

І.М. Поясник

**НЕВРОПАТІЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА
ЯК МАНІФЕСТАЦІЯ РАНЬОГО
НЕЙРОБОРЕЛІОЗУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)**

Івано-Франківський національний медичний університет
кафедра неврології та нейрохірургії
(зав. – д. мед. н., проф. В.А. Гриб)
вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна
КНП «Івано-Франківська обласна клінічна лікарня»
вул. Федьковича, 91, Івано-Франківськ, 76000, Україна
Ivano-Frankivsk National Medical University
Department of Neurology and Neurosurgery
Halyska str., 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine
e-mail: sof.3425@gmail.com
CNE "Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital"
Fedkovycha str., 91, Ivano-Frankivsk, 76000, Ukraine
e-mail: info@okl.if.ua

Цитування: Медичні перспективи. 2020. Т. 25, № 4. С. 214-220

Cited: Medicni perspektivi. 2020;25(4):214-220

Ключові слова: нейропатія лицевого нерва, хвороба Лайма, нейробореліоз, діагностика, лікування

Key words: peripheral facial palsy, Lyme disease, neuroborreliosis, diagnosis, treatment

Ключевые слова: нейропатия лицевого нерва, болезнь Лайма, нейробореллиоз, диагностика, лечение

Реферат. Нейропатия лицевого нерва как манифестация раннего нейробореллиоза (клинический случай).

Поясник И.М. Лайм-боррелиоз – это передаваемое клещами инфекционное заболевание, вызываемое спирохетой *Borrelia burgdorferi sensu lato* и распространяемое укусом клещей рода *Ixodes*. Нейроборрелиоз является клиническим проявлением болезни Лайма, которая поражает центральную и периферическую нервную систему у 15% пациентов. Нервная система поражается как в острой, так и в поздней фазе заболевания. Клиническое течение нейроборрелиоза сильно варьирует. Хотя по меньшей мере 80% европейских пациентов страдают параличом лицевого нерва и радикулитом, симптомы нейроборрелиоза могут быть совершенно неспецифичными или даже имитировать другие неврологические заболевания. Идиопатическая нейропатия лицевого нерва длительное время рассматривалась как наиболее распространенная причина прозопапареза, однако современная диагностика значительно сужает круг случаев неизвестного происхождения. Нейроборрелиоз трудно диагностировать, особенно когда прозопапарез является единственным клиническим проявлением, поэтому практикующие врачи должны помнить о возможной этиологии, чтобы избежать ошибки. В статье приведен клинический случай раннего нейроборрелиоза у женщины 57 лет, который манифестировал с нейропатии лицевого нерва. Автор подробно описывает ход заболевания (появление новых симптомов на фоне стандартной медикаментозной терапии (плохой ответ), наличие вспомогательных критериев (мигрирующая эритема, лимфоцитоза (редко встречается), артралгии), диагностику (специфического иммунологического исследования крови к *Borrelia burgdorferi sensu lato*), которая помогла в назначении правильного лечения пациентки. Антибиотикотерапия позволила достичь полного восстановления функции лицевого нерва и избежать будущих осложнений.

Abstract. Facial palsy as a manifestation of early neuroborreliosis (clinical case). **Poiasnyk I.M.** Lyme borreliosis is a tick-borne transmitted infectious disease caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi sensu lato* and spread by the bite of ticks of the genus *Ixodes*. Lyme neuroborreliosis is a clinical manifestation of Lyme borreliosis, which affects the central nervous system and peripheral nervous system in up to 15% of the affected patients. Nerve structures are affected by spirochetes both in acute and late phase of the disease. The clinical course of neuroborreliosis is highly variable. Although at least 80% of European patients present with facial nerve palsy and radiculitis, symptoms of neuroborreliosis may be quite unspecific or even mimic other neurological diseases. Idiopathic peripheral facial palsy has long been considered as the most common cause of prosopoparesis, but modern diagnosis significantly narrow the range of cases of unknown genesis. Neuroborreliosis is difficult to diagnose, especially when prosopoparesis is the only clinical manifestation, so practitioners should be mindful of possible etiology to avoid misdiagnosis. The article presents a clinical case of early neuroborreliosis in a woman of 57 years who manifested with peripheral facial palsy. The author describes in detail the course of the disease (the appearance of new symptoms on the background of standard medical therapy (poor response), the presence of additional criteria (erythema migrans, lymphocytoma (rarely), arthralgia), diagnosis (specific immunological examination of blood to *Borrelia burgdorferi sensu lato*). Antibiotic therapy made it possible to achieve complete recovery of facial nerve function and avoid future complications.

