

В.Ю. Ключ, канд. мед. наук,

Центр «Інфекційних уражень нервової системи»

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»

Особливості ураження центральної нервової системи у пацієнтів з хворобою Лайма

Історія дослідження хвороби Лайма (ХЛ) як окремої нозологічної форми триває вже близько 40 років. Першу згадку про цю хворобу датують 1977 р., коли було опубліковано роботу А. Steere, де було наведено результати дослідження запальної артропатії серед дітей в м. Лайм (штат Коннектикут, США), яку автор пов'язав з укусом іксодових кліщів (ІК) [1]. Пізніше нова хвороба отримала назву ХЛ (Lyme disease) за назвою міста, де були проведені її перші дослідження [2–6].

Про перші випадки захворювання людей на ХЛ в Україні стало відомо лише в 1994 р., а офіційна реєстрація захворювання ведеться лише з 2000 р. Нині випадки цього захворювання реєструють у всіх регіонах нашої країни [7–10].

Аналіз захворюваності на ХЛ в різних країнах світу показує, що в більшості випадків природні осередки ХЛ з'являються в місцях з лісовим ландшафтом помірного кліматичного поясу, при цьому часто можна виділити чіткі зооареали для певних видів ІК. На території України циркулює 5 генотипів ІК: *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii*, *Borrelia valaisiana*, A14S [11–13]. При цьому одна особина кліща може містити два та більше збудників ХЛ, що створює передумови для розвитку мікст-інфекції. Річна динаміка захворюваності на ХЛ характеризується вираженою сезонністю (травень–вересень) [8–10].

На сучасному етапі для кліщового бореліозу, що характеризується переважним ураженням нервової системи, використовують термін «нейробореліоз» [14, 15]. У хворих на ХЛ частота й тяжкість уражень нервової системи різняться в залежності від місця проживання та знаходиться в межах від 11 до 40%. Цей показник в країнах Центральної та Північної Америки становить близько 11% [11, 12, 14, 15, 17], в країнах Євросоюзу – 29–33% [15–17], в Азії – 16%. За даними, що наведені в роботах [15, 16], захворюваність на нейробореліоз у 2–4 рази вища, ніж на кліщовий енцефаліт. В Україні на сьогодні статистика захворюваності на нейробореліоз не ведеться.

Мета дослідження: провести аналіз клінічного перебігу та встановити особливості ураження центральної

нервової системи (ЦНС) в пацієнтів з хронічною формою ХЛ.

Об'єкт дослідження: хронічні форми ХЛ з переважним ураженням ЦНС.

Матеріали та методи дослідження

Відповідно до поставленої мети серед 553 пацієнтів, у яких фіксували прояви ураження нервової системи різної етіології, було виділено групу хворих (112 чоловік) віком від 20 до 77 років, в яких було запідозрено, або були ознаки бореліозного процесу, або був попередньо встановлений діагноз (МКХ-10) «А69.2. Хвороба Лайма». Ці пацієнти були включені в дослідження і далі розглядалися як основна група пацієнтів.

До складу основної групи пацієнтів увійшло 24 (21,4%) особи чоловічої статі та 88 (78,6%) – жіночої. Кількість пацієнтів працездатного віку становила 103 особи (91,9%). Серед пацієнтів основної групи переважно спостерігали ураження нервової системи у вигляді порушень ЦНС, периферійної нервової системи (ПНС) та поєднання цих уражень.

У зв'язку з відсутністю єдиної клініко-патогенетичної класифікації ХЛ, а також складнощами застосування в діагностичній практиці вже існуючих її варіантів, з метою систематизації пацієнтів нами був застосований підхід, запропонований Н.І. Рогозою (1952) для класифікації бруцельозу та А.П. Казанцевим (1985) для класифікації токсоплазмозу. В основу цього підходу покладено розділення пацієнтів за клініко-патогенетичним принципом на окремі групи з урахуванням етапності захворювання.

У нашому випадку виправдано було утворити 2 групи пацієнтів. Пацієнти 1-ї групи мали гостру стадію захворювання (еритемну стадію), отримували етіологічне лікування і надалі розглядалися як пацієнти з вторинно-хронічною формою. До пацієнтів 2-ї групи були віднесені хворі, що не мали гострих проявів ХЛ та не отримували етіологічного лікування, а хронічна форма ХЛ була встановлена вперше в ході серологічного скринінгу (первинно-хронічна форма) під час обстеження хворих у відділенні.

