

УДК 616.832-018.86-002.2:616.996

Кривчун А. М.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ АКСОНАЛЬНО-ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧОЇ  
МІЕЛОПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ПАЦІЄНТА З ХВОРОБОЮ ЛАЙМА****Вищий державний навчальний заклад України****«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)****krivchun.anshelina@gmail.com**

**Вступ.** Хвороба Лайма (ХЛ), або кліщовий бореліоз (КБ), Лайм-бореліоз – природно-вогнищевий зооноз, який викликається бореліями комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi*), що належать до класу грамнегативних бактерій групи спірохети й передаються людині трансмісивним шляхом при присмокуванні іксодового кліща. Сезонність – весна, літо, осінь [1,2,9]. Трансмісія *B. burgdorferi* залежить від експозиції кліща – не менше 36-48 годин [10]. МКХ-10: А69.2 «Хвороба Лайма» в рамках «Інші інфекції, викликані спірохетами» (А69).

У 2009 році в Україні було зареєстровано 979 випадків ХЛ, у 2014 році з цим діагнозом уже налічувалося 1686 пацієнтів, а в 2015 році – 3413 осіб. [1,2,5]. ХЛ характеризується стадійним перебігом і тяжким органним ураженням, зокрема шкіри, опорно-рухового апарату, серця та нервової системи (НС), має схильність до хронізації [2,9]. Так, згідно з результатами досліджень *B. burgdorferi* є причиною етіологічно недіагностованих 16,7% неврологічних та 20,7% псевдоревматологічних патологій. Високий відсоток пізніх уражень різних систем і органів через несвоєчасні діагностику та лікування призводить до хронізації (3,5–10,6% випадків), довготривалої непрацездатності, інвалідизації, а інколи й до летальних випадків [6]. На початковій стадії хвороби пацієнти часто не надають уваги факту появи після присмокування кліща еритеми, а в деяких випадках хвороба на цій стадії може перебігати взагалі в безеритемній формі. На другій стадії (стадії дисемінації збудника) можуть виникати менінгіт, краніальна нейропатія, менінгополірадикуліт, енцефаліт, попереочний мієліт, множинна мононейропатія та ін. Третя (хронічна) стадія часто супроводжується енцефаломієлітом, енцефалопатією, мієлополінейропатією, множинними мононейропатіями, полінейропатією [8].

Діагностика нейробореліозу ґрунтується на епідеміологічних (укус кліща), клінічних (наявність клінічних розладів, що свідчать про ураження НС, характерні для КБ) та лабораторних даних (позитивний результат серологічного дослідження на антитіла до борелій з виявленням або без виявлення специфічних антитіл в спинномозковій рідині) [7]. Антитіла в лікворі у хворих на ЛБ з ураженням центральної НС визначаються у 60-90%. У сумнівних випадках використовують імуноблот. Полімеразна ланцюгова реакція дозволяє визначити ДНК збудника навіть в інкубаційному періоді, але чутливість методу низька (позитивний  $\approx$  у 30 % пацієнтів із ХЛ), що суттєво знижує його цінність. На жаль, усі вищев-

казані специфічні методи досліджень не запобігають отриманню як хибнопозитивних, так і хибнонегативних результатів. Сучасні методи діагностики ЛБ недосконалі, тому в сумнівних випадках обстеження пацієнта повинно бути комплексним, тривалим, не обмеженим лише одноразовим імуноферментним аналізом (ІФА) або імуноблотом [5]. Дослідження провідникової функції моторних і сенсорних волокон шляхом електронейроміографії (ЕНМГ) дозволяє підтвердити діагноз полінейропатії, визначити її характер (аксональний, демієлінізуючий) [4].

Лікувальна тактика різних форм ЛБ і тепер залишається актуальною, частково вирішеною проблемою. Зникнення клінічних ознак ЛБ – це основний критерій успіху лікування, оскільки антитіла до *B. burgdorferi* можуть зберігатися роками. Дотепер у світі відсутні єдині рекомендації щодо тривалості антибіотикотерапії ЛБ [5].