Хвороба Лайма (ХЛ) – це мультисистемне інфекційне трансмісивне природно-вогнищеве захворювання, збудниками якого є спірохети комплексу *Borrelia burgdorferi sensulato*, а переносниками – іксодові кліщі, яке розвивається, коли бактерії поширюються від місця укусу кліщем до різних органів і тканин. Нейробореліоз – це неврологічний прояв хвороби Лайма, що може уражати як периферичну, так і центральну нервову систему, включаючи неврологічні стани, такі як ураження черепних нервів (зокрема лицевого) і менінгіт, що імітує асептичний. Нейробореліоз часто імітує клініку інших неврологічних патологій (16,7%), тому несвоєчасні діагностика та лікування призводять до хронізації (3,5-10,6% випадків), довготривалої непрацездатності, інвалідизації, а інколи й до летальних випадків [9].

В Україні перші випадки захворювання людей на ХЛ діагностовано в 1994 р. Офіційна реєстрація захворювання ведеться з 2000 року. Щороку кількість випадків цієї патології безперервно зростає, що пов'язано з покращенням діагностики. Показники захворюваності ХЛ в Україні в 2000-2010 рр. підвищились у 29 разів. За 2000-2004 рр. було виявлено 562 випадки ХЛ, а за 2012-2014 рр. її зареєстровано в 5264 осіб в Україні [4]. За 7 місяців 2018 року було зареєстровано 2403 випадки ХЛ, а також один випадок кліщового вірусного енцефаліту [1]. Західний регіон України визнано ендемічним осередком ХЛ, оскільки його розташування в лісостеповій зоні та в зоні мішаних лісів з родючими ґрунтами і достатнім зволоженням, оптимальною температурою створює сприятливі умови для циркуляції збудників іксодових кліщових бореліозів [3].

Сезонна активність *I. ricinus* в Україні має два виражених піки – у квітні-травні та серпні-вересні. З кожним роком відзначається збільшення тривалості сезону активності кліщів, якому, на нашу думку, сприяють кліматичні умови, а саме настання ранньої весни та тривала тепла осінь. Отже, захворюваність на ХЛ реєструється цілорічно з максимумом, який зберігається із сезонною активністю кліщів [3].

Різні штами спричиняють різні форми захворювання. Європейська версія ХЛ особливо пов'язана з неврологічними проявами, включаючи параліч лицевого нерва. Оскільки симптоми ХЛ неспецифічні, її можна неправильно діагностувати як параліч лицевого нерва, що робить неможливим її правильне медикаментозне лікування. Фахівці стверджують, що якщо укушений проживає в ендемічній області,

потрібно бути особливо налаштованим на діагностику цього захворювання, оскільки воно проявляється різними формами. Якщо захворювання діагностовано на ранній стадії, > 95% пацієнтів із ХЛ можуть очікувати повного виліковування [10, 17].

У значної частини пацієнтів появі симптомів ХЛ передують мігруюча еритема (МЕ) [7, 11]. Особливості типової МЕ:

- проміжок часу між укусом кліща і початком еритеми, як правило, від 3 днів до декількох тижнів;
- збільшення відцентрового поширення еритеми;
- обмежена, не піднята еритема, що має діаметр щонайменше 5 см;
- видиме місце укусу в центрі еритеми.

На ранній стадії можлива поява й доброякісної лімфоцитомі (шкірна лімфоїдна гіперплазія, (рідко зустрічається)) у місці укусу або разом з МЕ.

Основні ознаки доброякісної лімфоцитомі:

- переважно одинична, частіше в дітей;
- локалізована, в основному на мочках вух, сосках або в ділянці геніталій;
- пурпурні підшкірні вузли;
- гістологічно переважно змішані В і Т лімфоцитарні інфільтрати [11].

