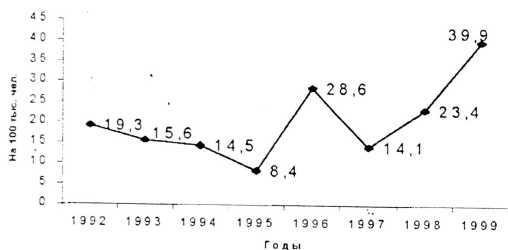


КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ БЕЗЭРИТЕМНОЙ ФОРМЫ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕВЫХ БОРРЕЛИОЗОВ

О.Н. Сумливая

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Н.Н. Воробьева)
Пермской государственной медицинской академии*

По мере совершенствования диагностики увеличивается число выявленных случаев иксодовых клещевых боррелиозов (ИКБ). Эта инфекция в настоящее время по уровню заболеваемости занимает одно из ведущих мест среди природно-очаговых зоонозов. На территории Пермской области существуют чрезвычайно активные природные очаги ИКБ (см. рис.) с циркуляцией возбудителей *Borrelia afzelii* и *Borrelia garinii* [3, 6]. Только в г. Перми ежегодно регистрируются до 400 больных с этой инфекцией.



Уровень заболеваемости иксодовыми клещевыми боррелиозами населения г. Перми (по данным обращаемости).

Ранний период заболевания характеризуется развитием эритемной и безэритемной форм. Частота безэритемной формы составляет 20–45% [1, 8–10]. Она характеризуется полиморфизмом симптомов, что в отсутствии основного клинического маркера — мигрирующей эритемы, часто приводит к поздней диагностике и формированию хронического течения [3, 4]. Отсутствуют данные и об особенностях течения, связанных с генотипом возбудителя.

Целью нашей работы являлось изучение спектра клинических проявлений безэритемной формы в раннем периоде ИКБ, распространенных на эндемичной территории с циркуляцией *B. garinii* и *B. afzelii*.

В весенне-летние сезоны 1997–1999 гг. под нашим наблюдением находились 83 пациента с безэритемной формой ИКБ.

Диагноз поставлен на основании совокупности эпидемиологических, клинико-anamnestических и серологических данных.

При сборе эпидемиологического анамнеза было установлено, что у всех больных настоящему заболеванию предшествовало посещение лесной зоны в черте или за пределами города. В подавляющем большинстве случаев (у 70) зарегистрировано присасывание клещей к области туловища (грудная клетка, шея) и конечностям (подмышечная и подколенная зоны). Ползающих клещей заметили 6 человек. 7 человек отрицали факт нападения клещей, но часто находились в лесу.

Группа пациентов состояла из 39 (47%) мужчин и 44 (53%) женщин в возрасте от 16 до 73 лет. Городскими жителями были 82 человека. Только у 6 (7,2%) больных участковые врачи заподозрили безэритемную форму ИКБ. Остальные пациенты (92,8%) поступили в стационар по поводу клещевого энцефалита (71,2%), энтеровирусной инфекции (9,6%), острых респираторных заболеваний (9,6%), лептоспироза (2,4%).

Инкубационный период колебался в широких пределах — от 2 до 33 дней (в среднем $14,5 \pm 8,0$ дня). В месте присасывания клеща поражения кожи не наблюдалось. Лишь один пациент, у которого был обнаружен клещ в подмышечной области, чувствовал жжение и увеличение лимфоузлов (до 1–2 см).

Заболевание обычно начиналось с подъема температуры и развития общинфекционного синдрома. Органная патология включала поражение нервной и сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата и печени (см. табл.).