У ході формування груп пацієнтів з первинно-хронічною та вторинно-хронічною формами проведено опитування (анкетування), яке було доповнене питаннями з уніфікованої міжнародної анкети-опитувальника щодо наявності в анамнезі укусів кліща і перенесеного бореліозу.

До 1-ї групи увійшло 69 пацієнтів (61,6%), які перенесли гостру стадію бореліозу в різні періоди та звернулися з приводу неврологічних скарг. До 2-ї групи увійшло 43 (38,4%) пацієнти, які не мали в анамнезі еритеми та звернулися з приводу діагнозу нейроінфекції.

Верифікація діагнозу ХЛ серед пацієнтів основної групи проводилась у ході двоетапного дослідження крові/сироватки. На першому етапі проводили дослідження за допомогою методу ІФА з визначенням у крові антитіл класу IgM і IgG до *Borrelia* spp. На другому етапі за допомогою блот-аналізу (імуноблоту) визначали наявність специфічних антитіл розділеними фракціями антигенів.

З метою виключення інших етіологічних факторів усі пацієнти були комплексно обстежені з використанням серологічних та імунологічних методів на наступні інфекції: токсоплазмоз, СНІД, хламідіоз, сифіліс, бабезіоз, бартофельоз, ешерихіоз та герпесвірусні інфекції.

Результати та їх обговорення

Неврологічна симптоматика у хворих на ХЛ мала виражений поліморфний характер і проявлялась у вигляді низки синдромів, що є проявами уражень ЦНС і ПНС (табл. 1).

Відповідно до даних таблиці 1, серед обстежених хворих на ХЛ переважали ураження ЦНС, які переважно проявлялись наступними синдромами: енцефаломієлопатії (44 пацієнти; 39,3%), у 24 пацієнтів (21,4%) захворювання синдромально нагадувало дієнцефальний синдром, а в 7 випадках (6,3%) – розсіяний енцефаломієліт. У інших були прояви енцефалопатії, енцефалополінейропатії, енцефаломієлополінейропатії.

Ураження ПНС проявлялись синдромом полірадикулопатії у 88 (78,5%) пацієнтів, з них у 7 (6,3%) осіб було виявлено ураження черепних нервів: у 1 хворого зафіксовано нейропатію лицьового нерва (VII пара); у 3 пацієнтів – трійчастого нерва (V пара); у 3 пацієнтів – зорового нерва. У інших були прояви хронічних радикулопатій та полінейропатій.

У ході клінічного обстеження в 95 (84,8%) пацієнтів було виявлено симптомокомплекс церебрастенічного синдрому.

Психічні розлади мали місце в 21 (18,8%) випадку та характеризувались іпохондричним станом (16 осіб;

14,3%), маніакально-депресивним станом (3 особи; 2,7%) і галюциногенними розладами (2 особи; 1,8%).

Серед уражень ЦНС значна частка припадала на синдром енцефаломієлопатії, який було зафіксовано в 44 пацієнтів. Водночас у ході наступного обстеження було виявлено поєднання синдрому енцефаломієлопатії та периферійної нейропатії, що проявлялось у вигляді енцефалополінейропатії – у 17 (15,2%) хворих, енцефалопатії – у 6 (5,4%) хворих, енцефаломієлополінейропатії – у 12 (10,7%) хворих, енцефаломієлопатії – у 9 (8,0%) хворих. Крім того, серед пацієнтів з первинно-хронічною формою (група 2) мали місце 7 випадків розсіяного склерозу (РС). Відзначимо, що випадки дієнцефального синдрому фіксували як серед пацієнтів групи 1 (13 осіб), так і серед пацієнтів групи 2 (11 осіб). Частоту синдромів, що фіксували в обох групах, наведено в таблиці 2.

Наведені в таблиці 2 дані демонструють відсутність статистично вагомим відмінностей між групами 1 і 2, що свідчить про однорідність інфекційного процесу в них.