Клінічні особливості перебігу ХЛ, особливо на хронічній стадії, високий відсоток тяжких уражень НС, а також складнощі діагностики хвороби взагалі та диференційної діагностики уражень НС зокрема, визначають актуальність досліджень цього захворювання та необхідність розробки нових ефективних методів його лікування [3].

**Клінічний випадок.** Хворий К., 1962 року народження, звернувся зі скаргами на слабкість, неловкість та обмеження рухів у лівій руці (кисті та передпліччя), неможливість розвести пальці лівої кисті, схуднення м'язів лівої руки, періодичне відчуття затерпання в ній, загальну слабкість.

З анамнезу хвороби: у жовтні 2013 з'явилася слабкість у пальцях лівої кисті, яка поступово наростала, спочатку за медичною допомогою не звертався; у січні 2014 року лікувався амбулаторно за місцем проживання без позитивної динаміки, після чого з метою дообстеження та лікування в лютому звернувся до невролога обласної клінічної лікарні. З особливостей анамнезу: працює пасічником, відмічав неодноразові укуси кліщів, останній у вересні 2013 року, тоді ж спостерігалася ділянка локальної гіперемії в лівій пахвовій ділянці. При об'єктивному обстеженні: артеріальний тиск (АТ) – 125/80 мм рт.ст., пульс (Ps) – 72 удари за хвилину, частота дихальних рухів (ЧДР) – 16 за хвилину. Тоді ж проведено визначення неврологічного статусу (помірний дистальний парез лівої руки, переважно м'язів-розгиначів, гіпотрофія дельтоподібного, двоголового й триголового м'язів, м'язів передпліччя та кисті ліворуч, гіпотонія в лівій руці, дистонія в правій руці та ногах, нечітка гіпестезія в зоні іннервації лівого плечово-

го сплетіння), загальноклінічні дослідження (ЗКД), магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку (ГМ), шийного та грудного відділів хребта (ШГВХ) (04.03.2014): без особливостей. З урахуванням анамнезу, запідозрено бореліоз, рекомендоване проведення серологічного дослідження на антитіла до *B. burgdorferi*, виконано ІФА IgM та IgG до *B. burgdorferi* (28.03.2014), де виявлено високі титри антитіл IgM до *B. burgdorferi* (2,45) та IgG до *B. burgdorferi* (5,98), що й підтвердило діагноз «хвороба Лайма». При ЕНМГ-дослідженні верхніх кінцівок (20.03.2014) виявлено ознаки аксонально-демієлінізуючої сенсомоторної нейропатії променевого та ліктьового нервів зліва зі зниженням скоротливої функції м'язів і ознаки мієлопатії (наявність повтор-



**Рис. Дистальний парез лівої руки (переважно м'язів-розгиначів) та гіпотрофія м'язів лівої плечової ділянки.**

**Таблиця 1.**

### Динаміка показників ІФА IgM та IgG до *B. burgdorferi* пацієнта К.

Дата аналізу	B. burgdorferi, антитіла IgM	B. burgdorferi, антитіла IgG	Референтне значення
28.03.2014	2,45	5,98	R < 0,8 – негативний 0,8 ≤ R < 1,1 – сумнівний R ≥ 1,1 – позитивний
18.05.2015	2,88	5,09	
14.04.2016	2,59	5,02	
22.03.2017	2,07	4,97	

них (20%) і гігантських хвиль (5), підвищення співвідношення по амплітуді з М-відповіддю) на рівні C6-Th1. Тоді ж на підставі скарг хворого, анамнезу, перебігу захворювання, об'єктивного неврологічного статусу, характерних результатів додаткових методів обстеження, консультацій суміжних спеціалістів (інфекціоніста, імунолога, алерголога та ін.), диференційної діагностики, встановлений клінічний діагноз відповідно до МКХ-10. Відповідно до діючих схем антибактеріальної терапії нейробореліозу як препарат вибору застосовувався Ceftriaxone 1,0 г х 2 рази на день внутрішньовенно упродовж 21 дня. Також було проведено курс ангіо-, нейропротек-

