

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

© Райзінгер Е.С., Деміховська О.В., 2006
УДК 616.981.717(4)

Е.С. Райзінгер, О.В. Деміховська

АКТУАЛЬНІ В ЄВРОПІ ХВОРОБИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ КЛІЩАМИ

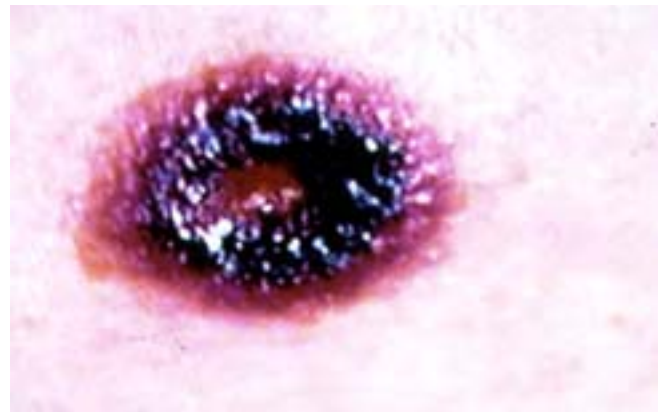
Університет Ростоку (Німеччина), Дніпропетровський медичний інститут народної медицини

Кліщі належать до порядку *Milben* у класі павуків. Вони можуть голодувати до року і за 5-10 м відчують запах жирних кислот у поті свого хазяїна. Із трави та низьких кущів вони прикріплюються до ніг хазяїна, де їх іноді знаходять тільки через декілька годин після укусу. Сам укус завдяки анестезуючому впливу слини кліща людина не завжди відчуває. Процес кровосання може займати до 3 тиж. Деякі представники кліщів *Ixodida* мають одного хазяїна, у той час як інші, такі як *I. ricinus* – змінюють хазяїна на кожній стадії розвитку. Після відкладання яєць і вегетації вилуплюється личинка з 6 кінцівками. Вона знаходиться на тілі свого першого хазяїна і після кровосання спадає на ґрунт, де перетворюється на нимфу з 8 кінцівками. Цей паразит дозріває у дорослу особину на другому хазяїні, потім знову повертається на ґрунт, де чекає свого третього хазяїна. Хазяїнами можуть бути передусім гризуни, дикі та домашні тварини, а також людина. Узимку з помірною температурою повітря цикл перетворень значно скорочується, що підвищує ризик зараження.

Кліща необхідно знімати, найкраще за допомогою пінцета. Для цього треба міцно ухопити кліща якомога ближче до місця укусу. Чим раніше

кліщ буде знятий, тим менший ризик інфікування одним із перерахованих далі збудників.

Для укусу кліща притаманне утворення первинного (гранульоматозного) вогнища (мал. 1). Серед хвороб, що передаються кліщами, найбільше відомі у Європі Лайм-бореліоз і весняно-літній кліщовий енцефаліт. Проте кліщі відіграють роль векторів (переносників) також і інших бактерійних, вірусних та паразитарних хвороб (табл. 1).



Мал. 1. Типове первинне (гранульоматозне) вогнище («чорне вічко»), яке з'явилося після укусу кліща.

Таблиця 1

Збудники та актуальні у Німеччині хвороби, що передаються кліщами

Хвороба	Збудник	Кількість випадків у Німеччині у 2005 р.	Ризик захворювання після укусу	Профілактика
Хвороба Лайма*	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Біля 60 000	5 % після укусу (інфікованим) кліщем	Вакцини немає. Профілактика укусів: довгий одяг, репеленти, ретельний огляд і зняття кліщів.
Туляремія**	<i>Francisella tularensis</i>	15	Після укусу кліща дуже рідко	Вакцини немає.
Гарячка Ку**	<i>Coxiella burnetii</i>	416	Після укусу кліща дуже рідко	Вакцини немає. Та ж профілактика укусів кліщів.
Кліщовий енцефаліт**	Вірус кліщового енцефаліту <i>Flavivirus</i>	432	10-50 % після укусу кліщем	Ефективна вакцина двох фірм (табл. 2). Та ж профілактика укусів кліщів.
Бабезіоз*	<i>Babesia microti</i> , <i>B. divergens</i>	Немає даних	Дуже рідко	Вакцини немає. Та ж профілактика укусів кліщів.