Якщо клінічні прояви захворювання викликають підозру нейробореліозу, слід провести імунологічні (серологічні) тести для діагностики: взяти на аналіз сироватку крові та ліквор [8, 20]. У кожному випадку нейробореліозу в лікворі спостерігаються запальні зміни (плеоцитоз, порушення гематоенцефалічного бар'єру, інтрацельний синтез імуноглобулінів). Нормальні показники ліквору спостерігаються тільки на дуже ранніх стадіях захворювання або ж у пацієнтів з дистальною симетричною полінейропатією в асоціації з хронічним атрофічним акродерматитом. *Borrelia*-специфічні IgM антитіла виявляються в крові з третього тижня після укусу, а IgG антитіла – з шостого. При пізньому нейробореліозі завжди присутні високі концентрації IgG антитіл до *Borrelia*, якщо пацієнт є імунокомпетентним. Антитіла IgG і IgM можуть зберігатися протягом декількох років, незважаючи на клінічно виліковану інфекцію. Тому позитивні серологічні результати не встановлюють наявності інфекції. Якщо діагноз залишається нез'ясованим, наприклад у пацієнтів з імуносупресією, підозрювана інфекція може бути підтверджена шляхом виявлення збудника в лікворі. Однак чутливість виявлення збудника в лікворі – культурально або за допомогою

полімеразної ланцюгової реакції при ранньому нейробореліозі становить лише 10–30% [16, 20].

Лікувальна тактика різних форм ХЛ і тепер залишається актуальною, частково вирішеною проблемою. Здебільшого оцінка ефективності лікування обмежується контролем зникнення еритеми без подальшого спостереження за хворим. Зникнення клінічних ознак ХЛ – це основний критерій успіху лікування, оскільки антитіла до Bb можуть зберігатися роками. Але, на наш погляд, можливість тривалої безсимптомної персистенції Bb зумовлює необхідність тривалого контролю за серологічним профілем специфічних антитіл після завершення терапії [2, 13].

Наведено сучасні схеми антибактеріальної терапії нейробореліозу, що використовуються у світі та Україні, зокрема:

Ранній нейробореліоз

Парез лицьового нерва: доксициклін 100 мг*2 рази/добу.

Інші прояви: цефтріаксон 1,0 г*2 рази/добу, внутрішньовенно, 14-28 днів.

Пізній нейробореліоз

Препарат вибору – цефтріаксон 1,0 г*2 рази/добу, внутрішньовенно, 28 днів [2].

Згідно з наказом МОЗ № 133 від 19.07.95 р. ХЛ віднесено до групи особливо небезпечних інфекційних хвороб.

В Європі, США ХЛ входить до "списку" основних захворювань, з якими неврологи проводять диференційну діагностику, оскільки вона часто імітує клініку таких неврологічних патологій, як розсіяний склероз, хвороба Альцгеймера, системна склеродермія, Лайм-індукований артрит, синдром хронічної втоми, фіброміалгія та ін. В Україні така практика поки що відсутня, проте практичний досвід нашого відділення (збільшення кількості діагностованих випадків різних періодів нейробореліозу) доводить, що неврологи мають бути обізнані щодо можливості існування цього захворювання в конкретного пацієнта та включити ХЛ у диференційний ряд.

У статті описано клінічний випадок парезу лицьового нерва в жінки віком 57 років як прояву раннього нейробореліозу, діагностику та лікування.

Хвора Н., 57 років звернулась 30.10.2018 р. у неврологічне відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні зі скаргами на асиметрію обличчя справа, неможливість закрити праве око, застрягання їжі за правою щогою, підвищення температури – 37,4 °С протягом двох днів, загальну слабкість. З анамнезу хвороби

відомо, що ці скарги виникли 29.10.18 р. – зранку. З 18.10.18 р. – з'явилося почервоніння в ділянці правого плеча, яке мігрувало по тілі. Відмічала болі в ділянці грудної клітки справа по міжреберних проміжках, які посилювались вночі, періодично було підвищення температури до 38,0°С. Анамнез життя: матеріально-побутові умови життя задовільні, мешканка міста, одружена, двоє дітей, працює.

Об'єктивно: Соматично: артеріальний тиск – 130/80 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 63/хв., частота дихання – 16/хв., дихання при аускультатії везикулярне, температура тіла – 37,2°С. Тони серця ритмічні, приглушені. Живіт м'який, не болочий. Симптом Пастернацького (-) з обох сторін. Неврологічний статус: Очні щілини D>S, лагофтальм, сльозотеча справа, зіниці D=S, зіничні реакції збережені, реакція на світло збережена, рух очних яблук видимо збережений. Симптом Белла справа. Не може наморщити лоб справа, права щока парусить, опущений кут рота справа. Язик по середній лінії. Сухожилкові та періостальні р-си з рук та ніг D=S – збережені. В позі Ромберга стійка, пальце-носову пробу виконує задовільно. Патологічні стопні знаки, розлади чутливості, менингеальні симптоми – відсутні.

