

ЛЕКЦИИ

LECTIONS

УДК 616.993.192.6-036.23-053.2

БАБЕЗИОЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В.Г. Майданник

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Babesiosis in children and adolescents

Maidannyk V.G.

A.A. Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The lecture is devoted to one of the new human diseases - babesiosis. The data on the distribution, epidemiology, clinical picture, diagnosis and treatment of this disease. The paper describes in detail the clinical manifestations of babesiosis, as well as epidemiological, clinical and laboratory criteria for diagnosis. Modern approaches to the treatment of babesiosis in children.

Бабезиоз у детей и подростков

Майданник В.Г.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Лекция посвящена одной из новых болезней человека – бабезиозу. Приводятся данные по распространению, эпидемиологии, клинике, диагностике и лечению этого заболевания. В статье детально описаны клинические проявления бабезиоза, а также эпидемиологические, клинические и лабораторные критерии диагностики. Представлены современные подходы к лечению бабезиоза у детей.

Адрес для корреспонденции:

Майданник Виталий Григорьевич – акад. НАМН Украины, д.м.н., проф., зав.кафедрой педиатрии №4 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца; E-mail: maidannyk@gmail.com

В последнее время наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости детей и взрослых бабезиозом. Причем многие исследователи обращают внимание, что заболевание значительно чаще встречается, чем диагностируется. Поэтому целью настоящей работы явилось ознакомление широкого круга врачей-педиатров и врачей других специальностей с особенностями клинического течения, диагностики и лечения бабезиоза в детском возрасте.

Бабезиоз относится к трансмиссивным паразитарным зоонозным инфекциям и большинство случаев заболевания является природноочаговыми трансмиссивными зоонозами. Бабезиоз – острое инфекционное заболевание, вызываемое интраэритроцитарными простейшими рода бабезия, которое характеризуется интоксикацией, лихорадкой, развитием анемии и часто тяжелым прогрессирующим течением.

Первый случай бабезиоза у человека в Европе (возбудитель *Babesia divergens*) был диагностирован в 1956 году, а несколько позже в США (возбудитель *Babesia microti*) – в 1966 году [1]. Позднее бабезиозы человека были обнаружены в других странах Америки, в Азии и Африке (в Бразилии, Мексике, Китае, на Тайване, в Японии, в Египте и др.) [2]. В последние десятилетия бабезиозы приобретают все большее значение в качестве новых болезней человека [3].

Этиология. Возбудители заболевания – бабезии (род *Babesia*) – паразиты крови позвоночных, полиморфные простейшие, относящиеся к отряду *Piroplasmida*, сем. *Babesiidae*. Виды бабезии относятся к типу *Apicomplexa*, который включает в себя простейших паразитов, вызывающих малярию, токсоплазмоз и криптоспоририоз. Бабезии, которые инфицируют человека, можно отнести к четырём кладам [2]. К первому кладу относятся *Babesia microti*, небольшие паразиты (<3 мкм), которые формируют комплекс организмов, в котором почти все человеческие изоляты принадлежат к одному субкладу. Ко второму кладу относятся *Babesia duncani* и организмы типа *Babesia duncani*, это небольшие бабезии, которые филогенетически отличаются от *Babesia microti* и относятся к бабезиям собак и диких животных на западе США. К третьему кладу принадлежит *Babesia divergens*, паразит крупного рогатого скота, и *Babesia venatorum*, который инфицирует косуль. Эти виды небольшие по размеру, но филогенетически они относятся к большим бабезиям (≥3 мкм). К четвёртому кладу относится большая бабезия, которая инфицирует копытных, сюда же принадлежит штамм KO1.

Виды *Babesia* в эритроците хозяина варьируются от 1 до 5 мкм в длину. Размеры *Babesia microti* 2 × 1,5 мкм, размеры *Babesia divergens* 4 × 1,5 мкм, и размеры *Babesia bovis* 2,4 × 1,5 мкм. Как отмечалось, микроорганизмы – грушевидные, овальные или круглые. Их форма кольца и периферическое расположение в

эритроците часто приводит к тому, что их путают с *Plasmodium falciparum*. Тем не менее, они отличаются от *Plasmodium falciparum* в том, что шизогония является асинхронной и массового гемолиза не происходит.

