



Т. І. ІЛЛЯШ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

## Діагностичні проблеми нейробореліозу

Значне зростання захворюваності на хворобу Лайма в Україні останніми роками зумовлює актуальність цієї проблеми. Проаналізовано труднощі клінічної та лабораторної діагностики раннього і пізнього нейробореліозу. Висвітлено основні клінічні відмінності ураження нервової системи бореліозної етіології від подібних неврологічних синдромів іншого генезу.

**Ключові слова:** хвороба Лайма, діагностика нейробореліозу, протибореліозні антитіла.

За рівнем захворюваності Лайм-бореліоз посідає одне з перших місць серед природно-вогнищевих хвороб. У багатьох областях України епідеміологічна ситуація щодо хвороби Лайма (ХЛ) є тривожною. Спостерігається активізація природних осередків бореліозної інфекції, збільшення кількості інфікованих кліщів (у деяких регіонах України — близько 70% кліщів у популяції). Тому щороку рівень захворюваності на ХЛ в Україні зростає. Починаючи з 2000 р., він збільшився в 35 разів. У період з 2011 до 2016 р. в Україні зареєстровано 13 061 випадок хвороби. Серед хворих переважали міські жителі, кожен четвертий був інфікований у міських паркових чи лісопаркових зонах. Є думка, що офіційна статистика в Україні не відображує реальну картину, фактичні цифри більші в десятки разів, оскільки не всі заражені знають про укуси кліща, вчасно не звертаються до лікарів, хворобу не діагностують на ранніх стадіях, що призводить до збільшення кількості пізніх хронічних форм інфекції [2, 4, 8, 9, 16].

Клініка ХЛ характеризується системністю і представлена не лише неврологічними, а і шкірними, ревматичними, серцево-судинними, очними та іншими органами синдромами в різних комбінаціях в різні терміни від початку захворювання, що створює труднощі при диференційній діагностиці з багатьма хворобами. Ранні неврологічні вияви спо-

стерігаються зазвичай на 4—6-му тижні хвороби, коли симптоми інтоксикації, шкірна еритема, лихоманка зникли. У клініці раннього нейробореліозу домінує ураження різних відділів периферичної нервової системи, яке супроводжується інтенсивним больовим синдромом, парестезіями і має переважно аксональний характер. На стадії дисемінації виникають моно- та поліневропатії, ураження черепних нервів, найчастіше — лицьового, корінцеві розлади, плечові плексити. Можливий двобічний периферичний парез м'язів. Ураження центральної нервової системи (ЦНС) на цьому етапі хвороби виявляється серозним менінгітом з легкою ригідністю потиличних м'язів або відсутністю менінгеальних знаків, помірним (100—200 клітин/мкл) лімфоцитарним плеоцитозом, збільшенням кількості білка. Можливі підгострі енцефаліти, енцефалопатії з порушеннями сну, уваги, пам'яті, легкою пірамідною недостатністю, вестибулярними та вегетативними розладами [6].

Ураження нервової системи на ранній стадії дисемінації бореліозної інфекції з виникненням ознак лімфоцитарного менінгіту, синдрому Банварта, радикулопатії, нейропатії лицьового нерва, якщо їм передувала поява мігрувальної еритеми, не є складними для діагностики. За наявності у пацієнтів типової кільцеподібної еритеми, котра спостерігається у 30—90% хворих [8, 9, 10, 19], діагноз ХЛ встановлюють навіть без лабораторного підтвердження та даних про укуси кліща [9, 20]. Ла-

© Т. І. Ілляш, 2018

бораторні дослідження вважають недоцільними у разі виявлення у встановлених вогнищах ХЛ типових клінічних виявів, а також тоді, коли їм передував укусу кліща. Проте у частини пацієнтів ХЛ перебігає без утворення мігрувальної еритеми або вона малопомітна. Зрідка спостерігається субклінічний перебіг ранніх форм, коли взагалі відсутні клінічні вияви хвороби, у більш ніж третини хворих — первинно-хронічний перебіг бореліозу без гострого періоду захворювання [1].