У ході аналізу суб'єктивної симптоматики значна частина скарг припадала на погіршення пам'яті та зниження концентрації уваги: у групі 1 – 50 осіб, у групі 2 – 33 особи, відповідно – 72,5% та 76,7%; на емоційну

Таблиця 1. Основні синдроми уражень нервової системи у хворих на ХЛ (n=112)

Синдроми	абс.	%
Ураження ЦНС, з них:	93	83,0
енцефалопатії	23	20,5
мієлопатії	21	18,8
РЕМ	7	6,3
дієнцефальний синдром	24	21,4
інші	18	16,0
Полірадикулопатії, з них:	88	78,5
лицьового нерва (VII)	1	0,9
зорового нерва	3	2,7
трійчастого нерва (V)	3	2,7
хронічні радикулопатії	18	16,0
інші	64	57,1
Церебрастенічний	95	84,8
Психічні розлади	21	18,8

Таблиця 2. Розподіл хворих з синдромами ураження ЦНС

Синдроми	Група 1 (n=69)		Група 2 (n=43)		Всього		φ_емп	p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Енцефалополінейропатія	12	17,4	5	11,6	17	15,2	1,5946	p>0,05
Енцефалопатія	4	5,8	2	4,7	6	5,4	0,7848	p>0,05
Енцефаломієлополінейропатія	8	11,6	4	9,3	12	10,7	1,1099	p>0,05
Енцефаломієлопатія	6	8,7	3	7,0	9	8,0	0,9612	p>0,05
Дієнцефальний синдром	13	18,8	11	25,6	24	21,4	0,4073	p>0,05
Розсіяний енцефаломієліт	0	0,0	7	16,3	7	6,3	0,0000	p>0,05

лабільність: у групі 1 – 31 особа, у групі 2 – 23 особи, відповідно – 44,9% та 53,5%; розлади сну: у групі 1 – 53 особи, у групі 2 – 33 особи, відповідно – 76,8% та 76,7%; хитання під час ходьби: у групі 1 – 26 осіб, у групі 2 – 21 особа, відповідно – 37,7% і 48,8%; розлади психіки у вигляді маніакально-депресивного стану й легких галюцинаторних розладів: у групі 1 – 13 осіб, у групі 2 – 14 осіб, відповідно – 18,8% і 32,6%. У таблиці 3 наведена частота суб'єктивних симптомів у пацієнтів обох груп.

Аналіз частот суб'єктивних скарг наочно демонструє відсутність статистично вагомих відмінностей, що, своєю чергою, з високою ймовірністю вказує на однорідність патологічного процесу в обох групах.

У ході наступного аналізу результатів клініко-неврологічних обстежень виявлено ознаки порушення рефлекторної, рухової, чутливої системи та прояви мозочкової дисфункції. Результати визначення статистично значущих відмінностей між частотами об'єктивних ознак уражень ЦНС серед пацієнтів групи 1 і групи 2 наведено в таблиці 4.

Рефлекторні порушення у пацієнтів з ХЛ характеризувалися наступними змінами сухожильних рефлексів: у вигляді гіпорексії у групі 1 – 25 осіб, у групі

2 – 21 особа, відповідно – 36,2% та 48,8%; гіперрефлексії: у групі 1 – 40 осіб, у групі 2 – 22 особи, відповідно – 58,0% та 51,2%; анізорефлексії: у групі 1 – 8 осіб, у групі 2 – 10 осіб, відповідно – 11,6% та 23,3%; зниженням (або відсутністю) черевних рефлексів: у групі 1 – 39 осіб, у групі 2 – 30 осіб, відповідно – 56,5% та 69,8%; пірамідними порушеннями: у групі 1 – 41 особа, у групі 2 – 26 осіб, відповідно – 59,4% та 60,5%.

Порушення чутливості проявлялись у вигляді різного ступеня гіпестезії та атаксії. У переважній кількості пацієнтів обох груп гіпестезія супроводжувалась змінами поверхневої та глибокої чутливості у вигляді зниження больового відчуття та порушення м'язово-суглобового відчуття. У ході проведеного дослідження серед 21 пацієнта з ознаками гіпестезії у 3 осіб було виявлено гіпестезію обличчя за сегментарним типом у зоні Зельдера, що свідчить про ураження трійчастого нерва (V пари) на рівні ядра.

Статико-локомоторна атаксія спостерігалась у вигляді похитування та нестійкості в позі Ромберга, а динамічна – у порушенні проведення пальце-носової та п'ятково-колінної проб.