Основными возбудителями бабезиозов человека являются *Babesia microti* (Северная Америка), который является патогеном мелких млекопитающих, главным образом, грызунов, и *Babesia divergens* (Европа), который известен как патоген домашнего скота. Известны единичные случаи заражения человека возбудителем бабезиоза скота (*Babesia bovis*), собак (*Babesia canis*), оленя (*Babesia odocoilei*). Описаны заболевания, вызванные новыми патогенными для человека видами: в США – WA1, CA1 и MO1, в Европе – EU1.

Эпидемиология. Существует более 100 видов инфекций бабезиоза, которые поражают большое количество диких и домашних животных, но лишь немногие из них были обнаружены у людей (табл.1) [4].

Большинство случаев в США вызваны *Babesia microti*. Такие случаи встречаются на северо-востоке и верхнем среднезападном регионе в основном с мая по октябрь [3]. Появление бабезиоза в этих регионах в первую очередь связывалось с расширением популяции белохвостых оленей, посягательством местных общин на места обитания диких животных, а также повышением информированности о болезни со стороны общественности и врачей, хотя количество случаев остаётся заниженным. Небольшое количество случаев, вызванных *Babesia duncani* и организмами типа *Babesia duncani*, было выявлено на побережье Тихого Океана от Северной Калифорнии до штата Вашингтон. Немногие случаи инфицирования организмами типа *Babesia divergens* были зарегистрированы в Кентукки, Миссури и Вашингтоне [3].

Большинство зарегистрированных случаев в Европе были отнесены к *Babesia divergens*, а несколько были вызваны *Babesia venatorum* (бывшее название EU1) и *Babesia microti*. В Азии организмы типа *Babesia microti* вызывали заболевания в Японии и на Тайване, а в Южной Корее был обнаружен новый возбудитель бабезиоза (штамм KO1). Спорадические случаи заболевания бабезиозом были зарегистрированы в Африке, Австралии и Южной Америке.

Таблица 1

***Babesia* spp., вызывающие заболевания у человека**

Виды <i>Babesia</i>	Распространение	Источник информации
<i>B. microti</i>	США, Япония, Тайвань, Германия, Австралия	[5, 6, 7, 8, 9]
<i>B. venatorum</i>	Австрия, Италия, Германия, Бельгия	[10, 11, 12]
<i>B. divergens</i>	Европа, Китай	[13, 14, 15]
<i>B. duncani</i>	США	[16]
<i>B. sp. CA1, CA3, CA4</i>	США	[17]
<i>B. divergens</i> -подобные	США (MO1)	[18, 19]
<i>B. sp. (ovine)</i>	Южная Корея	[20]

Данных по бабезиозу человека в Украине и России крайне мало. В бывшем СССР (Абхазия) летальный случай бабезиоза, обусловленный *Babesia divergens*, был зарегистрирован в 1977 году [21].

Переносчиками бабезий служат клещи почти всех родов сем. Ixodidae (н/сем. Ixodoidea, отр. Parasitiformes). Как переносчики бабезиозов домашних животных наиболее известны клещи родов *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*. Переносчиками бабезий, патогенных для человека, являются преимущественно клещи рода *Ixodes*, группы *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*. Установлено наличие ограниченных трансфазовой и трансвариальной передач бабезий в этих клещах, осуществляющихся далеко не всегда.

Резервуарами бабезий служат различные крупные и мелкие млекопитающие. Зараженность грызунов – основных резервуаров *Babesia microti* достигает 20-60%. Зараженность основных переносчиков *Babesia microti* в США – клещей *Ixodes scapularis* колеблется от 0,5 до 42% (чаще 5-9%). В Европе зараженность основного переносчика – клеща *Ixodes ricinus* значительно ниже и в разных частях ареала составляет 0,1-16,3%.