Є підстави вважати, що значну кількість безеритемних випадків ХЛ не діагностують, вони маскуються під інші неврологічні, ревматологічні та кардіологічні синдроми, тому хворі не отримують вчасно антибіотикотерапію. Результати досліджень свідчать про високу частку серопозитивних осіб серед пацієнтів неврологічних стаціонарів [7]. Оскільки борелії здатні до внутрішньоклітинного паразитування невчасна діагностика безеритемних та субклінічних форм раннього періоду інфекції зумовлює збільшення частки пізніх хронічних форм хвороби з тривалою персистенцією збудника в організмі впродовж багатьох років. У хронічній стадії виникають реактивно-алергічні процеси у вогнищах ураження, повторна багаторазова дисемінація, активація аутоімунних механізмів, формування стійких поліорганних уражень з незворотними дегенеративними й атрофічними змінами переважно в нервовій системі, суглобах та шкірі [11]. Хронічним перебіг хвороби вважають, якщо клінічні вияви нейробореліозу зберігаються понад 6 міс. Вони можуть виникати навіть через роки після зараження та нагадувати інші захворювання [9, 11]. Діагностика хронічних форм нейробореліозу складна і не завжди успішна.

Ураження нервової системи у хронічній стадії ХЛ виявляється різноманітними клінічними симптомами, які можуть поєднуватися у багатовогнищеві неврологічні синдроми. Це моно- та поліневрити, мєнінгоорадикуліти, мієлорадикулоневрити, лімфоцитарний мєнінгіт, прогресивний енцефаломієліт, енцефаліт з пірамідними, екстрапірамідними, мозочковими і психічними порушеннями, епілептичними нападами, церебральний васкуліт з мозковими інфарктами, енцефалопатія. Серед хронічних форм нейробореліозу переважають синдроми енцефалопатії (50,0%), радикулопатії (45,6%), поліневропатії (20,0%) та енцефаломієліту (8,1%) [1]. Під час встановлення етіологічного діагнозу необхідно ретельно оцінити клінічну симптоматику хвороби, пам'ятати і враховувати, що хронічні форми ураження нервової системи у разі ХЛ частіше не є ізольованими, а можуть поєднуватися з ознаками хронічного ураження суглобів (моно- або олігоартрит), серця (атріовентрикулярна блокада або міоперикардит), шкіри (хронічний атрофічний акродерматит), очей (кератит, увеїт, папіліт), печінки (гепатит). Для диференційної діагностики у разі хронічного нейробореліозу важливими є дані епідеміологічного анамнезу (пе-

ребування в ендемічній зоні в парку, лісі, на садово-городній ділянці в сезон активності кліщів, факт укусу кліща або його наявності на одязі), наявність ознак гострого періоду ХЛ (мігрувальна еритема, загальноінфекційний синдром). Про вірогідність Лайм-бореліозу необхідно пам'ятати під час обстеження хворих з підозрою на розсіяний склероз (РС), гострий розсіяний енцефаломієліт, енцефалопатію, церебральний васкуліт, повторні гострі порушення мозкового кровообігу, особливо у молодих осіб, у разі стійких до лікування невропатій, поліневропатій та радикулопатій.

У разі Лайм-енцефалопатії хронічного періоду хворі скаржаться на труднощі під час концентрації уваги, погіршення пам'яті, підвищену сонливість, невмотивовану втомлюваність, депресію, роздратованість [4, 11]. Об'єктивно виявляються помірні когнітивні порушення, поєднані з вестибулоатактичним синдромом, пірамідною недостатністю, розсіяною органічною симптоматикою, депресивними та астенічними виявами. На відміну від судинної енцефалопатії у таких пацієнтів не спостерігаються значна атаксія та плегія. Дані нейровізуалізації мають неспецифічний характер у вигляді паравентрикулярних дрібних вогнищ ішемії та демієлінізації. Вважають, що клінічні ознаки енцефалопатії на пізньому етапі ХЛ можуть не супроводжуватися запальними змінами в лікворі та інтрацельним утворенням антитіл, що значно утруднює етіологічну діагностику хвороби [11].

