

© Копча В.С., Кородюк В.І., Радецька Л.В., Кадубець О.Я., 2018
 УДК 616.98:579.834.114-07
 DOI 10.11603/1681-2727.2018.1.8681

В.С. Копча¹, В.І. Кородюк², Л.В. Радецька¹, О.Я. Кадубець³

ПЕРИПЕТІЇ ДІАГНОСТИКИ НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ

¹Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,

²Тернопільська обласна комунальна клінічна психоневрологічна лікарня,

³КНП «Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги»

Мета роботи – описати випадок маніфестації безеритемного Лайм-бореліозу (ЛБ) у вигляді швидкопрогресуючої нейроінфекції на тлі імуносупресивної терапії, яка була призначена у зв'язку з встановленням у хворого дерматоміозиту. Становлять інтерес широта диференційно-діагностичного пошуку, ускладненого деяким атипизмом дебюту і перебігу дерматоміозиту, і початок спостереження за хворим вже на тлі лікування глюкокортикоїдами. Зроблено огляд літератури щодо патогенезу, клініки і діагностики нейробореліозу.

Автоімунні механізми з переважним порушенням гуморальної відповіді (інтрацелюлярний синтез антибореліозних моноклональних антитіл, частина з яких схожа з мієліном) зумовлюють розпад мієліну і вторинне аксональне ураження нервової системи на кшталт механізму «молекулярної мімікрії».

Висновки. У зв'язку з тим, що борелії, ймовірно, беруть участь в ініціації автоімунного процесу в результаті активації мієліноспецифічних Т-клітин і виявлення автореактивних антитіл до мієліну і компонент мієліну, при здійсненні диференційної діагностики варто враховувати можливість поєднання ЛБ з іншими автоімунними захворюваннями.

Ключові слова: Лайм-бореліоз, ураження нервової системи, дерматоміозит, діагностика, лікування.

Лайм-бореліоз – найпоширеніша трансмісивна інфекційна хвороба країн помірного кліматичного поясу, яка спричинюється спірохетами з роду борелій, переноситься кліщами і є серйозною медичною проблемою з огляду на можливість ураження багатьох органів і систем, несприятливого перебігу у вигляді гострих і хронічних уражень. В останні роки захворюваність на ЛБ невпинно зростає як в європейському регіоні в цілому, так і в Україні зокрема, а тому ця ендемічна зоонозна хвороба стала предметом пильної уваги дослідників. В Україні щороку реєструються сотні нових хворих на ЛБ, почастишали випадки ураження нервової системи, опорно-рухового апарату, серця, очей [1].

Як відомо, ураження нервової системи при Лайм-бореліозі виникають приблизно у 10-25 % пацієнтів. Озна-

ки такого ураження реєструються як при гострому (підгострому), так і хронічному перебігу хвороби.

Borrelia burgdorferi s. l. може уражати усі відділи нервової системи, що проявляється широким спектром клінічних симптомів і синдромів:

- 1) моно(полі)неврит,
- 2) лімфоцитарний менінгіт,
- 3) хоріоретиніт,
- 4) менінгорадикулоневрит,
- 5) мієлітна параплегія,
- 6) мієлорадикулоневрит,
- 7) вогнищевий або поширений енцефаліт з проявами:
 - екстрапірамідними, пірамідними, психотичними,
 - пароксизмальних розладів свідомості,
 - епілептичних нападів,
 - церебрального васкуліту з інфарктами мозку,
 - прогресуючого енцефаломієліту.

Усі ці синдроми можуть спостерігатися як ізольовано, так і в різних поєднаннях. Проте наявність лише одного синдрому буває досить рідко (у 8 %). На початку захворювання ураження нервової системи має переважно запальний характер. У міру прогресування хвороби усе чіткішими стають прояви дегенеративних змін у нервовій тканині [2].