Жизненный цикл возбудителя. Сложный цикл развития бабезий проходит частично в позвоночных, частично – в клещах-переносчиках. В частности, *Babesia microti* проходит через изменения в течение своего развития в организме клеща-переносчика и хозяина [2]. Когда личинки клеща питаются кровью заражённой мыши 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 ранним летом следующего года, тысячи спорозитов поставляются в организм позвоночного хозяина. Спорозиты присоединяются к эритроцитом, пристыковываясь к гликозаминогликанам и сиалогликопротеинам. Попав внутрь эритроцита, спорозиты созревают в трофозиты, которые в конечном итоге почкуются, образуя четыре мерозоиты. Выход мерозоит сопровождается разрывом эритроцитов хозяина и заражением других эритроцитов [2].

Таким образом, в организме позвоночного хозяина бабезии паразитируют в эритроцитах, где размножаются бинарным делением или почкованием. Форма паразитов может быть кольцевидной, овальной, амёбной, точковидной, ланцетовидной, грушевидной. Характерно образование парных грушевидных образований, соединенных тонким цитоплазматичес-

ким 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). Эти морфологические различия подтверждаются филогенетическими характеристиками. 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 40-85%, но обычно не превышает 7-15%. Быстро размножающиеся паразиты покидают эритроциты хозяина, которые при этом разрушаются, и проникают в новые эритроциты. Наряду с эритроцитарными стадиями в плазме крови иногда встречаются внеклеточные стадии, обычно округлой или неправильной формы. Природа этих стадий не ясна.

Основной путь заражения человека – передача бабезий со слюной при питании клеща. Заболевают люди, контактирующие с клещами (сельскохозяйственные рабочие, туристы, пастухи, дети и подростки и др.). Четко выраженная сезонность заболеваемости (апрель-октябрь) обусловлена сезонной активностью переносчиков.

Достаточно высоким считается риск заражения при переливании крови от доноров с бессимптомным или хроническим течением болезни, причем не только в эндемичных зонах. Было зарегистрировано несколько случаев инфицирования через переливание крови от доноров, которые жили или ездили в эндемичную зону. Все эти случаи произошли в США, за исключением одного пациента в Канаде (получена от донора, который был инфицирован во время пребывания в США) и одного – в Японии. Инкубационный период заболевания, связанного с переливанием крови, составляет 6-9 недель. Показатель приобретения *Babesia microti* из единицы концентрата эритроцитов, был оценен как 1 в 600 – 1800 в эндемичных районах.

Известны также случаи трансплацентарного или перинатального заражения детей [22, 23, 24, 25, 26].

Установлено, что бабезиозом болеют, главным образом, лица с пониженным иммунным статусом (пожилые, спленэктомированные, перенесшие тяжелые заболевания). Считается вероятной манифестация бабезиоза у ВИЧ-инфицированных. У тех же групп риска отмечают более тяжелые формы болезни. У людей с нормально функционирующей иммунной системой заболевание обычно протекает бессимптомно, несмотря на наличие паразитемии, достигающей 1-2%.

Клиника. Клинические симптомы бабезиоза варьируют от бессимптомной инфекции до интенсивно протекающего заболевания, которое заканчивается смертью. Большинство симптоматических пациентов заболевают через 1-4 недели после укуса клеща, заражённого *Babesia microti*, и через 1-9 недель (но в одном зарегистрированном случае прошло 6 месяцев) с момента переливания заражённых продуктов крови [1,2]. После постепенного наступления недомогания и повышенной утомляемости обычно развивается лихорадка, максимальная температура может составлять 40-41°C. Часто бывает озноб и сильное потоотделение, они могут сопровождаться головной и мышечной болью, анорексией, кашлем, болью в суставах и тошнотой. Иногда встречаются такие симптомы, как рвота, боли в горле, боли в животе, поражение конъюнктивы, светобоязнь, потеря массы тела, эмоциональная лабильность, депрессия и гиперестезия. В течение общего медицинского осмотра наиболее частым признаком является лихорадка. Она может сопровождаться спленомегалией, сыпью, похожей на мигрирующую эритему, или иногда фарингеальной эритемой, желтухой или ретинопатией с точечными кровоизлияниями и инфарктом сетчатки [1,2].