За наявності енцефаломієліту бореліозної етіології, який може перебігати з прогресуванням за спінальним або церебральним типом ураження, клінічна симптоматика характеризується пірамідними та координаторними порушеннями, хореїчними виявами, синдромом паркінсонізму [9]. У разі Лайм-енцефаломієліту виникає потреба у проведенні диференційної діагностики з РС. Одноразове серологічне дослідження у третини хворих на РС виявляє підвищені титри антитіл до *Borrelia burgdorferi*, у половини з них — хибнопозитивні реакції, частота яких збільшується з прогресуванням хвороби. В ендемічних районах у кожного п'ятого хворого із РС він поєднується з ХЛ, що ускладнює перебіг захворювання [17].

На відміну від РС бореліозний енцефаломієліт починається не в молодому віці, а в середньому та похилому. Ступінь рухових, координаторних і тазових порушень у разі бореліозної етіології хвороби менш значний, ніж за наявності РС. Частота ураження зорових нервів при бореліозному енцефаломієліті становить лише 5—10%, а у разі РС — 90%. За наявності бореліозного енцефаломієліту патологія ЦНС часто поєднується з ураженнями корінців, периферичних спинномозкових та черепних нервів, які, за даними електронейроміографії, мають аксональний тип пошкодження, що не є типовим для РС [13]. У разі енцефаломієліту можливе поєднання ознак ураження нервової системи з па-

тологією серця, суглобів та очей. Дані магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного та спинного мозку не завжди інформативні для проведення диференційної діагностики РС та нейробореліозу. МРТ-ознаки обох захворювань подібні, специфічних відмінностей немає. Вогнища при ХЛ на томограмах нагадують вогнища демієлінізації в білій речовині як у разі РС. Проте локалізація вогнищ у спинному мозку, яку часто спостерігають у пацієнтів із РС, не є типовою для ХЛ [13]. Додатковим діагностичним критерієм хронічних форм нейробореліозу є позитивний клініко-лабораторний ефект від антибіотикотерапії [1]. Клінічна подібність РС та хронічних форм ураження ЦНС у разі ХЛ зумовлює необхідність обстеження на нейробореліоз пацієнтів з підозрою на РС, які проживають в ендемічних зонах, із невідповідністю загальноприйнятим критеріям хвороби і нечутливих до терапії.

Церебральний васкуліт бореліозної етіології трапляється нечасто, перебігає з помірним менінгеальним синдромом. У таких пацієнтів можуть виникати тромбоемболії магістральних судин мозку, повторні ішемічні інсульти, транзиторні ішемічні атаки, геморагічні церебральні чи спінальні інсульти, субарахноїдальний крововилив. Зазначають добрий ефект антибіотикотерапії [18, 21]. Рецидивні гострі порушення мозкового кровообігу, особливо в осіб молодого віку, за відсутності інших причин потребують заперечення бореліозної етіології хвороби.

Ураження структур периферичної нервової системи в хронічній стадії ХЛ трапляється часто, має переважно аксональний, рідше — демієлінізуювальний характер. Множинні мононейропатії, полінейропатії та радикулопатії, синдром зап'ясткового каналу є характерними ознаками. Хворих з полінейропатією турбують значні парестезії на кистях та стопах. Виявляють випадіння чутливості за поліневритичним типом. Пізня полінейропатія часто поєднується з хронічним атрофічним акродерматитом і хронічними артритами. У 70% пацієнтів з ураженням структур периферичної нервової системи бореліозної етіології має місце корінцевий біль, який посилюється вночі [9]. Радикулопатія у разі хронічного нейробореліозу характеризується постійним помірним переважно двобічним больовим синдромом, який незначно залежить від зміни положення тіла та фізичного навантаження, часто поєднується з поліневритичними розладами і не супроводжується значними дегенеративними змінами з боку хребта [1]. Резидуальну стадію ХЛ називають післялаймським синдромом. Він може бути результатом персистувальної стадії хвороби і характеризується відсутністю збудника в організмі. Однак у хворих зберігається органна патологія, зумовлена незворотністю патоморфологічних змін, які визначають клінічну картину захворювання. Хворі скаржаться на м'язовий біль, загальну слабкість, швидку втомлюваність, можуть бути когнітивні порушення [19].