Симптомокомплекс мозочкової атаксії характеризувався наявністю порушень ходи: у групі 1 – 19 осіб,

Таблиця 3. Частота суб'єктивних симптомів уражень ЦНС

Суб'єктивні ознаки	Група 1 (n=69)		Група 2 (n=43)		Всього		φ_емп	p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Погіршення пам'яті	50	72,5	33	76,7	83	74,1	1,4835	p>0,05
Перепади настрою	31	44,9	23	53,5	54	48,2	1,0806	p>0,05
Порушення сну	53	76,8	33	76,7	86	76,8	1,1169	p>0,05
Хитка хода	26	37,7	21	48,8	47	42,0	0,7266	p>0,05
Розлади психіки	13	18,8	14	32,6	27	24,1	0,1924	p>0,05

Таблиця 4. Частота об'єктивних ознак уражень ЦНС

Об'єктивні ознаки	Група 1 (n=69)		Група 2 (n=43)		Всього		φ_емп	p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Рефлекторні порушення:								
Сухожильні:	25	36,2	21	48,8	46	41,1	0,5883	p>0,05
гіпорексія								
гіперрефлексія	40	58,0	22	51,2	62	55,4	2,2195	p<0,05
анізорефлексія	8	11,6	10	23,3	18	16,1	0,4695	p>0,05
Ослаблення черевних рефлексів	39	56,5	30	69,8	69	61,6	1,0773	p>0,05
Патологічні пірамідні ознаки	41	59,4	26	60,5	67	59,8	1,8013	p>0,05
Розлади чутливості:								
гіпестезія	11	15,9	10	23,3	21	18,8	0,2181	p>0,05
статико-локомоторна атаксія	27	39,1	27	62,8	54	48,2	0,0000	p>0,05
Мозочкові розлади:								
розлади ходи	19	27,5	14	32,6	33	29,5	0,8637	p>0,05
ністагм	50	72,5	36	83,7	86	76,8	1,4962	p>0,05
адіадохінез	10	14,5	12	27,9	22	19,6	0,4252	p>0,05
мимопадання	34	49,3	26	60,5	60	53,6	1,0266	p>0,05

у групі 2 – 14 осіб, відповідно – 27,5% і 32,6%; ністагму (вертикальний і горизонтальний): у групі 1 – 50 осіб, у групі 2 – 36 осіб, відповідно – 72,5% і 83,7%; інтенційним тремором: у групі 1 – 34 особи, у групі 2 – 26 осіб, відповідно – 49,3% та 60,5%; адіадохінезом: у групі 1 – 10 осіб, у групі 2 – 12 осіб, відповідно – 14,5% і 27,9%.

Наведені в таблиці 4 дані вказують на переважання проявів гіперрефлексії серед пацієнтів 1-ї групи порівняно з 2-ю групою. Аналіз частот інших об'єктивних скарг демонструє відсутність статистично вагомих відмінностей, що, своєю чергою, з високою вірогідністю вказує на однорідність патологічного процесу в обох групах.

Як ілюстрацію особливостей ураження ЦНС в разі ХЛ наводимо наступний клінічний випадок.

Хвора Я., 1991 р. н., поступила у відділення нейроінфекцій ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України» («ІЕІХ НАМНУ») зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла до субфебрильних значень, біль в ділянці очниці та надбрівної дуги, що посилюється під час руху правого ока, зниження гостроти зору, зниження сприйняття інтенсивності світла й колірної зору, запаморочення.

Навесні 2011 р. хвора, що мешкає поряд з парковою зоною міста, помітила присмоктування кліща на передній лівій боковій ділянці живота. На той час мігруюча кільцева еритема не розвинулась, самопочуття хворої було без суттєвих порушень.

На початку грудня 2013 р. (через 2 роки після присмоктування кліща) почала відмічати слабкість і підвищення температури тіла до субфебрильних значень. 19 грудня відчула різке погіршення зору на праве око. Була госпіталізована швидкою допомогою до очного відділення клінічної лікарні за місцем проживання. Огляд окуліста: visus OD = 0,3–0,4; OS = 1,0; концентричне звуження полів зору на OD до 55–600, на OS до 45–550; очне дно: судини розширені, не звивисті, диски зорових нервів чіткі. Магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ ГМ): в лівій задньолобно-тім'яній ділянці, в проекції білої речовини мозку, перивентрикулярно по відношенню до задніх відділів тіла лівого бокового шлуночка визначається вогнище розмірами: 1,14×0,82×1,13 см, яке потрібно диференціювати з інфекційним, демієлінізуючим процесом (рис. 1).

Консультувалась у центрі розсіяного склерозу, де було висловлено припущення про наявність розсіяного енцефаломієліту (клінічно ізольований синдром) та рекомендовано провести аналіз крові на герпесвірусну інфекцію, імунологічне дослідження крові.