Більшість пацієнтів з бореліозним ураженням нервової системи захворюють у період між червнем і жовтнем після інкубаційного періоду тривалістю від декількох днів до декількох тижнів (від 30 до 50 % хворих). Ознаки ураження нервової системи з'являються, як правило, дещо пізніше, ніж інші симптоми ЛБ.

У 85 % випадків першою ознакою хвороби є мігруюча еритема, яка супроводжується помірним синдромом загальної інфекційної інтоксикації (гарячка, частіше субфебрильна, почуття ломоти в тілі й біль голови). Іншим частим симптомом є корінцеві та псевдокорінцеві болі, які відзначають до 70 % пацієнтів з ураженням нервової системи, причому в 40 % вони з'являються вже на початку захворювання. В окремих випадках нейробореліоз розпочинається з ураження черепних нервів (12 %), болю голови (10 %), міалгій (7 %) або гарячки (5 %) [2, 3].

Важливо відзначити певну етапність появи симптомів при ураженні нервової системи.

1. Присмокування кліща.
2. Виникнення мігруючої еритеми (у разі вказівки на факт присмокування кліща) після інкубаційного періоду, що становить в середньому 12 діб.
3. Поява корінцевих болів у середньому через 10-15 діб (інтервал від 0 до 95 діб) після появи мігруючої еритеми.
4. Виникнення іншої неврологічної симптоматики в середньому через 40 діб після появи мігруючої еритеми (інтервал від 0 до 150 діб).

Однією з клінічних форм хронічно перебігаючого ЛБ є прогресуючий енцефаломієліт. За даними різних авторів, його частота складає від 4 до 20 % випадків ЛБ з ураженням нервової системи [2, 4, 5].

Спостерігається, як правило, у пацієнтів у 40-60-річному віці, однаково часто у чоловіків і жінок. Випадки серед дітей досить рідкісні. Тривалість хвороби до встановлення діагнозу може бути від 6 міс. до 25 років. Може розвинути-ся і в перший рік після мігруючої еритеми.

На відміну від гострого ураження ЦНС, рідко спостерігається попередній корінцевий синдром, болі голови та клінічні ознаки інфекції. Більш типовим є повільно прогресуючий перебіг без больового синдрому, який іноді може спостерігатися при загостреннях недуги. Зазвичай не буває безсимптомних періодів. Подібно до нейросифілісу може бути спінальний і церебральний тип уражень. Провідні ознаки – спастичний пара- або тетрапарез, спинна або мозочкова атаксія, психоорганічний синдром, геміпарез, екстрапірамідні моторні ознаки. Усі ці симптоми можуть спостерігатися як ізольовано, так і в різних поєднаннях. Супутнє ураження корінців спинномозкових нервів виникає у кожного четвертого хворого. Подібно до гострого бореліозного ураження нервової системи притаманний парез черепних нервів, проте відзначається переважно ураження вестибулокохлеарного нерва (від 15 до 80 % випадків), а також зорового нерва в 5-10 % [6].

Суттєву допомогу у постановці такого діагнозу надають інструментальні та лабораторні методики. Так, при електроенцефалографії часто виявляються патологічні зміни, що підтверджують багатогнищеве ураження. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) у половині випадків виявляє запальні зміни в речовині головного і спинного мозку. Можливо, що бореліозна інфекція є тригерним фактором у розвитку патологічних змін, що дозволяє пояснити виникнення іноді великих вогнищ ураження білої речовини мозку. Дуже характерний запальний синдром цереброспінальної рідини з помірним лімфоплазматичним плеоцитозом, порушеннями гематоенцефалічного бар'єру і підвищеним інтратекальним синтезом IgG, IgA, IgM, що дозволяє проводити диференційну діагностику між гострим і хронічним перебігом або загостренням процесу. Аналіз цереброспі-

нальної рідини достовірно відрізняє прояви бореліозного прогресуючого енцефаломієліту від розсіяного склерозу.

Як правило, можна виявити специфічну антитільну імунну відповідь у лікворі й сироватці крові Це полегшує диференційну діагностику від інших системних запальних захворювань з ураженням нервової системи (саркоїдоз, системний червоний вовчак), які можуть розглядатися в ряді хвороб, що диференціюються, через багатогнищеве ураження нервової системи.