Лабораторна діагностика ХЛ передбачає використання бактеріологічних, мікроскопічних, молекулярно-генетичних та серологічних методів виявлення борелій у крові, спинномозковій рідині, синовіальній рідині та біоптатах тканин. Результативність діагностичних тестів залежить від модифікації, використовуюваного антигена, форми та стадії хвороби, попереднього лікування антибіотиками. Для лабораторної верифікації ХЛ найбільш специфічними вважають методи, котрі безпосередньо виявляють збудника: культивування на поживних середовищах, виявлення борелій за допомогою світлової (маркування специфічними моноклональними антитілами) або електронної мікроскопії, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) з виявленням специфічної ДНК. Проте метод культивування борелій зазвичай не використовують через трудомісткість. Мікроскопічне виявлення борелій часто неможливе через дуже низьку концентрацію їх у тканинах. Метод ПЛР є перспективним, з високим ступенем достовірності. Його можна застосовувати для ранньої діагностики бореліозу, коли відсутні антитіла, або у пацієнтів з імунодефіцитом, а також для контролю ефективності терапії. Проте цей метод неуніфікований, потребує використання декількох діагностичних ПЛР-систем, високоартісний [15, 25].

На сьогодні методами вибору для лабораторної діагностики нейробореліозу є непрямі серологічні лабораторні тести визначення наявності та концентрації специфічних антитіл до бореліозних антигенів в організмі людини. Антитіла до бореліозної інфекції утворюються повільно, починають виявлятися на 3—6-й тиждень хвороби, імунна відповідь може запізнюватися. Тому на ранньому етапі захворювання можна отримати хибнонегативні результати. Зазвичай у разі прогресування хвороби кількість серопозитивних результатів збільшується, імунна відповідь характеризується ширшим спектром специфічності антитіл, які продукуються. Найактивніше IgG утворюються у разі дисемінації збудників та при хронічному перебігу хвороби. Важливо пам'ятати, що інколи серонегативні випадки у пацієнтів з прогресуючим перебігом хвороби можуть бути спричинені станом імуносупресії та нездатністю імунної системи хворого адекватно відповідати на антигени [15]. Крім того, тривала персистенція борелій в організмі призводить до зміни структури поверхневих антигенів, а отже, і імунної відповіді. У разі прогресування хвороби розширюється спектр антитіл до антигенів збудника. Загалом антигенний спектр борелій є різноманітним. Особливою варіабельністю характеризуються поверхневі антигени. Багато з них подібні до антигенів борелій інших видів та навіть деяких бактерій, що пояснює можливість перехресту в імунологічних реакціях та появу псевдопозитивних результатів [8, 11].

Найдешевшим і найдоступнішим методом діагностики є непрямі реакції імунофлюоресценції (ІРІФ). Відносно новішими є імуноферментний

аналіз (ІФА) та виявлення антитіл до певних білків борелій у імунному блоті. Ці методи використовують у комбінації, оскільки їх специфічність та чутливість є різними. Чутливість нРІФ становить 40—50 %, специфічність — 96—98 %, тому як позитивний результат приймають розведення сироватки 1:40 і вище [15]. Позитивною реакцією вважають збільшення титру антитіл удвічі через 3 тиж від початку захворювання. За відсутності наростання титру в динаміці діагностичним є титр 1:40. Проте метод нРІФ не дає змоги оцінити ефективність антибіотикотерапії, оскільки навіть у пацієнтів, котрі перехворіли, титри специфічних антитіл зберігаються ще декілька місяців.

ІФА є чутливішим тестом, який дає змогу об'єктивно оцінити отримані результати. Виявляють антитіла IgG та IgM до *Borrelia burgdorferi* у крові та лікворі методом ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Діагностична чутливість тесту становить 70—90 % для раннього нейробореліозу та 90—100 % — для пізнього (лише IgG).

