



УДК 616.995.42-036.22-092 (092)

МАВРУТЕНКОВ В.В.

Кафедра инфекционных болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ЛАЙМСКАЯ БОЛЕЗНЬ. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ (I ЧАСТЬ)

Резюме. Лаймская болезнь (синонимы — лайм-боррелиоз, клещевой боррелиоз или просто боррелиоз) — самый распространенный в Европе трансмиссивный (клещевой) бактериальный антропозооноз. Позднюю стадию боррелиоза впервые описал Альфред Бухвальд 130 лет назад. Заражение *B.burgdorferi s.l.* происходит вследствие присасывания клещей *I.ricinus* и *I.persulcatus*; при этом человек не представляет эпидемической опасности. Инфекционный процесс определяется свойствами *B.burgdorferi s.l.* и генетически детерминированным иммунным ответом человека.

Ключевые слова: лаймская болезнь, история лаймской болезни, *B.burgdorferi s.l.*, клещи рода *Ixodes*, эпидемический процесс, иммунопатогенез.

Дефиниция

Лайм-боррелиоз (ЛБ) — инфекционное заболевание, вызываемое спирохетами и передающееся человеку при укусе зараженного клеща. ЛБ характеризуется преходящей кольцевидной эритемой (хроническая мигрирующая эритема), позже присоединяются поражения суставов, нервной системы и/или сердца [1].

Историческая справка. В 1883 г. терапевт Альфред Бухвальд (A. Buchwald) описал «диффузную идиопатическую атрофию кожи», оказавшуюся впоследствии одной из форм поздней стадии ЛБ [2]. В 1975 г. ревматолог Аллен Стер (A.C. Steere) представил новый вариант перекрестного синдрома идиопатического ревматоидного артрита — лаймский артрит [3, 4]. С 1976 г. все известные перекрестные синдромы, связанные с клещами рода *Ixodes*, — лайм-артрит, эритема Афцелиуса — Липшютца, синдром Баннварта и пр. — были объединены в одну нозологию — лаймскую болезнь (лайм-боррелиоз, клещевой боррелиоз или просто боррелиоз). В связи с этим следует отметить, что термин «лайм» — это топоним и связан он с названием города Old Lyme (США), а не с личным именем (эпоним), поэтому корректно употреблять термин «лаймская болезнь», а не «болезнь Лайма» [5]. В 1982 г. энтомолог Вилли Бургдорфер (W. Burgdorfer) обнаружил в слюнных железах иксодовых клещей боррелии [6]. В 1997 г. в США был расшифрован геном *B.burgdorferi*, и в 1998 г. была создана вакцина LYMErix[®] (Smith Kline Beecham), производство которой было прекращено в 2002 г. [7–10].

Этиология

Borrelia — бактерия семейства *Spirochaetaceae*, состоящего из пяти родов: боррелия, спирохета, криптоспира, трепонема и лептоспира. *Borrelia burgdorferi s.l.* (лат. *sensu lato* — «в широком смысле») имеет 3 геновида: *B.burgdorferi s.s.* (лат. *sensu stricto* — «в узком смысле»), *B.afzelii* и *B.garinii* [11]. Кроме того, имеются сведения, что еще два геновида боррелий — *B.lonestari* и *B.valaisiana* — также являются антропонозными патогенами [12]. Боррелии являются грамотрицательными микроорганизмами длиной 15–25 мкм и толщиной 0,2–0,3 мкм, тело которых представляет собой лево- или правовращающуюся спираль [13]. Уникальность *B.burgdorferi s.l.* заключается в том, что генетическая информация содержится в линейной хромосоме (911 тысяч пар нуклеотидов) и в двух десятках плазмид (более 610 тысяч пар нуклеиновых оснований) [14, 15]. Плазида — внехромосомная ДНК, способная к автономной репликации [16]. Предполагается, что плазмиды обеспечивают адаптацию боррелий в организмах как клещей, имеющих низкую температуру крови, так и теплокровных позвоночных. Механизм адаптации к различным средам обитания обусловлен регулируемой экспрессией ряда функциональных белков, кодируемых генами плазмид *B.burgdorferi s.l.* [17]. Антигенный ассортимент *B.burgdorferi s.l.* представлен тремя группами макромолекул: поверхностны-

© Маврутенков В.В., 2014

© «Здоровье ребенка», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ми (*OspA*, *OspB*, *OspD*, *OspE* и *OspF*), жгутиковыми и цитоплазматическими протеинами. При этом антигены внешней оболочки *B.burgdorferi s.l.* определяют видовую принадлежность и являются главными иммуногенами, используемыми при разработке диагностических тест-систем для иммуноферментного анализа [18, 19].

