

Бабезиоз у человека (лекция)

Е. В. БАРАКИНА, В. Н. ТИМЧЕНКО, Т. М. ЧЕРНОВА

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

Бабезиоз — природно-очаговое инфекционное заболевание, вызываемое простейшими рода *Babesia*, передающееся трансмиссивным путем и характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, прогрессирующей гемолитической анемией и часто тяжелым течением у пациентов с иммунодефицитными состояниями. Клиническая картина бабезиоза неспецифична. Заболевание следует заподозрить у пациентов с необъяснимой лихорадкой, которые находились в эндемичных районах в течение 2 месяцев или получили переливание крови в течение 6 месяцев. Диагностика бабезиоза сложна; зависит от квалификации врача и от количества паразитов в крови. Целью работы является обобщение имеющихся сведений об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинике, диагностике, этиотропной терапии и профилактике бабезиоза у человека. Проведен обзор отечественной и зарубежной литературы за последние 30 лет, в том числе Интернет-ресурсов.

Ключевые слова: бабезиоз, клиническая картина, диагностика, лечение

Babesiosis in humans (lecture)

E. V. Barakina, V. N. Timchenko, T. M. Chernova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

Babesiosis is a natural focal infectious disease caused by protozoa of the genus *Babesia*, transmitted transmissibly and characterized by fever, intoxication, progressive hemolytic anemia, and often severe course in immunocompromised patients. The clinical picture of babesiosis is nonspecific. The disease should be suspected in patients with unexplained fever who have been in endemic areas for 2 months or have received a blood transfusion within 6 months. Diagnosis of babesiosis is difficult; depends on the qualifications of the doctor and the number of parasites in the blood. The aim of the work is to summarize the available information about the etiology, epidemiology, pathogenesis, clinic, diagnosis, etiotropic therapy and prevention of babesiosis in humans. A review of domestic and foreign literature over the past 30 years, including Internet resources, has been carried out.

Keywords: babesiosis, clinical picture, diagnosis, treatment

Для цитирования: Баракина Е.В., В.Н. Тимченко, Т.М. Чернова. Бабезиоз у человека (лекция). Детские инфекции. 2023; 22(1):56-61.
doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-1-56-61

For citation: Barakina E.V., V.N. Timchenko, T.M. Chernova. Babesiosis in humans (lecture). *Detskie Infektsii = Children's Infections*. 2023; 22(1):56-61.
doi.org/10.22627/2072-8107-2023-22-1-56-61

Информация об авторах:

Баракина Елена Владимировна (Barakina E., PhD), к.м.н., ассистент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; elenabarakina@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2128-6883>

Тимченко Владимир Николаевич (Timchenko V., MD, Professor), д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных заболеваний у детей им. профессора М.Г. Данилевича, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; timchenko22081953@yandexl.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4068-1731>

Чернова Татьяна Маратовна (Chernova T., PhD), к.м.н, доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; t-chernova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4845-3757>

Бабезиоз (пироплазмоз, бабезиеллёз, babesiosis) — природно-очаговое инфекционное заболевание, вызываемое простейшими рода *Babesia*, передающееся трансмиссивным путем и характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, прогрессирующей гемолитической анемией и часто тяжелым течением у пациентов с иммунодефицитными состояниями.

Исторические данные. Первое упоминание о бабезиозе содержится в Библии, где описывается чума, поразившая скот фараона Рамзеса II [1, 2]. В 1888 г. румынский бактериолог Виктор Бабеш, который исследовал причину фебрильной гемоглобинурии у крупного рогатого скота, обнаружил новый вид микроорганизмов, обитающих в эритроцитах. Эти микроорганизмы в 1893 г. названы в его честь [3]. В 1898 г. Т. Смит и Ф. Л. Кильборн доказали, что переносчиком бабезиоза крупного рогатого скота являются клещи [4].

Первый случай бабезиоза у человека в Европе диагностирован в 1957 г. у молодого фермера с аспления [5], а в 1966 г. — США [6] (табл. 1). Позднее заболевание выявлено среди населения стран Азии (Япония, Корея, Тайвань, Индия), Африки (Намибии и Зимбабве) и Южной Америки (Колумбия) [2, 5].

