Склеродермоподобный атрофический акродерматит как проявление болезни Лайма

Н.С. ПОТЕКАЕВ, О.Ю. ОЛИСОВА[1], Д.В. ИГНАТЬЕВ, О.П. РЮРИКОВА, Л.А. ШЕСТАКОВА

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Scleroatrophic acrodermatitis as a manifestation of Lyme disease

N.S. POTEKAEV, O.YU. OLISOVA, D.V. IGNATIEV, O.P. RYURIKOVA, L.A. SHESTAKOVA

Sechenov First Moscow State Medical University

Представлены данные литературы об этиологии, клинических проявлениях и стадийности болезни Лайма. Описано собственное клиническое наблюдение за больным с диагнозом склеродермоподобный хронический атрофический акродерматит как проявление болезни Лайма.

Ключевые слова: болезнь Лайма, Borrelia burgdorferi, хронический атрофический акродерматит, антибиотикотерапия.

The data on etiology, clinical symptoms, and staging of Lyme disease borrowed from the literature are presented. A patient with chronic sclerodermal acrodermatitis as a manifestation of Lyme disease is described.

Key words: Lyme disease, Borrelia burgdorferi, chronic atrophic acrodermatitis, antibiotic therapy.

Болезнь Лайма (БЛ) — природно-очаговая инфекция, вызываемая боррелиями Бургдорфера, характеризующаяся полиорганным поражением, стадийно-проградиентным течением и нередко принимающая хронический характер.

Еще в 1975 г. А. Стиром [1] при локальной вспышке «ювенильного ревматоидного артрита» в городке Лайм (штат Коннектикут, США) была описана своеобразная форма артрита, сочетавшаяся с мигрирующей эритемой, связь которой с иксодовыми клещами была хорошо известна, хотя ее этиологический агент оставался невыявленным. Новое заболевание получило название БЛ, под которым в настоящее время понимают группу иксодовых клещевых боррелиозов. В 1981 г. В. Бургдорфер [2] доказал инфекционную природу БЛ, обнаружив боррелии в кишечнике иксодовых клещей, вид которых был назван *Borrelia burgdorferi*. *B. burgdorferi* является спирохетой (разновидность бактерий) из рода *Borrelia*. По форме она напоминает штопороподобную спираль, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма, завитки неравномерные, длина 15—25 мкм, ширина 0,2—0,3 мкм [3]. *B. burgdorferi* микроаэрофильны и грамотрицательны, они легко окрашиваются анилиновыми красителями, чем отличаются от трепонем, с которыми схожи морфологически. Размножаются путем поперечного деления, культивируются с большим трудом. Оптимальная температура для них 30—34 °С. Они хорошо сохраняются при низких температурах. Формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфектанты, а также ультрафиолетовое излучение быстро их уничтожают [4].

В настоящее время генотипически различают более 10 видов боррелий, относящихся к комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* [5]. Из них несколько видов являются патогенными для человека, в частности *B. burgdorferi*, *B. garinii* и *B. afzelii*. Считается, что *B. burgdorferi* более ассоциируется с артритами, *B. garinii* — с поражением нервной системы, *B. afzelii* — кожного покрова.

Заражение обычно происходит во время посещения леса и лесопарков, а также садово-огородных участков. Укус и прикрепление клеща часто остается незамеченными, так как в его слюне содержится анестезирующее вещество. Присасывание клеща продолжается от нескольких часов до 1 сут, иногда до 6—8 сут. Передача боррелий происходит со слюной клеща при укусе, хотя не исключается возможность инфицирования и при попадании фекалий клеща на кожу с последующим их втиранием при расчесах. Также возможна алиментарная передача

© Коллектив авторов, 2012

Klin Dermatol Venerol 2012;2:44

[1]e-mail: olisovaolga@mail.ru

при употреблении в пищу сырого молока, молочных продуктов без термической обработки.

Считается, что инкубационный период БЛ варьирует от 7 до 14 сут, хотя также в литературе имеются сообщения о том, что интервал между укусом клеща и появлением мигрирующей эритемы составляет 120 сут [6]. Согласно классификации А. Стира, в течении БЛ выделяют три стадии.

Первая стадия, основным проявлением которой является хроническая мигрирующая эритема Афцелиуса—Липшютца [7], длится от нескольких недель до 2 лет и более. Она формируется вокруг места присасывания клеща в виде сплошного пятна розово-красного цвета. На его фоне в центральной части наблюдают центральную эффлоресценцию в виде папулы или небольшой бляшки. За счет периферического роста пятно увеличивается в размерах с одновременным просветлением центральной части и регрессом эффлоресценции. Сформировавшаяся мигрирующая эритема приобретает форму кольца с темно-красным ободком, разных рамеров (от 3 до 70 см) [8]. Поверхность ее гладкая, без признаков шелушения. Эритема может сохраняться от 2—3 мес до 1 года. Известны также наблюдения, в которых эритема существовала 3 года и 9 мес [9]. У ряда больных возникают «дочерние» эритемы на других участках кожи, вследствие гематогенного распространения боррелий. По сравнению с первичным очагом они уступают в размере и не имеют центральной эффлоресценции. Примерно в 40% случаев эритема может сопровождаться регионарной и генерализованной лимфоаденопатией. У 50% больных могут быть минимальные сопутствующие системные нарушения в виде головной боли, общей слабости, лихорадки, миалгии, артралгии, боли в горле и др.