Однак іноді виникають неочікувані поєднання захворювань, які при диференційній діагностиці зазвичай слід виключати. Наводимо клінічне спостереження.

Пацієнт Л., 1975 р. н. Анамнез хвороби: вважає себе хворим з травня 2017 р., коли без об'єктивної причини виникли підвищення температури тіла до 37,5 °С, перші ознаки слабкості переважно у м'язах плечового поясу, параорбітальний набряк, стомлюваність. При обстеженні (червень 2017 р.) в загальному аналізі крові: гемоглобін 134 г/л, ШОЕ 12 мм/год, лейкопенія 2,68 Г/л, тромбоцитопенія 112 Г/л, гіпертрансаміназемія – АсАТ 80,3 од./л, АлАТ 59,5 од./л. Альбумін і білкові фракції – без відхилень від норми. Загальний аналіз сечі – без особливостей.

3 серпня 2017 р. – наростання параорбітального набряку з бузковим забарвленням, у зв'язку з амімією обличчя набуло вигляду маскоподібного, у ділянці носогубних складок, шиї та на грудях (зона декольте) – зливне еритематозне висипання. Субфебрилітет утримувався. Різко наростала швидка стомлюваність. У цей час лабораторне обстеження вперше засвідчило підвищення рівня креатинінфосфокінази (КФК) до 628 од./л (норма – 20-200 од./л), лактатдегідрогенази (ЛДГ) – до 542 од./л (норма – 135-225 од./л), креатиніну – до 134 мкмоль/л (норма – 71-106 мкмоль/л), зберігалися тромбоцитопенія (110 Г/л) і лейкопенія (2,6 Г/л).

Враховуючи типові ураження – симптом «дермато-міозитових окулярів», еритему відкритих частин тіла (симптом «декольте»), проксимальної м'язової слабкості, маскоподібне обличчя, підвищення рівня КФК, у хворого діагностували дермато-міозит. У зв'язку з цим була розпочата терапія метипредом внутрішньовенно в дозі 60 мг/добу. На тлі зазначеного лікування температура тіла нормалізувалася, параорбітальний набряк суттєво зменшився, рівні КФК, АсАТ, АлАТ знизились, до нормальних показників повернулася кількість лейкоцитів і тромбоцитів. Проте через 2 тижні, ймовірно через швидке дворазове зниження дози глюкокортикостероїду, знову рецидивувала гарячка, посилюлися параорбітальний набряк, а також ознаки васкуліту відкритих частин тіла. До терапії доданий циклофосфамід 1000 мг у поєднанні з метипредом 500 мг внутрішньовенно краплинно 1 раз/міс.

За період спостереження пацієнтові проведений онкопошук, що включав комп'ютерну томографію органів

грудної порожнини, МРТ головного мозку, консультації фахівців – патології не виявлено.

Зазначена терапія забезпечила швидку позитивну динаміку проявів хвороби: нормалізувалася температура тіла, згасла еритема шкіри, нароста м'язова сила, знизилась рівні КФК – 152 од./л, ЛДГ – 224 од./л, АсАТ – 36 од./л, АлАТ – 32 од./л. Гематологічні показники утримувалися в межах норми.

Проте на тлі позитивної динаміки основного захворювання (з жовтня 2017 р.) виникло швидке наростання ознак вогнищового ураження центральної нервової системи (ЦНС): двобічний парез лицевого нерва (при збереженні чутливості); парез нижніх повік, що призвів до їх неповного стулювання і пересихання рогівки; однібічний неврит слухового нерва, що супроводжувався практично повною глухотою відповідного вуха; запаморочення при ортостазі. У зв'язку з прогресуючою слабкістю м'язів ніг хворий був неспроможний самотійно ходити.