Бабезиоз, вызываемый *Babesia divergens*, напротив, отличается тяжелым течением. Клиническая картина включает острую лихорадку, боли в животе, сильные головные и мышечные боли, гемоглобинурию, желтуху. Отмечается, что без немедленного лечения заражение *Babesia divergens* неминуемо ведет к гибели пациента. Но и при интенсивном специфическом лечении смертность близка к 50% [1].

Диагностика. Диагноз бабезиоза ставится на основании комплексного эпидемиологического и клинико-лабораторного обследования (табл.2) [3]. В частности, необходимо учитывать эпидемиологические данные: пребывание в эндемичной зоне, наличие укусов клещей, контакт с резервуарами инфекции (например, со скотом), а также возраст больных, проведение ранее спленэктомии и переливания крови, возможность трансплацентарного заражения.

Диагноз бабезиоз необходимо проверить для каждого пациента с необъяснимым фебрильным заболеванием, который в последние 2 месяца проживал или путешествовал в областях, где эта инфекция является эндемической, или которому за последние 6 месяцев было сделано переливание крови.

Подозрение на бабезиоз может возникнуть при наличии одного или нескольких таких признаков, как лихорадка, анемия или тромбоцитопения, а также озноб, потливость, головная боль, миалгии или артралгии. Однако клиническая диагностика затруднительна, особенно на начальной стадии болезни, когда симптомы могут совпадать с признаками других инфек-

ций. Длительная лихорадка в сочетании с анемией, гепатомегалией при отсутствии эффекта от применения антибактериальных средств является основанием для лабораторных исследований на бабезиоз.

Окончательный диагноз обычно ставится при микроскопическом обнаружении бабезии на тонких мазках крови. Наиболее достоверным методом считается обнаружение бабезий при микроскопировании с масляной иммерсией мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе или Райту. При этом трофозоиты *Babesia microti* видны как плеоморфные кольцевидные формы (круглые, овальные, грушевидные или амебоидные) и неотличимы от трофозоитов *B. duncani*. Хотя это встречается редко, тетрады мерозоитов, собранные в крестовидную фигуру (т.н. «мальтийский крест») характерны для бабезиоза, вызванного *Babesia microti* или *Babesia duncani*. Мерозоиты *Babesia divergens* и *Babesia venatorum* обычно встречаются в виде парных грушевидных форм, однако в эритроцитах человека они редко могут быть в виде тетрад. Хотя кольцевидные формы могут напоминать *P. falciparum*, малярию можно исключить на основе истории путешествий и тщательного рассмотрения проб крови. Отличительной чертой бабезий являются плеоморфные кольцевидные формы, внеклеточные формы, отсутствие идентифицируемых гаметоцит и отсутствие коричневых отложений (гемозоин). Уровень паразитемии составляет, как правило 1-10%, но может достигать и 80%. Так как уровень паразитемии часто может составлять меньше 1% на протяжении течения заболевания, необходимо рассмотреть минимум 300 микроскопических полей.

Наиболее результативным методом диагностики заболевания считается выявление ДНК бабезий при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР). ПЦР очень чувствительна и специфична для выявления ДНК бабезиоза в крови, особенно с технологией в режиме реального времени.

Стандартным тестом для определения антител к бабезиозу является непрямая (косвенная) иммунофлюоресценция. Антитела IgM обычно впервые определяются через 2 недели после начала болезни. Титры IgG часто превышают 1:1024 в остром периоде и падают до уровня 1:64 или меньше в течение 8-12 месяцев. Также имеется иммуноблот-анализ для определения антител к *Babesia microti*. Тесты на антитела к *Babesia microti* не определяют антитела к *Babesia duncani*, *Babesia divergens* или к *Babesia venatorum*.

Когда результаты лабораторных тестов не дают чёткого результата, а подозрения в инфекции сильны, образец крови пациента может быть введён лабораторному животному, например, хомяку. Организмы *Babesia microti* обычно проявляются в крови заражённого животного через 2-4 недели.

