.

Занятия по культуре безопасного поведения и мерам предупреждения заболеваний природно-очаговыми клещевыми инфекциями проводятся всеми звеньями медицинской службы в начале и в период эпидемического сезона, а также перед проведением прививок против клещевого энцефалита.

Для санитарного просвещения используются различные приемы: публикация статей, выступления по местному радио и телевидению, демонстрация тематических кинороликов, выпуск памяток и плакатов, стендов, установка щитов, предупреждающих об опасности нападения клещей, проведение бесед и занятий с личным составом, включающих объяснение, показ и тренировку по освоению мер индивидуальной защиты от клещей и способов их удаления в случае присасывания. В последнем случае пострадавшим от нападения клеща надлежит по возможности быстро обратиться к врачу для решения вопроса о необходимости проведения экстренной профилактики и лабораторного исследования снятого клеща.

11. ПЛАНИРОВАНИЕ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ КЛЕЩЕВЫХ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

Мероприятия по профилактике клещевых природноочаговых инфекций среди личного состава войск военного округа (флота) планируются под руководством главного государственного санитарного врача округа (флота), на территории которого имеются природные очаги инфекций, передаваемых иксодовыми клещами.

Планирование профилактических мероприятий осуществляется по результатам эпидемиологического надзора за клещевыми зоонозами с учетом особенностей пространственного распределения очагов и мест заражения людей, а также планов командования по проведению мероприятий по боевой подготовке и хозяйственной деятельности войск и служб тыла на предстоящий год.

Мероприятия по очистке и благоустройству территории действующих и строящихся объектов и учреждений, а также по расчистке прилегающих к ним участков местности, приданию паркового характера примыкающим участкам леса, пошиву или закупке противоклещевых костюмов для обеспечения наиболее уязвимых групп личного состава включаются как в комплексные перспективные планы, так и в годовые и месячные планы хозяйственной, учебно-боевой и иных видов деятельности войск округа (флота), частей и соединений видов Вооруженных сил.

В планы медицинского обеспечения частей, соединений и гарнизонов округа (флота), а также в планы санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических организаций включаются:

- специальная подготовка войскового звена медицинской службы, специалистов санитарно-эпидемиологических и лечебных учреждений по вопросам диагностики, лечения, эпидемиологии и профилактики клещевых природно-очаговых инфекций;
- вакцинация и ревакцинация личного состава против КЭ;
- осуществление эпидемиологического надзора за клещевыми зоонозами (с учетом квалификации и функционального предназначения исполнителей);
- получение, распределения и создание резерва акарицидных препаратов, клещевых репеллентов, вакцины и средств экстренной профилактики клещевых зоонозов, а также контроль за их надлежащим хранением и освежением;
- обработка отдельных участков местности акарицидами и проведение дератизационных мероприятий (по ретроспективным и оперативным показаниям);
- проведение санитарного просвещения среди личного состава и лиц гражданского персонала;

- контроль за выполнением противоклещевых мероприятий, включенных в планы мероприятий по боевой подготовке и хозяйственной деятельности войск и служб тыла;
- контроль за качеством проведения личным составом мер индивидуальной защиты от нападения клещей в период нахождения в очагах инфекции;
- проведение экстренной профилактики в случаях присасывания клещей;
- проверка качества проведения мероприятий по профилактике клещевых зоонозов в частях, соединениях, гарнизонах, оказание методической помощи исполнителям специалистами санитарно-эпидемиологических учреждений.

В частях, соединениях и гарнизонах содержание и объем планируемых мероприятий, сроки их проведения и состав исполнителей определяются конкретно с учетом ситуации по клещевым зоонозам в районах их дислокации, количества и характера деятельности личного состава, привлекаемого для боевой подготовки или хозяйственной деятельности в опасных участках природного очага в весенне-летний период. Объем и содержание противоклещевых мероприятий в местах временного размещения и пребывания личного состава в полевых условиях уточняются офицером медицинской службы, включаемым в состав рекогносцировочной группы, или специалистам санитарно-эпидемиологической службы.

