

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 35 (1715)

В последнее время при оценке роли и места иксодовых клещей как возбудителей переносчиков возбудителей некоторых инфекционных болезней стали чаще говорить не об отдельных трансмиссивных инфекциях, передающихся этими переносчиками, а о группе инфекций, источником и переносчиком которых являются клещи рода Ixodidae.

Эпидемиологическая уникальность иксодовых клещей заключается в том, что один переносчик может содержать в себе и передавать не один, а несколько патогенов разных видов (вирусной или бактериальной природы) с однотипными или схожими эпидемиологическими закономерностями функционирования экосистемы «переносчик – возбудитель – человек».

В настоящее время клещевые инфекции (инфекции, передающиеся иксодовыми клещами) представляют важную медико-социальную проблему, значение которой всё больше возрастает по мере выявления новых, ранее неизвестных природноочаговых болезней, переносчиками которых служат иксодовые клещи.

Наибольшую актуальность на территории России имеют иксодовые клещевые боррелиозы и клещевой энцефалит. Среди группы клещевых инфекций по уровню заболеваемости первое место занимают иксодовые клещевые боррелиозы, на долю которых приходится до 70% всех случаев заболеваний, передающихся иксодовыми клещами. В последнее время описаны новые болезни и их возбудители, которые также передаются человеку иксодовыми клещами: гранулоцитарный анаплазмоз и моноцитарный эрлихиоз человека.

Основное значение в качестве переносчиков возбудителей перечисленных инфекций на территории России, имеют клещи *Ixodes persulcatus* и *I. ricinus*.

В центральных, восточных районах и на отдельных территориях лесной зоны европейской части России обитают клещи *I. persulcatus*, а в западных регионах страны – *I. ricinus*.

Природные очаги инфекций, передающихся иксодовыми клещами, приурочены преимущественно к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса. Наиболее активные из них связаны с широколиственными, смешанно-широколиственными или южно-таёжными формациями растительности. Природные очаги клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов, вероятно, и других инфекций, в России, как правило, являются сочетанными.

Спонтанная инфицированность клещей боррелиями в природных очагах может составлять от 10 до 70% и более, вирусом клещевого энцефалита – несколько ниже и составляет от 0,1 до 12%. В разных очагах клещи от 5-10 до 25-50% инфицированы одновременно вирусами клещевого энцефалита и боррелиями, инфицированность возбудителями гранулоцитарного анаплазмоза и моноцитарного эрлихиоза может достигать 5-15%.

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. Вместе с одеждой и другими вещами они могут попасть в жилое помещение и там напасть на человека. Кроме того, они могут быть занесены в жилище (палатки, строения) с букетом цветов, венками, свежим сеном, дровами, а также собаками и другими животными.

У человека клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, паховых складок, то есть в местах с тонкой кожей и обильным кровоснабжением. У детей относительно частым местом прикрепления клеща является волосистая часть головы. Прикрепление и присасывание клеща к телу в большинстве случаев остаются незамеченными. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6-12 ч и позже.

Возможна передача боррелий и вируса клещевого энцефалита через фекалии

клеща при попадании их на кожу и последующем втирании при расчёсах. Зафиксированы заражения при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки) и попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз. В случаях клещевого энцефалита алиментарное заражение с инфицированным молоком (преимущественно козым) может иметь большее эпидемиологическое значение, чем трансмиссивный путь передачи.

Клещевой энцефалит (синонимы: весенне-летний, таёжный, русский, дальневосточный; *Encephalitis acarina*) – при-

Инфекции, передающиеся иксодовыми клещами

родно-очаговая трансмиссивная вирусная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением центральной нервной системы.

Первое клиническое описание болезни дали в 1936-1940 гг. отечественные учёные А.Панов, А.Шаповал, М.Кроль, И.Глазунов. Возбудитель клещевого энцефалита – фильтрующийся вирус – был открыт в 1937 г. группой учёных под руководством Л.Зильбера (Е.Лёвкович, А.Шубладзе, М.Чумаков, В.Соловьёв и А.Шеболдаева).

Клинически клещевой энцефалит, как правило, развивается в острой циклической форме с выздоровлением, однако в ряде случаев он может протекать в виде хронической инфекции. Тяжёлые осложнения острой инфекции (чаще регистрируются в Восточной Сибири и на Дальнем Востоке России) могут завершиться развитием стойких параличей, а иногда и привести к гибели больного. Хроническая инфекция клещевого энцефалита с поражениями мозга протекает многие годы, иногда на протяжении всей жизни человека.