Обстеження:

Магнітно-резонансна томографія (МРТ шийного відділу хребта (25.10.18 р.). Висновок: Остеохондроз. Грижі дисків C3-C4, C4-C5, C5-C6, C6-C7. Протрузії дисків Th1-Th2-Th3-Th4. Центральний дегенеративний стеноз хребетного каналу на рівні C5-C6. Об'ємний отвір остистого відростка та дужок Th1 (з найбільшою ймовірністю – остеома).

МРТ головного мозку з контрастуванням (30.10.18 р.). Висновок: МР-ознаки дисциркуляторної енцефалопатії, легкого ступеня вираженості. Даних на користь ГРМК чи об'ємних утворень головного мозку не виявлено.

Електрокардіограма (30.10.18 р.): ЧСС – 100-93 уд./хв., синусова тахікардія. Ознаки помірних дифузних змін у міокарді, біоелектрична активність міокарда знижена, дисметаболичні зміни в міокарді. ХКН. АВ-провідність дещо сповільнена.

Рентгенограма органів грудної клітки (01.11.18 р.) – легені та серце в межах норми.

УЗД органів черевної порожнини (01.11.18 р.) Жовчний міхур: видовженої форми, після їди. Нирки: розміри в нормі, права – не блокована, колонка Бертіні – 2,7 см, у паренхімі киста 0,8-1,5 см, ліва – розміри в нормі, не блокована, колонка Бертіні – 2,5 см, холедох – і ВПЖП – норма, вена порте – 1,14 см. Печінка: з ознаками гепатозу. Підшлункова залоза: не потовщена,

гіперехогенна. Селезінка: без особливостей. Метеоризм кишківника. Вільної рідини в черевній порожнині немає.

ЕхоКС серця (05.11.18 р.). Висновок: діастолічна дисфункція ЛШ I тип. Концентрична гіпертрофія ЛШ. Клапанної патології немає. Порожнини серця не поширені. Систолична функція збережена. ФВ-54%.

Вертебролог (01.11.18 р.). Діагноз: Остеома дужки С7 хребця з больовим синдромом. Дегенеративний стеноз ШВХ на рівні С4-С7.

Лабораторні обстеження:

Загальний аналіз крові (30.10.18 р.): гемоглобін – 129 г/л, еритроцити – $4,22 \times 10^{12}$ /л, тромбоцити – 289 тис.кл./1 мл крові, лейкоцити – $17,61 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 30 мм/год, паличкоядерні – 6%, сегментоядерні – 75%, еозинофіли – 1%, лімфоцити – 13%, моноцити – 5%.

RW (31.10.18 р.) – негативна. Цукор крові – 5,4 ммоль/л.

Біохімічний аналіз крові (30.10.18 р.): альбумін – 45,4 г/л, загальний холестерин – 4,13 ммоль/л, сечовина – 6,5 ммоль/л, креатинін – 74 мкмоль/л, АСТ – 18,3 Од/л, АЛТ – 21,1 Од/л, ТГ – 1,05 г/л.

Оскільки появи прозопапарезу у хворої передували болі в ділянці грудної клітки справа по міжреберних проміжках, підвищення температури тіла, було запідозрено герпетичне ураження периферичної нервової системи – Herpes Zoster, при якій найчастіше зі спинномозкових гангліїв уражаються саме грудні дерматоми (50-55%), та ураження колінчастого вузла (синдром Рамсея-Ханта).

Проведено визначення вірусу Varicella Zoster у крові (31.10.18 р. – взято, отримано – 04.11.18 р.): Varicella Zoster, IgG, IgM: – негативний результат. До отримання результатів – хворій призначено ацикловір.