Примітки: * – офіційна реєстрація у Німеччині не передбачається; ** – з 2001 р. обов'язкова офіційна реєстрація згідно з федеральним законом «*Infektionsschutzgesetzes*» (IfSG).

Таблиця 2

Схема щеплень проти кліщового енцефаліту

Щеплення за порядком	Звичайна схема (Chiron-Behring, Baxter-Immuno*)	Скорочена схема (Chiron-Behring)
1-е	0-й день	0-й день
2-е	через 1-2 міс.	7-й день
3-є	через 9-12 міс.	21-й день
4-е	-	через 12-18 міс.
Ревакцинація	кожні 3-5 років	кожні 3-5 років

Примітка * – вакцини фірм «Chiron-Behring» і «Baxter-Immuno» в Україні не зареєстровані.

Кліщовий параліч

Більш ніж 60 видів кліщів в Австралії, США та Європі (*Dermacentor spp.*, *Amblyomma spp.*, *Rhinencephalus*, *Hyalomma*, *Ixodes scapularis*, *I. pacificus* і *I. holocyclus* та ін.) можуть виробляти у своїх слинних залозах нейротоксин, починаючи з 2-го дня після початку кровосання. На 5-й день (після початку кровосання) це призводить до появи висхідної м'язової слабкості або паралічу, до парестезій і бульбарних парезів з дисфагією, паралічем м'язів язика, обличчя та очей, пізніше – до паралічу дихального центру і смерті. Проте вже через декілька годин після видалення кліща неврологічна симптоматика характеризується суттєвим зворотним розвитком [1].

Бактерії

Борелії

До найбільш відомих бактерій, що передаються кліщами, належать *B. burgdorferi* – збудник хвороби Лайма, або Лайм-бореліозу. Ураженість кліщів досягає 11-34 %. У Німеччині налічується щорічно біля 60 000 нових хворих. Ймовірність захворіти після укусу кліща становить 1-5 %. Ризик зараження знижується при якомога ранньому видаленні кліща, оскільки власне передача збудника часто стається тільки після 24 год акту ссання. Бореліоз Лайма у типовому випадку перебігає у 3 стадії.

Після інкубаційного періоду, що становить 3-32 доби, починається I стадія – *Erythema chronicum migrans*, що триває 2-6 тиж. Еритема супроводжується загальними симптомами, гарячкою і локальним лімфаденітом. На цій стадії у 90 % хворих інфекція зникає навіть без використання антибіотикотерапії. У майже 10 % хворих настає II стадія – *Dissemination* – дисемінація, що триває від 2 до 10 тиж. і проявляється втягуванням у патологічний процес різних органів у вигляді: моно- й олігоартритів, міо- та перикардитів, менінгітів, менингоорадикулітів, фаціалпарезів, хоріоретинітів,

увеїтів або невритів (лицевого нерва). Через декілька тижнів або місяців у 99 % настає спонтанна ремісія [2].

При персистенції збудника в органах через місяці або роки після зараження настає III стадія. Вона супроводжується оліго- і поліартритами, *Acrodermatitis chronica atrophicans*, моно- і поліневритами або енцефаломієлітом. Спонтанна ремісія на третій стадії невідома, проте пізній бореліоз навіть після багатьох років успішно виліковується антибіотиками [3, 4].

Діагноз Лайм-бореліозу базується на трьох ознаках: анамнезі (укус кліща, *Erythema migrans*), вищезазначених типових клінічних проявах, виявленні антитіл або збудника.

Імуноферментний (ELISA) та імунофлюоресцентний (ІФ) тести використовуються для виявлення антитіл у сироватці крові та лікворі. Імуноблот використовується як підтверджуючий тест. Пряме виявлення збудника за допомогою сріблення, культивування на BSK-II середовищі та полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) у крові, лікворі, суглобовому пунктаті або в іншому біопсійному матеріалі принципово можливі, проте, у зв'язку з низькою концентрацією борелій, мало чутливі. Тому негативні результати не мають діагностичного значення. Тест трансформації лімфоцитів у зв'язку з низькою чутливістю і специфічністю теж не використовується для діагностики. На відміну від кліщового енцефаліту, німецький закон не передбачає обов'язкової реєстрації Лайм-бореліозу.