Клинико-лабораторные и эпидемиологические критерии диагностики бабезиоза

Клинические признаки	Объективные: Один или несколько из следующих признаков: лихорадка, анемия или тромбоцитопения. Субъективные: Один или несколько из следующих признаков: озноб, потливость, головная боль, миалгии или артралгии.
Эпидемиологические доказательства переливания крови или трансмиссии	В целях наблюдения, эпидемиологическая связь между реципиентом и донором крови просматривается, если встречаются все следующие критерии: Для реципиента крови: Получено одну или несколько красных кровяных клеток (эритроцитов) или проведено переливание тромбоцитов в течение 1 года до даты сбора образца с лабораторными признаками инфекции Babesia и По крайней мере, один из компонентов крови был получен у доноров, описанных ниже, и Донор-ассоциированная инфекция считается по крайней мере на столько же вероятной, как и клещевая передача и В крови донора: Получено по крайней мере один компонент эритроцитов или тромбоцитов, которые были перелиты вышеозначенному реципиенту, и Вероятность, что именно этот компонент крови был источником инфекции у реципиента, считается равной или большей, чем кровь других доноров. (Более одного вероятного донора можно связать с одним и тем же реципиентом).
Лабораторные критерии диагноза	Абсолютные: Определение внутриэритроцитарных организмов Babesia с помощью светового микроскопа в мазке крови, окрашенной по Гимзе, Райту, или Райту-Гимзе, или Обнаружение ДНК Babesia microti в цельной крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), или Обнаружение геномных последовательностей Babesia spp. в цельной крови при амплификации нуклеиновых кислот, или Выделение организмов Babesia из цельной крови путем заражения животного. Относительные: Определение непрямых флуоресцентных антител (НФА) суммарных иммуноглобулинов (Ig) или титра антител IgG $\geq 1:256$ (или $\geq 1:64$ у эпидемиологически связанных доноров крови или реципиентов) к Babesia microti, или Определение положительных результатов IgG к Babesia microti методом иммуноблоттинга, или Определение НФА суммарных Ig или титра антител IgG $\geq 1:256$ к Babesia divergens, или Определение НФА суммарных Ig или титра антител IgG $\geq 1:512$ к Babesia duncani.

Лечение. Больным с клиническими симптомами бабезиоза антибактериальная терапия должна быть начата сразу после установления диагноза, чтобы снизить уровень паразитемии. При легком и среднетяжелом течении заболевания рекомендуется комбинация азитромицина и атоваквона. При этом указанные препараты назначают перорально на 7-10 дней: азитромицин – по 10 мг/кг (максимальная доза 500 мг) в первый день и по 5 мг/кг (максимальная доза 250 мг) в последующие дни. Атоваквон назначают детям по 20 мг/кг (максимальная доза 750 мг) каждые 12 часов. Больным с постоянной рецидивирующей инфекцией такое лечение проводится минимум в течение 6 недель, включая те 2 недели, когда бабезия больше не обнаруживается в крови [1,2].

Атоваквон является гидроксинафтохиноном, который тормозит транспортную цепь митохондриального электрона, конкурируя с убихиноном на убихинон-цитохром-с-редуктазной области (комплекс III). Ингибирование транспорта электрона атоваквоном приводит к ингибированию нуклеиновой кислоты и синтезу аденозинтрифосфата (АТФ) у паразитов. Следует отметить, что указанный препарат в Украине не зарегистрирован для клинического применения.

Азитромицин является одним из новых макролидных антибиотиков. Он подавляет бактериальный рост, возможно, путем блокирования диссоциации пептидил тРНК от рибосом, вызывая остановку РНК-зависимого синтеза белка. Плазменные концентрации азитромицина являются очень низкими, но концентрации в ткани намного выше, что делает этот агент эффективным при

лечении инфекций, вызванных внутриклеточными микроорганизмами. Азитромицин имеет длительный период полураспада в ткани.