В отдельных случаях, когда реальному риску заражения будет подвергаться значительное количество личного состава, мероприятия по профилактике клещевых зоонозов оформляются в виде комплексного плана, который вводится в действие приказом командира части (соединения, начальника гарнизона).

Планирование мероприятий по ликвидации очагов заболеваний клещевыми зоонозами осуществляется начальником медицинской службы части при участии и методическом руководстве специалистов санитарно-эпидемиологического учреждения по результатам эпидемиологического обследования каждого случая заболевания.

Для ликвидации очагов заболеваний клещевыми зоонозами планируется проведение следующих мероприятий:

- оказание медицинской помощи выявленному больному (подозрительному на заболевание) и его госпитализация в ближайшее лечебное учреждение;
- информирование командира части, старшего медицинского начальника и начальника санитарно-эпидемиологического учреждения, расположенного в данном районе о выявлении больного (подозрительного на заболевание), месте и условиях заражения, количестве личного состава, подвергшегося риску заражения в этом месте, об эпидемической обстановке в районе заражения;
- выявление путем опроса и осмотра лиц, подвергшихся риску заражения в данном очаге и не обратившихся за медицинской помощью, проведение им экстренной профилактики, медицинское наблюдение за ними в течение 1 месяца;
- вывод личного состава из опасного участка местности (запрещение посещения) распоряжением командира части;

При невозможности вывода угрожаемых групп личного состава из опасного участка необходимо:

- разъяснение личному составу опасности сложившейся эпидемической обстановки, способов индивидуальной защиты от нападения клещей и усиление контроля за их выполнением;
- уточнение численности клещей и проведение по показаниям обработки опасных участков местности акарицидами, разрешенными к применению на территории Российской Федерации;
- сбор клещей и направление их для лабораторного обследования в лабораторию центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора округа (флота).

План противоэпидемических мероприятий в очагах заболеваний клещевыми зоонозами вводится в действие распоряжением командования части или соединения.

12. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Правила поведения при нахождении на территории природного очага заболеваний, передающихся иксодовыми клещами (в период с апреля по сентябрь)

1. Необходимо одеваться так, чтобы облегчить быстрый осмотр и обнаружение прицепившихся к одежде клещей и затруднить их проникновение под одежду.

2. При отсутствии специальной защитной одежды следует заправлять брюки в ботинки с высоким берцем (сапоги), высокие носки, полевую куртку (рубашку) – в брюки. Манжеты рукавов полевой куртки (рубашки) должны плотно прилегать к руке, что легче достигается бинтованием манжетов рукавов лентой из мягкой ткани (шириной 3-4 см). Ворот рубашки и брюки должны иметь плотную застежку, препятствующую заползанию клеща. На голову предпочтительней надевать капюшон, пришитый к рубашке или к куртке. В крайнем случае, волосы должны быть закрыты и защищены косынкой или головным убором. Цвет одежды должен быть однотонным светлым, что облегчает обнаружение клещей.

3. Перемещаться по территории очага следует попарно, следя за одеждой друг друга и проводя взаимные осмотры каждые 10-15 минут. Обнаруженных клещей снимают руками и помещают во флакон с завинчивающейся крышкой (для передачи медицинским работникам или последующего уничтожения). Раздавливаться пальцами запрещается.

4. В период пребывания в очаге нельзя садиться или ложиться на траву, поскольку неподвижное положение тела человека облегчает заползание клеща под одежду.