У I стадії показаний пероральний прийом доксицикліну, амоксицикліну або цефуроксиму. Внутрішньовенні ін'єкції цефалоспоринов третьої генерації показані при II та III стадіях як препарати вибору. Альтернативою можуть бути пеніцилін або, при алергії до β-лактамних антибіотиків, доксициклін. Тривалість терапії залежить від маніфестації в органах і становить 2-4 тиж. [5, 6].

На практиці розроблене застосування тривалої та пульс-антибіотикотерапії. Для таких заходів немає наукового обґрунтування. Після двох невдалих спроб адекватної антибіотикотерапії діагноз флоридського Лайм-бореліозу, який для лікування дійсно потребує антибіотиків, має бути переглянутий і знов проведена ретельна диференційна діагностика. В одному плацебо-контрольованому дослідженні у пацієнтів з персистуючою неспецифічною симптоматикою (нудота, болі у м'язах, порушення чутливості шкіри, порушення уваги і т.д.) після ретельно задокументованого Лайм-бореліозу і достатньо

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

тривалого курсу антибіотикотерапії (цефтриаксон внутрішньовенно протягом 30 діб, потім доксициклін перорально 60 діб) наставало видужання. У групі плацебо такого ефекту не було [7].

Нещодавно дозволена в США вакцина проти зовнішнього поверхневого протеїну А (*Outer Surface Protein A* – «OSP A») розповсюджених там штамів збудника (*B. burgdorferi sensu stricto*) знову була усунута з ринку. Ця вакцина в Європі так і не була дозволена, тому що вона не створювала захисту проти місцевих актуальних штамів (*B. afzelii* та *B. garinii*). Пасивна імунізація проти *B. burgdorferi* після укусу кліща поки що неможлива.

Дослідження постекспозиційної профілактики шляхом одноразового перорального прийому 200 мг доксицикліну протягом 72 год після укусу кліща показало, що серед 235 укушених лише в 1 виникла *Erythema migrans*; у групі плацебо з 247 укушених *Erythema migrans* зареєстрована у 8 осіб. Незважаючи на статистично достовірну різницю між двома групами, йдеться лише про відносно невелику кількість досліджених. *Erythema migrans* виникала відносно рідко, частота другої та третьої стадії хвороби не вивчалась. Побічна дія у групі доксицикліну встановлена у 30 % обстежених, порівняно з 11 % у групі плацебо. Оцінюючи очікуваний профілактичний ефект і ризик ускладнень, можна прийти до висновку, що одноразове оральне вживання 200 мг доксицикліну протягом 72 год після укусу кліща в ендемічних районах має медичне обґрунтування, але взагалі не рекомендується [8].

У 10 % хворих на Лайм-бореліоз, в яких після адекватної антибіотикотерапії розвивається персистуючий артрит, знайдена асоціація між HLA-DRB1*0401-локусом і клітинною та гуморальною імунною відповіддю, що спрямована проти «*Outer Surface Protein A*» борелій. Очевидно, цей антиген борелій має перехресну реакцію з власними антигенами людини («молекулярну мімікрію»), що запускає запальний процес. Цей механізм відповідальний за пост-бореліозний синдром, який після ерадикації борелій може тривати ще протягом місяців або років [9].

B. duttoni викликає африканську кліщову «поворотну» (східно-африканську) гарячку, яка також може бути випадково імпортована. Векторами (переносниками) є наші кліщі родини *Ornithodoros*. Хвороба розпізнається за симптомами, які з'являються приблизно через 1 тиждень після укусу: висока гарячка, слабкість, болі у верхній половині живота, жовтяниця, гепатоспленомегалія, пери-

спленіт і петехії. Без лікування 30-70 % випадків закінчуються летально. Після лікування можливі й рецидиви (через що хвороба й одержала свою назву), тому що борелії змінюють свій поверхневий антиген, долають імунну відповідь і можуть персистувати й надалі. Неодмінна частина діагностики, крім визначення сироваткових антитіл, – це мікроскопічне дослідження товстої краплі та мазків крові для знаходження спіралеподібних бактерій. Для лікування застосовують пеніцилін або тетрацикліни (доксициклін), причому через масивне звільнення ендотоксину у зв'язку з руйнуванням збудника може бути спричинена реакція Яриша-Герксгеймера, тобто судинний шок [10].