В очному відділенні отримувала відповідне лікування, після якого поліпшення не було. На початку січня 2014 р. після отримання результатів дослідження крові на герпесвіруси (HSV-1/2, CMV, EBV в стадії персистенції) та клінічної імунограми (збільшення рівнів CD4-, CD8-, CD20-клітин – активація імунної системи, ознаки нейровірусної інфекції) хвора звернулася за консультацією в ДУ «ІЕІХ НАМНУ», де було запропоновано провести серологічне дослідження крові на Лайм-бореліоз: титр IgM до *B. burgdorferi* – позитивний, результати повторного обстеження в іншій лабораторії (IgM до *B. burgdorferi*)

також позитивні, IgM до *B. burgdorferi* за допомогою вестернблоту – позитивні.

У неврологічному статусі виявлено середньоамплітудний ністагм у крайніх горизонтальних положеннях, більше з правого боку, легка згладженість правої носогубної складки. Сухожильні та періостальні рефлекси верхніх кінцівок D=S, живі; нижніх кінцівок D>S, патологічних рефлексів не виявлено. В пробі Ромберга спостерігається похитування, а під час пальце-носової проби – інтенція та мимопопадання. Повторний огляд окуліста виявив покращення гостроти зору: visus OD = 0,6; OS = 1,0. Діагноз: стан після перенесеного ретробульбарного неврити правого ока.

Лише на цьому етапі захворювання на основі епідеміологічного анамнезу (проживання в парковій зоні та присмоктування кліща) і клінічних проявів (неврологічних і офтальмологічних порушень) за відсутності мігруючої еритеми був встановлений діагноз: хвороба Лайма, хронічний перебіг, нейроофтальмічні порушення.

Хворій упродовж 21 дня проводилась антибактеріальна терапія комплексом препаратів цефоперазон 2 г двічі на добу та метронідазол 500 мг 1 раз на добу. Після лікування титр IgM до *B. burgdorferi* – негативний. Хвора одужала. Зір відновився: visus OD = 1,0; OS = 1,0. Станом через 6 міс після лікування відмічалось зменшення діаметру вогнища (рис. 2). Гострота зору: visus OD = 1,0; OS = 1,0. Неврологічний статус без патологічних змін. Пацієнтка у 2016 р. завагітніла та влітку 2017 р. народила здорову дівчинку.

Висновки

Таким чином, у ході аналізу отриманих результатів встановлено, що поліморфізм уражень нервової системи у пацієнтів з ХЛ в переважній частині випадків (83,0% пацієнтів) проявлявся у вигляді уражень ЦНС.

Суб'єктивне обстеження пацієнтів виявило певне переважання частоти скарг на погіршення пам'яті та розлади сну серед пацієнтів 1-ї групи; для інших

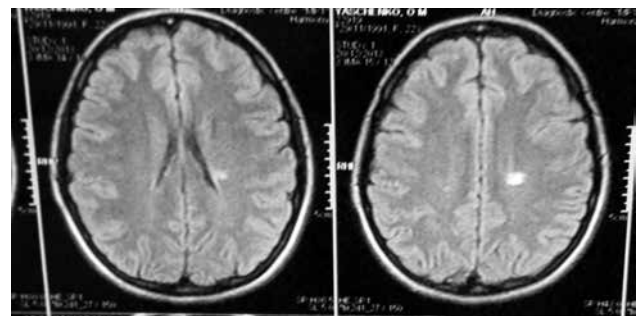


Рис. 1. МРТ ГМ хворої Я.

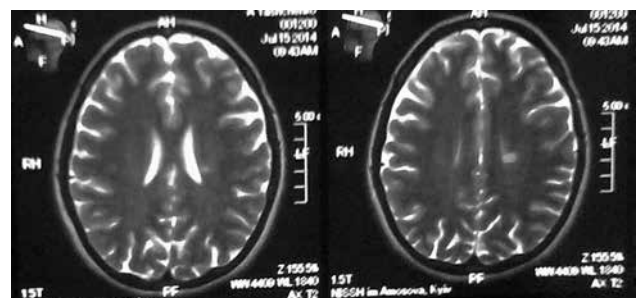


Рис. 2. МРТ ГМ хворої Я. через 6 міс після лікування

суб'єктивних ознак статистично вагомих відмінностей виявлено не було.