**Таблиця 2.**

### Динаміка ЕНМГ-змін у пацієнта К.

Зона обстеження		ЕНМГ-показник	2014	2017	Референтне значення	
Ліктьовий нерв	1к.: лів., Abductor digiti minimi, Ulnaris, C8-T1	ШПЗМ*	Амплітуда М-відповіді, мВ	5,06	3,13	6-12
			Резидуальна латентність, мс	2,26	2,83	≤ 2,0
		ШПЗС**	Швидкість на відрізу зап'ясток-ліктьовий згин, м/с	40,8	38,6	50-70
			Амплітуда сенсорної відповіді, мкВ	3,2	2,6	4-6
Проміневий нерв	1к.: лів., Extensor indicis, Radialis, C7-C8	ШПЗМ	Амплітуда М-відповіді, мВ	0,92	0,02	3,5-8,0
			Резидуальна латентність, мс	3,45	4,15	≤ 2,0
			Швидкість на відрізу середня третина передпліччя-середня третина плеча, м/с	41,5	38,2	50-70
	1к.: лів., Triceps brachii, Radialis, C6-C7-C8-T1	ШПЗМ	Амплітуда М-відповіді, мВ	3,28	2,68	3,5-8,0

**Примітка.** \* ШПЗМ – швидкість поширення збудження моторна;  
\*\* ШПЗС – швидкість поширення збудження сенсорна.

торної, антиоксидантної та фізіотерапії, після якого відмічалось деяке покращення стану. Пацієнт систематично оглядався неврологом та, за необхідності, суміжними спеціалістами. Проводилися повторні курси терапії.

На момент огляду (20.03.2017): АТ – 125/70 мм рт.ст., Ps – 68 удари за хвилину, ЧДР – 17 за хвилину. У неврологічному статусі: очні щілини S≥D, зіниці D=S. Фотореакції зіниць жваві. Окуломоторика не порушена. Ністагм відсутній. Точки виходу V пари черепно-мозкових нервів безболісні. Лице симетричне, язик – по середній лінії. Рефлекси із задньої стінки глотки та м'якого піднебіння збережені. Ковтання не порушене, голос звучний. Проба Барре позитивна в лівій руці. Рефлекси з рук різко знижені, черевні рефлекси D≤S в'ялі, колінні рефлекси S>D пожвавлені, ахіллови – D=S середньої жвавості. Виражений дистальний парез лівої руки, переважно м'язів-розгиначів, гіпотрофія дельтоподібного, двоголового й триголового м'язів, м'язів передпліччя та кисті ліворуч (**рис.**). Гіпотонія в лівій руці, дистонія в правій руці та ногах. Гіпестезія в зоні іннервації лівого плечового сплетіння. Патологічних субкортикальних, ступневих знаків, тремору немає. Статика й координація збережені.

ЗКД у динаміці – без особливостей. Повторно проведено МРТ ГМ, ШГВХ (20.03.2017): даних за об'ємний, запальний, демієлінізуючий процеси не виявлено, ознаки початкових дисциркуляторної енцефалопатії та остеохондрозу ШГВХ.

При ІФА IgM та IgG до B. burgdorferi виявлено стало високі титри антитіл IgM та IgG; на

ЕНМГ (20.03.2017), порівняно з попередньою (від 20.03.2014) виявлена негативна динаміка у вигляді зменшення амплітуди М-відповіді (сили скорочення м'язів) із m. Abductor digiti minimi (n. Ulnaris), m. Extensor indicis, m. Triceps brachii (n. Radialis), підвищення резидуальної латентності, зменшення швидкості поширення збудження по моторних і сенсорних волокнах; ознаки мієлопатії (наявність повторних і гігантських хвиль та підвищення співвідношення по амплітуді з М-відповіддю) утримуються без динамічних змін.