Імуноблотинг є чутливим, специфічним і високоінформативним методом виявлення антитіл. Він дає змогу визначити спектр специфічних антитіл, котрі синтезуються у хворого, до певних антигенів борелій та опосередковано визначити стадію перебігу хвороби (рання чи пізня), повторне захворювання, тривалість хвороби і активність інфекційного процесу. Проте антигенна гетерогенність циркулюючих ізолятів борелій знижує чутливість та специфічність цього методу. Не розроблено єдиних критеріїв інтерпретації результатів імуноблотингу при діагностиці ХЛ [15, 20].

Згідно з рекомендаціями Центру контролю та профілактики хвороб США доцільно використовувати двохетапну схему діагностики бореліозу. На першому етапі проводять тестування за допомогою ІФА або нРІФ. Сумнівні та позитивні результати першого етапу мають бути підтверджені на другому етапі дослідження за допомогою імунного блотингу, який виявляє специфічність IgG або IgM до певних білків борелій. Якщо результат є позитивним на другому етапі, то це підтверджує діагноз. У разі негативного результату на першому етапі дослідження повторно проводять через 3—4 тиж, у разі непевного результату на другому етапі — через 1—2 тиж. Отримавши негативний результат на другому етапі, дослідження припиняють, розцінюючи позитивний результат першого етапу як хибно-позитивний. З огляду на можливість серонегативного перебігу ранніх форм бореліозу, коли вироблення антитіл запізнюється, можна отримати хибно-негативні результати. У випадках, коли клінічні підозри є вагомими, проведення першого етапу повторюють через 3—4 тиж [9, 12, 19, 20].

У разі підозри на нейробореліоз дослідження лише сироваткових антитіл недостатньо. Виявлення антитіл у сироватці крові незалежно від титру не дає підстави діагностувати хворобу, оскільки їх часто ви-

являють в ендемічних зонах і вони не свідчать про активність процесу. Клінічний діагноз ураження нервової системи бореліозної етіології має бути підтверджений виявленням специфічних антитіл до *B. burgdorferi* в лікворі [25]. Специфічні антитіла до борелій у лікворі за наявності ХЛ можуть бути виявлені у 60—90 % хворих з ураженням ЦНС [11, 15, 19]. Оскільки антитіла в ліквор можуть проникати з крові, необхідно підтвердити їх інтратекальний синтез шляхом визначення лікворо-сироваткового індексу (співвідношення концентрації антитіл у лікворі та крові) [5, 11]. В один день визначають концентрацію специфічних імуноглобулінів класу G у сироватці крові та лікворі. Кількість антитіл у лікворі має бути більшою, ніж у сироватці крові. У разі використання нРІФ позитивними вважають показники понад 4, які свідчать про інтратекальний синтез антитіл у лікворі до борелій. Якщо показник є меншим за 2, то його оцінюють як негативний, значення 2 та 3 є пороговими величинами індексу. При використанні методу ІФА позитивними є значення понад 2, а 1,5—2,0 — пороговими. Імуноблот використовують у разі однакових концентрацій специфічних антитіл до різних білків борелій у лікворі та крові. Хибнопозитивні результати серологічних тестів можливі через перехресні реакції на різні неспецифічні антигени за наявності у хворих інших захворювань — трепанематозів, інших спірохетозів, тому що їх збудники мають антигени подібні до таких *B. burgdorferi*. Низький рівень антитіл класу G можливий за наявності інфекційного мононуклеозу, гепатиту В, ревматичних хвороб, у 5—15 % здорових осіб з епідемічної зони [10].

Важливим для підтвердження бореліозної етіології хвороби є також виявлення лімфоцитарного плеоцитозу в лікворі та вміст білків [6, 25, 24], який значно перевищує такий у пацієнтів із РС [23]. За даними літератури, в Європі у хворих на нейробореліоз визначають лімфоцитарний плеоцитоз (10—1000/мкл), підвищення рівня білка в лікворі та олігоклональні IgG [25]. Виявлення у разі бореліозного енцефаломієліту запального синдрому цереброспінальної рідини з помірним лімфоцитарним плеоцитозом та підвищеним інтратекальним синтезом протибореліозних антитіл дає змогу проводити диференційну діагностику між гострим і хронічним перебігом або загостренням процесу [9]. Деякі дослідники не виключають відсутності плеоцитозу й антитіл у лікворі у разі хронічних форм нейробореліозу, особливо у хворих на енцефалопатію, а також полінейропатії, поєднані з хронічним акродерматитом [8, 13, 14].