На территории бывшего СССР (в Абхазии) бабезиоз, вызванный *B. divergens*, впервые диагностирован в 1977 г. [7, 8]. Несмотря на широкую распространенность возбудителя среди крупного рогатого скота в России (Чеченская Республика, Республика Дагестан, Республика Адыгея, Краснодарский край, Волгоградская и Ростовская области, Алтайский край, Томская область, северо-западные и центральные регионы) [9] описаны единичные клинические случаи заболевания у людей в Краснодарском крае, Тверской и Кемеровской областях [10].

В последние десятилетия бабезиозы приобретают все большее значение в качестве новых трансмиссивных болезней человека, особенно в связи с существующей возможностью завозных случаев заболевания.

Этиология. Возбудитель — бабезии (род *Babesia*) — паразиты крови позвоночных, полиморфные простейшие, относящиеся к отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae*. Виды бабезий относятся к типу *Apicomplexa*, который включает в себя простейших паразитов, вызывающих малярию, токсоплазмоз и криптоспориоз. Известно более 100 видов бабезий, но патогенами для человека являются *B. microti*, *B. divergens*, *B. duncani*, *B. venatorum*, *B. motasi* и *B. Crassa* [2].

Жизненный цикл возбудителя представляет собой чередование бесполого размножения (шизогонии) в эритроцитах позвоночных, полового процесса в кишечнике клещей и спорогонии (образования спорозоитов) в слюнных железах клещей [11, 12] (рис. 1). Позвоночные животные являются промежуточными хозяевами, а клещи — окончательными. Когда личинки клеща питаются кровью заражённого позвоночного поздним летом, гаметоциты накапливаются в кишечнике клеща и дифференцируются в гаметы. Гаметы сливаются, образуя зиготы, которые мигрируют через эпителий кишечника в гемолимфу, где они созревают в оокинеты. Оокинеты продвигаются в слюнные железы и становятся споробластами в состоянии покоя. Когда нимфа клеща питается ранней весной следующего года, тысячи спорозитов попадают в организм позвоночного хозяина. Спорозиты присоединяются к гликозаминогликанам и сиалогликопротеинам эритроцитов. Попадая внутрь эритроцита, спорозиты созревают в трофозиты, которые в конечном итоге почкуются, образуя четыре мерозоиты. Выход мерозоит сопровождается разрывом эритроцитов хозяина и заражением других эритроцитов [7]. Таким образом, в организме позвоночного хозяина бабезии паразитируют в эритроцитах, где размножаются бинарным делением или почкованием. Форма паразитов может быть кольцевидной, овальной, амебовидной, точковидной, ланцетовидной, грушевидной. Характерно образование парных грушевидных образований, соединенных тонким цитоплазматическим мостиком, угол расхождения между которыми (острый, тупой) служит систематическим признаком (так называемый «Мальтийский крест»). Размеры эритроцитарных стадий обычно сравнивают с радиусом эритроцита (меньше, равны или больше). По размеру эритроцитарных стадий виды бабезий разделяются на мелкие (1,0–2,5 мкм) и крупные (2,5–5,0 мкм). В одном эритроците одновременно могут находиться от 1 до 3–4, а иногда и более особей паразитов. Располагаются они преимущественно на периферии эритроцитов. Зараженность эритроцитов может достигать 5–85%, но обычно не превышает 7–15%. Наряду с эритроцитарными стадиями в плазме

крови иногда встречаются внеклеточные стадии, обычно округлой или неправильной формы.

Эпидемиология. Основным резервуаром бабезий служат различные крупные и мелкие млекопитающие. Инфекция широко распространена среди крупного рогатого скота, лошадей, реже — обнаруживают у собак, коз, овец и свиней. Зараженность грызунов достигает 20–60% [9].

Переносчиками бабезий служат клещи семейства Ixodidae. Основными переносчиками в США являются *I. scapularis*, зараженность которых колеблется от 0,5 до 42%. В Европе зараженность основных переносчиков — клещей *I. ricinus* и *I. persulcatus* — значительно ниже и в разных частях ареала составляет 0,1–16,3% [12].

Распространение возбудителя — Северная Америка, Россия, Европа, Китай (рис. 2) [13].

Механизм передачи — гемоконтактный. Пути передачи трансмиссивный, гемотрансфузионный (при бессимптомной паразитемии). Так, в США зарегистрировано более 200 случаев инвазии *B. microti* с донорской кровью, 12 из которых закончились смертельно [14]. Возможна трансплацентарная передачи от матери плоду.

