

Клинические рекомендации

Болезнь Лайма

Кодирование по Международной
статистической классификации
болезней и проблем, связанных
со здоровьем: **A69.2**

Возрастная группа: взрослые

Год утверждения: **201_**

Разработчик клинической рекомендации:

Некоммерческое партнерство «Национальное научное общество инфекционистов»
(ННОИ)

Оглавление

Оглавление	2
Список сокращений.....	4
Термины и определения	5
1. Краткая информация по болезни Лайма	6
1.1 Определение болезни Лайма.....	6
1.2 Этиология и патогенез болезни Лайма	6
1.3 Эпидемиология болезни Лайма	9
1.4 Особенности кодирования болезни Лайма по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	9
1.5 Классификация болезни Лайма	9
1.6 Клиническая картина болезни Лайма	11
2. Диагностика болезни Лайма, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	23
2.1 Жалобы и анамнез.....	24
2.2 Физикальное обследование	25
2.3 Лабораторные диагностические исследования	25
2.4 Инструментальные диагностические исследования.....	26
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	28
3.1 Консервативное лечение	28
4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации	30
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....	30
6. Организация медицинской помощи	32
Показания для госпитализации в медицинскую организацию:	32
1. В стационар госпитализируются все пациенты с подозрением на болезнь Лайма	32
Показания к выписке пациента из медицинской организации:	32

Критерии оценки качества медицинской помощи	33
Список литературы.....	35
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....	37
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	38
Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента	40
Приложение В. Информация для пациента	41

Список сокращений

- ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
- ВЭБ (EBV) - герпесоподобный вирус Эпштейна–Барра
- ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
- д.м.н. – доктор медицинских наук
- ИФА – иммуноферментный анализ
- к.м.н. – кандидат медицинских наук
- КТ – компьютерная томография
- КЭ – клещевой энцефалит
- ЛФК – лечебная физическая культура
- МЗ РФ – Министерство здравоохранения Российской Федерации
- МКБ – международная классификация болезней
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- НПВС - нестероидные противовоспалительные препараты
- ОАК – общий анализ крови
- ОАМ – общий анализ мочи
- РНК - рибонуклеиновая кислота
- СМП - спинномозговая пункция
- УЗИ – ультразвуковое исследование
- ХААД – хронический атрофический акродерматит
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭЭГ - электроэнцефалография
- IgG – иммуноглобулин класса G
- IgM – иммуноглобулин класса M

Термины и определения

Алиментарный механизм передачи инфекции – механизм передачи инфекции, при котором проникновение возбудителя в восприимчивый организм происходит через рот, главным образом при заглатывании пищи (алиментарный путь).

Вирусемия, Виремия – медицинское понятие, обозначающее состояние организма, при котором вирусы попадают в кровоток и могут распространяться по всему телу.

Инкубационный период – отрезок времени от момента попадания микробного агента в организм до проявления симптомов болезни.

Спинномозговая жидкость (лат. liquor cerebrospinalis, цереброспинальная жидкость, ликвор) – жидкость, постоянно циркулирующая в желудочках головного мозга, ликворопроводящих путях, субарахноидальном (подпаутинном) пространстве головного и спинного мозга.

Трансмиссивный механизм передачи инфекции – механизм передачи инфекции, при котором возбудитель инфекции находится в кровеносной системе и лимфе, передается при укусах специфических и неспецифических переносчиков: укусе кровососущего членистоногого (насекомого или клеща). Необходимо, чтобы переносчик переносил возбудителя непосредственно от источника инфекции к восприимчивому организму.

1. Краткая информация по болезни Лайма

1.1 Определение болезни Лайма

Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз, хроническая мигрирующая эритема, вызванная *Borrelia burgdorferi*) - инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, вызываемое спирохетами и передающееся клещами, имеющее склонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.

1.2 Этиология и патогенез болезни Лайма

Болезнь Лайма вызывается граммотрицательными спирохетами рода *Borrelia* трех видов: *B. burgdorferi* (доминирует в США), *Borrelia garinii* и *Borrelia afzelii* (преобладают в Европе и России).

Случаи заболевания болезнью Лайма регистрируются на обширной территории Евразии и широко распространены в лесной и лесостепной зонах России. В природных очагах возбудители болезни Лайма циркулируют между клещами и дикими животными. Установлена трансфазовая передача боррелий у большинства переносчиков, реже наблюдается трансвариальная передача. Прокормителями клещей в природных очагах болезни Лайма выступают более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 - мелкие млекопитающие и 100 видов птиц. При заражении неиммунных животных (в основном мелких грызунов) в их организме происходит размножение возбудителя..

Основное эпидемическое значение на территории России имеют клещи *Ixodes persulcatus* и *I. ricinus*, характеризующиеся чрезвычайно широким кругом прокормителей и наибольшей агрессивностью по отношению к человеку. В центральных, восточных районах и на отдельных территориях лесной зоны европейской части страны наиболее распространены клещи *I. persulcatus*, а в западных регионах - клещи *I. ricinus*.

Спонтанная инфицированность клещей боррелиями в природных очагах может составлять от 10 до 70% и более. От 7-9% до 24-50% клещей в эндемичном очаге могут быть инфицированы одновременно двумя или тремя разными боррелиями.

Инфицирование человека боррелиями происходит преимущественно в результате присасывания клеща. С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит 1-2 часа. У человека клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, паховых складок, т.е. 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, так как в состав его слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6-12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться 6-8 дней. В начале питания клещ может передавать боррелии только, если они уже находятся в слюнных железах, т.е. при генерализованной инфекции клеща (примерно 30-35% всех голодных клещей в природе). Тогда, когда боррелии находятся только в кишечнике клеща, то их передача осуществляется во второй фазе питания (позднее 1-2 дней присасывания). Поэтому раннее удаление клещей предотвращает в ряде случаев инфицирование человека.

