Болезнь Лайма — инфекционное природно-очаговое трансмиссивное заболевание с преимущественным поражением кожи, суставов, нервной системы и сердца. Его вызывают спирохеты Borrelia burgdorferi и передают клещи. Заболевание склонно к хроническому рецидивирующему течению. Название связано с городом Лайм в США, где в 1975 г. впервые была зарегистрирована вспышка болезни.
Эпидемиология. Источник заболевания — различные грызуны, на них паразитирует лесной клещ Ixodes ricinus, распространённый на значительной территории России. Он имеет два пика активности: весной и в конце лета — начале осени. При укусе клещом грызуна спирохеты попадают в кишечник клеща, затем в его гемолимфу, размножаются в органах паразита и, наконец, оказываются в его слюнных железах. Укус человека заражённым клещом вызывает болезнь. Образуются антитела к спирохетам, однако они могут длительно присутствовать в организме, меняя свои антигенные детерминанты (последнее — одна из причин хронизации заболевания).

Патогенез. Входные ворота — кожа в месте укуса, куда проникают спирохеты со слюной клеща. Здесь развивается первичная эритема, а спирохеты начинают размножаться в дерме. На этом возможно завершение первой стадии болезни. Если этого не происходит, через 4–5 нед возбудители распространяются по кровеносным и лимфатическим сосудам
. Развивается вторая стадия болезни с поражением других участков кожи (вторичная кольцевидная эритема), а также опорно-двигательного аппарата, нервной и сердечно-сосудистой систем. Вырабатываемые антитела покрывают спирохеты, что способствует фагоцитозу и уничтожению возбудителей. Однако некоторые спирохеты избегают действия антител, проникая в эндотелиальные клетки сосудов головного мозга. Через 2–3 года наступает стадия 3 заболевания с диссеминацией возбудителя, поражением суставов и ЦНС. Иммунная система больного образует антитела к стрессорным белкам возбудителя (белкам теплового шока), проявляющим перекрёстную реактивность с тканями хозяина.

Морфология. В области укуса и первичной эритемы в дерме вокруг сосудов выявляют очаговый лимфогистиоцитарный инфильтрат с наличием плазмоцитов и эозинофилов, напоминающий фолликул. Эпидермис не поражён. При вторичной эритеме аналогичные изменения возникают в разных участках тела. Развиваются серозный менингит, неврит черепных нервов, особенно лицевого, радикулоневрит, миокардит, нередко с тяжёлой аритмией, перикардит, панкардит. Возможны воспалительные изменения структур глаза, гепатит, миозит, генерализованная лимфаденопатия , гломерулонефрит с гематурией и протеинурией. В стадии 3, протекающей до 10 лет и более, развиваются моноартриты, чаще коленных суставов и полиартрит. При этом вначале изменения синовиальной оболочки напоминают изменения при ревматоидном артрите. Нарастает лимфоплазмоцитарная инфильтрация, формируются «луковичные

структуры». На поздних стадиях артрита, на хрящевых поверхностях суставов возникают изъязвления и дефекты, способствующие развитию анкилоза. Кроме того, у больных возможны хронический энцефалит и энцефаломиелит, нередко приводящие к деменции или задержке умственного развития детей. В поздний период болезни может развиваться хронический атрофический дерматит и поздние неврологические изменения: церебральный васкулит, полинейропатия и др.

Прогноз. Излечение происходит на начальных стадиях болезни при своевременном лечении. Во 2-й и 3-й стадиях выздоровление невозможно.

Интересные статьи:

1) Инфекционные и гнойные эзофагиты

2) Сиалолитиаз

3) Гены-супрессоры при раке лёгкого