Восприимчивость — всеобщая. Группами риска по заражению являются лица, контактирующие с сельскохозяйственными животными или длительно пребывающие в природных биотопах (лесники, охотники и пр.) [15].

При нормально функционирующей иммунной системе заболевание обычно протекает бессимптомно. Так, при серологическом обследовании в Германии обнаружены положительные результаты на бабезиоз в 3,6% — 5,4% образцах сывороток, в Словении титры IgG выявлены в 2,8% — 8,4% образцах [16]. У иммунокомпрометированных лиц (хронические и аутоиммунные заболевания, лица со спленэктомией, ВИЧ-инфекцией) бабезиоз протекает чаще в тяжелой форме.

Четко выраженная сезонность заболеваемости (апрель–октябрь) обусловлена сезонной активностью переносчиков.

Иммунитет — типоспецифический.

Патогенез. После укуса клещом возбудитель проникает в кровеносные капилляры и эритроциты. Размножение

Таблица 1. Первые случаи выявления бабезий у человека в различных регионах мира
Table 1. The first cases of detection of babesia in humans in various regions of the world

Виды бабезии / Types of Babesia	Год открытия / Opening year	Основной регион циркуляции / Main circulation region	Клещи-переносчики / Tick vectors
<i>Babesia divergens</i>	1957	западная Европа	<i>I. ricinus</i>
<i>Babesia microti</i>	1966	США (северо-восток)	<i>I. scapularis</i>
<i>Babesia duncani</i>	1991	США (западное побережье)	<i>D. albipictus</i>
<i>Babesia venatorum</i>	2003	Европа, Китай	<i>I. ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i>
<i>Babesia motasi</i>	2007	Южная Корея	неизвестно
<i>Babesia crassa</i>	2018	Северо-Восточный Китай	<i>I. persulcatus</i>
<i>Babesia divergens</i>	1977	Абхазия	<i>I. persulcatus</i>
<i>Babesia microti</i>	2008	Краснодарском крае, Тверской и	<i>I. persulcatus</i>
<i>Babesia divergens</i>	2018	Кемеровской областях	

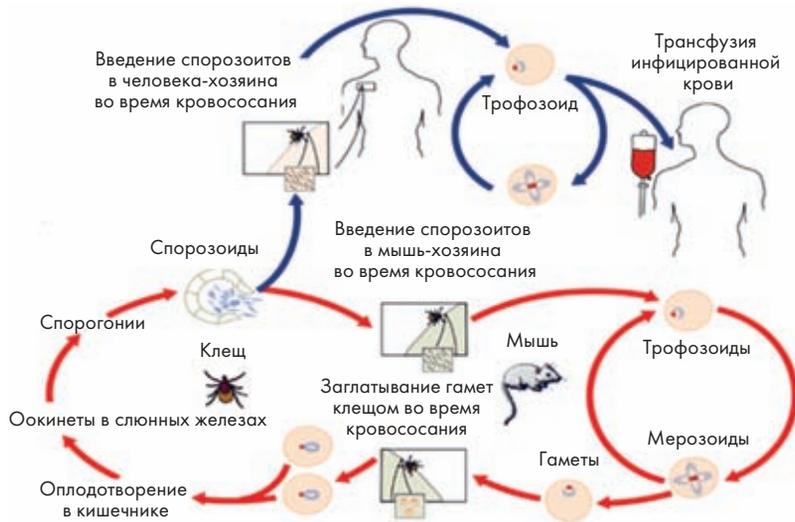


Рисунок 1. Жизненный цикл бабезии
<https://www.cdc.gov/dpdx/babesiosis/index.html> [11]
Figure 1. Babesia life cycle
<https://www.cdc.gov/dpdx/babesiosis/index.html>

бабезий происходит в эритроцитах, лизис которых обусловлен не только воздействием паразитов, но и появлением антиэритроцитарных антител. Клинические проявления у человека возникают, когда число пораженных эритроцитов достигает 3–5%. При разрушении эритроцитов в кровь попадают продукты жизнедеятельности паразитов и гетерогенные протеины, что обуславливает мощную пирогенную реакцию. Нарастающая анемия сопровождается выраженной тканевой гипоксией и нарушениями микроциркуляции. В почечных капиллярах оседают клеточные оболочки («тени») эритроцитов и свободный гемоглобин, что приводит к развитию гематурии и острой почечной недостаточности. При массивном лизисе эритроцитов развиваются нарушения пигментного обмена с накоплением в крови преимущественно непрямого билирубина [13].