Лихорадка была зарегистрирована у 78 (93,9%) больных, и лишь у 5 паци-

Клинические проявления безэритемной формы

Клинические проявления	Частота	
	абс.	%
Лихорадка	78	93,9
Головная боль	73	87,9
Слабость, недомогание	75	90,4
Головокружение	17	20,5
Тошнота, рвота	20	24,1
Сонливость	9	10,8
Менингеальные симптомы	7	8,4
Парез лицевого нерва	12	14,5
Полинейропатии	11	13,3
Миалгии	34	40,9
Артралгии	38	45,8
Боли в глазных яблоках	20	24,1
Катаральные явления	24	28,9
Гиперемия лица	24	28,9
Склерит, конъюнктивит	41	49,4
Кардиалгии	10	12,1
Артериальная гипертензия	7	8,4
Увеличение печени	45	54,2

ентов температура тела была нормальной. У 44 (56,4%) больных повышение температуры сопровождалось кратковременным ознобом. При анализе температурных реакций были получены следующие данные: субфебрильная температура (37—38°C) — у 20 (25,6%), умеренно повышенная (38—39°C) — у 29 (37,2%), высокая (39—40°C) — у 25 (32,1%) и чрезмерно высокая (более 40°C) — у 4 (5,1%) человек. Длительность лихорадочной реакции варьировала от 1 до 3 дней у 38,5% больных, от 4 до 6 дней — у 35,9%, от 7 до 9 дней — у 11,5%, более 10 дней — у 14,1%. Постоянный тип температурной кривой был выявлен у 38 человек, послабляющий (ремиттирующий) — у 17, гектический — у 3 и атипичный (неправильный) — у 20. Двухволновый характер лихорадки наблюдался у 7 (8,9%) больных. Критическое снижение температуры определялось в 32 случаях, литическое — в 46.

Общепериферический синдром, проявлявшийся общей слабостью, недомоганием, вялостью, разбитостью, имел место у 75 (90,4%) лиц, причем только у тех, у кого было повышение температуры тела.

Катаральные симптомы отмечались у 24 (28,9%) больных в виде кашля, першения в горле, заложенности носа, насморка. При объективном осмотре у 24 (28,9%) больных обнаружены гиперемия

лица и шеи, у 41 (49,4%) — явления склерита и конъюнктивита. Герпетические высыпания на губах были выявлены у 2 (2,4%) лиц, гиперемия небных дужек, миндалин — у 21 (25,3%) пациента.

Поражение опорно-двигательного аппарата, имевшее место у 49 (59%) больных, проявлялось с первых дней заболевания развитием кратковременных болей в суставах, мышцах и костях. Артралгии беспокоили 38 (45,8%) больных. У половины из них боли локализовались в коленных суставах, у трети — в плечевых, реже в локтевых, лучезапястных и голеностопных. При осмотре суставов воспалительных изменений найдено не было. Миалгический синдром наблюдался у 34 (41,9%) больных, причем у большинства боли носили локальный характер, чаще в области шеи, плечевого пояса, мышц бедер и голени. Обращало на себя внимание наличие тупых болей и неприятных ощущений в пояснице (у 10). Высокая частота миалгий при ИКБ была установлена также Л.П. Ананьевой, С.С. Козловым [2, 5], что позволяет отнести эти проявления к особенностям “русского” боррелиоза. 2 пациента жаловались на тянущие боли в области позвоночника.

Поражение нервной системы отмечалось у 73 (87,9%) пациентов в виде общемозговой симптоматики, расстройств со стороны черепных и периферических нервов. Неврологические нарушения развивались уже с первых дней болезни и обычно сочетались с общепериферическим синдромом. Общемозговые симптомы проявлялись развитием умеренной головной боли в лобной и височной областях у 73 (87,9%) больных, головокружением у 17 (20,5%) и чувством тяжести в голове у 2 (2,4%). У 20 (24,1%) человек головная боль сопровождалась тошнотой, реже однократной рвотой. Давление в глазных яблоках чувствовали 20 (20,5%) больных, светобоязнь — 2 (2,4%). Нарушения сна в виде бессонницы, поверхностного сна беспокоили 9 (10,8%) пациентов. У 12 (14,5%) человек наблюдался легкий парез лицевого нерва по центральному типу, проявлявшийся асимметрией носогубных складок и опущением угла рта

при мимических движениях, у 3 (3,6%) — поражение подъязычного нерва по центральному типу с развитием девиации языка, у одного (1,2%) — парез отводящего нерва в виде одностороннего сходящегося косоглазия (стробизма).