Для лечения тяжелых случаев бабезиоза рекомендуется комбинация клиндамицина и хинина. Клиндамицин – это линкозамид, который используется для лечения серьезных кожных и стафилококковых инфекций мягких тканей. Он также эффективен против аэробных и анаэробных стрептококков (за исключением энтерококков). Он подавляет рост бактерий, возможно, путем блокирования диссоциации пептида тРНК из рибосом, вызывая остановку РНК-зависимого синтеза белка. Детям клиндамицин назначают перорально или внутривенно по 7-10 мг/кг (максимальная доза – 600 мг) каждые 6-8 часов [1,2].

Хинин угнетает развитие паразита повышением pH в пределах внутриклеточных органелл и, возможно, встраиваясь в ДНК паразита. Поскольку хинин в одиночку неэффективен в этой настройке, он должен использоваться в сочетании с клиндамицином. Хинин назначают детям перорально по 8 мг/кг (максимальная доза – 650 мг) каждые 8 часов.

Следует обратить внимание, что нередко возможны побочные реакции. Так, побочные эффекты были отмечены у 15% пациентов, получавших атоваквон и азитромицин и у 72% больных, принимавших клиндамицин и хинин.

В наиболее серьезных случаях эффективным средством для спасения жизни больного является переливание крови. Частичное или полное обменное перелива-

ние крови или эритроцитарной массы должно рассматриваться для пациентов с тяжёлой формой заболевания, в особенности у тех, кто инфицирован *Babesia divergens*. Показаниями для такого лечения является в частности высокий уровень паразитемии ($\geq 10\%$), клинически значимая анемия или почечная, печёночная или лёгочная недостаточность.

Таким образом, диагностика, лечение и профилактика babesиоза является важной задачей клиницистов и органов здравоохранения во всем мире. Не вызывает сомнений необходимость проводить диагностические тесты на babesиоз у больных с тяжелым и среднетяжелым проявлением или с атипичной гриппоподобной формой боррелиоза в эндемичных зонах, неэффективности антибиотиковой терапии или при устойчивой к лекарствам лихорадке. При выборе препаратов для лечения babesиоза необходимо учитывать тяжесть клинического течения и виды возбудителей.