Эпидемиология лаймской болезни

Клещевой боррелиоз является наиболее распространенным трансмиссивным заболеванием в Европе и Северной Америке [20, 21]. В Украине ЛБ относится к группе особо опасных инфекций [22]. Зараженный человек не представляет эпидемической опасности для окружающих, за исключением переливания крови или плазмы, инфицированной *B.burgdorferi s.l.* [22, 23].

Эпидемиология возбудителя заболевания

Микроорганизмы *B.burgdorferi s.l.* выявляются исключительно в Европе, нетропических зонах Азии, Северной Америке и Северной Африке [24]. Однако есть отличия в ареалах обитания антропогенных геномовидов *B.burgdorferi s.l.*, что создает предпосылки для клинико-эпидемиологических особенностей ЛБ на разных континентах. Так, *B.burgdorferi s.s.* циркулирует на всех вышеуказанных территориях, тогда как *B.afzelii* и *B.garinii* распространены исключительно в Евразии (от Фарерских до Японских островов) и на юге — в Северной Африке (Тунис) [25]. *B.burgdorferi s.l.* в соответствии с национальной классификацией патогенных для людей микроорганизмов относятся к IV группе патогенности, представляющей низкую индивидуальную и общественную опасность [26, 27].

Эпидемиология вектора передачи (трансмиссии) инфекции

В настоящее время ЛБ встречается на всей территории Евразии, где наблюдается единственный вектор передачи инфекции *B.burgdorferi s.l.* — клещи рода *Ixodes* [28, 29]. Клещи рода *Ixodes* проходят четыре фазы развития: яйцо, личинка (лярва), нимфа и половозрелые особи обоих полов — имаго, из которых три последних формы питаются кровью (гематрофы). На человека нападают имаго и крайне редко — нимфы [30]. На территории Украины основным переносчиком *B.burgdorferi s.l.* является собачий клещ (*I.ricinus*), тогда как в России главным вектором является таежный клещ (*I.persulcatus*). Следует отметить, что ареалы обитания *I.ricinus* и *I.persulcatus* пересекаются [31, 32]. Оба вида иксодовых клещей способны переносить одновременно нескольких инфекционных агентов: риккетсии, бактерии, простейшие и вирусы, в том числе вирус клещевого энцефалита [33, 34]. При этом вирус клещевого энцефалита содержится далеко не во всех клещах рода *Ixodes*, т.е. энцефалитный клещ — это не особый вид, а зараженный вирусом энцефалита

паразит. Следует отметить, что данная коинфекция протекает в условиях антагонизма между боррелиями и вирусами клещевого энцефалита [35, 36]. Пищевая активность клещей *I.ricinus* и *I.persulcatus* имеет два сезонных пика. Первый, весенний пик активности начинается в первой декаде апреля и заканчивается в первой декаде июля. Второй, осенний пик начинается с первой декады августа и заканчивается во второй декаде октября. Особенность иксодовых клещей заключается в том, что их агрессивность в этот период сохраняется на протяжении всего дня. Клещи реагируют на присутствие животного или человека на расстоянии до 10 метров, чем объясняется скопление клещей у тропинок и на обочинах дорог. Активность клещей проявляется уже при температуре воздуха ≤ 1 °C, но при температуре > 20 °C клещи становятся менее активными, так как они относятся к пойкилотермным (холоднокровным) животным. Без пищи клещи могут выживать до 3 лет. Полностью напитавшаяся самка откладывает до 10 000 яиц [37]. Контаминированность микробами *B.burgdorferi s.l.* нимф и имаго клеща *I.ricinus* — форм, способных нападать на человека, составляла 43 и 58 % соответственно [38]. В западной части Украины инфицированность бактериями *Borrelia* spp. клещей рода *Ixodes* колебалась от 13,5 до 25 % на всех стадиях их развития [31], что обосновывает правомерность проведения антибактериальной химиопрофилактики лицам, подвергшимся нападению клещей рода *Ixodes*.