У 7 (8,4%) пациентов в разгаре заболевания были обнаружены менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптом Брудзинского. Однако при исследовании спинномозговой жидкости патологические изменения обнаружили лишь у 2 из них: лимфоцитарный плеоцитоз до 138 клеток в 1 мкл и повышенное давление. Уровень белка, сахара и хлоридов не был изменен.

Поражение периферической нервной системы проявлялось развитием полинейропатий верхних и нижних конечностей, обычно в их дистальных отделах (у 11). Полинейропатии чаще имели сенсорный характер, несколько реже — двигательный. Сенсорные расстройства наблюдались в виде онемения, болей, “ползания мурашек” в руках и ногах. Объективно выявлялась гипалгезия по периферическому типу. Двигательные расстройства проявлялись слабостью и снижением сухожильных рефлексов (без грубых мышечных атрофий). Признаками полиневрального синдрома у 2 больных были крампи (непроизвольные кратковременные болезненные сокращения) в икроножных мышцах.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы зарегистрированы в виде кардиалгий, повышения АД и изменений ЭКГ. Дискомфорт, жжение, болезненность за грудиной чувствовали 10 (12%) больных. Лишь у одного из них ранее была диагностирована ишемическая болезнь сердца. У 59 (71,1%) больных имело место приглушение тонов, а у одного (1,2%) — систолический шум на верхушке. АД было повышено у 7 (8,4%) больных, причем у 2 на фоне сопутствующей гипертонической болезни.

При ЭКГ-обследовании 51 больного у 23 (45,1%) из них установлены нарушения ритма и проводимости. Чаще наблюдались развитие синусовой брадикардии (у 10), нарушение внутрижелудочковой проводимости (у 16). У 23

(45,1%) больных имели место мышечные изменения диффузного характера.

Выявленные нарушения обычно носили преходящий кратковременный характер и исчезали на фоне лечения. Однако у 2 больных было диагностировано более значительное поражение сердца в виде миокардита, протекавшего с выраженными функциональными нарушениями. Н.Н. Воробьева [4], описывая подобные наблюдения, указывает, что, несмотря на доброкачественное течение миокардита при ИКБ, нераспознанные случаи заболевания при отсутствии раннего специфического антибактериального лечения могут принимать упорное длительное течение с непрерывным прогрессированием и тяжелыми последствиями.

У 45 (54,2%) больных определялось умеренное увеличение печени, однако только у одного из них в анамнезе был хронический гепатит. При исследовании функциональных проб у 14 (31,1%) больных одновременно с увеличением печени наблюдалось повышение активности АЛТ в сыворотке крови до 0,69—1,85 ммоль/л. Эти нарушения были расценены как проявления безжелтушного гепатита. Они оказались непродолжительными и купировались в процессе лечения (через 7—10 дней). У одного больного отмечены субиктеричность склер, темная окраска мочи, увеличение уровня общего билирубина до 34 мкмоль/л, повышение активности АЛТ до 1,05 ммоль/л. Эти изменения были также кратковременными, сохранялись до 10 дней, что позволило рассматривать их как развитие острого желтушного легкого текущего гепатита. Подобные наблюдения в регионе Урала приводят О.М. Лесняк и Н.Н. Воробьева [3, 7].

Для иллюстрации развития безэритемной формы с поражением печени в виде острого безжелтушного гепатита приводим выписку из истории болезни.

С., 39 лет, экскаваторщик. Поступил 06.06.99 г. на 8-й день болезни с подозрением на клещевой энцефалит. При поступлении больной жаловался на головную боль, головокружение, озноб, боли в области глазных яблок. Из эпидемиологического анамнеза установлено, что 14.05.99 г. у больного на теле были обнаружены два клеща. С про-

филактической целью противоэнцефалитный иммуноглобулин не вводили. От клещевого энцефалита не вакцинировали.