Возможна передача боррелий через фекалии клеща при попадании их на кожу и последующего втирания в кожу при расчесах. Не исключаются случаи механической передачи боррелий при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки) и попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз. Другим возможным путем передачи возбудителей от животных к человеку, по данным некоторых исследователей, может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого молока (преимущественно козьего) или молочных продуктов без термической обработки.

Доказанным является возможность инфицирования плода трансплацентарно при боррелиозной инфекции беременных женщин.

Со слюной клеща возбудитель болезни Лайма проникает в организм человека. На коже, в месте присасывания клеща, развивается мигрирующая кольцевидная эритема. От места внедрения с током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы, суставы, лимфатические образования; периневральный, а в дальнейшем и ретроградный путь распространения с вовлечением в воспалительный процесс мозговых оболочек. Погибая, боррелии выделяют эндотоксин, который обуславливает каскад иммунопатологических реакций.

При попадании возбудителя в различные органы и ткани происходит активное раздражение иммунной системы, что приводит к генерализованному и местному гуморальному и клеточному гипериммунному ответу. На этой стадии заболевания выработка антител IgM и затем IgG происходит в ответ на появление флагеллярного жгутикового антигена боррелий массой 41 кДа. Важным иммуногеном в патогенезе являются поверхностные белки Osp C, которые характерны преимущественно для европейских штаммов. В случае прогрессирования болезни (отсутствие или

недостаточное лечение) расширяется спектр антител к антигенам спирохеты (к полипептидам от 16 до 93 кДа), что ведет к длительной выработке IgM и IgG. Повышается количество циркулирующих иммунных комплексов.

Иммунные комплексы могут формироваться и в пораженных тканях, которые активируют основные факторы воспаления — генерацию лейкоцитарных стимулов и фагоцитоз. Характерной особенностью является наличие лимфоплазматических инфильтратов, обнаруживаемых в коже, подкожной клетчатке, лимфатических узлах, селезенке, мозге, периферических ганглиях.

Клеточный иммунный ответ формируется по мере прогрессирования заболевания, при этом наибольшая реактивность мононуклеарных клеток проявляется в тканях «мишенях». Повышается уровень Т-хелперов и Т-супрессоров, индекс стимуляции лимфоцитов крови. Установлено, что степень изменения клеточного звена иммунной системы зависит от тяжести течения заболевания.

Ведущую роль в патогенезе артритов несут липосахариды, входящие в состав боррелий, которые стимулируют секрецию интерлейкина-1 клетками моноцитарно-макрофагального ряда, некоторыми Т-лимфоцитами, В-лимфоцитами и др. Интерлейкин-1 в свою очередь стимулирует секрецию простагландинов и коллагеназы синовиальной ткани, то есть активирует воспаление в суставах, что приводит к резорбции кости, деструкции хряща, стимулирует образование паннуса.

Существенное значение имеют процессы, связанные с накоплением специфических иммунных комплексов, содержащих антигены спирохет, в синовиальной оболочке суставов, дерме, почках, миокарде. Скопление иммунных комплексов привлекает нейтрофилы, которые вырабатывают различные медиаторы воспаления, биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях. Возбудитель длительно более 10 лет сохраняется в организме, по-видимому, в лимфатической системе, но причины, приводящие к этому, неизвестны.

Замедленный иммунный ответ, связанный с относительно поздней и слабовыраженной боррелиемией, развитие аутоиммунных реакций и возможность внутриклеточной персистенции возбудителя являются одними из основных причин хронизации инфекции.

Как и при других спирохетозах, иммунитет при болезни Лайма носит нестерильный характер. У переболевших может быть повторное заражение спустя 5 — 7 лет.

1.3 Эпидемиология болезни Лайма

В Российской Федерации болезнь Лайма имеет широкое распространение (от Балтийского побережья до берегов Тихого океана). Из года в год наблюдается увеличение числа административных областей, на территории которых регистрируются случаи болезни Лайма.

Обязательная регистрация болезни Лайма (под названием "клещевой боррелиоз") началась с 1992 г., когда в Республиканский информационно-аналитический центр ГК СЭН поступили сообщения о 2477 случаях заболеваний этим зоонозом. В последующие годы число больных в России неуклонно повышалось. Уровень заболеваемости на тех или иных территориях зависит от интенсивности эпизоотического процесса, который меняется ежегодно в зависимости от комплекса экологических процессов, происходящих в данной конкретной экосистеме. Следует отметить, что достаточно значимые колебания численности клещей-переносчиков в природных очагах (по данным многолетних наблюдений) практически не сказывается на уровне их спонтанной инфицированности.

Годовая динамика заболеваемости болезнью Лайма характеризуется выраженной сезонностью, связанной с периодом активности переносчиков. 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, что связано с наличием дополнительного периода активности этих клещей в конце лета. 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*.

Таким образом, для заболеваний иксодовыми клещевыми боррелиозами характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей, которая связана с региональными природно-географическими, погодными условиями и видами переносчика.

1.4 Особенности кодирования болезни Лайма по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

A 69.2– Болезнь Лайма

1.5 Классификация болезни Лайма

Формы болезни: латентная, манифестная.

I. По течению: острое, подострое, хроническое.

II. По клиническим признакам:

1. Острое и подострое течение.

а). Эритемная форма.

б). Безэритемная форма с преимущественным поражением: нервной системы, сердца, суставов.

2. Хроническое течение.

а) Непрерывное.

б) Рецидивирующее с преимущественным поражением: нервной системы, суставов, кожи, сердца.

III. По тяжести: тяжелая, средней тяжести, легкая.

Признаки инфицированности: серонегативная, серопозитивная.

Комментарии: в раннем периоде выделяют I стадию локальной инфекции, когда возбудитель попадает в кожу после присасывания клеща, и II стадию - диссеминации боррелий в различные органы (характеризуется широким спектром клинических проявлений, возникающих вследствие отсева спирохет в разные органы и ткани). Поздний период (III стадия) определяется персистенцией инфекции в каком-либо органе или ткани (в отличие от II стадии, проявляется преимущественным поражением какого-либо одного органа или системы). Деление на стадии довольно условно и применимо лишь к болезни в целом. Иногда стадийности может не наблюдаться совсем, в некоторых случаях может присутствовать только I стадия, а иногда болезнь дебютирует одним из поздних синдромов.