Выделяют следующие клинические формы болезни:

- лихорадочную;
- менингеальную;
- менингоэнцефалитическую;
- полиомиелитическую;
- полирадикулоневритическую.

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

Независимо от клинической формы у больных наблюдаются общие инфекционные проявления болезни, характеризующиеся лихорадкой и другими признаками синдрома общей инфекционной интоксикации. Инкубационный период клещевого энцефалита длится в среднем 7-14 суток с колебаниями от одних суток до 30 дней.

Лихорадочная форма характеризуется благоприятным течением без видимых поражений нервной системы и быстрым выздоровлением.

Начальные проявления заболевания при **менингеальной форме** почти ничем не отличаются от лихорадочной. Однако значительно более выражены признаки общей инфекционной интоксикации. Определяются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского.

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 тяжёлым течением. Нередко наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение с утратой ориентировки в месте и во времени. Могут развиваться эпилептические припадки. Позднее, воз-

можно, – кожевниковская эпилепсия, когда на фоне постоянного гиперкинеза появляются общеэпилептические припадки с потерей сознания.

Полиомиелитическая форма характеризуется продромальным периодом (1-2 дня), в течение которого отмечаются общая слабость и повышенная утомляемость. Затем выявляются периодически возникающие подёргивания 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 недель. Наблюдаются симптомы, описанные А.Пановым: «свисающая на грудь голова», «горделивая осанка», «согбенная сутуловатая поза», приёмы «туловищного забрасывания рук и запрокидывания головы». Полиомиелитические нарушения могут сочетаться с проводниковыми, обычно пирамидными: вялые парезы рук и спастические – ног, комбинации амiotрофий и гиперфлексии в пределах одной паретической конечности. В первые дни болезни у больных этой формой клещевого энцефалита часто резко выражены 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 поражённых мышц.

Полирадикулоневритическая форма характеризуется поражением периферических нервов и корешков. У больных возникают боли по ходу нервных стволов, парестезии (чувство «ползания мурашек», покальвание). 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, захватывая шейные мышцы и каудальную группу ядер продолговатого мозга.

При всех вышеописанных клинических формах клещевого энцефалита могут наблюдаться эпилептиформный, гиперкинетический синдромы и некоторые другие признаки поражения нервной системы.

Клещевой энцефалит относится к группе острых циклических инфекций, наделённых выраженной способностью к полному освобождению от возбудителя при выздоровлении, с преимущественным формированием пожизненного иммунитета у перенёсших не только манифестную, но и бессимптомную форму инфекции. У некоторых больных с момента инфицирования и в последующем, даже после острого периода, вирус клещевого энцефалита может сохраняться в ЦНС в активной форме. В этих случаях инфекционный процесс не завершается, а переходит в фазу хронической (прогредиентной) инфекции. Хроническая инфекция при клещевом энцефалите 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.).

Иксодовые клещевые боррелиозы – (синонимы: Лайм-боррелиоз, иксодовый клещевой боррелиоз, боррелиоз Лайма, болезнь Лайма) – группа инфекционных трансмиссивных природноочаговых за-

болеваний, вызываемых боррелиями группы *B.burgdorferi* s.l. и передающихся иксодовыми клещами.

Доказана патогенность для человека 3 генотипов боррелий: *B.burgdorferi sensu stricto*, *B.garini*, *B.afzelii*. Все эти генотипы имеют распространение на территории России (преимущественно *B.garini* и *B.afzelii*).

Заболевание протекает с преимущественным поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и характеризуется склонностью к хроническому, а также латентному течению. В 1992 г. заболевание включено в официальный перечень нозологических форм, имеющих в России под названием «клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)».

По уровню заболеваемости и тяжести течения иксодовые клещевые боррелиозы представляет собой одну из актуальных проблем современной инфекционной патологии. Заболевания к настоящему времени зарегистрированы в 68 административно-географических субъек-

тах Российской Федерации. Начиная с 2000 г. ежегодно число лиц, переболевших боррелиозом, значительно превышает число больных клещевым энцефалитом. Высокий уровень заболеваемости этими инфекциями в России устойчиво регистрируется в Сибирском, Уральском, Приволжском и Северо-Западном федеральных округах.