За рекомендаціями Європейської федерації неврологічних товариств [25] діагноз нейробореліозу встановлюють за наявності таких критеріїв:

- 1) неврологічні симптоми, які свідчать про нейробореліоз (із запереченням інших причин);
- 2) плеоцитоз у лікворі;
- 3) інтратекальний синтез специфічних антитіл до *B. burgdorferi*.



## Висновки

Стрімке зростання поширеності ХЛ в Україні потребує настороженості та уваги лікарів до цієї патології. Значна частота безритемних та субклінічних випадків хвороби, різноманітність клінічної симптоматики з ураженням багатьох органів і систем, недосконалість серологічних тестів значно ускладнюють вчасну діагностику хвороби та створюють умови для прогресивного перебігу патології з виникненням пізніх форм захворювання, зокрема хронічних неврологічних синдромів. Тому

обстеження хворих з підозрою на нейробореліоз має бути комплексним, ретельним і тривалим, з урахуванням епідеміологічного анамнезу, особливостей клінічної картини, стадії хвороби, її перебігу, результатів неодноразово проведених лабораторних тестів, даних про запальні зміни в лікворі. З огляду на труднощі при проведенні диференційної діагностики Лайм-нейробореліозу актуальним є подальше вивчення специфічних ознак цієї патології, відмінних від неврологічних синдромів іншого генезу.