Заболевание началось остро с повышения температуры до 39°C, головной боли, слабости, озноба, сухого кашля. Высокая температура держалась в течение 4 дней.

При объективном обследовании в местах присасывания клещей кожа не изменена. Лицо гиперемировано, склеры инъектированы, в зеве — разлитая гиперемия дужек и миндалин. Тоны сердца приглушены, пульс — 96 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 140/80 мм Hg. Печень выступает из-под края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии на 2 см, плотно-эластичная, безболезненная. Умеренно выражены менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка и симптом Кернига. При люмбальной пункции ликвор прозрачный, давление умеренно повышено, плеоцитоз — 4 кл. в 1 мкл, содержание белка — 330 мг/л.

Анализ крови: эр. — $4,3 \times 10^{12}/л$, Hb — 140 г/л, л. — $4,3 \times 10^9/л$, эр. — 1%, п. — 2%, с. — 79%, лимф. — 13%, мон. — 5%; СОЭ — 7 мм/ч. Биохимический анализ крови: уровень билирубина — 14 мкмоль/л, активность АЛТ — 1,33 ммоль/л. ВИФА специфические антитела класса IgM к антигену вируса клещевого энцефалита на 8 и 18-й дни болезни отсутствовали. В НРИФ на 8-й день болезни выявлены антитела к боррелиозному антигену в титре 1:40.

Поставлен диагноз: иксодовый клещевой боррелиоз, II стадия, безэритемная форма с поражением печени (острый безжелтушный гепатит). Проведены антибактериальная терапия доксициклином по 100 мг 2 раза в день в течение 10 дней внутрь, а также патогенетическое и симптоматическое лечение. После антибиотикотерапии наступило значительное улучшение состояния, границы печени нормализовались, активность АЛТ уменьшилась до 0,49 ммоль/л. Больного выписали через 20 дней с выздоровлением.

В гемограмме у большинства больных (63,9%) выявлен нормоцитоз. Довольно часто регистрируемая у них лейкопения (у одной трети) является, вероятно, отражением развития вторичного иммунодефицита. Лейкоцитоз имел место лишь у 3 (3,6%). В лейкоформуле относительный нейтрофиллез наблюдался у 38 (45,8%) человек, причем у 2 из них на фоне лейкоцитоза. Относительный лимфоцитоз имел место у 19 (22,9%) больных, а относительный моноцитоз — у 26 (31,3%). Увеличение СОЭ отмечено у 35 (42,2%) человек. В моче у 13 (15,7%) пациентов на фоне повышения температуры выявлена кратковременная протеинурия. В целом изменения отдельных показателей анализов крови и мочи носили неспецифический характер.

Всем больным было проведено серологическое исследование методом НРИФ

с корпускулярным антигеном штамма Ir-21 *Borrelia afzelii*, приготовленным в лаборатории переносчиков инфекций НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи. Исследовали парные сыворотки: первую, взятую в момент поступления больного, и вторую — спустя 35—40 дней от начала заболевания. В 26 случаях обнаружено диагностически значимое (4-кратное) нарастание титра противоборрелиозных антител. У остальных 57 пациентов, поступивших в стационар в поздние сроки болезни, выявлены высокие титры антител 1:40—1:160 уже в первой порции крови.

Все больные получали специфическую антибактериальную терапию (доксисицилин, пенициллин, сумамед или клафоран) в течение 10—21 дней.

После стационарного лечения за переболевшими было установлено наблюдение в городском центре диспансеризации реконвалесцентов клещевого энцефалита и боррелиозов. Спустя 3, 6, 9, 12 месяцев был проведен совместный осмотр инфекционистом и невропатологом, исследована кровь в НРИФ; по показаниям назначены ЭКГ и другие общеклинические исследования. Всего были обследованы 34 реконвалесцента. У 13 лиц какие-либо жалобы и органические нарушения отсутствовали, противоборрелиозные антитела в НРИФ не выявлены. У остальных (21 чел.) установлены резидуальные явления в виде головной боли, головокружения, сонливости, артралгий в крупных суставах, миалгий, непродолжительных болей в области сердца колющего характера. В НРИФ сероконверсии не наблюдалось.