Избыточная продукция провоспалительных цитокинов может привести к повышению проницаемости сосудов, респираторному дистресс-синдрому взрослых, гипотензии и шоку.

Классификация бабезиоза

По типу: 1. Типичные. 2. Атипичные: стертая, бессимптомная.

По степени тяжести: 1. Легкая. 2. Среднетяжелая. 3. Тяжелая.

Критерии степени тяжести: выраженность синдрома лихорадки; выраженность синдрома интоксикации; выраженность изменения лабораторных показателей (% количества пораженных эритроцитов, уровень мочевины, креатинина).

По течению: По характеру: Гладкое. Негладкое: с развитием рецидивов; развитие осложнений; наслоение вторичных инфекций, обострение хронических заболеваний.

По длительности: острое, хроническое.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 1–6 недель при заражении через укус клещом, а при переливании инфицированной крови — 6–9 недель.

Клиническая картина бабезиоза может различаться в зависимости от вида бабезий. Так, при заражении *B. microti* преобладает бессимптомное или легкое течение болезни, реже отмечается тяжелая клиника с летальным исходом, особенно среди пожилых пациентов (до 5%). При легком течении клиническая картина бабезиоза неспецифична и обычно проявляется постепенным нарастанием слабости, недомогания, анорексии, миалгии, головной боли. Наиболее частым признаком заболевания является лихорадка, которая может быть постоянной или неправильного типа. Обычно температура тела повышается до 39–40°C, сопровождается

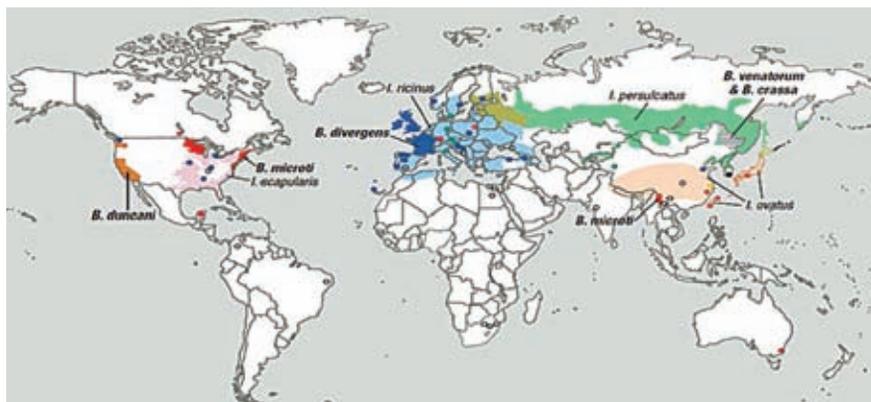


Рисунок 2. Географический диапазон переносчиков иксодовых клещей и местонахождение сообщений о бабезиозе человека [13]

Figure 2. Geographic range of ixodid tick vectors and location of human babesiosis reports [13]

головной болью, миалгиями, ознобом, потливостью, анорексией, артралгиями, непродуктивным кашлем. На высоте лихорадки нередко появляется тошнота, возможны рвота, боли в животе, светобоязнь, эмоциональная лабильность, гиперестезии. У некоторых пациентов наблюдается сыпь, похожая на мигрирующую эритему, ретинопатия с точечными кровоизлияниями и инфарктом сетчатки. При тяжелом течении болезни отмечается острая гемолитическая лихорадка с температурой тела 40–41 °С сопровождается гемоглобинемией, гемоглобинурией, почечной недостаточностью с развитием анурии. Количество зараженных эритроцитов колеблется от незначительного (менее 1%) в начале заболевания до 50–70% в случае тяжелого течения.

Бабезиоз, вызываемый *Babesia divergens*, напротив, отличается тяжелым течением и напоминает клиническую картину злокачественной тропической малярии [17, 18]. При осмотре отмечается гепато- и спленомегалия, желтуха. В клиническом анализе крови выявляют гемолитическую анемию (нормохромную, нормоцитарную), тромбоцитопению, повышенное количество ретикулоцитов. В сыворотке обнаруживают маркеры гемолиза (повышение билирубина) и нарастающей почечной недостаточности (повышение уровня билирубина за счет непрямого, ферментов печени, мочевины, креатинина). В общем анализе мочи обнаруживают белок и свободный гемоглобин [17]. Даже при проведении этиотропного, патогенетического и симптоматического лечения летальность достигает 50% [15]. Смерть больного может наступить к концу первой недели болезни.