Лікування розпочато з першого дня надходження пацієнтки до неврологічного відділення такими препаратами: дексаметазон, трентал, діаліпон-турбо, фуросемід, кетонал, кальдіум, елфунат, ацикловір (з другого дня, після взяття аналізів). На тлі лікування стан пацієнтки поступово покращувався – зменшилась асиметрія обличчя, почала закривати праве око, нормалізувалась температура. З четвертого дня на мочці правого вуха з'явилась припухлість округлої форми синюшно-червоного кольору, яка постійно боліла, та набряклість міжфалангових суглобів обох кистей, з'явилось повторне підвищення температури – 37,2-37,5°C. Проведено УЗД правої та лівої верхніх кінцівок (06.11.18 р.) Випоту в суглобовій сумці I пальця

правого променево-зап'ястного суглоба немає. Долонна поверхня кистей – інфільтрація, набряк на глибині 1,1*0,6 см.

Ураховуючи набряклість суглобів, підвищення ШОЕ – 30 мм/год та зниження кількості лімфоцитів – 13%, хворій призначено аналіз крові для виключення ревматоїдного артрити (09.11.18 р.): Fc-фрагмент IgG аутоантитіла IgA-0,12, Fc-фрагмент IgG аутоантитіла IgG-0,06, Fc-фрагмент IgG аутоантитіла IgM-3,29 (↑). Циклічний цитруліновий пептид (А-ССР), антитіла IgG-<7. Результати отримані – норма.

Запідозрено ХЛ. Укус кліща пацієнтка категорично заперечувала, оскільки протягом 4 місяців не відвідувала ліс, не перебувала на пікніках, хоча пригадала, що в серпні відпочивала в м. Трускавець, гуляла лісо-парковою зоною. Погодилась пройти дослідження крові методом Western-blot. Імунологічне дослідження крові (08.11.18 р.): Borrelia burgdorferi, антитіла IgM: p41, p39, OspC Ba (Borrelia afzelii), OspC Bb (Borrelia burgdorferi), OspC Bb (Borrelia garinii), IgM – **виявлено**. Borrelia burgdorferi, антитіла IgG: VisE (Borrelia afzelii), VisE (Borrelia burgdorferi), VisE (Borrelia garinii), p41, p39, OspC (B. afzelii), IgG – **виявлено**.

Від проведення люмбальної пункції хвора відмовилась.

Консультована інфекціоністом (12.11.18 р.). Діагноз: Хвороба Лайма. Призначено цефтриаксон 2 г на день внутрішньовенно протягом 21 дня. Протягом наступних 3 днів у пацієнтки нормалізувалась температура тіла, зникли набряк, почервоніння та біль мочки правого вуха та міжфалангових суглобів обох кистей, обличчя симетричне, повністю закриває праве око.

Отже, встановили клінічний діагноз: Хвороба Лайма, рання інфекція, дисемінована стадія: нейробореліоз, помірний парез правого лицевого нерва.

Хвора із поліпшенням стану виписана для лікування надалі під спостереженням інфекціоніста Обласної клінічної інфекційної лікарні. Рекомендовано: спостереження інфекціоніста упродовж 2 років. Клініко-лабораторні обстеження (зокрема дослідження крові методом Western-blot) через 1, 3, 6, 12, 24 і 48 тижнів після завершення антибактеріальної терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Три підтипи нейробореліозу (європейський, сибірський і далекосхідний), що викликають захворювання, призводять до подібних, але не ідентичних захворювань. Більше половини хворих з нейробореліозом, спричиненим європейським підтипом, мають характерний двофазний

перебіг хвороби. Початкова фаза, яка відповідає віремії і триває 1-8 днів, характеризується лихоманкою, головним болем і нездужанням. Потім настає поліпшення або навіть безсимптомний інтервал тривалістю приблизно 1 тиждень, а потім з'являються симптоми неврологічного ураження. Друга фаза представлена менінгітом, менінгоенцефалітом або менінгоенцефаломієлітом у 50%, 40% і 5-10% дорослих пацієнтів відповідно. З віком зростає тяжкість захворювання: у дітей переважає менінгіт, тоді як у літніх людей – менінгоенцефаліт [12, 15].

Представлений клінічний випадок невропатії лицевого нерва в жінки демонструє складність діагностики ХЛ. Під час госпіталізації у хворої переважала клініка прозопопарезу. Заперечення хворою контакту з кліщем у цьому випадку викликало затримку в діагностиці ХЛ. Допоміжними критеріями встановлення правильного діагнозу були: наявність корінцевих болей у ділянці грудної клітки (переважно вночі), підвищення температури тіла, наявність мігруючої еритеми (у стаціонарі ми її не спостерігали), поява лімфоцитами та ураження суглобів кистей (рідко трапляється, в основному залучаються великі та середні суглоби). У більше ніж половини пацієнтів (59,7%) у ході захворювання з'являється МЕ. МЕ пов'язана з етіологічним агентом ХЛ – *Borrelia garinii*, і характеризується швидшим поширенням, ніж при інших видах борелій [10, 18].