Литература

1. Kavanaugh M.J., Decker C.F. Babesiosis. *Dis Mon.* 2012;58(6):355-360.
2. Vannier E., Krause P.J. Human Babesiosis. *N Engl J Med* 2012; 366(25):2397-2407.
3. Herwaldt B.L., Montgomery S., Woodhall D., Bosserman E.A. Babesiosis Surveillance — 18 States, 2011. *MMWR.* 2012; 61(27):505-509.
4. Schnittger L., Rodriguez A.E., Florin-Christensen M., Morrison D.A. Babesia: A world emerging. *Infect Genet Evol.* 2012; 12(8):1788-1809.
5. Zahler M., Rinder H., Gothe R. Genotypic status of *Babesia microti* within the piroplasms. *Parasitol. Res.* 2000;86: 642-646.
6. Hildebrandt A., Hunfeld K.P., Baier M. et al. First confirmed autochthonous case of human *Babesia microti* infection in Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2007; 26: 595-601.
7. Gray J.S., Weiss L.M. *Babesia microti*. In: Khan, N. (Ed.), *Emerging Protozoan Pathogens*. Taylor and Francis, Abingdon, UK, 2008: 303-349.
8. Hunfeld K.P., Hildebrandt A., Gray J.S., Babesiosis: recent insights into an ancient disease. *Int. J. Parasitol.* 2008; 38:1219-1237.
9. Senanayake S.N., Paparini A., Latimer M. et al. First report of human babesiosis in Australia. *Med J Aust* 2012;196:350-352.
10. Herwaldt B., Persing D.H., Precigout E.A. et al. A fatal case of babesiosis in Missouri: identification of another piroplasm that infects humans. *Ann. Intern. Med.* 1996;124: 643-650.
11. Hselbarth K., Tenter A.M., Brade V. et al. First of human babesiosis in Germany-clinical presentation and molecular characterization of the pathogen. *Int. J. Med. Microbiol.* 2007;297: 197-204.
12. Lempereur L., De Cat A., Caron Y. et al. First molecular evidence of potentially zoonotic *Babesia microti* and *Babesia sp. EU1* in *Ixodes ricinus* ticks in Belgium. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011; 11:125-130.
13. Zintl A., Mulcahy G., Skerrett H.E. et al. *Babesia divergens*: a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003; 16:622-636.
14. Qi C., Zhou D., Liu J. et al. Detection of *Babesia divergens* using molecular methods in anemic patients in Shandong Province. *China Parasitol. Res.* 2011;109:241-245.
15. Haapasalo K., Suomalainen P., Sukura A. et al. Fatal babesiosis in man, Finland, 2004. *Emerg. Infect. Dis.* 2010;16:1116-1118.
16. Conrad P.A., Kjemtrup A.M., Carreno R.A. et al. Description of *Babesia duncani* n.sp. (Apicomplexa: Babesiidae) from humans and its differentiation from other piroplasms. *Int. J. Parasitol.* 2006; 36: 779-789.
17. Kjemtrup A.M., Conrad P.A. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. *Int. J. Parasitol.* 2000; 30:1323-1337.
18. Herwaldt B.L., Cacci S., Gherlinzoni F. et al. Molecular characterization of a non-*Babesia divergens* organism causing zoonotic babesiosis in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2003;9: 942-948.
19. Beattie J.F., Michelson M.L., Holman P.J. Acute babesiosis caused by *Babesia divergens* in a resident of Kentucky. *N. Engl. J. Med.* 2002;347: 697-698.
20. Kim J.Y., Cho S.H., Joo H.N. et al. First case of human babesiosis in Korea: detection and characterization of a novel type of *Babesia sp. (KO1)* similar to ovine *Babesia*. *J. Clin. Microbiol.* 2007;45: 2084-2087.
21. Рабинович С.А., Воронина З.К., Степанова Н.И. и др. Первое обнаружение babesиоза человека в СССР и краткий анализ случаев, описанных в литературе. *Мед. паразитол.* 1978; (3):97-107.
22. Scimeca P.G., Weinblatt M.E., Schonfeld G. et al. Babesiosis in two infants from Eastern Long Island. *NY Am J Dis Child.* 1986;140:971.
23. Esernio-Jenssen D., Scimeca P.G., Benach J.L. et al. Transplacental/perinatal babesiosis. *J Pediatr.* 1987;110:570-572.
24. New D.L., Quinn J.B., Quereshi M.Z. et al. Vertically transmitted babesiosis. *J Pediatr.* 1997;131:163-164.
25. Fox L.M., Wingerter S., Ahmed A. et al. Neonatal Babesiosis: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25:169-173.
26. Sethi S., Alcid D., Kesarwala H. et al. Probable congenital babesiosis in infant, New Jersey, USA. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:788-791.