Francisella tularensis

Резервуаром *F. tularensis* – збудника туляремії (у німецькій мові – заячої чуми) – є гризуни, особливо польові зайці. Передача здійснюється майже усіма відомими природними шляхами: повітряним (через пил після збору врожаю), контактним (прямий контакт з тваринами), при вживанні харчових продуктів і води, рідше трансмісивним шляхом – через укуси кліщів роду *Chrysops* та кліщів роду *Dermacentor*. У Європі *F. tularensis subspecies tularensis* представлено високо вірулентними штамми. Повідомлялося про епідемії у західній Словаччині з 213 випадками (1995 р.) і в Іспанії з 203 випадками (1997 р.). Ураженість кліщів на *F. tularensis* у нижній Австрії складає 2,8 %, а в південній Чехії – 2,2 % [11]. Відносно високою була ураженість дрібних гризунів восени 1994 р. – 3,9 % [12].

Після 3-21 дня інкубаційного періоду з'являється місцевий первинний афект, часто з розпаленням лімфатичного вузла. У другій стадії (генералізація) розвивається кон'юнктивіт, пневмонія, можливе також метастатичне розповсюдження органної маніфестації. Тяжкий перебіг спостерігався при абдомінальній та легеневої формі. Для підтвердження діагнозу поряд з визначенням антитіл у сироватці використовують також виділення збудника або імунофлюоресцентну мікроскопію харкотиння і відповідних тканин. Для лікування ефективні аміноглікозиди (стрептоміцин, гентаміцин), тетрациклін і хлорамфенікол.

Рикетсії

Родина *Rickettsiaceae* об'єднує декілька родів бактерій – облигатних внутрішньоклітинних паразитів, що спричинюють трансмісивні захворювання, пов'язані з укусом кліщів, а саме власне *Rickettsia*, *Coxiella* та *Ehrlichia*.

Так звана кліщова рикетсійна гарячка пере-

дається собачими кліщами, наприклад *Rhipicephalus sanguineus*. У Середземномор'ї, в Індії і частково в Африці й Австралії має значення середземноморська гарячка (синонімічні назви – марсельська, середземноморська плямиста, прищова, Старого Світу). Її збудник – *Rickettsia conorii*. Резервуар – гризуни і собаки. Після 5-7 днів інкубаційного періоду спостерігається типова для рикетсіозів тріада: гарячка, первинний афект (мал. 1), екзантема (спочатку рожеолоозна, потім макуло-папульозна). Перебіг у більшості випадків доброякісний, у 13 % осіб може ускладнитися нирковою недостатністю, міокардитом, пневмонією, енцефалітом, гепатитом, шлунково-кишковою кровотечею та анемією, що обумовлені системним васкулітом [13].

Rickettsia rickettsii є збудником кліщової гарячки Нового Світу (*Rocky Mountain Spotted Fever*), яка передається собачими кліщами *Dermacentor spp.* і *Amblyomma americanum* («lone star tick»). На відміну від інших кліщових гарячок, вона перебігає без первинного афекту, проте з екзантемами, кровотечами та енцефалітом. Летальність від нелікованої хвороби досягає 30 %, при адекватному лікуванні – 4 % [14].

До групи кліщових гарячок (резервуар – здебільшого гризуни) належать австралійська (*R. australis*), північно-азійська (*R. sibirica*), а також японська плямиста гарячка (*R. japonica*).

Діагностика базується на клінічній картині та наявності специфічних сироваткових антитіл. Лабораторні дані часто неінформативні, іноді трапляється тромбоцитопенія або підвищення рівня печінкових трансаміназ. Через високий ризик зараження персоналу виділення збудника на культурі клітин вже не проводять. Те ж стосується й реакції Вейля-Фелікса. Для лікування застосовують тетрацикліни або фторхінолони.

Coxiella burnetii

D. marginatus може передавати також *C. burnetii* – збудника гарячки Ку (назва «Quey Fever» дана через незрозумілий спочатку генез хвороби). Цей збудник передається зазвичай через пил, екскременти тварин і молочні продукти. У Німеччині щорічно реєструється біля 100-300 випадків, при більшості з яких передача збудника відбулася повітряно-пиловим шляхом.

Після інкубаційного періоду (1-2 тиж.) на перший план виступають гарячка, болі, особливо у м'язах спини та грудей, а також симптоми ураження центральної нервової системи. Це може розвинути далі у так званий «культурально-нега-

тивний» ендокардит, пневмонію, гепатит і гломерулонефрит. Діагноз підтверджується наявністю специфічних антитіл в ІФА або імуноблоті. Для лікування застосовують тетрацикліни або макроліди. Ендокардит після гарячки Ку має хронічний перебіг з високою летальністю і потребує антибіотикотерапії доксицикліном і хлороквіном протягом принаймні 18 міс. [15].