Динаміка показників ІФА IgM та IgG до B. burgdorferi та ЕНМГ-змін наведена в **табл. 1** і **табл. 2** відповідно.

**Лікування.** Проведено повторний курс відновного лікування: ангіо-, нейропротекторна, антиоксидантна, фізіотерапія та ін., після якого пацієнт відмітив деяке зменшення відчуття затерпання, загальної слабкості.

Обговорено питання подальшого динамічного спостереження.

**Висновки.** Враховуючи значне поширення КБ, особливо безеритемних форм, пацієнтів зі стійкими до терапії ураженнями НС невідомої етіології доцільно обстежувати на бореліозну природу хвороби з метою вчасної діагностики, визначення тактики лікування й подальшої реабілітації.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведення додаткових досліджень з оптимізації тактики моніторингу та вдосконалення діагностичних, лікувальних і реабілітаційних заходів у пацієнтів із ХЛ.

### Література

1. Bacyura A.V. Problema Lajm-borrelioza v praktike klinicista / A.V. Bacyura // Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya. – 2011. – № 4. – S. 17-26.
2. Golubovskaya O.A. Infekcionnye bolezni: uchebnyk / pod red. O.A. Golubovskoj. – K.: VSI «Medicina», 2014. – 784 s.
3. Klyus V.Yu. Diahnostyka urazhen' nervovoyi systemy u khvorykh na Laym-borelioz / V.Yu. Klyus, A.O. Rudenko, P.A. D'yachenko [ta in.] // Dosyahnennya biolohiyi ta medytsyny. – 2017. – № 1 (29). – S. 68-71.
4. Nevrologiya: Nacional'noe rukovodstvo / pod red. E.I. Guseva / E.I. Gusev, A.N. Konovalov, V.I. Skvorcova [ta in.]. – M.: GEHOTAR-Media, 2010. – 1064 s.
5. Popovych O.O. Laym-borelioz: suchasna problema infektolohiyi (klinichna lektsiya) / O.O. Popovych // Aktual'na infektolohiya. – 2016. – № 3 (12) – S. 114-122.
6. Shestakovych-Korets'ka L.R. Laym-borelioz: pytannya diahnostyky ta terapiyi / L.R. Shestakovych-Korets'ka, I.V. Budayeva // Aktual'na infektolohiya. – 2014. – № 2 (3). – S. 34-38.
7. EFNS guidelines on the diagnosis and management of Europe an Lyme neuroborreliosis / A. Myglanda, U. Ljostada, V. Fingerled [et al.] // Eur. J. Neurology. – 2010. – Vol. 17. – P. 8-16.
8. Halperin J.J. Nervous system Lyme disease: diagnosis and treatment / J.J. Halperin // Current treatment options in neurology. – 2013. – Vol. 15, Issue 4. – P. 454-464.
9. Lyme borreliosis / G. Stanek, G.P. Wormser, J. Gray [et al.] // Lancet. – 2012. – Vol. 379. – P. 461-473.
10. Steer A.C. Borrelia burgdorferi (Lyme Disease, Lyme Borreliosis) / A.C. Steer // Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4-th ed. – Churchill Livingstone, 2010. – P. 3071-3081.

УДК 616.832-018.86-002.2:616.996

### КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ АКСОНАЛЬНО-ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧОЇ МІЄЛОПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ПАЦІЄНТА З ХВОРОБОЮ ЛАЙМА

Кривчун А. М.