В раннем периоде целесообразно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания. Во-первых, это важно при диагностике болезни, во-вторых, клиническая картина имеет свои особенности в зависимости от наличия или отсутствия эритемы в месте укуса клеща и, наконец, показывает особенности взаимоотношения макро- и микроорганизма.

Болезнь Лайма может впервые манифестировать и спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования, когда наблюдаются клинические проявления и закономерности характерные уже для хронической инфекции. Латентная форма диагностируется при лабораторном подтверждении диагноза (4-х кратное нарастание специфических титров антител в парных сыворотках) при отсутствии каких-либо клинических признаков болезни.

По течению: острое течение - продолжительность болезни до 3 мес, подострое - с 3 до 6 мес, хроническое течение - более 6 месяцев.

1.6 Клиническая картина болезни Лайма

Острое и подострое течение болезни Лайма

Инкубационный период при болезни Лайма 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 частым симптомом в начальном периоде заболевания является появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта - места бывшего присасывания иксодового клеща. Характерный вид эритемы, ее форма и локализация, частота этого симптома при болезни Лайма, 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 болезнью Лайма 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°C. 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 болезни Лайма 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 болезни Лайма 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 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.

Болезнь Лайма 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 болезни Лайма в эпидсезон (апрель-октябрь) и лабораторного подтверждения (прямые и непрямые микробиологические методы), диагностируется безэритемная форма.

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.

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 (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 рефлексy. 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 болезни Лайма. В настоящее время о достоверности диагноза можно говорить лишь при сочетании неврита с патогномичным проявлением болезни Лайма (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 болезни Лайма является лимфоцитарный менингоорадикулоневрит 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 болезни Лайма 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), внутри желудочковые 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 болезни Лайма. 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 некоторой особенностью этой инфекции для нашей страны. Клинически артрит при болезни Лайма 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.

Одним из первых проявлений суставного синдрома практически у всех пациентов являются артралгии. Артралгии, которые очень часто наблюдаются при остром течении болезни Лайма (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 болезни Лайма являются менее выраженным, субклиническим отражением однотипного процесса воспаления, что и при артритах.

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

Изменения в суставах характеризуются динамичностью, а степень их выраженности варьирует в зависимости от давности суставного синдрома и предшествующего лечения.

Первые признаки, развивающегося артрита, характеризуются болью в области сустава, из-за которой ограничивается его подвижность 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 болезни Лайма 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 болезни Лайма - артрит ранней и поздней стадии. Продолжительность артрита обычно от одной недели до 3 месяцев. Без этиотропного лечения артрит принимает хроническое непрерывное или рецидивирующее течение.

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 болезни Лайма кроме мигрирующей эритемы является доброкачественная лимфоцитомы (синонимы: лимфаденоз кожи Беферштедта, 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) разрешаются без атрофии. При гистологическом исследовании участков измененной кожи - эпидермис не изменен. В дерме вокруг сосудов и нередко в гиподерме отмечается очаговый инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов, могут встречаться эозинофилы и плазматические клетки. Часто инфильтрат имеет

фолликулярное строение, т.е. напоминает фолликул лимфоузла. При длительном существовании очагов структура характерная для фолликулов исчезает.

Хроническое течение болезни Лайма

Течение заболевания расценивается как хроническое в случаях, когда клинические проявления болезни Лайма сохраняются более 6 месяцев. Для этой стадии болезни характерно развитие 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 боррелиозом, либо после длительного латентного периода. Иногда бывает очень трудно определить момент перехода болезни в хроническое течение. Это связано с тем, что нередко первые признаки манифестации заболевания у пациентов проявляются без какой-либо предшествующей клинической симптоматики. При отсутствии в анамнезе острого манифестного течения ЛБ клиническая диагностика хронической формы бывает затруднительна, так как утрачивается связь болезни с присасыванием иксодовых клещей, а наличие неспецифических клинических проявлений не позволяет заподозрить боррелиозную инфекцию.

При хроническом течении болезни Лайма 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%.

Острый боррелиозный энцефалит или менингит клинически не всегда распознаются. В этих случаях лечение не проводится и как следствие развивается прогрессирующий энцефаломиелит или цереброваскулярный нейроборрелиоз.

В отличие от поражения ЦНС при остром течении болезни Лайма 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.

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 болезни Лайма. 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 боррелиозе 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 повреждения 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. При хроническом течении болезни Лайма поражаются не только кожа и нервы, на которые оказывается непосредственное патологическое воздействие боррелий. Часто реагируют соседние суставы, мышцы и кости, что может сопровождаться дегенеративными процессами в этих органах из-за нарушений иннервации. Иногда умеренно выраженная хроническая аксональная полинейропатия может наблюдаться у пациентов с боррелиозным поражением нервной системы и без сопутствующих изменений кожи и других органов.

Приблизительно у 10-15% больных с острым артритом заболевание переходит в хроническое течение. Этому предшествуют обострения, которые становятся все более продолжительными и интенсивными, укорачиваются периоды ремиссии. Хроническое течение приобретает более устойчивый характер, и локализация артрита становится

определенной. Артриты при хроническом боррелиозе чаще характеризуются поражением одного или двух крупных суставов. Обычно это один или оба коленных сустава. Течение болезни характеризуется обострениями и ремиссиями. Продолжительность обострений может длиться 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, которые носят мигрирующий характер 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 боррелиоза, 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 хроническом атрофическом акродерматите.

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 Клещевым боррелиозом. 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 голених. 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 фибриновых узелков в дерме, которые обычно локализуются вокруг суставов. Атрофия кожи приводит к снижению пото- и салоотделения, мелкопластинчатому шелушению эпидермиса. У части больных 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 течения болезни Лайма 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 течения болезни Лайма. 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.