Общепринятой клинической классификации в настоящее время не существует как в России, так и в других странах. Предложенные в разное время классификации отражают состояние и уровень представлений о заболевании на тот момент. Многолетний опыт изучения проблемы клещевых боррелиозов на кафедре инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова позволил разработать и предложить классификацию (Ю.Лобзин, В.Антонов, С.Козлов, 1996), которая прошла апробацию во многих инфекционных стационарах и в настоящее время широко используется в практике.

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 месяцев, подострой – от 3 до 6, 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 выделяется степень тяжести: лёгкую, среднетяжёлую, тяжёлую. Отмечается чёткая зависимость степени тяжести боррелиоза от длительности заболевания.

Хроническая инфекция может характеризоваться как непрерывным, так и рецидивирующим течением. В ряде случаев хронизация инфекции наблюдается после наличия клинической стадии острого и подострого боррелиоза. Однако впервые манифестировать заболевание может спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования, когда наблюдаются клинические проявления и закономерности, характерные уже для хронической инфекции.

Особенностью боррелиоза является наличие латентной инфекции, когда клинические проявления отсутствуют или не обнаруживаются доступными диагностическими методами при сохраняющейся персистенции возбудителя. В дальнейшем может происходить клиническая манифестация этой латентной инфекции.

Инкубационный период составляет от 2 до 30 дней, в среднем – 2 недели.

Наиболее частым симптомом в начальном периоде заболевания является

появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта – места бывшего присасывания иксодового клеща. 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 неопределённая. Характерный вид эритемы, её форма и локализация, частота этого симптома, а также особенности клинических проявлений инфекций у больных с эритемой и без таковой позволяет обобщённо выделять эритемную и безэритемную формы заболевания.

Заболевание может начинаться с появления мигрирующей эритемы или симптомов общей инфекционной интоксикации. Во втором случае синдром интоксикации впоследствии может либо дополняться эритемой, либо в случаях безэритемных форм оставаться ведущим синдромом начального периода.

Приблизительно у каждого седьмого пациента заболевание впервые манифестирует симптомами или синдромами поражения внутренних органов, без предшествующей эритемы и заметного лихорадочного периода. Клинические признаки с преимущественным поражением какого-либо органа или систем органов обычно развиваются на 4-6-й 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.

Поражения сердца появляются обычно на 5-6-й неделе от начала заболевания.

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

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 ещё сохраняется эритема и синдром инфекционной интоксикации. Без этиотропного лечения артрит принимает хроническое непрерывное или рецидивирующее течение.

При хроническом боррелиозе наблюдаются варианты непрерывного течения, когда признаки болезни в динамике прогрессируют без ремиссий, или рецидивирующего – 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.

Моноцитарный эрлихиоз и гранулоцитарный анаплазмоз. В конце XX века к группе инфекций, передающихся клещами рода *Ixodes*, добавились эрлихиозы – болезни животных и человека, возбудителями которых являются эрлихии и анаплазмы.

Возбудители моноцитарного эрлихиоза – граммотрицательные микроорганизмы, относящиеся к семейству *Anaplasmataceae*, роду *Erlchia*. До 1986 г. эрлихии, передаваемые клещами, были известны только как возбудители ветеринарной патологии. Способность их вызывать заболевание у людей не отмечалась. Начало изучению моноцитарного эрлихиоза человека положил случай в 1986 г. В настоящее время известны два вида патогенных для человека эрлихий – *E. chaffensis* и *E. muris*.

Гранулоцитарный анаплазмоз человека (до 2004 г. носивший название «гранулоцитарный эрлихиоз человека») – острое инфекционное заболевание, возбудитель которого передаётся иксодовыми клещами, а клиническая картина характеризуется полиморфной симптоматикой.

До настоящего времени в России регистрируются единичные случаи эрлихиоза и анаплазмоза у людей, что связано с отсутствием широкого использования методов лабораторной диагностики этих инфекций.

По расчётным данным, частота регистрации этих инфекций должна превышать число случаев клещевого энцефалита и

быть несколько ниже уровня заболеваемости боррелиозом.

Клиническая симптоматика гранулоцитарного анаплазмоза и моноцитарного эрлихиоза в настоящее время изучена недостаточно.

Инкубационный период при гранулоцитарном анаплазмозе длится от 3 до 23 дней, в среднем 2 недели. Как правило, характерно острое начало. Клинические проявления моноинфекции гранулоцитарного анаплазмоза человека характеризуются развитием общеинфекционного синдрома у всех больных (лихорадка, озноб, головная боль, миалгии, артралгии), частым поражением печени в виде острого безжелтушного гепатита с максимальной активностью трансаминаз (АлАТ и АсАТ) на 10-12-й день заболевания, изменениями в общем анализе мочи (гипоизостенурия, эритроцитурия, лейкоцитурия), которые могут сопровождаться повышением уровня мочевины и креатинина в крови. Другие проявления (наблюдаются менее чем у половины больных) – тошнота, рвота, боли в брюшной области, анорексия, диарея.