Боррелиозная септицемия и изменение реактивности организма, ткани которого отвечают на внедрение боррелий, определяют *вторую стадию* БЛ, для которой характерны миокардит, энцефалит, поражение черепных нервов, полиневрит, миалгии, артропатии. Одно из типичных неврологических расстройств — синдром Баннварта, который включает серозный менингит и поражение корешков спинальных нервов с преимущественной локализацией в шейно-грудном отделе позвоночника. Неврологические нарушения обычно полностью исчезают через 1 мес, но могут рецидивировать и приобретать хроническое течение. Сформировавшаяся в первой стадии лимфоаденопатия может также сохраняться. Кроме того, во второй стадии БЛ возможно формирование боррелиозной лимфоцитомы, чаще у женщин и детей, преимущественно у мальчиков. У детей лимфоцитомы чаще всего локализуются на мочках ушей, у взрослых — в области сосков и околососковом кружке [10]. Протекает в виде бляшек и папул. Бляшки обычно одиночные, темно-красного цвета, плоской формы, округлых, овальных и полулунных очертаний, от 3 до 5 см в диаметре. Поверхность их гладкая, может быть истончена, иногда покрыта скудными чешуйками. Папулы множественны, округлых очертаний, их обычный диаметр 0,5—1 см, располагаются группами. Лимфоцитома может существовать длительное время, после чего самостоятельно регрессирует, хотя возможны рецидивы.

Третья стадия характеризуется длительным и практически пожизненным течением. Ее клиническими проявлениями могут быть хронический атрофический акродерматит, энцефалопатия, периферическая нейропатия, энцефаломиелит, артрит, миозит, периостит. Хронический атрофический акродерматит является патогномоничным синдромом БЛ. В его клинической картине преобладает симметричность поражения кожи. По данным исследований Г.И. Мещерского [9], выделяют три фазы: *эритематозную* (начальную), *инфильтративную* (промежуточную) и *атрофическую* (заключительную). Эритематозная стадия начинается с появления небольших воспалительных пятен, чаще всего на разгибательной поверхности дистальных отделов верхних и нижних конечностей, имеющих разнообразные оттенки: синюшный, фиолетовый, кирпичный, багровый. Пятна, увеличиваясь и сливаясь, образуют диффузные эритемы, сопровождающиеся отечностью и иногда скудным шелушением. В инфильтративной стадии происходит отложение клеточного инфильтрата и кожа в эритематозных очагах становится гладкой, плотноватой консистенции. В атрофической стадии, имеющей длительное течение, уменьшается эритематозная окраска, проявления отечности и инфильтрации регрессируют, кожа становится истонченной, легко собирается в складку, которая медленно разглаживается, приобретает коричневую окраску неравномерной интенсивности на разных участках, что придает ей сходство со скомканной папиросной бумагой (симптом Поспелова). Картина хронического атрофического акродерматита может дополняться склеродермоподобными изменениями, представленными округлыми очагами беловатой окраски с желто-коричневыми оттенками, плотной консистенции, спаянными с подлежащими тканями, что напоминает очаговую склеродермию.

Клинические проявления БЛ довольно разнообразны и рассматриваются как самостоятельные нозологии задолго до момента установления диагноза. Именно поэтому клиническими проявлениями этого заболевания на коже могут служить хроническая мигрирующая эритема, лимфоцитома, атрофический акродерматит, склеродермия, ее разновидности и другие поражения кожи.

В основе лечения лежит применение различных антибактериальных препаратов (доксициклина, ампиокса, амоксиклава, роцефина).

В качестве иллюстрации приводим *собственное клиническое наблюдение.*

Больной *Л.*, 56 лет, поступил в клинику кожных и венерических болезней УКБ №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 5 апреля 2011 г. с жалобами на высыпания на сгибательных и разгибательных поверхностях локтевых суставов, сгибательных поверхностях лучезапястных суставов, боковых поверхностях туловища, а также на коже тыльной поверхности кистей и стоп с довольно выраженным уплотнением, без субъективных ощущений.

Из анамнеза заболевания известно, что считает себя больным около 2 лет, когда впервые появились высыпания на сгибательной поверхности лучезапястного сустава левой руки. В течение года пациент отметил распространение процесса на тыльные поверхности кистей, в связи с чем обратился в КВД по месту жительства, где были проведены консультация инфекциониста и анализ на *B. burgdorferi. Результаты:* IgG — 46 ЕД/мл, IgM — 5 ЕД/мл (при норме показателей до 7). Данные изменения были расценены как перенесенный боррелиоз и было назначено только местное лечение. Местная терапия мазью лоринден С в течение 1 нед оказалась неэффективной, в связи с чем пациент от ее применения самостоятельно отказался. Процесс прогрессировал. Подобные изменения стали выявляться на стопах, разгибательных поверхностях локтевых суставов, а также боковых поверхностях туловища. Терапия не проводилась. Отмечалось уплотнение очагов с явлениями атрофии. Обратился в нашу клинику и был госпитализирован. При целенаправленном расспросе было выявлено, что больной неоднократно подвергался укусам клещей летом 2009 г. Через 3 мес пациент отметил наличие линейного розово-коричневого пятна в левом подреберье с постепенным увеличением границ до подключичной области без субъективных ощущений. По поводу данного пятна пациент никуда не обращался, процесс самостоятельно разрешился в течение 1,5 мес. Интервал между появлением пятна и первых изменений на коже кисти составил 2—3 мес.