2. Диагностика болезни Лайма, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза болезнь Лайма: на основании патогномоничных данных:

1) жалобы:

- повышение температуры тела до 38°C
- головная боль
- повышенная утомляемость
- боли в мышцах и суставах
- боли в области сердца
- нарушение сна
- появление гиперемии в месте присасывания клеща, с последующим преобразованием пятна в округлую эритему с диаметром 3-5см кольцевидной формы (яркая гиперемия по краям, с просветлением в центре кольца)

2) анамнестические данные:

- появление кольцевидной эритемы, которая может возникать в период от нескольких часов до 30 дней после присасывания клеща и чаще локализуется в области укуса клеща

3) Эпидемиологический анамнез:

- пребывание в эндемичном очаге клещевого энцефалита в весенне-летний период (апрель-октябрь)
- факт присасывания или напозания клеща за 3-30 дней до начала заболевания
- употребление сырого коровьего или козьего молока и изготовленных из них продуктов (за 3-30 дней до начала заболевания)

4) физикальное обследование:

- мигрирующая кольцевидная эритема
- лихорадка
- наличие признаков поражения нервной системы с акцентом на периферическую нервную систему (корешковые расстройства по чувствительному типу в шейном, грудном, поясничном отделе)

позвоночника, полирадикулоневриты, гипо- или гиперестезии, периферические парезы, парезы черепных нервов)

- наличие признаков поражения опорно-двигательного аппарата (артриты)
- наличие признаков поражения сердечно-сосудистой системы (брадикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум на верхушке)
- атрофический акродерматит

5) лабораторные исследования:

- определение методом ИФА повышенного уровня антител класса IgM к *Borrelia Burgdorferi* (с 3-6 недели болезни)
- нарастание титра IgG-антител к *Borrelia Burgdorferi* в парных сыворотках (с интервалом в 20-30 дней)
- выявление ДНК *Borrelia Burgdorferi* методом ПЦР в крови и ликворе

6) инструментальные обследования:

- Электроэнцефалография (ЭЭГ) – выявление легких диффузных изменений 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
- Компьютерная томография (КТ) головного мозга - выявление признаков атрофии коры головного мозга, дилатации желудочковой системы мозга, признаки арахноидита у ряда больных
- Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга – выявляются неопределенные воспалительные изменения в веществе головного и спинного мозга
- Электрокардиография (ЭКГ) – выявляются признаки нарушения ритма и проводимости, часто выявляются признаки диффузного поражения миокарда, включающие удлинение интервала Q-T, уплощение и инверсию зубца T и депрессию сегмента ST.
- Рентгенография суставов – выявление воспалительных и дистрофических изменений суставов

2.1 Жалобы и анамнез

Жалобы описаны в разделе «Клиническая картина»

Рекомендуется целенаправленно выявлять данные эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичном очаге КЭ в весенне-летний период, факт присасывания ("наползания") клеща, контакт с клещом (снятие с животного или другого человека), употребление сырого молока коз и коров) у пациентов с подозрением на болезнь Лайма с целью ускоренной верификации диагноза

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

2.2 Физикальное обследование

См. раздел «Клиническая картина»

Комментарии: облегчает диагностику наличие у пациента мигрирующей эритемы. При выявлении у больных характерной эритемы диагноз клещевого боррелиоза правомочен на основании клинических данных без лабораторного подтверждения.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

- **Рекомендуется проведение иммуноферментного анализа-** определение Jg класса М и класса G к *Borrelia burgdorferi* пациентам с подозрением на болезнь Лайма с целью верификации диагноза. Повышение уровней IgM и IgG к *Borrelia burgdorferi*, а также нарастание титра IgG-антител в парных сыворотках (через 20-30 дней) указывает на наличие болезни Лайма

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

Комментарии: Отрицательный результат ИФА на ранних стадиях заболевания не является доказательством отсутствия инфекции. Специфические иммуноглобулины к антигенам боррелий начинают определяться у пациентов на 3–6-й неделе после появления клинических признаков заболевания. IgM начинают обнаруживаться на 2–4-й неделе после начала инфекции. Однако у некоторых больных синтез IgM может задерживаться или отсутствовать вообще. При раннем боррелиозе важно исследовать парные сыворотки, полученные от пациентов с интервалом в 20–30 дней.

- **Рекомендуется проведение молекулярно-генетического метода диагностики (ПЦР):** выявление ДНК *Borrelia burgdorferi* методом ПЦР в крови и ликворе пациентам с подозрением на болезнь Лайма с целью верификации диагноза

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

Комментарии: бактериологический метод диагностики болезни Лайма является самым достоверным, однако не имеет широкого практического применения ввиду его длительности (4-10 недель), дороговизны и недостаточной эффективности.

В клинической практике наиболее широко используется иммуноферментный анализ, позволяющий определить IgM и IgG класс антител к боррелиям. Определение антител к боррелиям в сыворотке крови, ликворе, внутрисуставной жидкости – основной метод диагностики болезни Лайма.

2.4 Инструментальные диагностические исследования

- **Рекомендуется** проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ) пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма при наличии неврологической симптоматики с целью определения степени поражения головного мозга

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: при болезни Лайма на ЭЭГ могут выявляться 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

- **Рекомендуется** проведение компьютерной томографии (КТ) головного мозга пациентам с установленным диагнозом болезнь Лайма с признаками поражения ЦНС с целью определения степени поражения головного мозга.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: изменения при болезни Лайма с поражением ЦНС выявляются признаки атрофии коры головного мозга, дилатации желудочковой системы мозга, признаки арахноидита у ряда больных

- **Рекомендуется** проведение магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга пациентам с установленным диагнозом болезнь Лайма с признаками поражения ЦНС с целью определения степени поражения головного мозга

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: изменения на снимках МРТ при болезни Лайма с поражением ЦНС выявляются неопределенные воспалительные изменения в веществе головного и спинного мозга.