Під час перебування в стаціонарі стан хворої змінювався хвилеподібно. Після первинного призначення дексаметазону – відзначали короткочасне поліпшення. Однак згодом знову відбулось підвищення температури тіла, з'явилась доброякісна лімфоцитома. Імунологічне дослідження з виявленням високих титрів IgM і IgG-антитіл до *Borrelia afzelii*, *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* було вирішальним для правильного діагнозу – ХЛ. Призначена антибактеріальна терапія (цефтріаксон) привела до зникнення симптомів захворювання.

У цієї пацієнтки нами було запідозрено синдром Баннварта (СБ), проте дослідження цереброспинальної рідини не проводилося – не має місце підтвердження наявності серозного менінгіту, тому це не дозволяє вважати його достовірно верифікованим у наведеному клінічному випадку.

СБ є рідким проявом раннього нейробореліозу (дисемінована стадія ранньої інфекції) і частіше описується в пацієнтів з ХЛ в Європі порівняно з США [10]. СБ характеризується корінцевими болями (шийно-грудні радикуліти), краніальною або периферичною невропатією (особливо лицевого та відвідного нерва), менінгітом із лімфоцитарним плеоцитозом [5, 14]. СБ, як правило, проявляється тяжким, подібним до герпес-зостер, сегментарним болем, який турбує більше в нічний час, погано відповідає на звичайні знеболюючі лікарські засоби і має пекучий, колючий або розриваючий характер. У 75% хворих розвивається неврологічний дефіцит через 1-4 тижні, як правило, у вигляді млявого паралічу або сегментарних сенсорних порушень. Невропатія черепних нервів виникає приблизно в 60% пацієнтів з СБ. У більше ніж 80% таких випадків залучення лицевого нерва призводить до типового периферичного прозопопарезу (у третині випадків – двостороннього). Будь-який інший черепний нерв також може бути уражений, проте про жоден випадок залучення нюхового нерва не було повідомлено [7, 19].

ВИСНОВКИ

Діагноз нейробореліозу є важливим, оскільки пацієнти з прозопопарезом повинні отримувати антибіотикотерапію не з метою прискорення лікування невропатії лицевого нерва, яка, як правило, виліковується протягом декількох тижнів незалежно від того, чи дана антимикробна терапія, чи ні, а радше для запобігання подальших ускладнень [6, 15].

1. МЕ та доброякісна лімфоцитома є важливими клінічними проявами нейробореліозу, зокрема ранньої стадії, що можуть допомогти у встановленні правильного діагнозу, відповідно й лікування.

2. Нейробореліоз повинен бути підтверджений специфічними лабораторними методами (сироватка крові та ліквор) – імуоферментний аналіз, Western-blot (визначення специфічних антитіл окремо до окремих антигенів борелій).

3. Обов'язкове спостереження за хворим на нейробореліоз та серологічний контроль.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Косовська Т. М., Косовська В. О. Випадок Лайм-бореліозу в дитини. *Актуальна інфектологія*. 2019. № 1. С. 42-45.
DOI: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.7.1.2019.159226>

2. Попович О.О. Лайм-бореліоз: сучасна проблема інфектології: клінічна лекція. *Актуальна інфектологія*. 2016. № 3. С. 114-122.
DOI: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.3.12.2016.81725>

