

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНИ ЛАЙМА

Арсакханова Гайна Абдулаевна

К.м.н., доцент, Чеченский государственный университет
qistoloqiya58@mail.ru

CLINICAL FEATURES OF THE DEFEAT OF THE NERVOUS SYSTEM IN LYME DISEASE

G. Arsakhanova

Summary. At the present stage, for tick-borne borreliosis, characterized by a predominant lesion of the nervous system, the term "neuroborreliosis" is used. In patients with BL (Lyme disease), the frequency and severity of lesions of the nervous system varies depending on their place of residence and ranges from 11% to 40%. This figure in Central and North America is about 11%, in the European Union—29–33%, in Asia—16%. According to the latest data, the incidence of neuroborreliosis is 2–4 times higher than tick-borne encephalitis.

In Russia, to date, the statistics of the incidence of neuroborreliosis is not maintained. However, it is possible to get an idea about the level of morbidity indirectly.

Keywords: neuroborreliosis, nervous system disease, clinical features, Lyme disease.

Аннотация. На современном этапе для клещевого боррелиоза, характеризующееся преимущественным поражением нервной системы, используют термин «нейроборрелиоз». У больных БЛ (болезни Лайма) частота и тяжесть поражений нервной системы различается в зависимости от их места проживания и находится в пределах от 11% до 40%. Этот показатель в странах Центральной и Северной Америки составляет около 11%, в странах Евросоюза — 29–33%, в Азии — 16%. По последним данным, заболеваемость нейроборрелиозом в 2–4 раза выше, чем клещевым энцефалитом.

В России на сегодняшний день статистика заболеваемости нейроборрелиозом не ведется. Однако, получить представление об уровне заболеваемости можно косвенно.

Ключевые слова: нейроборрелиоз, заболевание нервной системы, клинические особенности, болезнь Лайма.

Поражения нервной системы при БЛ во время острого и хронического периодов заболевания, целесообразно разделить и классифицировать согласно локализации основного очага поражения: на центральные и периферические поражения нервной системы. Дальнейший анализ поражений нервной системы при БЛ будет проведен с учетом особенностей течения заболевания в острый и хронический период.

В клиническом течении БЛ выделяют три стадии. Инкубационный период длится от 2 до 30 дней, в среднем—14 дней.

Первая стадия длится до 2 нед и характеризуется признаками инфекционного заболевания. Имеющиеся общеинфекционный и общемозговой синдромы: головкружение, сонливость, головная боль, тошнота, повышение температуры тела до 40 °С. появляются внезапная общая слабость, быстрая утомляемость, боль в мышцах и суставах. Эритема в месте укуса клеща — основной клинический признак ХЛ. Сначала это округлое красное пятно, которое в течение нескольких недель увеличивается в диаметре до 15–20 см, а центральная ее часть регрессирует, светлеет, что придает ей характерной кольцевидной формы. Иногда появляются дочерние эритемы

на других участках кожи. Эти эритемы меньшего размера, без следов укуса клеща. Заболевание может протекать без появления эритемы, но с общеинфекционным синдромом. В таких случаях подтверждение диагноза основывается на лабораторной диагностике (в сыворотке крови и спинномозговой жидкости (СМЖ) часто выявляют повышение содержания специфических антител класса IgG и IgM к *Borrelia burgdorferi*) и появлению умеренной ригидности затылочных мышц без изменений в составе СМР. На этой стадии иногда может возникнуть лимфоцитарная лимфома кожи.

Вторая стадия заболевания характеризуется появлением неврологической симптоматики через 2–4 нед от начала заболевания, иногда — через несколько месяцев. Серозный менингит — основное клиническое проявление второй стадии заболевания. Наблюдают также появление симптомов поражения сердечно-сосудистой системы в виде миокардита, перикардита, нарушений ритма сердечной деятельности. Поражения кожи на этой стадии не выражены. В СМЖ — умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, уровень глюкозы в норме, белок — 0,66–0,99 г/л. Исследование СМЖ проводят в один день с анализом сыворотки крови. В случае БЛ концентрация антител в СМЖ в 4 раза больше, чем в сыворотке крови.