- **Рекомендуется** проведение электрокардиографии (ЭКГ) пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма с целью выявления поражения сердечно-сосудистой системы

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: на ЭКГ могут выявляться признаки нарушения ритма и проводимости, часто выявляются признаки диффузного поражения миокарда, включающие удлинение интервала Q-T, уплощение и инверсию зубца T и депрессию сегмента ST. Нарушения проводимости выявляются на разных уровнях проводящей системы (по предсердиям, атриовентрикулярному узлу, ножкам пучка Гиса, волокнам Пуркинье) с развитием блокад различной степени выраженности. Нарушения ритма при ЛБ отмечаются в 20-25 % случаев всех кардиологических проявлений. На ЭКГ регистрируются приступы суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, экстрасистолы из различных отделов сердца, эпизоды мерцательной аритмии. Нарушения ритма носят преходящий характер.

- **Рекомендуется** проведение эхокардиографии (Эхо-КГ) пациентам с болезнью Лайма с признаками нарушения ритма или проводимости по ЭКГ с целью исключения кардиальных осложнений болезни Лайма

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

- **Рекомендуется** проведение рентгенографии суставов пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма с признаками поражения опорно-двигательного аппарата

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2++).

- **Рекомендуется** исследование синовиальной жидкости и биоптата синовиальной оболочки пациентам с болезнью Лайма при наличии признаков артрита

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии: исследование синовиальной жидкости и биоптата синовиальной оболочки проводится при подозрении на боррелиозную природу артрита, в случаях артритов неясного генеза для исключения бактериального артрита и артроза с экссудацией не боррелиозной этиологии

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1 Консервативное лечение

Этиотропное лечение при болезни Лайма – антибактериальная терапия.

Для достижения максимальной эффективности требуется как можно более раннее назначение антибактериальных препаратов. Если лечение антибактериальными препаратами начато уже на I стадии при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов, то значительно снижается вероятность развития неврологических, кардиальных и артралгических осложнений.

- **Рекомендуется** назначение антибактериальных препаратов из группы цефалоспоринов II-III поколения пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма с целью эрадикации *Borrelia burgdorferi*

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

*Комментарии: используются Цефуроксим**, Цефотаксим**, Цефтриаксон**. Назначение цефалоспоринов III поколения предпочтительнее, чем II поколения при нейроборрелиозе, в связи с лучшим проникновением, через гемато-энцефалический барьер. При ранних и поздних неврологических расстройствах, высокой степени*

*атриовентрикулярной блокады, артритах (в том числе хронических) препаратом выбора является Цефтриаксон**, который вводят внутривенно по 2 000 мг в сутки в течение 2 недель.*

- **Рекомендуется** назначение антибактериальных препаратов из группы тетрациклинов пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма с целью эрадикации *Borrelia Burgdorferi*

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

*Комментарии: препаратом выбора является Доксициклин**, который назначается по 100мг 1 раз в сутки, курсом 10-14 дней.*

- **Рекомендуется** назначение антибактериальных препаратов из группы пенициллинов пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма с целью эрадикации *Borrelia Burgdorferi*

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).

*Комментарии: Бензилпенициллин** назначают пациентам с болезнью Лайма при поражениях нервной системы во II стадии, а в I стадии — при миалгиях и фиксированных артралгиях. Применяются высокие дозы пенициллина — по 20 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно или в комбинации с внутривенным введением. Однако более эффективным в последнее время считается Ампициллин** в суточной дозе 100мг/кг в течение 10-30 дней, или Амоксициллин + клавулановая кислота** по 1 000 мг 3 раза в сутки – 10-14 дней.*

- **Рекомендуется** назначение антибактериальных препаратов из группы макролидов пациентам с клиническими симптомами болезни Лайма при непереносимости других антибиотиков с целью эрадикации *Borrelia Burgdorferi*

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1+).

*Комментарии: из макролидов применяется Азитромицин**, который назначают в дозе 500мг в сутки в течение 5-10 дней.*

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

- **Рекомендуется** проведение повторных курсов антибиотикотерапии пациентам с хроническим течением болезни Лайма, при поздней диагностике болезни Лайма, неполном курсе лечения или при дефектах иммунного реагирования с целью эрадикации боррелий.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Специфическая профилактика болезни Лайма отсутствует.

Рекомендуется неспецифические меры профилактики болезни Лайма, которые сводятся к предупреждению присасывания клещей, а также к их как можно раннему обнаружению и удалению.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии: меры неспецифической профилактики болезни Лайма - избегать посещения мест обитания клещей (лесные биотопы с высокой травой, кустарником) в мае-июне; в походах следует держаться троп ; следует надевать одежду с длинными рукавами и штанинами, штанины желательна заправлять в длинные носки. Волосы следует прятать под головной убор. Чтобы клещей было легче заметить, предпочтительно надевать светлую одежду; во время пребывания в лесу рекомендуется регулярно осматривать одежду; по возвращении из леса производится осмотр одежды и тела. Поскольку некоторые участки тела недоступны самостоятельному осмотру, следует прибегнуть к помощи друзей или близких для осмотра спины и волосистой части головы. Личиночные формы клещей очень мелки, их можно не заметить на одежде. Во избежание их присасывания одежду рекомендуется простирать в горячей воде.

При обнаружении присосавшегося клеща, следует немедленно его удалить. Чем раньше клещ удален, тем меньше вероятность заражения. Удалять клеща можно маникюрным пинцетом или нитью, обвязав ее вокруг головы паразита. Клещ удаляется раскачивающе-

выкручивающими движениями. Избегать раздавливания клеща. Ранку в месте первичного аффекта необходимо обработать дезинфицирующим раствором (хлоргексидин, йод, спирт).