3. Федонюк Л. Я., Чабан Г. П., Рибіцька Л. Н., Авсюкевич О. С. Епідеміологічна характеристика, особливості клінічного перебігу та діагностики системного кліщового бореліозу в Тернопільській області. *Тавр. медико-біологічний вест.* 2013. Т. 61, № 1. С. 198-202.
4. Шкільна М. І. Лайм-бореліоз у працівників лісових господарств Тернопільської області. *Инфек. хвороби.* 2016. № 1. С. 36-40.
5. An Unusual Cluster of Neuroinvasive Lyme Disease Cases Presenting With Bannwarth Syndrome in the Midwest United States / A. Shah et al. *Open Forum Infectious Diseases.* 2018. Vol. 4. P. 1-3. DOI: <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx276>
6. Cerebrovascular events in lyme neuroborreliosis / B. Wittwer et al. *J. Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015. Vol. 24. P. 1671-1678. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.056>
7. Clinical practice guideline: Lyme neuroborreliosis. / S. Rauer et al. *Deutsches Ärzteblatt Inter.* 2018. Vol. 115. P. 751-756. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0751>
8. Co-infection of ticks: the rule rather than the exception / S. Moutailler et al. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016. Vol. 10, No. 3. P. 1-17. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004539>
9. Cooper L., Branagan-Harris M., Tuson R. and Nduka C. Lyme disease and Bell's palsy: an epidemiological study of diagnosis and risk in England. *Br. J. of General Practice.* 2017. Vol. 5. P. 329-335. DOI: <https://doi.org/10.3399/bjgp17X690497>
10. Course and Outcome of Early European Lyme Neuroborreliosis (Bannwarth Syndrome): Clinical and Laboratory Findings / K. Ogrinc et al. *Clinical Infectious Diseases.* 2016. Vol. 63, No. 3. P. 346-353. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciw299>
11. Cutaneous Lyme borreliosis: guideline of the German Dermatology Society / H. Hofmann et al. *GMS Ger Med Sci.* 2017. Vol. 15. P. 1-31.
12. Decrease in tick bite consultations and stabilization of early Lyme borreliosis in the Netherlands in 2014 after 15 years of continuous increase / A. Hofhuis et al. *BMC Public Health.* 2016. Vol. 16, No. 425. P. 1-6. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-016-3105-y>
13. Halperin J. J. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am.* 2015. Vol. 29. P. 241-253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.002>
14. Koedel U., Fingerle V., Pfister H. W. Lyme neuroborreliosis-epidemiology, diagnosis and management. *Nat Rev Neurol.* 2015. Vol. 11. P. 446-456. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.121>
15. Lotric-Furlan S., & Strle F. Peripheral facial palsy in tick-borne encephalitis. *Clin. Microbiology and Infection.* 2011. Vol. 18, No. 10. P. 1027-1032. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03719.x>
16. Lyme borreliose. In: Podbielski A., Abele-Horn M., Hermann M., Kniehl E., Mauch H., Rüssmann H. (eds.): MiQ – Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Untersuchung / V. Fingerle et al. 2nd ed. München, Jena: Elsevier, Urban & Fischer 2017.
17. Pathogenetic implications of the age at time of diagnosis and skin location for acrodermatitis chronica atrophicans / K. Ogrinc et al. *Ticks Tick Borne Dis.* 2017. Vol. 8, No. 2. P. 266-269. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.11.011>
18. Suspected early Lyme neuroborreliosis in patients with erythema migrans / K. Ogrinc et al. *Clin Infect Dis.* 2013. Vol. 57. P. 501-509. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/cit317>
19. To test or not to test? Laboratory support for the diagnosis of Lyme borreliosis: a position paper of ESGBOR, the ESCMID study group for Lyme borreliosis / R. B. Dessau et al. *Clinical Microbiology and Infection.* 2018. Vol. 24. P. 118-124. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2017.08.025>
20. Vasculitis and stroke due to lyme neuroborreliosis – a review / J. Zajkowska et al. *Infect Dis (Lond).* 2015. Vol. 47. P. 1-6. DOI: <https://doi.org/10.3109/00365548.2014.961544>