Острая фаза болезни может перейти в хроническую с длительным периодом перемежающейся лихорадки, с головной болью, слабостью, отсутствием аппетита, сонливостью, болью в мышцах, сухим кашлем, утомляемостью, подавленностью, снижением внимания и памяти у детей.

Хронический бабезиоз иногда принимают за психические заболевания (паранойю, депрессию, ипохондрию) [15].

Манифестная форма продолжается около 2 недель и может закончиться как клиническим выздоровлением (спонтанным или на фоне адекватной терапии), так и развитием осложнений.

При бабезиозе возможно развитие бессимптомной паразитемии, которая может сохраняться в течение нескольких месяцев (до года и более), в случае если пациент не получает адекватную терапию. Именно формирование бессимптомной паразитемии может приводить к развитию рецидивов заболевания [5].

Осложнения развиваются примерно у 50% пациентов. Наиболее частыми являются: острая дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, но могут развиваться застойная сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, разрыв селезенки.

Отмечено, что наиболее часто осложнения развиваются у больных с тяжелой анемией и высоким уровнем паразитемии.

Летальность составляет от 6 до 9%, но может возрастать до 20% и более у лиц с иммунодефицитными состояниями.

Диагностика. Опорно-диагностические признаки: пребывание в эндемичных районах; заболевание в весенне-летний период; укус клещом; острое начало заболевания, выраженная лихорадка, катаральный синдром, инъекция сосудов склер, конъюнктивит, гепато- и спленомегалия, желтуха, гемоглобинурия, олигурия.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики является микроскопическое исследование препаратов крови — толстой капли и тонкого мазка, окрашенных по методу Романовского—Гимзы. Однако при диагностике инфекции *B. microti*, характеризующейся низкой или субмикроскопической паразитемией, одна микроскопия при отрицательном результате может создать ложное представление об отсутствии инфекции [12].

Цитоплазма паразита при микроскопии приобретает голубой цвет, ядро — красновато-рубиновый. Уровень паразитемии быстро нарастает и достигает 70–80% пораженных эритроцитов. Для бабезий характерен морфологический полиморфизм. Трофозоиты имеют грушевидную, кольцевидную, булавовидную, безвакуольную, амёбовидную форму (рис. 3). Грушевидные паразиты могут располагаться поодиночке или попарно в результате бинарного деления, образуя тупой угол — «фигуру 8», характерную для *B. divergens* и отраженную в названии вида. В эритроцитах человека встречаются и тетрады трофозоитов — фигура «Мальтийский крест» (рис. 4) [12].

Иммунологическое исследование — обнаружение специфических антител в крови с применением непрямой иммунофлюоресценции (ИРИФ). Диагностический титр при однократном исследовании — не менее 1:256 [20]. Наличие IgM, IgG в титрах $\geq 1:1024$ свидетельствует об активной или недавней инфекции, титр $\leq 1:64$ может сохраняться годами [18].

Молекулярно-биологический метод — полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет выявить единичные особи паразита.

Изодиагностика — заражение хомяков кровью больного с целью выявления субмикроскопической паразитемии. Заболевание хомяков наступает спустя 1–4 недели [12].

Неспецифическая диагностика. В клиническом анализе крови — снижение гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов. Число лейкоцитов может варьировать, чаще бывает в норме. В лейкоцитарной формуле — нейтрофилез со сдвигом до миелоцитов. В периферических мазках крови — признаки дисэритропоэза — нормобласты, анизоцитоз, пойкилоцитоз (мишеневидные клетки).