Типичным расстройством со стороны нервной системы на 2-й стадии заболевания является синдром Баннварта: серозный менингит, поражение корешков спинальных нервов в шейно-грудном отделе спинного мозга с сильным корешковым болью и вовлечение в процесс черепных нервов (чаще лицевого нерва, иногда — с обеих сторон, реже — глазодвигательного, отводящего, слухового, тройничного, зрительного). Имеются сообщения в зарубежной литературе о синдроме Гийена — Барре, который возникает как проявление нейроборрелиоза.

Третья стадия, или поздний хронический боррелиоз, характеризуется мультифокальным поражением нервной системы, которое может возникнуть спустя несколько месяцев или 1–2 года после инфицирования, а симптоматика сохраняется более 6 мес.

Боррелии персистируют внутри клеток длительное время, вызывая активизацию аутоиммунных процессов в организме. Поражение головного мозга проявляется в виде острого или подострого энцефалита: возникают сонливость, снижение памяти и внимания, парциальные или генерализованные эпилептические припадки, атаксия в случае поражения мозжечка, хорея при поражении экстрапирамидной системы.

Бывают случаи прогрессирующего энцефаломиелита. У таких больных нет эритемы, которая может быть распознана. Это приводит к несвоевременной диагностике. Тогда энцефаломиелит за клиническими проявлениями подобный рассеянного склероза: на МРТ головного мозга — много очаговых поражения. В случае дифференциальной диагностики этих заболеваний нужно учитывать, что рассеянный склероз не имеет расстройств со стороны периферической нервной системы, почти у 80% больных наблюдают изменения глазного дна, симптомы поражения мозжечка, очаги демиелинизации в белом веществе спинного мозга во время МРТ.

В случае возникновения энцефалопатии возможны аффективные и когнитивные расстройства (памяти, внимания, быстрая утомляемость, расстройства сна, речи). Редко обнаруживают расстройство экстрапирамидной системы в виде синдрома паркинсонизма. В течение всей стадии сохраняются общая слабость, боль в костях, сустав лбах и мышцах, который мигрирует. Хроническая стадия протекает с чередованием ремиссий и рецидивов, иногда имеет рецидивный характер. Частым синдромом является остеопороз, потеря хряща крупных суставов (коленного, локтевого, тазобедренного). На коже можно увидеть доброкачественную лимфоцитому [1, с. 120; 4, с. 163].

Анализ статистических данных заболеваемости БЛ с преимущественным поражением центральной нерв-

ной системы показывает, что в течение острого периода болезни ее основными формами являются менингит и менингоэнцефалит [1, с. 115].

Кроме менингита около 30% случаев заболевания БЛ в остром периоде могут сопровождаться нарушениями сна, спутанностью сознания, повышенной возбудимостью, которые наблюдаются на фоне очаговой неврологической симптоматики, что позволяет рассматривать эти проявления как признаки энцефалитного процесса. Подтверждением этого являются результаты ряда работ [2, с. 216; 3, с. 551; 4, с. 165; 5, с. 421], в которых авторы указывают на наличие отклонений биоэлектрической активности в виде преобладания острых волн, которые регистрировались при проведении электроэнцефалографического исследования.

Многолетние исследования болезни Лайма на разных стадиях ее течения указывают на то, что во время острого периода заболевания в большинстве случаев наблюдаются неврологические проявления поражения периферической части нервной системы [2, с. 223; 5, с. 421]. Преимущественно весь спектр поражений периферической нервной системы во время острого периода заболевания можно описать двумя синдромами — алгичным и амиотрофическим [5, с. 421].

Алгичный синдром в большинстве случаев проявляется невралгией, миалгией, плексалгией, полирадикуллопатией [5, с. 422; 6, с. 1094].

Амиотрофический синдром сопровождается сегментарным радикулоневритом, изолированным невритом лицевого нерва, региональным к месту укуса мононевритом, парезом конечностей, радикулоалгией, плексалгией, моно — и полиневритами, корневыми чувствительными расстройствами во всех отделах позвоночника [6, с. 1094].