**Резюме.** Розглянуто клінічний випадок аксонально-дем'єлінізуючої мієлополінейропатії в пацієнта з хворобою Лайма, якому відповідно до діючих схем проведено курс антибіотикотерапії, ангіо-, нейропротекторної, антиоксидантної та фізіотерапії, після якого відмічалось деяке покращення стану. Також у роботі наведено основні моменти динамічного спостереження за пацієнтом упродовж майже чотирьох років із проведенням повторних курсів терапії, відображено динаміку показників імуноферментного аналізу IgM та IgG до B. burgdorferi та змін на електронеуроміографії. Підтвердженням актуальності досліджень цього за-

хворювання та необхідності розробки нових ефективних методів його терапії є клінічні особливості перебігу хвороби Лайма, особливо на хронічній стадії з високим відсотком тяжких уражень нервової системи, а також складності діагностики й лікування даної хвороби.

**Ключові слова:** хвороба Лайма, нейробореліоз, клініка, діагностика, лікування, імуноферментний аналіз, електронейроміографія.

УДК 616.832-018.86-002.2:616.996

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АКСОНАЛЬНО-ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ МИЕЛОПОЛИ-НЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ЛАЙМА

Кривчун А. М.

**Резюме.** Рассмотрен клинический случай аксонально-демиелинизирующей миелополлинейропатии у пациента с болезнью Лайма, которому в соответствии с действующими схемами проведен курс антибиотикотерапии, ангио-, нейропротекторной, антиоксидантной и физиотерапии, после которого отмечалось некоторое улучшение состояния. Также в работе приведены основные моменты динамического наблюдения за пациентом в течение почти четырех лет с проведением повторных курсов терапии, отражено динамику показателей иммуноферментного анализа IgM и IgG к B. Burgdorferi и изменений на электронейромиографии. Подтверждением актуальности исследований этого заболевания и необходимости разработки новых эффективных методов его терапии есть клинические особенности течения болезни Лайма, особенно в хронической стадии с высоким процентом тяжелых поражений нервной системы, а также сложности диагностики и лечения данной болезни.

**Ключевые слова:** болезнь Лайма, нейробореліоз, клініка, діагностика, лікування, імуноферментний аналіз, електронейроміографія.

UDC 616.832-018.86-002.2:616.996

### CLINICAL CASE OF CHRONIC AXONAL-DEMYELINATING MYELOPOLYNEUROPATHY IN A PATIENT WITH LYME DISEASE

Kryvchun A. M.

**Abstract.** Lyme disease is a natural-focal zoonosis, caused by Borrelia of the Borrelia burgdorferi sensu lato complex belonging to the class of gram-negative bacteria of the spirochete group and contracted by humans transmissively by the suction of the ixodic mite, characterized by a progressive course and severe organ damage, in particular, the skin, musculoskeletal system, heart, nervous system, and has a tendency to chronization.

Diagnosis of neuroborreliosis is based on epidemiological (tick bite), clinical (clinical disturbances, indicating the lesion of the nervous system, characteristic of tick borreliosis) and laboratory data (positive result of serological study on antibodies to Borrelia with detection or without detection of specific antibodies in cerebrospinal fluid). Examination of the conductive function of motor and sensory fibers by electroneuromyography allows the physician to confirm the diagnosis of polyneuropathy and to determine its character. Therapeutic tactics of various forms of Lyme disease now remains a relevant and insufficiently solved problem.

The paper examines a clinical case of axonal-demyelinating myelopolyneuropathy in a patient with Lyme disease, who according to the existing schemes underwent a course of antibiotic therapy, angioprotective, neuroprotective, antioxidant and physiotherapy, after which there was a certain improvement of the condition. Furthermore, the main aspects of the patient's dynamic observation over the period of almost four years with repeated courses of therapy have been presented in the work; the dynamics of IgM and IgG enzyme immunoassay to B. Burgdorferi and changes in electroneuromyography have been observed.

Clinical features in the course of Lyme disease, especially at the chronic stage, with a high percentage of severe damage to the nervous system, as well as the complexity of diagnosis and treatment of this disease, confirm the relevance of the research into this disease and the need to develop new effective methods for its treatment.

**Keywords:** Lyme disease, neuroborreliosis, clinical manifestations, diagnosis, treatment, enzyme immunoassay, electroneuromyography.

*Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.*

*Стаття надійшла 14.08.2017 року*