Эпидемиология резервуара инфекции *B.burgdorferi s.l.* в природе

Резервуаром инфекции *B.burgdorferi s.l.* в естественных условиях являются мыши и птицы, у которых данный микроорганизм не вызывает заболеваний. Теплокровные животные, в частности олени, собаки, лисы и пр., играют важную роль исключительно в жизненном цикле клещей рода *Ixodes* [5, 28].

Иммунопатогенез лаймской болезни

Уникальность патогенеза инфекции *B.burgdorferi s.l.* в человеческом организме обусловлена несколькими взаимосвязанными факторами: 1) сложным жизненным циклом микроорганизма, у которого происходит смена биотических сред обитания: грызуны/птицы \leftrightarrow клещ (яйцо \rightarrow лярва \rightarrow нимфа \rightarrow имаго) \rightarrow животные/человек; 2) высокой долей плазмидной генетической информации; 3) способностью к диссеминации и персистенции; 4) отсутствием феномена токсинообразования; 5) патоген-индуцированным (антигенная мимикрия) аутоиммунным процессом; 6) генетически детерминированной реакцией иммунной системы человека [20, 39–42]. После присасывания (не укуса, и поэтому безболезненного) инфицированной нимфы или имаго и заглатывания ею крови последняя попадает в среднюю кишку клеща, где в слизистой эпителия покоятся боррелии. Результатом насыщения пара-

зита кровью является усиленное размножение и перестройка *B.burgdorferi s.l.*, которая обретает способность к локомоциям и проникает в слюнные железы иксодового клеща. Таким образом, длительное присасывание клеща является неременным условием заражения человека боррелией. Второй способ заражения, менее эффективный, — повреждение клеща и кожи, когда инфицированное содержимое кишечника паразита изливается наружу. В связи с этим для заражения человека клещом необходимо несколько дней, что, в свою очередь, объясняет феномен, почему инфицирование не всегда происходит (оценка степени риска), и почему так важно максимально быстро и бережно снять присосавшегося паразита с тела. В месте контаминации *B.burgdorferi s.l.* происходит первичное накопление боррелий (инкубационный период). Размножившиеся боррелии (причина возникновения кольцевидной эритемы) вызывают иммунную атаку организма, прежде всего со стороны системы фагоцитирующих макрофагов с участием системы комплемента, способную привести к элиминации возбудителя и завершению инфекционного процесса. Клинически данная фаза инфекционного процесса рассматривается как ранняя локализованная стадия. Для противодействия иммунной системе человека *B.burgdorferi s.l.* использует феномены ускользания и подавления, изменяя экспрессию антигенного состава своей поверхностной оболочки (*OspA*, *OspB*, *OspC*) и формы (образования псевдоцист), что возможно осуществить за счет мобильности генетического аппарата соответствующих плазмид. Однако при определенных обстоятельствах (высокая инфицирующая доза, резистентность боррелий, нарушения в системе фагоцитоза и/или комплемента и пр.) санации не происходит, что приводит к гематогенной диссеминации и длительному внутриклеточному персистированию возбудителя в организме. При этом отмечен определенный тропизм *B.burgdorferi s.l.* к тем или иным органам и системам человека в зависимости от геновида боррелий. Так, для *B.afzelii* характерны поражения кожи, тогда как *B.garini* присуща нейротропность [20]. Персистенция и наличие феномена антигенной мимикрии *B.burgdorferi s.l.* с антигенами макроорганизма обуславливает возможность возникновения иммунопатологического воспаления в органах-мишенях. Наиболее типичным примером подобной ситуации является антибиотикорезистентный артрит, ассоциированный с ЛБ [43]. Для развития патоген-ассоциированного (первое условие) иммунопатологического заболевания необходима генетическая предрасположенность (второе условие). Генетической системой, ответственной за силу и направленность иммунного ответа, является система генов тканевой совместимости человека (англ. *Human Leucocyte Antigens* — *HLA*), в частности, гены HLA класса II, которые представляют чужеродные макромолекулы в составе HLA/пептидного комплекса антиген-распознающим структурам CD4+ Т клеток [44]. При этом микроорганизмы