5. После выхода и возвращения из леса (из других мест, где возможно нападение клещей) необходимо осмотреть одежду, затем раздеться и тщательно осмотреть поверхность тела (в порядке взаимоосмотров). При телесном осмотре особое внимание обращают на обнаружение клещей на шее, за ушами, волосистой части головы, подмышечной и паховой областях. При обнаружении присосавшегося к телу клеща следует обратиться за медицинской помощью. При невозможности обращения за медицинской помощью клеща удаляют самостоятельно наложением петли из прочной нитки. Для этого тело клеща слегка оттягивают от поверхности кожи и, как можно ближе к хоботку охватывают узлом нитки его головную часть. Затем, осторожно раскачивая и подтягивая петлю за концы нитки, извлекают клеща. При удалении клеща важно не раздавить его тело, так как при этом возможно дополнительное заражение. Если при извлечении клеща в ранке остается его оторванная головка, имеющая вид черной точки, её извлекают прокаленной иглой или булавкой, как занозу. В помещения (палатки) нельзя заносить свежескошенную (сорванную) траву, ветки, букеты цветов и верхнюю одежду.

6. Стоянки и ночевки в лесу предпочтительно устраивать на участках, лишенных травяной растительности.

7. Собак и других животных для обнаружения и удаления прицепившихся и присосавшихся клещей необходимо осматривать сразу после возвращения из леса и затем 2-3 раза в последующие 2-4 дня.

8. В период пребывания в очаге следует избегать употребления сырого молока.

Приложение 2. Инсектоакарицидные средства, предназначенные для борьбы с иксодовыми клещами в природных биотопах

1. Инсектоакарицидное средство «Цифокс» (ООО НПЦ «Фокс и Ко», Россия, Москва);
2. Инсектоакарицидное средство «Гаран 10% в.к.э.» (НП ЗАО «Росагросервис», Россия, Москва);
3. Инсектоакарицидное средство «Сипаз Супер» (фирма «Хальмарк кемикалз Б.В.», Нидерланды);
4. Инсектоакарицидное средство «Самаровка-инсектицид» (ООО «Самарово». Россия, Москва);
5. Инсектоакарицидное средство «Бриз 25% э.к.» (ООО «Спецбиосервис», Россия, Тюмень);
6. Инсектоакарицидное средство «Акаритокс» (фирма «Сульфур миллс лимитед», Индия);
7. Инсектоакарицидное средство «Форс-Сайт» (ООО «Алина-Нова», Россия, Москва);
8. Инсектоакарицидное средство «Альфатрин» (ЗАО «Научно-коммерческая фирма РЭТ», Россия, Москва);
9. Инсектоакарицидное средство «Актор» (ЗАО «АКТОР», Россия, Москва);
10. Инсектоакарицидное средство «Акароцид» (ООО «Росхим», Россия, Калуга);
11. Инсектоакарицидное средство «ЗАЩИТА-ВЕЛТ» (ООО «НПО ВЕЛТ», Россия, Оренбург);
12. Инсектоакарицидное средство «Эсланадезинсектоакарицил» (ООО «ЭСЛАНА-ДЕЗ», Россия, Москва);
13. Инсектоакарицидное средство «Ципертрин» (ООО «Дезснаб Трейд», Россия, Москва);
14. Инсектоакарицидное средство «Юракс 25% к.э.», (ООО «Алина Нова Проф», Россия, Москва)
15. Инсектоакарицидное средство «Акарифен» (ЗАО «ТПК Техноэкспорт», Россия, Сергиев Посад);
16. Инсектоакарицидное средство «МЕДИЛИС-ципер» (ООО «Лаборатория МЕДИЛИС», Россия, Москва).