Малоймовірно, що зазначена вогнищева симптоматика була зумовлена дерматоміозитом. То ж розцінили її як прояв полінейропатії, що згодом було підтверджено при електронейроміографії.

Повторна МРТ головного мозку, здійснена у грудні 2017 р., засвідчила появу ознак набряку головного мозку, а також множинних інфільтративних вогнищ у кортикальному шарі обох лобних ділянок і в правій тім'яній ділянці.

З метою пошуку причини активованої латентно перебігаючої нейроінфекції здійснені додаткові серологічні дослідження, що дозволили виключити сифіліс, ВІЛ-інфекцію, герпетичні інфекції (IgM до HSV, VZV, CMV – негативні, відповідні IgG – у титрах, що вкладалися в референтні значення). Однак ІФА засвідчив високий титр IgG до *Borrelia burgdorferi* – 4,33 R (референтні значення: R<0,8 – негативний, R≥1,1 – позитивний результат) за відсутності відповідних IgM. Дослідження ліквору показало наявність ще вищого титру зазначеного IgG до *Borrelia burgdorferi* – 6,12 R (ліквор-сироватковий індекс – LCI=1,41) при LCI до усіх протигерпетичних, протикраснушних, протикорових та інших імуноглобулінів <0,8, що достовірно підтверджувало нейробореліоз. Для підтвердження даних ІФА на бореліоз була застосована методика імунного блотингу: IgM до *B. burgdorferi* – пограничний результат (p41 – виявлений, OspC Bb, OspC Bg – пограничний результат), IgG до *B. burgdorferi* – виявлений (VlsE *B. burgdorferi*, p41 – виявлені, p21, p18 – пограничний результат). Інфікованість ерліхіями та анаплазмами при лабораторному обстеженні була виключена.

Таким чином, враховуючи дані клінічного (картина вогнищового демієлінізуючого ураження ЦНС), серологічного (наявність у лікворі й сироватці крові IgG до *B. burgdorferi*) та інструментального дослідження (МРТ –

множинні інфільтративні вогнища та набряк мозку), а також після виключення інших причин патологічного процесу в нервовій системі, який міг би зумовити розвиток наявної клінічної симптоматики, у хворого був діагностований Лайм-бореліоз, стадія пізнього інфікування: ураження нервової системи у вигляді енцефаломієліту (вогнищеві зміни в кортикальному шарі обох лобних ділянок і в правій тім'яній ділянці), ураження черепних нервів, периферична полінейропатія; міопатичний синдром; висока серопозитивність IgG до борелій.

Уточнення діагнозу вимагало відповідної корекції лікування: циклофосфамід був відмінений, розпочато зниження дози глюкокортикоїдів і підключення антибактерійної терапії – цефтриаксон 2,0 г/добу внутрішньовенно краплинно протягом 3 тиж. Додатково призначено нейромідин 10 мг × 2 р./добу – 1 міс., берлітіон 600 мг/добу – 1 міс., вітамін Е 400 мг/добу.

У січні 2018 р. на тлі зазначеної антибактерійної терапії, прийому преднізолону 40 мг/добу і відміни цитостатиків клінічна картина стабілізувалася, ознаки полінейропатії ніг повільно почали згасати – хворий міг самотійно сидати, ходити за допомогою ходунків.

Діагностична і терапевтична особливість ведення пацієнта обумовлена складністю диференційної діагностики. Так, з одного боку, присутність у клінічній картині васкуліту, гарячки, лейкопенії та тромбоцитопенії до лікування глюкокортикоїдами вимагала виключення передусім системного червоного вовчака, а також системного васкуліту, проте негативні результати лабораторних досліджень на ревматичні захворювання (анти-ДНК, антинуклеарний фактор, анти-Sm та ін.) не дозволили з упевненістю говорити про зазначені діагнози. З другого боку, з урахуванням множинного прогресуючого ураження головного мозку в коло диференційного діагнозу були включені розсіяний склероз і прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія. Остання є прогресуючим демієлінізуючим захворюванням ЦНС, що зумовлена реактивацією латентного JC-вірусу родини *Paroviridae* і проявляється на тлі імуносупресії: ВІЛ-інфекції, лімфомієлопроліферативних захворювань, злоякісних пухлин тощо. При аналізі анамнестичних відомостей, клінічної картини, лабораторних та інструментальних даних обґрунтовано можна виключити зазначену неврологічну патологію. Натомість чітка позитивна динаміка неврологічного статусу на тлі антибактерійної терапії підтверджує діагноз Лайм-бореліозу.