References

1. Kavanaugh M.J., Decker C.F. Babesiosis. *Dis Mon.* 2012;58(6):355-360.
2. Vannier E., Krause P.J. Human Babesiosis. *N Engl J Med* 2012; 366(25):2397-2407.
3. Herwaldt B.L., Montgomery S., Woodhall D., Bosserman E.A. Babesiosis Surveillance — 18 States, 2011. *MMWR.* 2012; 61(27):505-509.
4. Schnittger L., Rodriguez A.E., Florin-Christensen M., Morrison D.A. Babesia: A world emerging. *Infect Genet Evol.* 2012; 12(8):1788-1809.
5. Zahler M., Rinder H., Gothe R. Genotypic status of *Babesia microti* within the piroplasms. *Parasitol. Res.* 2000;86: 642-646.
6. Hildebrandt A., Hunfeld K.P., Baier M. et al. First confirmed autochthonous case of human *Babesia microti* infection in Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2007; 26: 595-601.
7. Gray J.S., Weiss L.M. *Babesia microti*. In: Khan, N. (Ed.), *Emerging Protozoan Pathogens*. Taylor and Francis, Abingdon, UK, 2008: 303-349.
8. Hunfeld K.P., Hildebrandt A., Gray J.S., Babesiosis: recent insights into an ancient disease. *Int. J. Parasitol.* 2008; 38:1219-1237.
9. Senanayake S.N., Paparini A., Latimer M. et al. First report of human babesiosis in Australia. *Med J Aust* 2012;196:350-352.
10. Herwaldt B., Persing D.H., Precigout E.A. et al. A fatal case of babesiosis in Missouri: identification of another piroplasm that infects humans. *Ann. Intern. Med.* 1996;124: 643-650.
11. Heselbarth K., Tenter A.M., Brade V. et al. First of human babesiosis in Germany-clinical presentation and molecular characterization of the pathogen. *Int. J. Med. Microbiol.* 2007;297: 197-204.
12. Lempereur L., De Cat A., Caron Y. et al. First molecular evidence of potentially zoonotic *Babesia microti* and *Babesia sp. EU1* in *Ixodes ricinus* ticks in Belgium. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011; 11:125-130.
13. Zintl A., Mulcahy G., Skerrett H.E. et al. *Babesia divergens*: a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003; 16:622-636.
14. Qi C., Zhou D., Liu J. et al. Detection of *Babesia divergens* using molecular methods in anemic patients in Shandong Province. *China Parasitol. Res.* 2011;109:241-245.
15. Haapasalo K., Suomalainen P., Sukura A. et al. Fatal babesiosis in man, Finland, 2004. *Emerg. Infect. Dis.* 2010;16:1116-1118.
16. Conrad P.A., Kjemtrup A.M., Carreno R.A. et al. Description of *Babesia duncani* n.sp. (Apicomplexa: Babesiidae) from humans and its differentiation from other piroplasms. *Int. J. Parasitol.* 2006; 36: 779-789.
17. Kjemtrup A.M., Conrad P.A. Human babesiosis: an emerging tick-borne disease. *Int. J. Parasitol.* 2000; 30:1323-1337.
18. Herwaldt B.L., Cacci S., Gherlinzoni F. et al. Molecular characterization of a non-*Babesia divergens* organism causing zoonotic babesiosis in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2003;9: 942-948.
19. Beattie J.F., Michelson M.L., Holman P.J. Acute babesiosis caused by *Babesia divergens* in a resident of Kentucky. *N. Engl. J. Med.* 2002;347: 697-698.
20. Kim J.Y., Cho S.H., Joo H.N. et al. First case of human babesiosis in Korea: detection and characterization of a novel type of *Babesia sp. (KO1)* similar to ovine babesia. *J. Clin. Microbiol.* 2007;45: 2084-2087.
21. Rabinovich S.A., Voronina Z.K., Stepanova N.I. i dr. Pervoye obnaruzheniye babezioza cheloveka v SSSR i kratkiy analiz sluchayev, opisannykh v literature. *Med. parazitol.* 1978; (3):97-107.
22. Scimeca P.G., Weinblatt M.E., Schonfeld G. et al. Babesiosis in two infants from Eastern Long Island. *NY Am J Dis Child.* 1986;140:971.
23. Esernio-Jenssen D., Scimeca P.G., Benach J.L. et al. Transplacental/perinatal babesiosis. *J. Pediatr.* 1987;110:570-572.
24. New D.L., Quinn J.B., Quereshi M.Z. et al. Vertically transmitted babesiosis. *J. Pediatr.* 1997;131:163-164.
25. Fox L.M., Wingerter S., Ahmed A. et al. Neonatal Babesiosis: case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25:169-173.
26. Sethi S., Alcid D., Kesarwala H. et al. Probable congenital babesiosis in infant, New Jersey, USA. *Emerg Infect Dis.* 2009;15:788-791.

Сведения об авторе:

Майданник Виталий Григорьевич – академик НАМН Украины, д.м.н., проф., зав.кафедрой педиатрии №4 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца; E-mail: maidannyk@gmail.com
© В.Г. Майданник, 2013