Рекомендуется проводить экстренную антибиотикопрофилактику болезни Лайма при обнаружении в клеще *Borrelia Burgdorferi* не позднее 5-х суток с момента присасывания клеща

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии: применение антибактериальных препаратов в первые 72 часа от момента присасывания клеща достоверно уменьшают риск развития болезни Лайма. В качестве экстренной антибиотикопрофилактики рекомендуется назначать Доксциклин** по 100мг внутрь 1 раз в сутки, курсом 5 дней, либо Амоксициллин+клавулановая кислота** по 1000мг внутрь 2 раза в день, курсом 5 дней.*

Все перенёсшие болезнь Лайма, независимо от клинической формы, подлежат диспансерному наблюдению в течение 2-3 лет после перенесенного заболевания. При отсутствии органных поражений диспансеризация осуществляется через 1 месяц после окончания лечения, затем через 3, 6, 12 и 24 месяца; при наличии органных поражений диспансерное наблюдение осуществляется 1 раз в 3 месяца в течении первого года, 1 раз в 4 месяца в течение второго года, и 1 раз в 6 месяцев течение третьего года. По клиническим показаниям осуществляются консультации узких специалистов, инструментальные методы обследования больных.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2+).

6. Организация медицинской помощи

Показания для госпитализации в медицинскую организацию:

В стационар госпитализируются все пациенты с подозрением на болезнь Лайма

Показания к выписке пациента из медицинской организации:

1. стойкая нормализация температуры
2. отсутствие интоксикации
3. нормализация или значительное уменьшение неврологического дефицита, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, кожных проявлений

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Осмотр врачом-инфекционистом не позднее 2 часов от момента поступления в стационар	А	1
2	Осмотр врачом-неврологом до 24 часов от момента поступления в стационар (при наличии показаний)	А	1
3	Осмотр врачом-офтальмологом до 3 суток от момента поступления в стационар (при наличии показаний)	А	1
4	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	А	1
5	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, мочевины, электролиты)	А	1
6	Выполнение диагностической спинномозговой пункции с микроскопическим и биохимическим исследованием ликвора на белок, глюкозу, хлориды в течение первых суток от момента поступления в стационар (при наличии показаний)	В	2
7	Выполнено молекулярно-биологическое исследование спинномозговой жидкости на вирус простого герпеса 1,2 (Herpes simplex 1,2), на вирус опоясывающего герпеса	В	1

	(Herpes zoster), цитомегаловирус (Cytomegalovirus), энтеровирусы (при наличии показаний)		
8	Выполнение контрольной спинномозговой пункции с микроскопическим и биохимическим исследованием ликвора на белок, глюкозу, хлориды (при наличии показаний)	В	2
9	Выполнено определение антител к Borrelia Burgdorferi класса IgM и IgG (по показаниям)	А	1
10	Выполнено молекулярно-биологическое исследование ликвора на ДНК к Borrelia Burgdorferi (по показаниям)	А	1
11	Выполнено определение антител к вирусу клещевого энцефалита класса IgM и IgG (по показаниям)	А	1
12	Проведена терапия антибактериальными лекарственными препаратами с учетом чувствительности Borrelia Burgdorferi к антимикробным препаратам	А	1
13	Проведена инфузионная терапия (по показаниям)	А	1
14	Достигнуто улучшение или купированы симптомы интоксикации	А	1
15	Достигнут регресс кожных и/или неврологических проявлений к моменту выписки из стационара	А	1

Список литературы

- Ананьева Л.П. Иксодовые клещевые боррелиозы (Лаймская болезнь). Экология, клиническая картина и этиология // Тер. архив. 2000. № 5. С. 72-78.
2. Болезнь Лайма. //Методические рекомендации для студентов и врачей под ред. Ющука Н.Д., Малова И.В. и др. – М., 1993 – 16с.
3. Воробьева Н.Н., Главатских И.А., Мышкина О.К., Рысинская Т.К. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовыми клещевыми боррелиозами//Рос. мед. журн. – 2000, № 4 – С.22-24.
4. Деконенко Е.П., Уманский К.Г., Куприянова Л.В. Полиморфизм клинических проявлений при Лайм-боррелиозе//Клинич. медицина – 1991, Т. 69, №4 – С. 68-73.
5. Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В., Васильева Ю.П. и др. Варианты иммунного ответа при иксодовом клещевом боррелиозе у детей // Аллергол. иммунол. 2003. № 4. С. 18-26.
6. Инфекционные болезни у детей. Руководство для врачей./под ред. В.В. Ивановой, М., МИА, 2009, С.233-241
7. Коренберг Э.И. Инфекции группы Лайм боррелиоза - иксодовые клещевые боррелиозы в России//Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1996, №3. – С.14-18.
8. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. // Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). – СПб., 2000 – 156 с.
9. Лобзин Ю.В., Крумгольц В.Ф., Антонов В.С. Диспансерное наблюдение за перенесшими болезнь Лайма//Воен.-мед. журн. – 2000, Т.321, №7.
10. Лобзин Ю.В., Усков А.Н. Иксодовые клещевые боррелиозы в Северо-западном регионе России// Мед.акад.журн. – 2002, Т.2, №3 – С.104-114.
11. Оберт А.С., Дроздов В.Н., Рудакова С.А. Иксодовые клещевые боррелиозы. Новосибирск: Наука, 2001.
12. Онищенко Г.Г. Распространение вирусных природно-очаговых инфекций в Российской Федерации и меры по их профилактике. //Эпидемиология и инфекц. болезни – 2000, № 4 – С.4–8.
13. Руководство по инфекционным болезням (Под ред. Член-корр.РАМН профессора Ю.В.Лобзина 3-е издание доп.и перераб.) – СПб.: «Издательство Фолиант», 2003. – 1040 с.
14. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Трофимова Т.Н. Клинико-лучевые аспекты лейкоэнцефалитов у детей / Ж-л «Нейроиммунология», Том VI, №1-2, 2008 - С.27-35

15. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. Клещевые инфекции у детей. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2008, 424 с.

16. Усков А.Н. Смешанные инфекции, передающиеся иксодовыми клещами в Северо-западном регионе России (клиника, диагностика, лечение)//Дис. д.м. н., СПб., 2003 – 395с.

17. LaRocca T., Benach J. The important and diverse roles of antibodies in the host response to *Borrelia* infections // Curr. Top. Microbiol. Immunol. 2008. Vol. 319. P. 63-103.