Локальный статус при поступлении: патологический процесс носит хронический воспалительный



а



б



в



г

Больной Л., 56 лет. Диагноз: склеродермоподобный хронический атрофический акродерматит как проявление БЛ.

а — поверхность локтевых суставов, б — кисти, в — стопа, г — живот.

характер и локализуется на коже тыльных поверхностей кистей, разгибательных поверхностях предплечий, боковых поверхностях туловища, тыльных поверхностях стоп. На коже тыльной поверхности кистей и стоп процесс представлен инфильтрированной застойно-синюшной эритемой с явлением уплотнения, а также слабо выраженной атрофией кожи. Границы очагов нечеткие, очертания неправильные. На коже боковых поверхностей туловища определяется очаг поражения застойно-синюшной эритемы с четкими границами, 7×7 см в диаметре. Кожа в очаге атрофична по типу «папиросной бумаги», слегка шелушится. На коже разгибательной поверхности предплечий патологический процесс представлен очагами фиолетово-коричневой гиперпигментации с нечеткими границами, линейных очертаний со значительно истонченным кожным покровом (атрофия кожи). Ногтевые пластины не изменены. Лимфатические узлы не увеличены. Субъективные ощущения отсутствуют (см. рисунок, а—г).

Аллергологический анамнез не отягощен.

Семейный анамнез без особенностей.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II стадии. Хронический гастрит вне обострения. Хронический панкреатит. Хронический простатит.

В стационаре были проведены следующие *исследования:*

1) общий анализ крови: тромбоциты — 146,8·10^9/л, остальные показатели в пределах нормы; общий анализ мочи — без особенностей;

2) биохимический анализ крови — без патологии;

3) антитела к ВИЧ не обнаружены, HBsAg, КСР (RW) — отрицательный;

4) исследование на антитела к *B. burgdorferi:* IgG — 40 ЕД/мл, IgM — 5 ЕД/мл (норма — до 7 ЕД/мл).

На основании жалоб, анамнеза, течения болезни и результатов серологического исследования на антитела к *B. burgdorferi* был выставлен диагноз склеродермоподобный хронический атрофический акродерматит как проявление БЛ.

Проведено *следующее лечение:*

— юнидокс солютаб 100 мг 2 раза в сутки в течение 22 дней;

— флюкостат 150 мг №2;

— ломилан 10 мг на ночь 13 дней;

— аевит по 2 капсулы 1 раз в сутки в течение 22 дней;

— местно: на очаги уплотнения — элоком мазь под окклюзионную повязку, на очаги атрофии — крем Унны.

На фоне терапии отмечалась значительная положительная динамика в виде полного регресса высыпаний на коже тыльной поверхности левой кисти, регресса остальных высыпаний (на 50—60%) с явлениями остаточной гиперпигментации, купирования явлений атрофии и инфильтрации.

Данное наблюдение является классическим примером стадийного течения БЛ, типичных проявлений заболевания и успешного применения антибиотикотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Steere A.C., Malawista S.E., Snydman D.R. et al.* Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. Arthr Rheum 1977; 20: 1: 7—17.
2. *Braun-Falco O., Plewig J., Wolf H.H., Burgdorf W.H.C.* Dermatology. 2-nd. Completely Rev Ed 2000; 183—190.
3. *Barbour A.G., Hayes S.F.* Biology of Borrelia speciaes. Microbiol Rev 1986; 50: 4: 381—400.
4. *Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К.* Дерматология. М: Практика 1999.
5. *Лесняк О.М., Истомина О.Ю., Рипкема Ш.* Клинические проявления Лайм-боррелиоза на Среднем Урале и их ассоциации с геновидами *Borrelia burgdorferi*. Тер арх 1997; 5: 9—12.
6. *Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н.* Лаймская болезнь. Поражения кожи. Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. М: ГЭОТАР-Медиа 2009.
7. *Afzelius A.* Verhandlungen der Dermatologischen Gesellschaft zu Stocholm. 1909; October 28; Arch Dermatol Syph 1910; 101: 404.
8. *Nadelamn R.B., Nowakowski J., Forseter G. et al.* The clinical spectrum of early Lyme borreliosis in patients with culture-confirmed erythema migrans. Am J Med 1996; 100: 50: 502—508.
9. *Мещерский Г.И.* К учению об идиопатической прогрессивной атрофии кожи и об отношении ее к склеродермии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1904.
10. *Emond R.T.D., Welsby P.D., Rowland K.A.K.* Colour Atlas of Infections Diseases. Mosby 2003; 51—53.