Обобщив полученные данные, мы можем выделить следующие клинические варианты раннего периода: артромиалгический, гриппоподобный, регионарный лимфаденит, неврологический, сердечно-сосудистый, гепатит, смешанный.

Артромиалгический вариант характеризуется наличием болей в крупных суставах (коленных, локтевых и плечевых), а также в мышцах шеи, плечевого пояса, поясничной области, бедер. По данным Л.П. Ананьевой [1], подобные боли часто возникают в мышцах, близких к

месту присасывания клещей. Клиника гриппоподобного варианта включает катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (острый ринит, трахеит, фарингит). При регионарном лимфадените происходит увеличение лимфатических узлов в области места присасывания клещей. Лимфоузлы эластичные, умеренно болезненные, не спаяны с подкожной клетчаткой, кожа над ними не изменена.

Неврологический вариант проявляется общемозговыми симптомами в виде головной боли, головокружения, нарушений сна, поражением черепных нервов — лицевого, отводящего, подъязычного с развитием парезов, возникновением полиневрального синдрома в области верхних и нижних конечностей. Реже бывает серозный менингит.

Для сердечно-сосудистого варианта характерны кардиалгии, нарушения функций автоматизма и проводимости, выявляемые при ЭКГ-обследовании. Возможно развитие миокардита.

Гепатит проявляется кратковременным увеличением печени с незначительным повышением активности АЛТ; желтуха возникает крайне редко.

Наиболее часто встречается смешанный вариант, характеризующийся сочетанием нескольких симптомокомплексов, причем чаще регистрируются неврологический и артромиалгический.

При отсутствии патогномоничных симптомов, необходимых для распознавания безэритемной формы ИКБ, более пристальное внимание следует обращать на раннее развитие органной патологии. Именно эти нарушения могут послужить диагностическим критерием данной инфекции и позволят вы-

делять ее из группы других острых лихорадочных заболеваний, возникающих в весенне-летний эпидемический период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П., Скрипникова И.А., Барскова В.Г. и др.//Тер. арх. — 1995. — № 11. — С. 38—42.
2. Ананьева Л.П. Боррелиоз Лайма и его ревматологические проявления: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1999.
3. Воробьева Н.Н., Волегова Г.М., Бурылов А.Я. и др.//Мед. паразитол. — 1995. — № 3. — С. 12—15.
4. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. — Пермь, 1998.
5. Козлов С.С. Лайм-боррелиоз в Северо-Западном регионе России: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — СПб, 1999.
6. Кореньберг Э.И.//Мед. паразитол. — 1996. — № 3. — С. 14—18.
7. Лесняк О.М. Клинико-эпидемиологические закономерности Лайм-боррелиоза на Среднем Урале: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1995.
8. Asbrink E., Hovmark A.// Scand. Infect. Dis. — 1991. — Suppl. 77. — P. 41—43.
9. Katzel J.H., Ritter R.I.//Program and Abstr. of V Intern. Conf. on Lyme Borreliosis. — Arlington, USA. — 1992.
10. Schmidt R., Kabatzki J., Hartung S., Ackermann R.//Deutsch med. Wochenschrift. — 1985. — Bd. 110. — S. 1803—1807.

Поступила 13.04.00.

CLINICAL VARIANTS OF THE NONERYTHEMATOUS FORM OF IXODE BITE BORRELIOSIS

O.N. Sumliyaya

S u m m a r y

The patients with the nonerythematous form of borreliosis (83 persons) were observed in the epidemic seasons of 1997—1999. The organ pathology often develops on the background of the general infections syndrome. The clinical variants of the early period are described: arthromyalgic, similar to influenza, regional lymphadenitis, neurologic, cardiovascular, hepatitis, mixed.