Таким чином, у хворого дебют дерматоміозиту на тлі активної імуносупресивної терапії супроводжувався наступною маніфестацією безеритемного Лайм-бореліозу.

Як відомо, організм ураження бореліозної етіології супроводжуються запальною реакцією. Її основні механізми нині вивчені тільки частково й стосуються процесу взаємо-

дії між бореліями, неспецифічними і специфічними факторами резистентності організму. Реакції взаємодії борелій з факторами гуморальної (антитіла і система комплементу) і клітинної (активовані Т-лімфоцити) ланок імунної системи визначають подальший механізм не лише місцевого, але й загального запалення. Запальні реакції тривають до тих пір, поки специфічні та неспецифічні фактори резистентності організму повністю не елімінують збудників.

Ураження внутрішніх органів і систем при хронічному перебігу недуги супроводжуються яскравими клінічними проявами. Нерідко хвороба набуває рецидивного перебігу, коли загострення чергуються з безсимптомними періодами різної тривалості. В інших випадках захворювання перебігає з поступовим прогресом. Відомі випадки, коли у хворих перші клінічні прояви уражень органів і систем виникають через місяці і навіть роки після первинного інфікування, що свідчить про можливість латентного (безсимптомного) періоду бореліозної інфекції. Такий широкий спектр варіантів клінічного перебігу хронічної інфекції вказує на певну недостатність з боку імунної системи, яка не в змозі повністю іммобілізувати інфекційний процес. Персистенція борелій протягом тривалого часу характеризується формуванням нестійкої рівноваги між збудником й організмом хворого. Кожне загострення супроводжується збільшенням кількості борелій і посиленням запальних реакцій, які спрямовані на приведення взаємин до стану нової рівноваги. Конкретні механізми, що забезпечують можливість тривалої персистенції борелій в умовах очевидної імунної відповіді, можуть тільки припускатися.

Причина органних уражень при гострому або хронічному перебігу ЛБ багато в чому може бути обумовлена непостійністю факторів, що забезпечують запалення. Під впливом різних факторів резистентності організму борелії утворюють мембранні випинання, які містять ліпопротеїни (OspA, OspB, OspC). Ці ліпопротеїни – потужні індуктори

запальних реакцій, що особливо характерно для OspA. Тривало зберігаючись на поверхні борелій, вони можуть активувати як клітини неспецифічної резистентності (макробактеріофаги), так і поліклональні клітини імунної системи (В- і Т-лімфоцити). Активація поліклональних В-лімфоцитів призводить до синтезу антитіл, які викликають запальні реакції у відповідному органі. При цьому продуковані антитіла мають перевернутий імунну активність як відносно антигенів борелій, так і тканинних білків (наприклад, аксональні білки нервової тканини, білки синовіальної оболонки та ін.). Таким чином, автоімунні механізми з переважним порушенням гуморальної відповіді (інтратекальний синтез антибореліозних моноклональних антитіл, частина з яких схожа з мієліном) зумовлюють розпад мієліну і вторинне аксональне ураження нервової системи на кшталт механізму «молекулярної мімікрії» [7]. Висловлюється припущення про можливу участь борелій в ініціації автоімунного процесу в результаті активації мієлінспецифічних Т-клітин і виявлення автореактивних антитіл до мієліну і компонент мієліну при ЛБ [8].