Результаты многочисленных исследований [3, с. 551; 4, с. 163; 6, с. 1095] показывают, что поражения черепной иннервации среди больных с неврологическими отклонениями наблюдается чаще других (50–90% от общего количества случаев). В большинстве случаев патогенному действию боррелий подвергаются III–VII, реже — IX–XII пары черепных нервов. Ряд исследователей [4, с. 163; 6, с. 1095] указывают на высокий процент (30%) невритов лицевого нерва, которые связывают с поражением VII пары черепных нервов.

Среди больных с установленным диагнозом «нейроборрелиоз» процент поражения лицевого нерва значительно выше. По данным [6, с. 1097] среди пациентов с нейроборрелиозом поражения лицевого нерва имели 30%, у 16% патологический процесс имел двусторонний характер.

Следует отметить, что амиотрофический синдром в ряде случаев может проявляться отдельным симптомом — лимфоцитарным менингополирадикулоневритом Банварта, классическое проявление которого было описано Банвартом [7, с. 10]. После открытия возбудителя болезни Лайма появились ряд сообщений в научной литературе, в которых описывалось, что синдром Банварта является одним из проявлений спирохетоза [6, с. 1098; 7, с. 24]. В этих исследованиях у большинства больных удалось установить связь между неврологической симптоматикой данного синдрома и укусом клеща. Неврологические нарушения, как правило, возникали после исчезновения эритемы и проявлялись болевым синдромом, обусловленным поражением корешков спинальных нервов, чаще шейно-грудного отдела позвоночника [7, с. 32].

В работе [8, с. 584] проведен анализ ряда случаев заболевания боррелиозным менингополирадикулитом, сопровождавшимся признаками лимфоцитарного менингита и Корешковыми поражениями черепных нервов, особенно лицевого. В последнее время в научной медицинской периодике появляются сообщения о клинические проявления нейроборрелиоза в виде синдрома Гийена-Барре (Guillain-Barre) [8, с. 584; 9, с. 198]. В то же время, вероятно, этот вопрос до конца не решен и требует дальнейших исследований.

В течение хронического периода заболевания поражения центральной и периферической нервной системы характеризуются почти одинаковой частотой появления [7, с. 45].

Поражения центральной нервной системы проявляются в виде энцефалопатии, энцефалита, энцефаломиелита, цереброваскулярного нейроборрелиоза [7, с. 59; 8, с. 584; 9, с. 199].

При хроническом энцефалите, энцефаломиелите наблюдаются зрительные нарушения, слабость в конечностях и нарушение чувствительности (сенсомоторные нарушения), ангиопатия глазного дна, дизартрия, дисфагия, экстрапирамидные нарушения, эпилептиформные припадки, афазия, гемипарез [9, с. 198].

Зрительные нарушения при энцефалите и энцефаломиелите могут проявляться в виде неврита зрительного нерва (ретробульбарного неврита) и сопровождаются демиелинизирующим воспалением одного или двух зрительных нервов [9]. По литературным данным, поражение черепных нервов фиксируется у 50–90% больных, в виде неврита зрительного нерва при БЛ в около 2% больных [10, с. 737; 11, с. 1445].

Во многих случаях хронический энцефаломиелит имеет подобную рассеянному склерозу клиническую картину [1, с. 121; 9, с. 200]. При этом могут наблюдаться пара — и тетрапарезы, нарушения чувствительности, атаксия, расстройства функций тазовых органов (задержка мочеиспускания, императивные позывы), поражения черепных нервов и тяжелые психические расстройства (депрессия, маниакальный синдром, панические атаки) [8, с. 584; 9, с. 198].

На хронической стадии заболевания достаточно часто наблюдаются поражения ЦНС в виде церебрального васкулита (цереброваскулярный нейроборрелиоз), развивающийся у пациентов через 3–7 месяцев от начала заболевания [1, с. 120; 2, с. 217]. Эта патология проявляется умеренными проявлениями менингеального и прогрессирующего психоорганического (нарушение памяти, изменение личности) синдромов, периодическими ишемическими нарушениями в различных сосудистых ассоциированных зонах, тромбозом магистральных сосудов с развитием ишемических инсультов или субарохноидальных кровоизлияний [1, с. 122; 3, с. 551].