Ehrlichia (Anaplasma) species

Ерліхії – це облигатні внутрішньоклітинні паразити, які розмножуються у моноцитах і гранулоцитах. Передача ерліхіозу здійснюється передусім через укуси кліщів, які живуть головним чином у США, але також у південній Європі. *E. chaffeensis* передається найчастіше через *Amblyomma americanum* і викликає людський моноцитарний ерліхіоз (HME) у США, Іспанії, Португалії та Малі. *Anaplasma phagocytophila* (раніше: *E. phagocytophila*) передається переважно кліщами *I. persulcatus*, *scapularis (dammini)* та *ricinus* і викликає людський гранулоцитарний ерліхіоз (HGE).

Клінічна картина ерліхіозів дуже різноманітна: з гарячкою, екзантемою, болями у голові та суглобах, гастроінтестинальними і пульмональними симптомами. Гарячка звичайно супроводжується біцитопенією (лейко- і тромбоцитопенія) і підвищенням рівня печінкових трансаміназ.

Поряд з типовою клінічною та лабораторною картиною діагноз підтверджується наявністю антитіл у сироватці крові. У багатьох пацієнтів спостерігається слабка імунна відповідь, так що клінічний діагноз часто неможливо підтвердити серологічно. Збагачення матеріалу на культурі клітин, мікроскопічне виявлення ключових тілець (морул) у моноцитах або гранулоцитах, а також ПЛР можливі, але менш чутливі. У зв'язку з тим, що майже 10 % кліщів, які містять борелій (*B. burgdorferi*), одночасно несуть й *A. phagocytophila*, у 10 % випадків бореліозів (*B. burgdorferi*-інфекції) одночасно підозрюють й ерліхіоз. Для лікування ерліхіозів застосовують тетрациклін, рифампіцин та інгібітори гірази (фторхінолони), причому до останніх виявлена природна резистентність у *E. cannis* Genogruppe (*E. chaffeensis*).

Віруси

Група кліщового енцефаліту

Група вірусів кліщового енцефаліту (*tick borne encephalitis*) з родини флавівірусів (*Flaviviridae*) викликає в Європі «західний», середньої тяжкості весняно-літній менінгоенцефаліт, а в Росії, Японії та Північній Кореї – тяжкий «далекосхідний», або російський, весняно-літній енцефаліт. Останній з

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

летальністю до 30 % є набагато небезпечнішим, ніж «західний» весняно-літній менінгоенцефаліт (ВЛМЕ) з летальністю біля 1 %. Резервуар і переносник вірусів – кліщі *I. persulcatus* та *I. ricinus* (передають вірус «західного» ВЛМЕ).

За 20 років (1986-2005) у Німеччині було зафіксовано всього 2 547 випадків ВЛМЕ. Проте офіційна реєстрація випадків ВЛМЕ з обов'язковим лабораторним підтвердженням розпочалася тільки з 2001 р. зі вступом до дії федерального закону про захист від інфекційних хвороб (IfSG). Залежно від кількості автохтонних випадків (на відміну від імпортованих), розрізняють райони помірною та високою ризику. Якщо за період спостережень (1986-2005 рр.) протягом року було зареєстровано принаймні 2 випадки або протягом 5 років принаймні 5 випадків ВЛМЕ, територія вважається районом помірною ризику. Якщо у такому районі за 5-річний період, між 1986 та 2005 рр., було зареєстровано принаймні 25 автохтонних випадків, територія вважається районом високою ризику. ВЛМЕ-ендемичні райони високою ризику у Німеччині розташовані у східній частині Баварії і південно-західній частині Баден-Вюртенберга. При цьому з'явилися нові райони ризику в Гессені, Тюрингії та Рейнланд-Пфальці [16]. В ендемічних районах ВЛМЕ-вірусом інфіковані до 0,1-5,0 % кліщів. Самки передають інфекцію трансваріально, тому біля 0,5 % яєць інфіковані. Ризик зараження у природних осередках Німеччини становить від 1:50 до 1:1 000 кліщового укусу (у східно-європейських країнах – ризик значно вищий). У 2005 р. було зареєстровано 432 хворих на ВЛМЕ, у яких діагноз відповідав стандартному визначенню випадку з обов'язковим лабораторним підтвердженням. Для порівняння у 2004 р. у Німеччині було 274 випадки [17].