Розвиток запалення при бореліозній інфекції – не єдиний механізм патологічної дії збудника на макроорганізм. У *B. burgdorferi* ідентифікований ген, відповідальний за синтез білка екзотоксину, який дістав назву Bbtoх1. Його дія аналогічна ботулотоксину С2, і саме з його продукцією пов'язують деякі патологічні зміни з боку нервової системи [9].

Описаний випадок цікавий не лише як клінічне спостереження – маніфестація раніше латентно перебігаючого ЛБ у вигляді швидкопрогресуючої нейроінфекції на тлі імуносупресивної терапії. Становлять інтерес також широта диференційно-діагностичного пошуку, ускладненого деяким атипізмом дебюту і перебігу дерматоміозиту, і початок спостереження за хворим вже на тлі лікування глюкокортикоїдами.

Література

1. Epidemiological situation of Lyme Borreliosis and Diagnosis standarts in Poland and Ukraine / M. Andreychyn, A. Panczuk, M. Shkiina [et al.] // Health Problems of Civilization. – 2017. – V. 11. – P. 190-194.
2. Pachner A. R. Lyme neuroborreliosis: infection, immunity, and inflammation / A. R. Pachner, I. Steiner // Lancet. Neurol. – 2007. – Vol. 6. – P. 544–552.
3. Зінчук О.М. Лайм-бореліоз: клініко-імуннопатогенетичні особливості та екстрене превентивне лікування / О.М. Зінчук // Автореф. дис. ... докт. мед. наук (14.01.13 – інфекційні хвороби). – Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України (Київ), 2010. – 36 с.
4. Feder H. M. A critical appraisal of «chronic Lyme disease» / H. M. Feder // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 1422–1430.
5. Wormser G. P. Implications of gender in chronic Lyme disease / G. P. Wormser, E. D. Shapiro // J. Womens Health. – 2009. – Vol. 18. – P. 831–834.

6. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов / Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга // Вестник инфектологии и паразитологии. – 2013. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.infectology.ru/nosology/infectious/tick_borne/lyme7.aspx

7. The pathogenesis of Lyme neuroborreliosis: From infection to inflammation / T. A. Rupprecht, U. Koedel, V. Fingerle, H.-W. Pfister // Mol. Med. – 2008. – Vol. 14, N 3–4. – P. 205–212. doi: 10.2119/2007-00091.Rupprecht

8. Prevalence and genetic heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Ixodes ticks in Belgium / T. Kesteman, C. Rossi, P. Bastien [et al.] // Acta Clin. Belg. – 2010. – Vol. 65, N 5. – P. 319–322. doi: 10.1179/acb.2010.069

9. Усова Н.Н. Неврологические осложнения Лайм-боррелиоза / Н.Н. Усова. – 2014. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://borrelioz.com/forum/resources/nevrologicheskie-oslozhenija-lajm-borrelioz.101/>

References

1. Andreychyn, M., Panczuk, A., Shkilna, M., Tokazska-Rodak, M., Korda, M., Koziol-Montewka, M., Klishch, I. (2017). Epidemiological situation of Lyme Borreliosis and Diagnosis standarts in Poland and Ukraine. *Health Problems of Civilization*, 11, 190-194.
2. Pachner, A.R., & Steiner, I. (2007). Lyme neuroborreliosis: infection, immunity, and inflammation. *Lancet Neurol.*, 6, 544-552.
3. Zinchuk, O.M. (2010). Laym-borelioz: kliniko-imunopatohenychni osoblyvosti ta ekstrene preventyvne likuvannia [Lyme borellosis: clinical and immunopathogenetic features and emergency preventive treatment]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. L.V. Hromashevskiy Epidemiology and Infectious Diseases Institute of NAMS of Ukraine. Kyiv [in Ukrainian].
4. Feder, H.M. (2007). A critical appraisal of «chronic Lyme disease». *N. Engl. J. Med.*, 357, 1422-1430.
5. Wormser, G.P., & Shapiro, E.D. (2009). Implications of gender in chronic Lyme disease. *J. Womens Health.*, 18, 831-834.
6. Komitet po zdavoohraneniyu Sankt-Peterburga. (2013). *Epidemiologiya, etiologiya, klinika, diagnostika, lecheniye i profilaktika*

iksodovykh kleshchevykh borreliozov [Epidemiology, etiology, clinical picture, diagnosis, treatment and prevention of ixodid tick-borne borreliosis]. *Vestnik infektologii i parazitologii*. [E-resource]. Retrieved from: http://www.infectology.ru/nosology/infectious/tick_borne/lyme7.aspx [in Russian].