Приложение 3. Акарицидные и акарицидо-репеллентные средства, предназначенные для обработки предметов обмундирования и верхней одежды, индивидуальной защиты от нападения клещей

1. Акарицидное средство «Претикс», брусок (ПБОЮЛ П.Н.Добронравов, Россия, Новосибирск);
2. Акарицидное средство «Рефтамид Таёжный» в аэрозольной упаковке (ОАО «Сиблар», Россия, Новосибирск);
3. Акарицидно-репеллентное средство «Москитол Специальная защита от клещей» аэрозоль (фирма «АВЕФЛОР а.с.» Чихия, для ООО «БИОГАРД», Россия, Москва);
4. Аэрозольное акарицидно-репеллентное средство «Москитол Специальная защита от клещей» (ООО «Аэрозоль Новомосковск», Россия по заказу НТД ООО «Биогард», Россия);
5. Инсектицидно-репеллентное средство «ДЭФИ-антиклещ» в аэрозольной упаковке (ОАО «Хитон», Россия, Казань);
6. Акарицидное средство «Пикник Супер (Picnic Super)-антиклещ» в аэрозольной упаковке (ОАО «Арнест», Россия, Невинномысск);
7. Акарицидное средство «Торнадо-антиклещ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО «Дельта-СК», Россия, Москва);
8. Акарицидно-репеллентное средство «Фумитокс-антиклещ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ЗАО «Инвент», Россия, Москва);
9. Акарицидно-репеллентное средство «Медифокс-антиклещ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО НПЦ «Фокс и Ко», Россия, Москва);
10. Инсектоакарицидное средство «Тундра защита от клещей» (ООО «Флавосинтез», Россия, Москва);
11. Акарицидно-репеллентное средство «Медифокс-антиклещ-2» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО НПЦ «Фокс и Ко», Россия, Москва);
12. Акарицидное средство «Аэрозоль от клещей ДЭТА» в аэрозольной упаковке (ОАО «Химик», Россия, Луга);
13. Акарицидно-репеллентное средство «Капкан-антиклещ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО «Виктория Агро», Россия, Краснодар);
14. Акарицидное средство «Максимум-антиклещ» в аэрозольной упаковке (ООО «Квадр», Россия, Краснодар);
15. Инсектоакарицидное средство «Домовой Прошка - Антиклещ» в аэрозольной упаковке (ООО «Квад», Краснодар, для ООО «Дезпром, Россия, Москва);
16. Акарицидное средство «Москилл антиклещ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке ООО «Масток, Россия, Москва);
17. Акарицидное средство «КОМАРОФФ-антиклещ. в аэрозольной упаковке (ОАО «Химик», Россия, Луга);
18. Акарицидное средство «Бриз-Антиклещ» в аэрозольной упаковке (ООО «Спецбиосервис», Россия, Тюмень);
19. Инсектоакарицидное средство «Гаран-анти-клещ в беспропеллентной аэрозольной упаковке (НП ЗАО «Росагросервис», Россия, Москва);
20. Инсектоакарицидное средство «Гардекс Экстрим (Gardex Extreme) Аэрозоль от клещей без спирта в аэрозольной упаковке (фирма «Тосвар С Р Л.» («Tosvar S.R.L»), Италия, по заказу ООО «ЮПЕКО, Россия, Москва);
21. Акарицидное средство «COVER- АНТИКЛЕЩ» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО «Парфюм Стиль», Россия, Электрогорск);
22. Инсектоакарицидно-репеллентное средство «Клещ-капут аэрозоль» в аэрозольной упаковке (ООО «Ваше хозяйство», Россия, Нижний Новгород);

23. Инсектоакарицидно-репеллентное средство «Клещ-капут спрей» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО «Ваше хозяйство», Россия, Нижний Новгород);

24. Инсектоакарицидное средство «Гардекс Экстрим (Gardex Extreme) Аэрозоль от клещей» в аэрозольной упаковке (фирма «Госвар С. Р. Л.» («Gosvar S.R.L.», Италия; ООО «Аэрозоль Новомосковск», Россия, Новомосковск, по заказу ООО «ЮПЕКО», Россия, Москва);

25. Акарицидно-репеллентное средство «Москитол спрей Специальная защита от клещей» в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ООО «БИОГАРД», Россия, Москва);

26. Инсектоакарицидное средство «Антиклещ в беспропеллентной аэрозольной упаковке (ЗАО «ИНВЕНТ», Россия, Москва);

27. акарицидно-репеллентное средство «МЕДИЛИС-комфорт. В беспропеллентной аэрозольной упаковке ООО «Лаборатория МелиЛИС» Россия Москва).