Після інкубаційного періоду (3-28 діб, у середньому – 1-2 тиж.) у 10-50 % інфікованих на ВЛМЕ продромальний синдром перебігає із грипоподібною симптоматикою тривалістю 1-8 днів. 70 % захворілих демонструють двохфазний перебіг, при якому за продромальним періодом настає інтервал біля 1 тиж. (4-14 діб) без гарячки, а потім знезацька розвивається сильний, нападopodobний біль голови, що розцінюється як менінгіт, менінгоенцефаліт або менінгоенцефаломієліт. Наслідками можуть бути паралічі до пара- або тетраплегій та парезів черепних нервів.

Через 1-3 тиж. хворий зазвичай одужує. У 30 % випадків описані тимчасові або залишкові (резидуальні) явища (парези, атаксія та ін.) [3].

Основою лабораторного підтвердження діагнозу є знаходження специфічних антитіл за допомогою імуноферментного аналізу. Відповідно до відновленого визначення стандартного ВЛМЕ-випадку діагноз вважається підтвердженим за наявності специфічних IgM та IgG як у сироватці крові, так і у лікворі (ELISA-тест). При цьому у хворого має бути також ЦНС-симптоматика. Виділення вірусу, електронна мікроскопія або ПЛР можливі, але практично не доцільні.

Етіологічне лікування хворих на ВЛМЕ досі не розроблене. Проводиться лише симптоматична терапія. До 4-го дня після укусу кліща профілактично можна призначати гіперімунний γ -глобулін, проте, враховуючи міркування відношення «вартість-користь», правилами це не регламентовано.

Відносним показанням для пасивної імунізації імуноглобуліном є також запланована поїздка у регіони ризику, тому що щеплення за швидкою схемою забезпечує захист вже через 14 днів після першого введення вакцини (табл. 2).

До групи кліщових енцефалітів роду флавівірусів належить ще декілька вірусів, проте кліщами передаються тільки вірус омської геморагічної гарячки (Росія), Повассан-вірус, що циркулює серед білок і лісових бабаків у США та Канаді, а також вірус Кьясанурської лісової хвороби, що уражає гризунів та велику рогату худобу. Останній вірус здатний також спричинити геморагічну гарячку. В Індії в 1983 р. протягом кварталу захворіло 1 142 особи, з яких 102 померли.

Louping-ill-Virus – збудник «овечого» енцефаліту (Велика Британія, Ірландія, Росія, Південна Африка), який може передаватися людині від гризунів, овець, птахів, що селяться на ґрунті, або у результаті лабораторного зараження (від грипоподібного до тяжкого перебігу з менінгоенцефалітом, атаксією, паралічем та смертю).

Віруси групи Крим-Конго

Ця група вірусів належить до роду *Nairovirus* з родини *Bunyaviridae*, викликає Кримську-Конго геморагічну гарячку (ККГГ), що реєструється на Балканах, в Україні, Молдові, Росії, Азії та Південній Африці [18]. Природний резервуар і переносник – пасовищні кліщі. Хвороба стала відомою у 1944 р., коли на неї захворіли 200 збирачів врожаю у Криму. ККГГ спостерігалася у Греції, Франції, а також у Косово, де описаний випадок захворювання в одного пацієнта та його лікаря [19]. Після інкубаційного періоду (5-12 діб) ККГГ починається знезацька з гарячки, ознобу, грипоподібних

симптомів, потім з'являються петехії, екзантема, крововиливи під шкіру та під слизові оболонки. Підозра на гострий живіт у зв'язку із напруженням абдомінальних м'язів у деяких випадках призводила до смертельного зараження хірургів. Летальність від ККГГ сягає 30-50 %. При одужанні через 8 днів гарячка спадає. З Африки сповіщалося також про безсимптомну інфекцію ККГГ. Вакцина розроблена тільки для осіб з групи ризику (військовослужбовців) і не доступна для інших. Специфічна терапія не відома.