REFERENCES

1. Kosovs'ka TM, Kosovs'ka VO. [Case of Lyme borreliosis in a child]. *Aktual'na infektolohiya.* 2019;1:42-45. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.7.1.2019.159226>
2. Popovych OO. [Lyme borreliosis: a modern problem of infectology (clinical lecture)]. *Aktual'na infektolohiya.* 2016;3:114-122. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2312-413x.3.12.2016.81725>
3. Fedonyuk LYa, Chaban HP, Rybits'ka LN, Avsyukevych OS. [Epidemiological characteristic, clinical and diagnostic peculiarities of the systemic tick-borne Lyme in Ternopil region]. *Tavrycheskyi medyko-byolohycheskyi vestnyk.* 2013;1 (61):198-202. Ukrainian.
4. Shkilna MI. [Lyme-borreliosis in forestry workers of Ternopil region]. *Infektsiyni khvoroby.* 2016;1:36-40. Ukrainian.
5. Shah A, O'Horo JC, Wilson JW, Granger D, Elitza ST. An Unusual Cluster of Neuroinvasive Lyme Disease Cases Presenting With Bannwarth Syndrome in the Midwest United States. *Open Forum Infectious Diseases.* 2018;4:1-3. doi: <https://doi.org/10.1093/ofid/ofx276>
6. Wittwer B, Pelletier S, Ducrocq X, et al. Cerebrovascular events in lyme neuroborreliosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24:1671-78. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.056>
7. Rauer S, Kastenbauer S, Fingerle V, Hunfeld KP, Huppertz HI, Dersch R. Clinical practice guideline: Lyme neuroborreliosis. *Deutsches Ärzteblatt International.* 2018;115:751-6. doi: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0751>

8. Moutailler S, Valiente Moro C, Vaumourin E, Michelet L, Tran FH, Devillers E, et al. Co-infection of ticks: the rule rather than the exception. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(3):1-17. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004539>
9. Cooper L, Branagan-Harris M, Tuson R, Nduka C. Lyme disease and Bell's palsy: an epidemiological study of diagnosis and risk in England. *British Journal of General Practice*. 2017;5:329-35. doi: <https://doi.org/10.3399/bjgp17X690497>
10. Ogrinc K, Lusa L, Lotric-Furlan S, Bogovic P, Stupica D, et al. Course and Outcome of Early European Lyme Neuroborreliosis (Bannwarth Syndrome): Clinical and Laboratory Findings. *Clinical Infectious Diseases*. 2016;63(3):346-53. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciw299>
11. Hofmann H, Fingerle V, Hunfeld K-P, Hupertz H-I, Krause A, Rauer S, et al. Cutaneous Lyme borreliosis: guideline of the German Dermatology Society. *GMS Ger Med Sci*. 2017;15:1-31. doi: 10.3205/000255
12. Hofhuis A, Bennema S, Harms M, van Vliet AJ, Takken W, van den Wijngaard CC, et al. Decrease in tick bite consultations and stabilization of early Lyme borreliosis in the Netherlands in 2014 after 15 years of continuous increase. *BMC Public Health*. 2016;16(425):1-6. doi: <https://doi.org/10.1186/s12889-016-3105-y>
13. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am*. 2015;29:241-53. doi: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2015.02.002>
14. Koedel U, Fingerle V, Pfister HW. Lyme neuroborreliosis-epidemiology, diagnosis and management. *Nat Rev Neurol*. 2015;11:446-56. doi: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2015.121>
15. Lotric-Furlan S, Strle F. Peripheral facial palsy in tick-borne encephalitis. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011;18 (10):1027-32. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03719.x>
16. Fingerle V, Eiffert H, Gessner A et al.: Lyme borreliose. In: Podbielski A., Abele-Horn M., Hermann M., Kniehl E., Mauch H., Rüssmann H. (eds.): *MiQ – Qualitätsstandards in der mikrobiologisch-infektiologischen Untersuchung*. 2nd edition. München, Jena: Elsevier, Urban & Fischer 2017.
17. Ogrinc K, Wormser GP, Visintainer P, Maraspin V, Lotric-Furlan S, Cimperman J, et al. Pathogenetic implications of the age at time of diagnosis and skin location for acrodermatitis chronica atrophicans. *Ticks Tick Borne Dis*. 2017;8(2):266-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.11.011>
18. Ogrinc K, Lotric-Furlan S, Maraspin V, et al. Suspected early Lyme neuroborreliosis in patients with erythema migrans. *Clin Infect Dis*. 2013;57:501-509. doi: <https://doi.org/10.1093/cid/cit317>
19. Dessau RB. et al. To test or not to test? Laboratory support for the diagnosis of Lyme borreliosis: a position paper of ESGBOR, the ESCMID study group for Lyme borreliosis. *Clinical Microbiology and Infection*. 2018;24:118-124. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2017.08.025>
20. Zajkowska J, Garkowski A, Moniuszko A, et al. Vasculitis and stroke due to lyme neuroborreliosis – a review. *Infect Dis (Lond)*. 2015;47:1-6. doi: <https://doi.org/10.3109/00365548.2014.961544>

Стаття надійшла до редакції
30.03.2020