*Конфлікту інтересів немає.*

## Література

1. Баранова Н. С. Поражение нервной системы при Лайм-боррелиозе: Автореф. дис. ... д-ра мед. н. — М., 2013. — 46 с.
2. Болецька Т. О., Чемич М. Д. Епідеміологічна ситуація з Лайм-боррелиозом в Сумській області // Інфекційні хвороби. — 2014. — № 3(77). — С. 82—87.
3. Бондаренко А. В., Могиленец О. І., Кацапов Д. В. Лабораторна діагностика іксодового кліщового боррелиозу // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. «Інфекційні хвороби в практиці лікаря-інтерніста: сучасні аспекти» (15—16 червня 2016 р., Суми). — Суми, 2016. — С. 23—25.
4. Задорожна В. І., Руденко А. О., Ключ В. Ю. Лайм-боррелиоз — особливо небезпечна інфекція. Загрози та ризики // Ветеринарна медицина. — 2017. — Вип. 103. — С. 30—32.
5. Зверева Н. Н., Шакарян А. К., Сайфуллин Р. Ф. и др. Современное состояние проблемы иксодового клещевого боррелиоза (болезни Лайма) у детей // Детские инфекции. — 2017. — Т. 16, № 1. — С. 27—31. doi: 10.22627/2072-8107-2017-16-1-27-31.
6. Зінчук О. М. Актуальні питання клініки, діагностики та лікування нейроборрелиозу // Інфекційні хвороби. — 2004. — № 1. — С. 59—64.
7. Ильина Н. С., Лесняк О. М., Волкова Л. И. и др. Частота Лайм-боррелиоза и диагностика титров антител к *Borrelia burgdorferi* у больных с неврологическими заболеваниями в эндемичном районе России // Клиническая медицина. — 1996. — № 4. — С. 39—42.
8. Козько В. Н., Бондаренко А. В., Краснов М. И., Граматюк С. Н. Иксодовые клещевые боррелиозы (клиника, диагностика, лечение). — Харьков: Изд-во ХГМУ, 2005. — 99 с.
9. Копча В. С., Кородюк В. І., Раденька Л. В., Кадібець О. Я. Перипетії діагностики нейроборрелиозу // Інфекційні хвороби. — 2018. — № 1(91). — С. 63—67.
10. Липов А. В., Товмасын В. Э., Корой П. В. Болезнь Лайма: обзор литературы и клинический случай // Вестн. молодого ученого. — 2017. — № 2(17). — С. 39—47.
11. Лобзин Ю. В., Рахманова А. Г., Антонов В. С. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика клещевых боррелиозов: рекомендации для врачей. — СПб., 2000. — 52 с.
12. Меленко С. Р. Переваги реакції імунного блоту при Лайм-боррелиозі // Клін. та експерим. патол. — 2016. — Т. 15, № 3(57). — С. 76—79.
13. Спирин Н. Н., Баранова Н. С., Степанов И. О. и др. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза и хронического боррелиозного энцефаломиелита // Нервные болезни. — 2013. — № 4. — С. 41—46.
14. Спирин Н. Н., Баранова Н. С., Фадеєва О. А. и др. Дифференциальная диагностика поздних форм нейроборрелиоза с поражением центральной нервной системы // Журн. неврол. и психиатрии имени С. С. Корсакова. Спецвып. — 2012. — № 9. — С. 34—39.
15. Тимофеева Е. В., Дракина С. А., Орлова С. В. Лабораторная диагностика Лайм-боррелиоза на современном этапе // Медицинские новости. — 2012. — № 12. — С. 9—14.
16. Трускавецька І. Я. Епідеміологічні особливості при укусі іксодових кліщів (Ixodidae) // Молодий вчений. — 2017. — № 9.1(49.1). — С. 171—174.
17. Фадеєва О. А. Диагностические признаки рассеянного склероза и хронического боррелиозного энцефаломиелита: Автореф. дис. ... канд. мед. н. / ГОУВПО Ив. ГМА. — 2011. — 24 с.
18. Back T., Grünig S., Winter J. et al. Neuroborreliosis — associated cerebral vasculitis: long-term outcome and health-related quality of life // J. Neurol. — 2013. — Vol. 260(6). — P. 1569—1575. doi: 10.1007/s00415-013-6831-4.
19. Biesiada G., Czepiel J., Lesniak M. R. et al. Lyme disease: review // Arches Medical Science. — 2012. — N 8(6). — P. 978—982.
20. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendation for test performance and interpretation from the Second national Conference of Serologic Diagnosis of Lyme Disease. — MMWR (Morbidity and Mortality Weekly Report). — 1995. — Vol. 44. — P. 590—591.
21. Garkowski A., Zajkowska J., Zajkowska A. et al. Cerebrovascular manifestation of Lyme neuroborreliosis — A systematic review of published cases // Front. Neurol. — 2017. — Vol. 8. — P. 146. doi:10.3389/fneur.2017.00146.
22. Halperin J. J. Lyme disease: a multisystem infection that affects the nervous system // Continuum. — 2012. — N 43. — P. 1338—1350.
23. Heller J., Holzer G., Schimrigk K. Immunological differentiation between neuroborreliosis and multiple sclerosis // J. Neurol. — 1990. — Vol. 237. — P. 465—470.
24. Logigian E. L., Kaplan R. F., Steere A. C. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease // N. Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — P. 1438—1444.
25. Mygland A., Ljøstad U., Fingerle V. et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis // Eur. J. Neurol. — 2010. — Vol. 17(1). — P. 8—16, e1—4. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02862.x.

Т. И. ИЛЬЯШ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

## Диагностические проблемы нейроборрелиоза

Значительный рост заболеваемости болезнью Лайма в Украине в последние годы обуславливает актуальность этой проблемы. Проанализированы трудности клинической и лабораторной диагностики раннего и позднего нейроборрелиоза. Освещены основные клинические отличия поражения нервной системы боррелиозной этиологии от похожих неврологических синдромов другого генеза.

**Ключевые слова:** болезнь Лайма, диагностика нейроборрелиоза, противоборрелиозные антитела.

T. I. ILLYASH

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

## Diagnostic problems of neuroborreliosis

Nowadays a significant increase in Lyme disease incidence rate in Ukraine ensures the relevance of the problem. The difficulties of clinical and laboratory diagnostics of early and late neuroborreliosis have been analyzed, the main clinical differences between the lesion of the nervous system of borrelia etiology and the similar neurological syndromes of other genesis are indicated.

**Key words:** Lyme disease, diagnostics of neuroborreliosis, anti-borrelia antibodies.