У ході порівняльного аналізу частоти об'єктивних ознак статистично вагомих відмінностей між пацієнтами 1-ї та 2-ї групи також не виявлено, що вказує на однорідність патологічного процесу в обох групах.

Список літератури

1. Steere A., Malawista S., Hardin A. Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis. Theen largen clinical spectrum. Intern. Med. 1977. Vol. 86. P. 685–698.
2. Lyme arthritis correlation of serum and cryoglobulin IgM with activity and serum IgG with remission [Text] / A.C. Steere, J.A. Hardin, S. Rudoly [et al.]. Arthritis Rheum. 1979. Vol. 22. P. 471–476.
3. Longitudinal assessment of the clinical and epidemiological features of Lyme disease in a defined population [Text] / A.C. Steere, E. Taylor, M.L. Wilson [et al.]. J. infect. Dis. 1986. Vol. 152, № 2. P. 295–300.
4. The early clinical manifestations of Lyme disease [Text] / A.C. Steere [et al.]. Ann. Intern. Med. 1983. № 99. P. 76–82.
5. Steere A.C. Lyme disease. N. Engl. J. Med. 1989. № 321. P. 586–596.
6. Steere A.C., Schoen R.T., Taylor E. The clinical evolution of Lyme arthritis. Ann. Intern. Med. 1987. № 107. P. 725–731.

7. Централизованная информационная система по инфекционным заболеваниям Европейского регионального бюро ВОЗ [Текст] [Электронный ресурс]. <http://data.euro.who.int/cisid>.
8. Про посилення заходів діагностики та профілактики іксодових кліщових бореліозів в Україні: Наказ МОЗ України № 218 (від 16.05.2005) [Текст]. К., 2005. С. 26.
9. Інфекційний бюлетень про стан інфекційної захворюваності в Україні за квітень 2016 р. [Текст]. <http://www.dsesu.gov.ua>.
10. Попович О.О. Лайм-бореліоз: сучасна проблема інфектології (клінічна лекція) [Текст]. Актуальна інфектологія. 2006. № 3. С. 114–122.
11. Малый В.П. Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) [Текст] / під ред. В.П. Малый, И.С. Кратенко. 2006. 127 с.
12. Медичні рекомендації з епідеміології, діагностики та профілактики іксодового кліщового бореліозу (хвороби Лайма) в Україні: Наказ МОЗ України від 16.05.2005 р. № 218. www.moz.gov.ua
13. Ананьева Л.П. Лайм-боррелиоз или иксодовые клещевые боррелиозы. Этиология, клиника, диагностика / Инфекции и антимикробная терапия // Институт ревматологии РАМН. М., 2012. www.medicusamicus.com
14. Завалишин И.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. Хронические нейроинфекции [Текст]. М., 2011. 235 с.
15. Зінчук О.М. Лайм-бореліоз: клініко-імунопатогенетичні особливості та екстремне превентивне лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.13 «Інфекційні хвороби» [Текст]. К., 2010. 41 с.
16. Деконенко Е.П., Смирнов Ю.К., Уманский К.Г. Поражение нервной системы при клещевой кольцевидной эритеме [Текст]. Журн. невропатологии и психиатрии. 1985. № 4. С. 539–545.
17. Хвороба Лайма: сучасні клініко-епідеміологічні, діагностичні та терапевтичні підходи / О.К. Дуда, Г.В. Бацюра, В.О. Бойко, Л.Ф. Матюха, М.В. Окружнов. К., 2016. 80 с.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ЛАЙМА

В.Ю. Ключ

ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных заболеваний им. Л.В. Громашевского НАМН Украины»

Резюме

Работа посвящена изучению клинических особенностей поражения нервной системы при болезни Лайма. Результатом анализа субъективных и объективных признаков поражения нервной системы при хронической болезни Лайма стало выявление полиморфизма неврологической симптоматики, в котором доминировали признаки поражения центральной нервной системы (около 83%).

Ключевые слова: центральная нервная система, болезнь Лайма, полиморфизм.

FEATURES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM LESION IN PATIENTS WITH LYME DISEASE

V. Yu. Klyus

SE «L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine»

Abstract

The work is devoted to the study of clinical features of the lesion of the nervous system in Lyme disease. The result of the analysis of subjective and objective signs of damage to the nervous system in chronic Lyme disease was the detection of polymorphism of neurological symptoms, which dominated the signs of damage to the central system (about 83%).

Key words: central nervous system, Lyme disease, polymorphism.