В биохимическом анализе крови обнаруживают повышение билирубина за счет непрямого, трансаминаз (аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансфера-

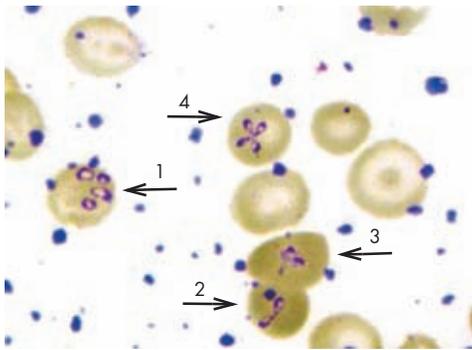


Рисунок 3. *Babesia divergens*. Тонкий мазок крови, окрашенный по методу Романовского-Гимзы. Полиморфизм паразитов: 1 — кольцевидные формы; 2 — делящиеся трофозоиты — «фигура 8»; 3 — трофозоиты грушевидной формы (пириформы); 4 — тетрада паразитов «Мальтийский крест». (x1000) (по: Кукина с соавт., 2019 [8])

Figure 3. *Babesia divergens*. A thin blood smear stained according to the Romanovsky-Giemsa method. Polymorphism of parasites: 1 — annular forms; 2 — dividing trophozoites — «figure 8»; 3 — pear-shaped trophozoites (pyriforms); 4 — tetrad of parasites «Maltese cross». (x1000) (after: Kukina et al., 2019 [8])

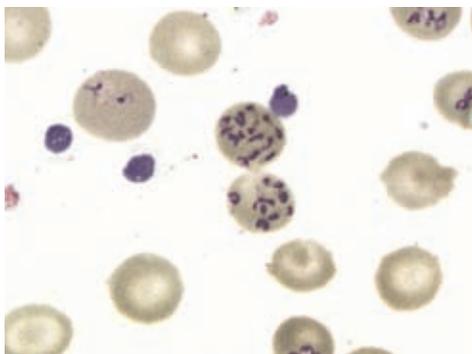


Рисунок 4. *Babesia divergens*. Тонкий мазок крови, окрашенный по методу Романовского-Гимзы. Гиперинвазия — 14 трофозоитов в эритроците (x1000) (по: Кукина с соавт., 2019)

Figure 4. *Babesia divergens*. A thin blood smear stained according to the Romanovsky-Giemsa method. Hyperinvasion — 14 trophozoites per erythrocyte (x1000) (according to: Kukina et al., 2019)

зы), щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, креатинина, мочевины, С-реактивного белка [18].

В общем анализе мочи — протеинурия, гемоглобинурия.

Дифференциальная диагностика проводится с малярией, гранулоцитарным анаплазмозом (*Anaplasma phagocytophilum*), клещевым боррелиозом (болезнью Лайма), моноцитарным эрлихиозом (*Ehrlichia muris*, *E. chaffeensis*), лихорадкой Ку, туляремией, геморрагическими лихорадками.

Лечение. Противопаразитарную терапию должны получать все без исключения пациенты с бабезиозом, если длительность обнаружения паразитов в крови превышает 3 месяца [15]. Негативное влияние на тяжесть и прогноз заболевания оказывает спленэктомия, применение кортикостероидных препаратов.

Применяется комбинированная терапия, сочетание препаратов, дозы и длительность применения которых определяются состоянием иммунного статуса. Чаще всего при лечении используют комбинации таких препаратов, как хинин, клиндамицин, атовахон и азитромицин. У лиц с нормальным иммунитетом при нетяжелом течении бабезиоза обычно используется комбинированная терапия: атовахон (взрослые—750 мг каждые 12 ч, детям — 20 мг/кг) в сочетании с азитромицином (взрослые — в первый день 500 мг и по 250 мг в последующие дни, детям — в первый день 10 мг/кг и 5 мг/кг в последующие дни). Курс терапии составляет 7—10 дней [19].

Пациентам с тяжелым течением бабезиоза рекомендуется комбинированное лечение хинином (взрослым — 650 мг каждые 6—8 ч, детям — 7—10 мг/кг каждые 6—8 часов) и клиндамицином (взрослым по 600 мг внутрь каждые 8 ч или внутривенно 300—600 мг каждые 6 ч). Длительность лечения составляет 7—10 дней. Данная комбинация препаратов была первой, оказавшейся высокоэффективной при лечении больных бабезиозом.

В случае тяжелого течения заболевания используется обменное переливание цельной крови или эритроцитарной массы. Показаниями к переливанию служат высокий уровень паразитемии (более 10%), клинически выраженная анемия, признаки недостаточности функции почек, печени или органов дыхания. Даже в случае клинической и паразитологической эффективности этиотропной терапии паразитемия обычно сохраняется в течение 8 дней и более [19, 20].