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1.Андропова Н.В. к.м.н. ассистент кафедры кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ

2.Малиникова Е.Ю. д.м.н., доцент, заведующая кафедрой вирусологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

3.Позднякова Л.Л. к.м.н., главный врач ГБУЗ Новосибирской области «Городская инфекционная клиническая больница №1».

4.Тихонова Е.П. – д.м.н., профессор Зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ

5. Филина Е.И. – к.м.н. заведующая отделением №5 ГБУЗ НСО «Городская инфекционная клиническая больница №1»

Все члены рабочей группы являются членами Некоммерческое партнерство «Национальное общество инфекционистов» (НОИ)

Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Инфекционисты
2. Терапевты
3. Врачи общей практики

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

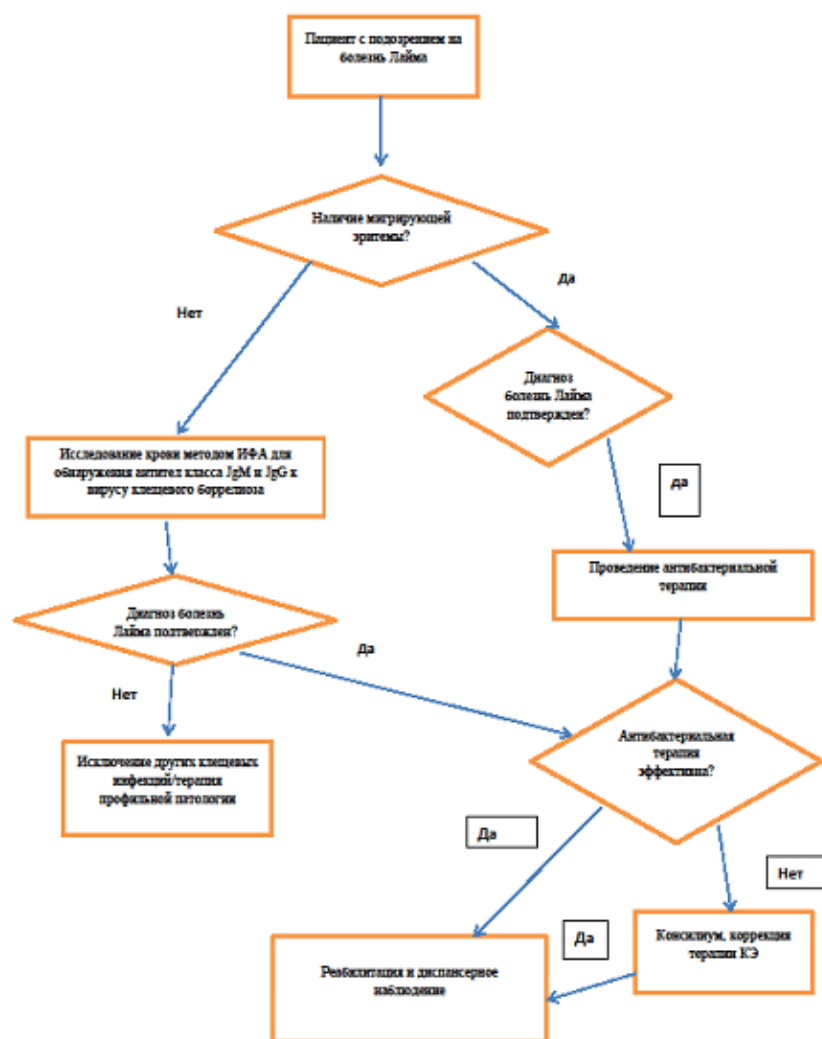
Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента



Приложение В. Информация для пациента

Болезнь Лайма- это инфекционное природно-очаговое заболевание, вызываемое спирохетами и передающееся клещами, имеющее склонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.

Основные переносчики возбудителя болезни Лайма - иксодовые клещи - кровососущие членистоногие из семейства паразитиформных клещей (Acari). Распространены повсеместно. Типичными местами обитания иксодовых клещей являются смешанные, хвойные и лиственные леса с густым подлеском, хорошо развитым травяным покровом и подстилкой из опавшей гниющей листвы, где нет прямых лучей солнца и температура не превышает 20⁰ С.

Следует помнить, что клещи обитают не только в лесах, но и в парках, и на садовых участках. Могут быть клещи и в городах: на газонах, в траве вдоль обочин дорог. Клещи могут быть занесены домой животными; на ветках, на дачных или лесных цветочных букетах, вениках или траве; на одежде, в которой Вы гуляли в лесу. Дома клещ может укусить любого члена семьи, причем даже несколько суток спустя.

Лучший способ профилактики болезни Лайма - защита от укусов клещей.

Когда наиболее опасны клещи?

Активизируются клещи в период с апреля по сентябрь - до первых заморозков. Пик активности приходится на май-июль, но укусы клещей возможны с апреля по октябрь. Когда почва прогревается до 5-7⁰ С, первые пострадавшие от укусов начинают обращаться за помощью.

Чем грозит укус клеща?

Попав на человека, клещ проникает под одежду и присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадинах, волосистой части головы, иногда в паховой области.

Инфицирование человека боррелиями происходит преимущественно в результате присасывания клеща. С момента наползания клеща на одежду человека до начала

кровососания проходит 1-2 часа. У человека клещ присасывается чаще всего в области шеи, груди, подмышечных впадин, паховых складок, т.е. 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, так как в состав его слюны входят анестезирующие, сосудорасширяющие и антикоагулирующие вещества. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6-12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться 6-8 дней. В начале питания клещ может передавать боррелии только, если они уже находятся в слюнных железах, т.е. при генерализованной инфекции клеща (примерно 30-35% всех голодных клещей в природе). Тогда, когда боррелии находятся только в кишечнике клеща, то их передача осуществляется во второй фазе питания (позднее 1-2 дней присасывания). Поэтому раннее удаление клещей предотвращает в ряде случаев инфицирование человека.