выступают одним из движущих факторов эволюции иммунной системы человека у носителей слабых генотипов, вызывая гибель или развитие вялотекущих хронических заболеваний, тогда как среди носителей сильных генотипов они являются триггером развития аутоиммунных процессов [45]. Как указывалось выше, на инфекцию *B.burgdorferi s.l.* формируется иммунный ответ. Характерной особенностью формирования гуморального иммунитета является медленное, особенно на фоне своевременной антибиотикотерапии, появление специфических иммуноглобулинов IgM в первые 6 недель заболевания. Концентрация IgG в сыворотке крови повышается постепенно, в течение месяцев; они циркулируют в крови неопределенно продолжительное время и не контролируются антибактериальной химиотерапией. В связи с этим выявление антиборрелиозных иммуноглобулинов класса G не является бесспорным аргументом того, что имеющаяся патология обусловлена боррелиозом, и поводом для назначения антибактериальной химиотерапии. Конечным этапом функционирования клеточного и гуморального звеньев иммунной системы и системы комплемента является образование комплексов «антиген — антитело» с их последующей элиминацией или лизисом. Следует подчеркнуть, что вне зависимости от возраста пациента приобретенный специфический гуморальный иммунитет не защищает от повторного заражения другим геновидом *B.burgdorferi s.l.* [42].

Заключение

B.burgdorferi s.l. является одной из наиболее распространенных трансмиссивных (клещевых) инфекций на европейском континенте, в том числе и в Украине. Напряженность эпидемического процесса инфекции *B.burgdorferi s.l.* во многом зависит от экологических факторов, в частности, от темпов изменения климата и/или урбанизации, способствующих жизнедеятельности мелких грызунов и птиц, являющихся биотическими резервуарами инфекции, а также клещей, степень инфицированности которых боррелиями определяет распространенность лаймской болезни на конкретной территории. Единственным вектором трансмиссии *B.burgdorferi s.l.* в Европе являются клещи рода *Ixodes* (*I.ricinus* и *I.persulcatus*), что обуславливает определенную сезонную цикличность (весна — осень) для первичных (ранних локализованных) форм лаймской болезни. При этом исход инфекционного процесса лайм-боррелиоза во многом определяется геновидом *B.burgdorferi s.l.*, а также индивидуальными особенностями человека, прежде всего — связанными с генами иммунореактивности HLA класса II.

Список литературы

1. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник: Пер. с англ. / Кей Шу, Мей Кэйн [и др.] / Под ред. О.Л. Иванова, А.Н. Львова. — М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ: Лаборатория знаний, 2011. — 496 с.