Заслуживают особого внимания исследования, посвященные установлению возможного этиологического фактора боррелиозного характера болезни Альцгеймера, представляет собой одну из форм пресенильной деменции. Так, в работе [6, с. 1097] было установлено наличие спирохет в сыворотке и ликворе у 13 пациентов из 14 обследованных пациентов больных болезнью Альцгеймера.

В педиатрической практике встречаются сообщения о возможных осложнениях боррелиозной инфекции, проявляющихся в торможении роста и полового развития [12, с. 259].

ЛИТЕРАТУРА

1. Попович О. О. Лайм-боррелиоз: современная проблема инфектологии (клиническая лекция) [Текст] / О. О. Попович // актуальная инфектология. 2016. № 3.
2. Bremell D. Clinical characteristics and cerebrospinal fluid parameters in patients with peripheral facial palsy caused by Lyme neuroborreliosis compared with facial palsy of unknown origin (Bell's palsy) [Text] / D. Bremell, L. Hagberg [et al] // BMC Infectious Diseases. 2011. V.11.
3. Farshad-Amacker N. A. Brainstem abnormalities and vestibular nerve enhancement in acute neuroborreliosis [Text] / N. A. Farshad-Amacker, H. Scheffel, T. Frauenfelder, H. Alkadhi // BMC Res Notes. 2013. V.6.
4. Khan S. Pediatric Acute Longitudinal Extensive Transverse Myelitis Secondary to Neuroborreliosis // S. Khan, N. Sing, A. Dow, A. Ramirez-Zamora // Case Rep Neurol. 2015. V.7(2).

5. Wang E. American neuroborreliosis presenting as cranial polyneuritis and radiculoneuritis / E. Wang, P.R. Shirvalkar, C.B. Maciel // *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2014. V.1(3).
6. Uhde M., Indart A., Fallon B. A., Wormser G. P., Marques A. R., Vernon S. D., Alaedini A. C-Reactive Protein Response in Patients With Post-Treatment Lyme Disease Symptoms Versus Those With Myalgic Encephalomyelitis. Chronic Fatigue Syndrome / M. Uhde, A. Indart, B. A. Fallon, G. P. Wormser, A. R. Marques, S. D. Vernon, A. Alaedini // *Clin Infect Dis.* 2018. Vol. 5, № 8.
7. Shiokawa T. Lyme disease with the triad of neurologic manifestations / T. Shiokawa, M. Hasegawa, M. Yamazaki [et al] // *Rinsho Shinkeigaku.* 1991. Vol. 31, N5
8. Gourmelen O. Meningo-radiculite de la maladie de Lyme resistaute a la penicilline G / O. Gourmelen, X. Le Loet, A. P. Doragon [et al] // *Presse med.* 1989. Vol.18, N.11.
9. Reimers C. D. Borrelia burgdorferi infection in Europe: an HLA-related disease? / C. D. Reimers, U. Neubert, W. Kristoferitsch [et al] // *Infection.* 1992. Vol. 20, N4.
10. Shehab N. Emergency department visits for antibiotic-associated adverse events / N. Shehab, P. R. Patel, A. Srinivasan, D. S. Budnitz // *Clin Infect Dis* 2008. V.47
11. Levin J. M. In vitro susceptibility of Borrelia burgdorferi to 11 antimicrobial agents / J. M. Levin, J. A. Nelson, J. Segreti [et al] // *Antimicrobial Agents & Chemotherapy.* 1993. Vol. 37, N7.
12. Buczek A. Seroepidemiological study of lyme borreliosis among forestry Workers in southern Poland / A. Buczek, A. Rudek, K. Bartosik [et al] // *Ann. Agric. Environ Med.* 2009. Vol. 16.

© Арсаханова Гайна Абдулаевна (qistoloqiya58@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Чеченский государственный университет