Возможна передача боррелий через фекалии клеща при попадании их на кожу и последующего втирания в кожу при расчесах. Не исключаются случаи механической передачи боррелий при случайном раздавливании клещей во время их снятия с животных (собаки) и попадания содержимого кишечника клеща в микротравмы кожи или на конъюнктиву глаз. Другим возможным путем передачи возбудителей от животных к человеку, по данным некоторых исследователей, может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого молока (преимущественно козьего) или молочных продуктов без термической обработки.

Доказанным является возможность инфицирования плода трансплацентарно при боррелиозной инфекции беременных женщин.

Мало, кто способен ощутить момент укуса клеща, поскольку клещ хорошо обезболивает место укуса, поэтому всегда есть риск не заметить этот факт. При длительном пребывании в лесу необходимо проводить самоосмотры и взаимоосмотры. Следует особо обращать внимание на волосистые части тела, кожные складки, ушные раковины, подмышечные и паховые области.

Доказано, что клещ в поисках открытого места для укуса ползет по одежде снизу вверх. Поэтому брюки необходимо заправлять в сапоги, а рубашку – в брюки. Манжеты рукавов должны плотно облегать запястья. Плечи и шея должны быть закрыты. Обязателен головной убор. Для отпугивания клещей обрабатывайте одежду репеллентами.

На упаковке репеллента должна быть маркировка, подтверждающая эффективность против клещей.

Что делать, если укусил клещ?

В случае обнаружения присосавшегося клеща следует максимально быстро обратиться в медицинское учреждение, где его удалят. Если по какой-то причине у вас нет возможности обратиться за помощью в медицинское учреждение, то клеща придется удалять самостоятельно, причем, чем раньше Вы удалите впившегося паразита, тем лучше.

Существует несколько способов удаления клещей, отличающихся по видам используемых инструментов. Удобнее всего удалять клеща изогнутым пинцетом или хирургическим зажимом, в принципе подойдет и любой другой пинцет. При этом клеща нужно захватить как можно ближе к хоботку, затем его аккуратно подтягивают, при этом вращая вокруг своей оси в удобную сторону. Обычно через 1-3 оборота клещ извлекается целиком вместе с хоботком. Если же клеща попытаться выдернуть, то велика вероятность его разрыва.

Если под рукой нет ни пинцета, ни специальных приспособлений для удаления клещей, то клеща можно удалить при помощи нитки. Прочную нитку завязывают в узел, как можно ближе к хоботку клеща, затем клеща извлекают, неспеша пошатывая в стороны и подтягивая его вверх. Резкие движения недопустимы.

Если под рукой нет ни пинцета, ни нитки, следует обхватить клеща пальцами (пальцы лучше обернуть чистым бинтом) как можно ближе к коже. Чуть потяните клеща и вращайте его вокруг своей оси. **Давить клеща руками не надо.** После удаления клеща надо обязательно вымыть руки. Ранку необходимо обработать дома антисептиком.

Удаление клеща необходимо производить с осторожностью, не сдавливая его тело, поскольку при этом возможно выдавливание содержимого клеща вместе с возбудителями болезней в ранку. Важно не разорвать клеща при удалении - оставшаяся в коже часть может вызвать воспаление и нагноение.

Если при извлечении клеща оторвалась его головка, которая имеет вид черной точки, место присасывания протирают ватой или бинтом, смоченными спиртом, а затем удаляют головку стерильной иглой (предварительно прокаленной на огне) так, как Вы удаляете обычную занозу.

Не имеют под собой никаких оснований некоторые надуманные советы о том, что для лучшего удаления следует накладывать на присосавшегося клеща мазевые повязки

или использовать масляные растворы. Масло может закупорить дыхательные отверстия клеща, и клещ умрет, так и оставшись в коже. Капать на клеща маслом, керосином, прижигать клеща – бессмысленно и опасно. Органы дыхания у клеща закупорятся, и клещ отрыгнет содержимое, что увеличит риск попадания инфекции.

После удаления клеща кожу в месте его присасывания обрабатывают настойкой йода или спиртом, либо другим доступным антисептиком для кожи. Наложения повязки, как правило, не требуется. В дальнейшем ранка обрабатывается йодом до заживления. Много йода лить не надо, так как можно сжечь кожу. Если все нормально, то ранка заживает за неделю.

Руки и инструмент после удаления клеща надо тщательно вымыть.

При удалении клеща не надо:

- прикладывать к месту укуса едкие жидкости (нашатырный спирт, бензин, и др.);
- прижигать клеща сигаретой;
- резко дергать клеща - он оборвется;
- ковырять в ранке грязной иголкой;
- прикладывать к месту укуса различные компрессы;
- давить клеща пальцами.

Удаленного клеща следует поместить в небольшую герметично закрывающуюся емкость с небольшим кусочком чуть влажной ваты или салфетки и направить в лабораторию. Банку с клещом помещают в холодильник при невозможности ее транспортировки в лабораторию сразу после удаления клеща. В течение двух дней клеща надо отвезти в лаборатория, занимающуюся исследованием клещей.

При невозможности исследования, клеща следует сжечь или залить кипятком.

Профилактика болезни Лайма сводится к предупреждению присасывания клещей, а также к их раннему удалению.

- Избегать посещения мест обитания клещей (лесные биотопы с высокой травой, кустарником) в мае-июне. В походах следует держаться троп.
- Применять репелленты, содержащие ДЭТА или перметрин.
- Следует надевать одежду с длинными рукавами и штанинами, штанины желательно заправлять в длинные носки. Волосы следует прятать под головной убор. Чтобы клещей было легче заметить, предпочтительно надевать светлую одежду.

- Во время пребывания в лесу рекомендуется регулярно осматривать одежду.
- По возвращении из леса производится осмотр одежды и тела. Поскольку некоторые участки тела недоступны самостоятельному осмотру, следует прибегнуть к помощи друзей или близких для осмотра спины и волосистой части головы.
- Поскольку личиночные формы клещей очень мелки, их можно не заметить на одежде. Во избежание их присасывания одежду рекомендуется тщательно вытрясти, а затем простирать в горячей воде.