2. Prof. Dr. P. Altmeyer / Buchwald Alfred; pecypc: http://132.187.10.79/login/n/h/13247_1.htm
3. History Of Lyme Disease 1883 — 2011 / Squidoo.com; pecypc: <http://www.squidoo.com/history-of-lyme-disease>
4. Allen Steere / Discovering Lyme Disease // Encyclopedia. NationMaster.com; pecypc: <http://www.nationmaster.com/encyclopedia/Allen-Steere>
5. Eppes S.C. Лаймская болезнь // Секреты лечения детских инфекций: Пер. с англ. / Клейн Дж., Зайтис Т.Е. — М.: БИНОМ, 2007. — С. 344-349
6. Willy Burgdorfer. Whonamedit? A dictionary of medical eponyms; pecypc: <http://www.whonamedit.com/doctor.cfm/2466.html>
7. Sean Henahan. Lyme Genome // Access Excellence; pecypc: <http://www.accessexcellence.org/WN/SUA11/lyme1297.php>
8. Genomic sequence of a Lyme disease spirochaete, *Borrelia burgdorferi* / C.M. Fraser, S. Casjens, Wai Mun Huang [et al.] // Nature. — 1997. — Vol. 390, № 11. — P. 580-586; pecypc: <http://www.cbcb.umd.edu/~salzberg/docs/BorreliaGenomePaperReprint.pdf>
9. LYMERix. Lyme Disease Vaccine (Recombinant OspA) // 1998 Biological License Application Approvals. — U.S. FDA, 1998; pecypc: <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/DevelopmentApproval-Process/BiologicalApprovalsbyYear/ucm180084.htm>
10. The History of the Lyme Disease Vaccine // The History of Vaccines. — The College of Physicians of Philadelphia, 2013; pecypc: <http://www.historyofvaccines.org/content/articles/history-lyme-disease-vaccine>
11. Allen C. Steere / *Borrelia burgdorferi* (Lyme Disease, Lyme borreliosis) // Principles and Practice of Infectious Diseases / Ed. by Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. — 4th ed. — New York: Churchill Livingstone, 1995. — Vol. 2. — P. 2143-2155
12. Малеев В.В. Обзор Европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций / В.В. Малеев // Клинич. микробиология и антимикроб. химиотерапия — 2005. — Т. 7, № 2. — С. 130-153.
13. Kenneth Todar. *Borrelia burgdorferi* and Lyme Disease // Web Review of Todar's Online Textbook of Bacteriology; pecypc: <http://www.textbookofbacteriology.net/Lyme.html>
14. Genomic sequence of a Lyme disease spirochaete, *Borrelia burgdorferi* / Fraser C.M., Casjens S., Huang W.M. [et al.] // Nature. — 1997. — Vol. 390. — P. 580-586.
15. A bacterial genome in flux: the twelve linear and nine circular extrachromosomal DNAs in an infectious isolate of the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi* / Casjens S. [et al.] // Mol. Microbiol. — 2000. — Vol. 35. — P. 490-516.
16. Популярный биологический словарь / Н.Ф. Реймерс. — М.: Наука, 1990. — 544 с.
17. Induction of an outer surface protein on *Borrelia burgdorferi* during tick feeding / Schwan T.G., Piesman J., Golde W.T. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. — 1995. — Vol. 92. — P. 2909-2913.
18. Офицеров В.И. Лайм-боррелиоз и его диагностика // Информационный бюллетень. — 2003. — № 2(28); pecypc: <http://www.vector—best.ru/nvb/cont28.htm>
19. Cellular Immune Reactivity to Recombinant OspA and Flagellin from *Borrelia burgdorferi* in Patients with Lyme Borreliosis Complexity of Humoral and Cellular Immune Responses / A. Krause, G.R. Burmester, A. Rensing [et al.] // J. Clin. Invest. — 1992. — Vol. 90 — P. 1077-1084; pecypc: <http://www.jci.org/articles/view/115923/files/pdf>
20. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов: рекомендации для врачей / Ю.В. Лобзин [и др.]. — СПб., 2000. — 28 с.
21. Gratz N. Трансмиссивные инфекционные заболевания в Европе. Их распространение и влияние на общественное здравоохранение. — Копенгаген, Дания: ВОЗ, 2005. — 158 с.; pecypc: <https://docs.google.com/viewer?url=http://dl.dropbox.com/u/158849618/Borrelioz.com+documents/E82481R.pdf&chrome=true>
22. Перелік особливо небезпечних, небезпечних інфекційних та паразитарних хвороб людини і носійства збудників цих хвороб: Наказ МОЗ України, № 133 від 19.07.95. — К., 1995; pecypc: http://antiplaguestat.gov.ua/doc/miscellaneous/infections_list.pdf