Заболевание может проявляться синдромом длительной лихорадки неясного генеза, сопровождающейся пятнисто-папулезной сыпью, гепатоспленомегалией. Возможно субклиническое течение заболевания. Для гранулоцитарного анаплазмоза не характерны рецидивы и хронизация инфекции.

Продолжительность инкубационного периода при моноцитарном эрлихиозе составляет в среднем 8 дней (от 1 до 30 дней). Клинические проявления характеризуются системным воспалительным процессом, не имеющим характерных специфических проявлений. Течение варьирует от бессимптомного до тяжёлого с возможным летальным исходом. Характерным является то, что клинически выраженные формы возникают внезапно. Проявляются обычно как острые лихорадочные гриппоподобные заболевания с неспецифическими симптомами. Наиболее типичный вариант – лихорадка, головная и мышечная боль, артралгия, озноб, слабость. У большинства больных отмечаются гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия слизистых оболочек ротоглотки. Частые катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей сопровождаются першением в горле, заложенностью носа, сухим малопродуктивным кашлем. У части больных наблюдаются угрожающие жизни формы заболевания, близкие по клиническому проявлению синдрому токсического шока. Нередко на фоне второй волны развивается серозный менингит, картина которого в целом не отличается от аналогичных менингитов другой этиологии. Возможно развитие менингоэнцефалита, синдрома лёгочной недостаточности, острой почечной недостаточности.

Бабезиоз – редко встречающаяся у человека космополитная инфекция домашних и диких животных с трансмиссивным путём передачи; характеризуется приступами лихорадки, развитием гемолитической анемии и почечной недостаточности. Возбудители болезни – одноклеточные паразиты, которые относятся к типу *Sporozoa* (Leuckart, 1879), классу *Coccidea* (Leuckart, 1879), подклассу *Piroplasma*, отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae* (Poche, 1913). Всего известно около 20 видов бабезий – паразитов диких и домашних животных, некоторые из них патогенны для человека (например, *Babesia microti*, *Babesia divergens*). Переносчиком бабезий служат иксодовые клещи (*Ixodes scapularis* в США, *Ixodes ricinus* в Европе и также, возможно, в Восточной Европе – *Ixodes persulcatus*).

Достоверная заболеваемость бабезиозом людей неизвестна. До настоящего времени бабезиоз людей остаётся относительно редким заболеванием, передающимся иксодовыми клещами. В России, как и в странах Европы, вероятно, исчисляется несколькими десятками случаев.

Инкубационный период длится от 3 дней до 12 месяцев (обычно 2-4 недели). Заболевание начинается остро. У больных появляются слабость, озноб, ломота в суставах. Затем температура тела повышается до 39-40°C. В этот период головная боль усиливается, может возникать тошнота и рвота. Нередко наблюдаются боли в животе спастического характера. С 3-4-го дня болезни на фоне нарастания интоксикации появляются профузные поты, бледность кожных покровов и признаки нарушения пигментного обмена.

Нарастает гемолитическая анемия, появляется желтушность кожи и склер. Моча становится тёмной, отмечаются симптомы почечной недостаточности. При усилении лихорадки, желтухи и гемоглобинурии болезнь может приобрести тяжёлое течение и привести к летальному исходу вследствие развития уремической комы. Клиническое течение бабезиоза во многом может напоминать тропическую малярию.

В настоящее время доказанным является возможность развития инфекционного процесса, обусловленного инфицированием человека (одновременное инфицирование или последовательное в пределах инкубационных периодов для нескольких инфекций) несколькими разными патогенными этиологическими агентами, переносчиками которых являются иксодовые клещи.

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 подобных случаях не является простой суммой клинических симптомов этих заболеваний в отдельности, это совсем новая, своеобразная, со своими закономерностями развития инфекция.

Диагностика

Заподозрить инфекции, передающиеся иксодовыми клещами, можно на основании эпиданамнеза и клинических проявлений.

Особое внимание уделяется фактам пребывания пациента в эндемичных районах, указаниям на посещение леса, случаям присасывания клеща, употреблению в пищу сырого козьего молока.