Профилактика. Неспецифическая профилактика заражения бабезиозом сводится к индивидуальной защите людей от нападения клещей. Эти меры предполагают ограничение посещения местообитания животных — резервуаров возбудителей и переносчиков в сезон активности последних (с апреля по октябрь); пользование защитной одеждой и репеллентами; удаление и обследование присосавшихся клещей. При удалении клеща в течение 24 часов после прикрепления, длительность кровососания недостаточна для завершения спорогонии и заражения человека бабезиями не происходит [21].

Специфическая профилактика отсутствует.

Заключение

В Российской Федерации среднее количество обращений за медицинской помощью по поводу укусов клещей за 2014—2020 гг. составило 347 ± 33 тыс. на 100 тыс. населения. Более четверти пострадавших — дети. Эпидемиологическое неблагополучие в отношении инфекций, передающихся клещами (ИПК), наблюдается в регионах Сибири, Приволжья, в Северо-Западном и Центральном федеральных округах [22].

Иксодовые клещи являются важнейшими биологическими переносчиками возбудителей многих заболеваний человека и животных, таких как клещевой энцефалит, боррелиоз, спирохетоз, бабезиоз, анаплазмоз, эрлихиоз и др.

Количество зараженных клещей различными возбудителями колеблется. Так, для клещевого энцефалита их

количество достигает до 40%, для боррелиоза — до 70–90%, бабезиозами — до 42%. Кроме того, в одном клеще может находиться несколько возбудителей [10, 21]. Клиническая картина бабезиоза неспецифична, протекает неблагоприятно и стремительно у лиц с иммунодефицитными состояниями. Бабезиоз следует заподозрить у пациентов с необъяснимым лихорадочным заболеванием, которые находились в эндемичных районах в течение 2 месяцев или получили переливание крови в течение 6 месяцев.

Диагностика бабезиоза зависит от квалификации врача и от количества паразитов в крови. В начале инфекции, когда больные обычно обращаются к врачу, количество бабезий в крови невелико и при хроническом течении (поражено менее 1% эритроцитов) микроскопический метод малоэффективен. Кроме того, некоторые стадии развития бабезий в эритроцитах человека при просмотре мазков могут иметь сходные черты с малярийным плазмодием и явится причиной ошибочной постановки диагноза «тропическая малярия». В связи с этим следует иметь в виду, что в эндемичных по малярии районах бабезиоз может диагностироваться как устойчивая к терапии малярия.

Стремительное течение бабезиоза у человека, высокая смертность среди иммунокомпрометированных лиц, требует своевременной постановки диагноза, проведения дифференциальной диагностики с рядом заболеваний с целью своевременной постановки диагноза и назначению соответствующей терапии. Пациентов с фактом укуса клещом в анамнезе, при отсутствии положительной динамики на стандартную противомикробную терапию, следует обследовать на бабезиоз.

Литература/References:

1. Akel T., Mobarakai N. Hematologic manifestations of babesiosis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2017; 16:6.
2. Edouard Vannier, Benjamin E. Gewurz, Peter J. Krause. Human Babesiosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2008 Sep; 22(3):469–ix. doi: 10.1016/j.idc.2008.03.010
3. Токмалаев А.К., Ченцов В.Б., Малов В.А., Малеев В.В. и др. Бабезиозы человека: клинические случаи в европейской части Российской Федерации. *Терапевтический архив.* 2019; 11: 60–65. [Tokmalaev A.K., Chentsov V.B., Malov V.A., Maleev V.V. et al. Human babesiosis: clinical cases in the European part of the Russian Federation. *Terapevticheskiy Arkhiv=Therapeutic Archive.* 2019; 11:60–65. (In Russ.).]
4. Hatcher J.C., Greenberg P.D., Antique J., Jimenez-Lucho V.E. Severe Babesiosis in Long Island: Review of 34 Cases and Their Complications. *Clin Infect Dis.* 2001; 32(8):1117–1125.
5. Skrabalo Z, Deanovic Z. Piroplasmiasis in man; report of a case. *Doc Med Geogr Trop.* 1957; 9(1):11–6.
6. Western KA, Benson GD, Gleason NN, et al. Babesiosis in a Massachusetts resident. *N Engl J Med.* 1970; 283(16):854–6.
7. Зеля О.П., Кукина И.В. Бабезиоз человека. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2020; 15(3):449–455. [Zelya O.P., Kukina I.V. Human babesiosis. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza = Medical Bulletin of the North Caucasus.* 2020; 15(3):449–455. (in Russ.).]
8. Рабинович С.А., Воронина З.К., Степанова Н.И. Первое обнаружение бабезиоза человека в СССР и краткий анализ случаев, описанных в литературе. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* 1978; 3:97–107. [Rabinovich S.A., Voronina Z.K., Stepanova N.I. The first discovery