23. Transfer of *Borrelia burgdorferi* s.s. infection via blood transfusion in a murine model / Gabitzsch E.S., Piesman J., Dolan M.C. [et al.] // J. Parasitol. — 2006. — Vol. 92, № 4. — P. 869-870; pecypc: http://www.molecularalzheimer.org/files/Transfusion_Acquired_Lyme_Borreliosis-Fact_or_fiction.pdf
24. Blood donor selection: guidelines on assessing donor suitability for blood donation. — Geneva: WHO, 2012. — 230 p; pecypc: http://www.who.int/bloodsafety/publications/bts_guideline_donor_suitability/en/index.html
25. Шишова Т.В. Особенности мирового распространения возбудителей иксодовых клещевых боррелиозов / Т.В. Шишова, С.Р. Шляпина // Клещевые боррелиозы: Мат-лы науч.-практ. конф. / Под ред. Э.И. Коренберга и Н.А. Забродина. — Ижевск, 2002. — С. 319-322; pecypc: http://klesh.info/conference/Izevsk2009/Thesis_Izevsk2009.pdf
26. Класифікація патогенних для людини мікроорганізмів (Додадок 5.1) / Безпека роботи з мікроорганізмами I—II груп патогенності. Державні санітарні правила ДСП 9.9.5.035-99/МОЗ України. — К., 1999. — С. 92; pecypc: http://antiplaguestat.gov.ua/doc/sanitary_rules/sanitary_rules_safety_work.pdf
27. Черкасский Б.Л. Справочник по особо опасным инфекциям / Б.Л. Черкасский. — М.: Медицина, 1996. — 160 с.
28. Zoonotic Peculiarities of *Borrelia burgdorferi* s.l.: Vectors Competence and Vertebrate Host Specificity / A. Movila, I. Toderas, H.V. Dubinina [et al.] // Lyme Disease / Ed. by Dr. Ali Karami. — InTech, 2012. — 160 p.; pecypc: http://cdn.intechopen.com/pdfs/28825/InTech-Zoonotic_peculiarities_of_borrelia_burgdorferi_s_l_vectors_competence_and_vertibrate_host_specifity.pdf
29. Vial L., Lancelot R. WP3: tick distribution maps / VBORNET annual general meeting Riga, 7–10 May 2012; pecypc: http://www.vbornet.eu/presentations/VBORNET_AGM2012_Day2-11_Ticks.pdf
30. Балашов Ю.С. Иксодовые клещи — паразиты и переносчики инфекций / Ю.С. Балашов. — СПб.: Наука, 1998. — 287 с.
31. Белецкая Г.В. Результаты изучения иксодовых клещевых боррелиозов в Украине / Г.В. Белецкая, О.Б. Семенович // Клещевые боррелиозы: Мат-лы науч.-практ. конф. / Под ред. Э.И. Коренберга, Н.А. Забродина. — Ижевск, 2002. — С. 75-77; http://klesh.info/conference/Izevsk2009/Thesis_Izevsk2009.pdf
32. Акимов И.А., Небогаткин И.В. Иксодовые клещи г. Киева — урбозоологические и эпизоотологические аспекты / И.А. Акимов, И.В. Небогаткин // Вестник зоологии. — 2002. — Т. 36, № 1. — С. 91-95.
33. Tickborne Diseases of the U.S./ Centers for Disease Control and Prevention; pecypc: <http://www.cdc.gov/ticks/diseases/index.html>
34. Полин Р.А. Секреты педиатрии / Р.А. Полин, М.Ф. Думмар. — М.: БИНОМ; СПб.: Nevskiy Dualekt, 1999. — 784 с.
35. Евстафьев И.Л. Болезнь Лайма: эпизоотологический аспект / И.Л. Евстафьев // Вісник Харків. нац. ун-та (серія «Медицина»). — 2002. — Вип. 4, № 546. — С. 44-45.
36. Epidemiological, biological, and ecological aspects of Lyme borreliosis / T.W. Talaska, A. Krause, E. Aberer, R. Kaiser [et al.] // Focus on Lyme-Borreliosis. — DiaSorin. Italy, 2013. — P. 5-25.
37. Методы изучения природных очагов болезней человека / Под ред. П.А. Петрищевой, Н.Г. Олсуфьева. — М.: Медицина, 1964. — 306 с.
38. Abundance of *Ixodes ricinus* and prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in the nature reserve Siebengebirge, Germany, in comparison to three former studies from 1978 onwards / A. Schwarz, V. Hönig, Z. Vavrušková [et al.] // Parasites & Vectors. — 2012. — № 5. — P. 268; pecypc: <http://www.parasitesandvectors.com/content/pdf/1756-3305-5-268.pdf>
39. Скрипченко Н.В. Современные представления о патогенезе иксодовых клещевых боррелиозов: обзор / Н.В. Скрипченко, А.А. Балинова // Журнал инфектологии. — 2012. — Т. 4, № 2. — С. 5-14.
40. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: в 3 т. — К.: Здоров'я, 2001. — Т. 2. — 696 с.
41. Henningsson A.J. Clinical, epidemiological and immunological aspects of Lyme Borreliosis with special focus on the role of the complement system / A.J. Henningsson. — Linköping University, Sweden, 2011. — 116 p.
42. Live imaging reveals a biphasic mode of dissemination of *Borrelia burgdorferi* within ticks / S.M. Dunham-Ems, M.J. Caimano,