Група колорадської кліщової гарячки

Колті-вірус (*Colorado tick fever*), що належить до роду арбовірусів родини *Reoviridae*, розповсюджений тільки в північній Америці (США) і є типовим ендемічним зоонозом, цикл якого включає кліщів і гризунів (мишей і білок). Після інкубаційного періоду, який триває 6 діб, розвивається гарячка з міалгіями у кінцівках та з ретроорбітальними болями. Гарячка перебігає двофазно. Через 2-7 діб масове розмноження вірусів у лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та кістковому мозку може призвести у другій фазі до менінгіту, енцефаліту або коагулопатії споживання. При доброякісному перебігу настає подовжена реконвалесценція. Подібне за симптоматикою, але більш доброякісне за перебігом захворювання викликають споріднені *Eyach*-вірус, або Кемерово-вірус, що циркулюють у західному Сибіру, на заході США, на Ньюфаундленді, в Шотландії, Румунії, Словаччині, а також нещодавно були виявлені у Німеччині [20].

Найпростіші

Бабезії

Серед найпростіших, які передаються кліщами, слід назвати *Babesia bovis* та *B. bigemina*. Обидва збудники патогенні для тварин і відомі як малярія великої рогатої худоби, або техаська гарячка. Резервуар: миші, велика рогата худоба, коні та собаки. У виняткових випадках може захворіти людина.

B. divergens та *B. microti*, які розповсюджені в Північній Америці та Європі (Ірландія, Балкани), здатні спричиняти у людини грипоподібне захворювання з гарячкою, ознобом, болями в суглобах, тромбопенією, гемолітичною анемією та гемоглобінурією. Смертельні випадки описані після спленектомії. Діагноз підтверджується знаходженням у мазку крові та у товстій краплі крові інтраеритроцитарних кільцеподібних форм, схожих на малярійних плазмодіїв. Типовим є розташування паразитів у вигляді тетрад на еритроциті. Комбінація атовахіну з азитроміцином має меншу по-

бічну дію, але частіше неефективна, ніж комбінація кліндаміцину з хініном. Хлорохін з піриметаміном/сульфадіазинном неефективні. У тяжких випадках крім антибіотикотерапії кліндаміцином з хініном необхідне також переливання крові [18].

Тайлерії (частіше *Theileria parva*) є патогенними для тварин найпростішими і відомі як збудники хвороби великої рогатої худоби (тропічний тейлеріоз і африканська східно-берегова гарячка), або голубино-кліщова гарячка. За морфологією збудник дуже схожий на бабезії та розмножується в еритроцитах, лімфоцитах і гранулоцитах. Розроблена вакцина для худоби. У людини після укусу кліща можливий розвиток анафілактичної реакції та гарячки. Для лікування застосовують таку ж терапевтичну схему, що й для бабезіозу, хоча досліджень при людському тейлеріозі досі не проводилось.

Незважаючи на те, що страх перед кліщовими укусами часто перебільшений, у зв'язку з частими подорожами, імпортом собак (наприклад, із Середземномор'я) і т.д., вже визнане й очікуване підвищення актуальності в Європі бактерійних, вірусних і протозойних інфекцій та інвазій, що передаються кліщами.

Література

1. Ferguson E.W. Deaths from tick paralysis in human beings // *Med. J. Aust.* – 1924. – V. 2. – P. 600.
2. Oschmann P., Kraiczy P. Lyme-Borreliose und Frühsommer-Meningoenzephalitis. – Bremen: Uni-Med. Verlag, 1998. – 366 p.
3. Baumgarten B.U., Rollinghoff M., Bogdan C. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and granulocytic and monocytic ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks from southern Germany // *J. Clin. Microbiol.* – 1999. – V. 37. – P. 3448-3451.
4. Gasser R., Dusleag J., Reisinger E.C. et al. Treatment of long-standing Lyme disease with ceftriaxone // *Lancet.* – 1994. – V. 343. – P. 1227.
5. Dattwyler R.J., Luft B.J., Kunkel M.J. et al. Ceftriaxone compared with Doxycycline for the treatment of acute disseminated Lyme disease // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – V. 337. – P. 289-294.
6. Gasser R., Dusleag C.J., Fruhwald F. et al. Early antimicrobial treatment of dilated cardiomyopathy associated with *borrelia burgdorferi* // *Lancet.* – 1992. – V. 340, N 8825. – P. 982.
7. Klempner M.S., Hu L.T., Evans J. et al. Two controlled trials of antibiotic treatment in patients with persistent symptoms and a history of Lyme disease // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – V. 345. – P. 85-92.
8. Nadelman R.B., Nowakowski J., Fish D. et al. Prophylaxis

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

with single dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an Ixodes scapularis tick bite // *Ibid.* – 2001. – V. 345. – P. 79-84.