of human babesiosis in the USSR and a brief analysis of the cases described in the literature. *Meditsinskaya parazitologiya i parazitarnyye bolezni=Medical Parasitology and Parasitic Diseases.* 1978; 3:97–107. (In Russ.).]

9. Самойловская Н.А., Успенский А.В., Новосад Е.В. и др. Гемоспоридиозы сельскохозяйственных, домашних и диких животных на территории Российской Федерации. *Российский паразитологический журнал* 2015; 3:37–44. [Samoilovskaya N.A., Uspenskiy A.V., Novosad E.V. Hemosporidiosis of agricultural, domestic and wild animals on the territory of the Russian Federation. *Rossiyskiy parazitologicheskiy zhurnal=Russian Journal of Parasitology.* 2015; 3:37–44. (In Russ.).]
10. Семенов В.А., Мальцев Б.Б. Случай одновременного заболевания клещевым энцефалитом и бабезиозом. *Медицина в Кузбассе.* 2004; 3:43–44. [Semenov V.A., Maltsev B.B. A case of simultaneous infection with tick-borne encephalitis and babesiosis. *Meditsina v Kuzbasse=Medicine in Kuzbass.* 2004; 3:43–44. (In Russ.).]
11. Babesiosis. CDC. DPDx — Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. <https://www.cdc.gov/dpdx/babesiosis/index.html>
12. Ankit P, Surabhi B., Meredith S., Aravind L., Krause P.J. Babesia microti: Pathogen Genomics, Genetic Variability, Immunodominant Antigens, and Pathogenesis. *Front. Microbiol.*, 03 September 2021. | <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.697669>.
13. Bloch E.M., Krause P. J., Tonetti L. Preventing Transfusion-Transmitted Babesiosis. *Pathogens*, 2021; 10 (9):1176.
14. Wormer G.P., Dattwyler R.J., Shapiro E.D., Halperin J.J., Steere A.C., et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2006 Nov 1; 43(9):1089–134. doi: 10.1086/508667.
15. Лабораторная диагностика малярии и бабезиозов: Методические указания. М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2015:43. [Laboratory diagnosis of malaria and babesiosis: Guidelines. М.: ФБУЗ «Federal Center for Hygiene and Epidemiology» of Rosпотребнадзор, 2015:43. (In Russ.).]
16. Hildebrandt A., Zintl A., Montero E., Hunfeld K.P., Gray J. Human Babesiosis in Europe. *Pathogens.* 2021; 10:1165–1194.
17. Jia N., Zheng Y.-C., Jiang J.-F., Jiang R.-R., Jiang B.-G., et al. Human Babesiosis Caused by a Babesia crassa-Like Pathogen: A Case Series. *Clinical Infectious Diseases.* 2018; 67(7):1110–9.
18. Ord R. L., Lobo C. A. Human Babesiosis: Pathogens, Prevalence, Diagnosis and Treatment. *Curr. Clin. Microbiol. Rep.* 2015; 2(4): 173–181.
19. Renard I, Mamoun C.B. Treatment of Human Babesiosis: then and now. *Pathogens.* 2021 Sep; 10(9):1120.
20. Vannier E., Krause Peter J. Human Babesiosis. *The New England Journal of Medicine*, 2012 Jun 21; 366(25):2397–407. doi: 10.1056/NEJMra1202018.
21. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. Клещевые нейроинфекции у детей: Руководство для врачей. *Медицина*, 2008:424. [Skripchenko N.V., Ivanova G.P. *Tick-borne neuroinfections in children: Guide for doctors.* *Medicine*, 2008:424. (In Russ.).]
22. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2020 году. Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2021:256. [On the state of sanitary and epidemiological well-being of the population in the Russian Federation in 2020. State report. М.: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare, 2021:256. (In Russ.).]

Статья поступила 16.05.2022

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить. Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.