U. Pal [et al.] // *J. Clin. Invest.* — 2009. — Vol. 119, № 12. — P. 3652-3665.

43. Antibiotic-refractory Lyme arthritis is associated with HLA-DR molecules that bind a *Borrelia burgdorferi* peptide / A.C. Steere, W. Klitz, E.E. Drouin [et al.] // *J. Experimental Medicine.* — 2006. — Vol. 203, № 4. — P. 961-971; пeчypc: <http://www.massgeneral.org/ciid/assets/Steere%20JEM%202006.pdf>

44. Steere A.C., Klitz W., Drouin E.E., Falk Ben A., Kwok W.W., Nepom G.T., Baxter-Lowe Lee Ann. Antibiotic-refractory Lyme arthritis is associated with HLA-DR molecules that bind a *Borrelia burgdorferi* peptide // *The Journal of Experimen-*

tal Medicine. — 2006 April 17. — Vol. 203, № 4. — P. 961-971; пeчypc: <http://www.massgeneral.org/ciid/assets/Steere%20JEM%202006.pdf>

45. Болдырева М.Н. HLA и естественный отбор. Гипотеза «преимущества функциональной гетерозиготности» / М.Н. Болдырева, Л.П. Алексеев // *Иммунология.* — 2006. — № 3. — С. 172-175.

Получено 17.11.13 ■

Маврутенков В.В.

Кафедра інфекційних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

ЛАЙМСЬКА ХВОРОБА. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ (I ЧАСТИНА)

Резюме. Лаймска хвороба (синоніми — лайм-бореліоз, кліщовий бореліоз або просто бореліоз) — найбільш поширений в Європі трансмісивний (кліщовий) бактеріальний антропозооноз. Пізню стадію бореліозу першим описав Альфред Бухвальд 130 років тому. Зараження *B.burgdorferi s.l.* відбувається внаслідок присмоктування кліщів *I.ricinus* та *I.persulcatus*; при цьому людина не становить епідемічної небезпеки. Інфекційний процес визначається властивостями *B.burgdorferi s.l.* і генетично детермінованою імунною відповіддю людини.

Ключові слова: лаймска хвороба, історія лаймської хвороби, *B.burgdorferi s.l.*, кліщі роду *Ixodes*, епідемічний процес, імунопатогенез.

Mavrutenkov V.V.

Department of Infectious Diseases of State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Healthcare of Ukraine», Dnipropetrovsk, Ukraine

LYME DISEASES. GENERAL PROBLEMS (I PART)

Summary. Lyme disease (syn. Lyme-borreliosis, tick-borne or borreliosis) is the most common in Europe transmissible (tick-borne) bacterial anthrozoosis. Alfred Buchwald was the first to describe the late stage of the borreliosis 130 years ago. Contamination with *B.burgdorferi s.l.* occurs due to adhesion of the ticks *I.ricinus* and *I.persulcatus*; with that human presents no epidemiological danger. Infectious process is determined by features of *B.burgdorferi s.l.* and genetically determined human immune response.

Key words: Lyme disease, history of Lyme disease, *B.burgdorferi s.l.*, ticks of genus *Ixodes*, epidemic process, immunopathogenesis.