9. Steere A.C., Gross D., Meyer A.L., Huber B.T. Autoimmune mechanisms in antibiotic treatment-resistant Lyme arthritis // *J. Autoimmun.* – 2001. – V. 16. – P. 263-268.

10. Melkert P.W. Fatal Jarish-Herxheimer reaction in a case of relapsing fever misdiagnosed as lobar pneumonia // *Trop. Geogr. Med.* – 1987. – V. 39. – P. 92-93.

11. Hubalek Z., Sixl W., Halouzka J. Francisella tularensis in Dermacentor reticularis ticks from the Czech Republic and Austria // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 1998. – V. 110. – P. 909-910.

12. Gurycova D., Vyrostekova V., Khanakah G. et al. Importance of surveillance of tularemia natural foci in the known endemic area of Central Europe 1991-1997 // *Ibid.* – 2001. – V. 113. – P. 433-438.

13. Bellissima P., Bonfante S., La Spina G. et al. Complications of mediterranean spotted fever // *Infez. Med.* – 2001. – B. 9. – S. 158-162.

14. CDC. Fatal cases of Rocky Mountain spotted fever in family clusters – three states, 2003 // *MMWR.* – 2004. – V. 53. – P. 407-410.

15. Raoult D., Houpiqian P., Tissot Dupont H. et al. Treatment of Q-fever endocarditis, comparison of 2 regimens containing doxycycline and ofloxacin or hydrochloroquine // *Arch. Intern. Med.* – 1999. – V. 159. – P. 167-173.

16. *Epidemiologisches Bulletin.* – 2006. – V. 17. – P. 129-136.

17. *Ibid.* – 2005. – V. 32. – P. 285-288.

18. Cunha B.A. Tick Borne Infectious Diseases. – New York, Basel: Marcel Decker Inc., 2000. – 780 p.

19. Papa A., Bozivi B., Pavlidou V. Genetic detection and isolation of crimean-congo hemorrhagic fever virus, Kosovo, Yugoslavia // *Emerg. Infect. Dis.* – 2002. – V. 8. – P. 852-854.

20. Hassler D., Oehme R., Kimmig P., Dobler G. Eyach virus. Relative of the Colorado tick fever virus rediscovered in Baden-Württemberg // *Deutsch. Med. Wochenschr.* – 2003. – B. 128. – S. 1874.

© Ярош О.О., Нитка І.Б., 2006
УДК 616/834-002/152-085

О.О. Ярош, І.Б. Нитка

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України,
Збаразька ВК № 63 Тернопільської обл.

Головна стратегія лікування оперізувального герпесу полягає в обмеженні сили та тривалості гострого і хронічного болю, зменшенні ускладнень та пришвидшенні одужання. Додаткова терапевтична мета в імунокомпрометованих пацієнтів полягає у зниженні ризику дисемінації варіцелла зостер інфекції. Докорінні зміни в лікуванні оперізувального герпесу відбулися після запровадження у клінічну практику таких противірусних засобів, як ацикловір (зовіракс), валацикловір (вальтрекс) і фамцикловір (фамвір). Раннє застосування цих ліків у проміжку 72 год приводить до зменшення гострого болю, тривалості розвитку нових елементів на шкірних покривах, вірусної реплікації, сприяє згасанню висипки, запобігає дисемінації герпес зостер в інші частини тіла, розвитку постгерпетичної невралгії (ПГН), а також покращує якість життя хворих [1-3].

Ацикловір, валацикловір і фамцикловір зменшують інтенсивність і тривалість вірусної реплікації і призначаються для лікування гострої фази герпесу. Результати досліджень з ацикловіром започаткували обговорення наступних питань: яким чином раннє застосування препарату впливає на формування ПГН [4]? Як довго може тривати ПГН? Зостер-асоційований біль є гострим чи постгерпетичним [5]? Якщо перші два питання доволі повно висвітлені у літературі, то останнє залишається відкритим.

У плацебо-контрольованих дослідженнях оральне застосування ацикловіру у пацієнтів із висипкою в ранній термін (менший за 72 год) у дозі 800 мг 5 разів на день скорочувало тривалість вірусної активності, запобігало формуванню нових елементів висипки і зменшувало інтенсивність гострого болю [6-9]. Одержані результати показали, що ацикловір мав значну перевагу над пла-