7. Rupprecht, T.A., Koedel, U., Fingerle, V., Pfister, H.-W. (2008). The pathogenesis of Lyme neuroborreliosis: From infection to inflammation. *Mol. Med.*, 14(3-4), 205-212. doi: 10.2119/2007-00091.Rupprecht

8. Kesteman, T., Rossi, C., Bastien, P., Brouillard, J., Avesani, V., Olive, N., Martin, P., & Delmée, M. (2010). Prevalence and genetic heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Ixodes ticks in Belgium. *Acta Clin. Belg.*, 65 (5), 319-322. doi: 10.1179/acb.2010.069

9. Usova, N.N. (2014). Nevrologicheskiye oslozhneniya Laym-borreliozu [Neurological complications of Lyme borreliosis]. [E-resource]. Retrieved from: <https://borrelioz.com/forum/resources/nevrologicheskie-oslozhneniya-lajm-borreliozu.101/> [in Russian].

PERIPETEIAS OF NEUROBORRELIOSIS DIAGNOSTICS

V.S. Kopcha¹, V.I. Korodiuk², L.V. Radetska¹, O.Ya. Kadubets³

¹I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, ²Ternopil Regional Communal Clinical Psychoneurological Hospital, ³Ternopil State Emergency Hospital

SUMMARY. *The aim of the work – to describe the case of a manifestation of non-erythematous Lyme borreliosis in the form of acute progressive neuroinfection against the background of immunosuppressive therapy, which was designed in connection with the establishment of a patient with dermatomyositis. The breadth of the differential diagnostic search, complicated by some atypism of the debut and the course of dermatomyositis, and the beginning of the observation of patients already on the background of treatment with glucocorticoids is of some interest. An overview of the literature on pathogenesis, clinic and diagnosis of neuroborreliosis is made. Autoimmune mechanisms with a predominant disorder of humoral response (intrathecal synthesis of anti-borrelia monoclonal antibodies, some of which are similar to myelin) cause myelin degradation and secondary axonal damage to the nervous system, such as the mechanism of «molecular mimicry».*

Conclusions. *Due to the fact that borrelia are probably involved in the initiation of the autoimmune process as a result of the activation of myelin-specific T cells and the detection of autoimmune antibodies to myelin and the component of myelin, differential diagnosis should take into account the possibility of combining Lyme borreliosis with other autoimmune diseases.*

Key words: *Lyme borreliosis, damage to the nervous system, dermatomyositis, diagnosis, treatment.*

Відомості про авторів:

Копча Василь Степанович – д.мед.н., професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; kopcha@ukr.net

Кородюк Валентина Іванівна – заступник з неврології головного лікаря Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні; tokkpnl@tokkpnl.org.ua

Радецька Людмила Володимирівна – к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 1 Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; lydarad@gmail.com

Кадубець Оксана Ярославівна – завідувача інфекційним відділенням Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги, okadubets@gmail.com

Information about authors:

Kopcha V. – MDS, Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology Department, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; kopcha@ukr.net

Korodiuk V. – Deputy Head of Neurology of Chief Physician of the Ternopil Regional Communal Clinical Psychoneurological Hospital; tokkpnl@tokkpnl.org.ua

Radetska L. – PhD, Associate Professor of Internal Medicine N 1 Department, I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; lydarad@gmail.com

Kadubets O. – Head of the Infectious Section of the Ternopil State Emergency Hospital, okadubets@gmail.com

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 15.01.2018 р.