Для массовой обработки одежды с целью защиты от клещей разрешено применения инсекто-акарицидных средств «Цифокс», «АКТОР», «ЗАЩИТА-ВЕЛТ», «Юрак 25% к.э.» и «Медилис-ципер».

Приложение 4. Репелленты

А) в беспропеллентной аэрозольной упаковке:

1. «Бибан» (фирма «КРКА» а.о., Ново место, Словения).
2. «Тал-РЭТ-КЛ», (ОАО «Лобвинский биохимический завод», Лобва, Россия).
3. «Антиклещ спрей репеллент» (ООО «Флоресан», Москва, Россия).
4. «Некусин» (ЗАО «Александровский завод бытовой химии», Россия).
5. «Москидоз антикомариный супер сильный спрей» (фирма «Лаборатории Жильбер», Франция).
6. Спрей «Анти-гнус» длительного действия от клещей и кровососущих насекомых (ООО «Химико-биологическое объединение при РАН «Фирма Вита», Санкт-Петербург, Россия).
7. «ШТОКО Анти Инсект» («STOKO Anti Insect» (фирма «Вифор Лтд.» («Vifor Ltd»), Швейцария по заказу фирмы «Эвоник Штокхаузен_ГмбХ» («Evonik Stokhauzen GmbH»), Германия).

Б) в аэрозольной упаковке с пропеллентом

8. «Галл-РЭТ» (ООО «Тил», Пермь, Россия).

Примечания:

1. Все препараты, приведенные в приложениях № 1-3, прошли процедуру государственной регистрации.
2. Способы применения и нормы расхода средств борьбы с клещами разных родов указаны в инструкциях по их применению и текстах этикеток к ним, разработанных в ходе государственной регистрации.

Приложение 5. Перечень официальных документов по профилактике клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза

1. Методические указания по организации и проведению противоклещевых мероприятий и биологических наблюдений в природных очагах клещевого энцефалита. МУ от 02.10.1987г. №28-б/33.
2. МУ 3.1.3012-12. 3.1. Эпидемиология, профилактика инфекционных болезней. Сбор, учет и подготовка к лабораторному исследованию кровососущих членистоногих в природных очагах опасных инфекционных болезней. Методические указания" (утв. Роспотребнадзором 04.04.2012).
3. МУ 3.1.1029-01. 3.1. Эпидемиология. Профилактика инфекционных болезней. Отлов, учет и прогноз численности мелких млекопитающих и птиц в природных очагах инфекций. Методические указания" (утв. Минздравом России 06.04.2001)
4. МУ 3.5.2.1759-03. 3.5.2. Дезинсекция. Методы определения эффективности инсектицидов, акарицидов, регуляторов развития и репеллентов, используемых в медицинской дезинсекции. Методические указания" (утв. Минздравом России 28.09.2003)
5. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 22.12.2005 №34 "Об усилении надзора за клещевым вирусным энцефалитом и мерах по его профилактике"
6. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 07.03.2008 №19 (ред. от 20.12.2013) "Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3.2352-08" (вместе с "СП 3.1.3.2352-08. Профилактика клещевого вирусного энцефалита. Санитарно-эпидемиологические правила").
7. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 28.05.2007 г. №28 «О дополнительных мерах по профилактике клещевого вирусного энцефалита».
8. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 17.11.2015 №78 "Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3310-15 "Профилактика инфекций, передающихся иксодовыми клещами" (Зарегистрировано в Минюсте России 12.02.2016 N 41065).
9. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 12.05.2011 №53 "Об усовершенствовании эпидемиологического надзора и профилактических мероприятий в отношении клещевого вирусного энцефалита"
10. "МУ 3.5.3011-12. 3.5. Дезинфектология. Неспецифическая профилактика клещевого вирусного энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов. Методические указания" (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 04.04.2012)
11. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 28.09.2009 №57 "Об усилении надзора за клещевым боррелиозом (болезнь Лайма) и мерах по его профилактике"
12. Иксодовые клещевые боррелиозы у детей и взрослых. Методические рекомендации / под ред. Заслуженного деятеля науки РФ академика РАМН Ю.В. Лобзина. - СПб.: 2010. - 50 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. ЭТИОЛОГИЯ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ ЗООНОЗОВ.....	5
1.1. Этиология клещевого энцефалита.....	5
1.2. Этиология иксодового клещевого боррелиоза.....	5
2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ.....	6
2.1. Распространенность клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза.....	6
2.2. Резервуар инфекции.....	7
2.3. Механизм передачи инфекции.....	9
2.4. Восприимчивость человека и животных к возбудителям КЭ и ИКБ.....	9
2.5. Эпизоотический процесс и его эпидемические проявления.....	10
3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ.....	12
3.1. Клещевой энцефалит.....	12
Клинические проявления клещевого энцефалита при остром и подостром течении болезни.....	12
Прогрессирующие и хронические формы.....	14
3.2. Иксодовые клещевые боррелиозы.....	15
3.3. Клинические проявления при сочетании нескольких инфекций, передающихся иксодовыми клещами.....	26
3.3.1. Особенности клинических проявлений при смешанной инфекции (клещевой энцефалит и иксодовый клещевой боррелиоз).....	26
4. КЛИНИКО–ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА.....	27
5. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	29
5.1. Лабораторная диагностика клещевого энцефалита.....	29
5.2. Лабораторная диагностика иксодовых клещевых боррелиозов.....	30
6. ЛЕЧЕНИЕ.....	31
6.1. Лечение клещевого энцефалита.....	31
6.1.1. Этиотропная терапия.....	32
6.1.2. Патогенетическая терапия.....	33
6.1.3. Интенсивная патогенетическая терапия при крайне тяжелых осложнениях КЭ....	35
6.2. Лечение иксодовых клещевых боррелиозов.....	35
6.2.1. Этиотропная терапия.....	35
6.2.2. Патогенетическая терапия.....	37
6.2.3. Раннее лечение ИКБ (экстренная антибиотикопрофилактика, превентивная терапия) в инкубационном периоде болезни.....	38
7. Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ) И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПЕРЕБОЛЕВШИМИ.....	39
7.1. Военно-врачебная экспертиза.....	39
7.2. Диспансерное наблюдение за переболевшими.....	40
8. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА ТРАНСМИССИВНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ИКСОДОВЫМИ КЛЕЩАМИ.....	41
9. ПРОФИЛАКТИКА ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ ЗООНОЗОВ.....	47
9.1. Мероприятия по профилактике клещевых зоонозов.....	47
9.2. Вакцинопрофилактика.....	50
9.3. Экстренная профилактика и противоэпидемические мероприятия.....	51
10. САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА.....	52

11. ПЛАНИРОВАНИЕ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ КЛЕЩЕВЫХ ПРИРОДНООЧАГОВЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	53
12. ПРИЛОЖЕНИЯ.....	55
Приложение 1. Правила поведения при нахождении на территории природного очага заболеваний, передающихся иксодовыми клещами (в период с апреля по сентябрь).....	55
Приложение 2. Инсектоакарицидные средства, предназначенные для борьбы с иксодовыми клещами в природных биотопах	56
Приложение 3. Акарицидные и акарицидо-репеллентные средства, предназначенные для обработки предметов обмундирования и верхней одежды, индивидуальной защиты от нападения клещей.....	57
Приложение 4. Репелленты	59
Приложение 5. Перечень официальных документов по профилактике клещевого энцефалита и иксодового клещевого боррелиоза	60