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

Ранними диагностическими признаками клещевого энцефалита являются головная боль, нарастающая по своей интенсивности по мере повышения температуры тела, тошнота, рвота, бессонница, реж – сонливость. Нередко головная боль сопровождается головокружением. В клинической картине обращают на себя внимание резко выраженная вялость больных и адинамия. При осмотре отмечаются 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 энцефалические симптомы развиваются после появления вышеперечисленных признаков.

При иксодовом боррелиозе мигрирующая эритема является патогномичным клиническим признаком, достаточным для установления диагноза острой боррелиозной инфекции.

Для этиологической верификации клещевых инфекций используется широкий круг лабораторных (микробиологических) тестов, как прямых, так и непрямых (косвенных).

В настоящее время широкое распространение получили серологические методы диагностики на основе иммуноферментного анализа (ИФА). Они используются для диагностики клещевого энцефалита, боррелиоза, эрлихиоза и анаплазмоза. Реже используется иммунный блоттинг (вестерн-блот). Другие методы (микроскопические, иммуногистохимические, культуральные, молекулярно-биологические, исследования бактерицидных антител в сыворотке крови и др.) остаются пока недоступными для практической медицины.

Лабораторная диагностика клещевого энцефалита. Лабораторным подтверждением диагноза клещевого энцефалита служит нарастание титра антител, выявляемое с помощью традиционных

серологических тестов. Диагностическим является четырёхкратное нарастание титров антител в парных сыворотках, взятых с интервалом не менее 14 дней. Обычно кровь исследуют трижды: в первые дни болезни, через 2-4 недели и через 2-3 месяца от начала болезни. Третье обследование значительно повышает число серологических подтверждений диагноза клещевого энцефалита.

В последние годы широко используется иммуноферментный метод диагностики клещевого энцефалита. С помощью ИФА можно выявить специфические антитела разных классов (IgM и IgG) к вирусу клещевого энцефалита. Метод ИФА также используется для прямого определения антигена вируса в крови. Он позволяет обнаружить вирусные частицы в крови, ликворе и тканях больного, а также определить наличие вируса в клеще.

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

В последние годы для диагностики иксодовых клещевых боррелиозов разрабатываются тест-системы на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР), которые позволяют установить присутствие нескольких единичных молекул ДНК боррелий в анализируемом биологическом образце.

Совершенствование серологического метода для диагностики ИКБ позволило в последнее время в большинстве стран мира перейти на двухшаговое лабораторное подтверждение диагноза: ИФА и иммуноблот (вестерн-блот). Для исключения возможных ложноположительных результатов первого этапа исследования применяется метод вестерн-блот, позволяющий обнаружить специфические антитела против определённых антигенов боррелий. Если на первом этапе получен отрицательный результат, то проведение вестерн-блота не требуется.

Диагностика гранулоцитарного анаплазмоза, моноцитарного эрлихиоза и бабезиоза. Для этиологической лабораторной диагностики моноцитарного эрлихиоза и гранулоцитарного анаплазмоза наиболее часто применяется серологическая диагностика (ИФА, иммуноблотинг). Методы высокочувствительны и достаточно специфичны. Случаи заболевания подтверждаются 4-кратным нарастанием титров специфических антител или однократным высоким титром специфических антител класса IgM.

Определённые проблемы могут быть при диагностике больных с другими эрлихиозами (прежде всего – дифференциация анаплазмоза и эрлихиоза), у больных с аутоиммунными заболеваниями, больных с активной инфекцией вирусом Эпштейна – Барр. У представителей семейства *Anaplasmataceae* имеются общие антигенные детерминанты, обуславливающие наибольшую перекрёстную реактивность внутри видов (генотипов). Для диагностики возможно использование метода полимеразной цепной реакции.

Эрлихиоз необходимо дифференцировать с моноуклеозом, энтеровирусной и цитомегаловирусной инфекциями, респираторными заболеваниями, бактериальными менингоэнцефалитами, эндокардитом, вирусными гепатитами, тифоидными лихорадками, лейкемией, иксодовыми клещевыми боррелиозами, лептоспирозом, туляремией, а также с другими заболеваниями риккетсиозной этиологии.

Лабораторная диагностика бабезиоза осуществляется методом микроскопии окрашенных мазков крови по Романовскому – Гимзе (аналогично диагностике малярии).

(Окончание следует.)

Александр УСКОВ,
руководитель отдела организации
медицинской помощи,
доктор медицинских наук.

НИИ детских инфекций ФМБА России.

С.-Петербург.