

УДК: 616.833.54-002-031.63-036.12:616.981

Л.В. Лютикова², Е.Б. Коломийченко², И.С. Луцкий¹**ДЕБЮТ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА ПОЗДНЕЙ СТАДИИ ПОД МАСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИИ***Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького¹,
Дорожная клиническая больница ст. Донецк, г. Донецк²*

Резюме. В статье представлен клинический случай хронического нейроборрелиоза, протекавший в виде спондилогенной правосторонней радикулопатии, вызвавший трудности в определении характера болевого синдрома. Диагноз был подтвержден с помощью иммунологического исследования крови и спинномозговой жидкости.

Ключевые слова: болезнь Лайма, нейроборрелиоз, нервная система, энцефаломиелит, радикулопатия, спинномозговая жидкость

Вступление. Лайм-боррелиоз (клещевой боррелиоз, лаймская болезнь) (ЛБ) — инфекционное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, возбудителем которого является грамотрицательная спирохета *Borrelia burgdorferi sensu lato*, а переносчиком — иксодовые клещи. Заболевание отличается стадийным течением и системностью проявлений. В патологический процесс могут вовлекаться кожа, нервная система, опорно-двигательный аппарат, глаза и внутренние органы (сердце, печень). Инфицирование человека боррелиями происходит в результате присасывания клеща, описана передача инфекции двукрылыми насекомыми и алиментарным путем (через молоко), а также при раздавливании клещей. Признаки поражения периферической нервной системы являются доминирующими в клинической картине нейроборрелиоза.

Любой из симптомов поражения нервной системы может быть единственным в клинике Лайм-боррелиоза и проявляться без эритемы и явных признаков общей интоксикации. На ранних стадиях нейроборрелиоз чаще всего проявляется радикулопатией [8, 11, 18, 23], которая в некоторых случаях возникает в сегментах, близко расположенных к мигрирующей эритеме или месту укуса клеща. По данным клинических наблюдений, радикулопатия встречается чаще других неврологических проявлений боррелиоза [2]. Расстройства поверхностной чувствительности проявляются как в виде гипо-, так и в виде гиперфункции и их локализация нередко носит мозаичный характер [5, 7, 23].

Поздние поражения нервной системы, проявляющиеся через месяцы и годы после нача-

ла заболевания, часто после длительного латентного периода, включают в себя признаки поражения всех отделов нервной системы [6, 10, 13, 23, 24]. Поздние формы нейроборрелиоза характеризуются медленным прогрессирующим течением, имитируя различные хронические заболевания, такие как: рассеянный склероз, дистрофические поражения позвоночника и др. [15, 17, 21, 23].

Течение радикулоневропатий, по данным ряда авторов [3, 5, 24, 25], может быть рецидивирующим или непрерывно прогрессирующим, а изолированная радикулоневропатия при ЛБ при отсутствии других характерных признаков заболевания нередко расценивается как проявление дистрофических поражений позвоночника.

При нейроборрелиозе описаны также такие поражения нервной системы, как экстрапирамидные нарушения, симптомы раздражения вегетативных ганглиев и широкий спектр вегетативных расстройств [23].

В работе представлен клинический случай позднего хронического нейроборрелиоза, который вызвал трудности в определении природы болевого синдрома.

Клинический случай. Больная Т., 65 лет, поступила с жалобами на боли между лопатками и в поясничной области, стягивающего характера с проекцией по передней поверхности правой голени; беспокоила слабость в ногах, судороги в мышцах ног, онемение поясничной области, плохой сон, боли в правом коленном суставе, запоры, дрожание рук.

Анамнез заболевания: считает себя больной с 02.09.16 г., когда без видимой причины появились боли в правой ягодице, затем присоединились боли в поясничной области. Постепенно присоединилась и прогрессировала слабость в ногах, присоединилось дрожание рук, запоры. Лечилась в неврологическом отделении по месту жительства, в нейрохирургическом отд. № 1 РТЦ по поводу обострения хронического пояснично-крестцового радикулита без положительной динамики. Ввиду отсутствия результатов консервативной

терапии, ей было предложено оперативное лечение, от которого больная отказалась. После осмотра сотрудником кафедры детской и общей неврологии ДонНМУ выставлен диагноз: энцефаломиелорадикулопатия не установленного генеза. Для выяснения природы поражения нервной системы госпитализирована в неврологическое отделение Дорожной клинической больницы станции Донецк.

Анамнез жизни: В 2012 году перенесла холецистэктомию. В 2014 г. летом во время нахождения в Житомирской области была укушена клещом в область головы, поясницы и левую ногу. В остальном анамнез жизни без особенностей.

Объективно: при поступлении общее состояние средней тяжести, над лёгкими выслушивается везикулярное дыхание, деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 100 уд/мин, АД = 160/90 мм рт.ст., частота дыхания 14 в мин. Нижний край печени не пальпируется, живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Неврологический статус: глазные щели, зрачки равны, фотореакции живые, слабость конвергенции с 2-х сторон. Асимметрия носогубных складок, язык — медиально, мягкое небо подвижно. Глоточные и небные рефлексы сохранены. Положительный «хоботковый» рефлекс. Сухожильные рефлексы с рук несколько снижены, S > D, коленные: S снижен, D отсутствует, ахилловы снижены, D < S. Патологические кистевые знаки Россолимо, Гоффмана, Бехтерева с 2-х сторон, патологические стопные рефлексы Бабинского, Пуссера, Опенгейма, четче слева. Гипестезия в зоне корешков L4, L5 справа. Гиперестезия стоп, снижена вибрационная чувствительность в ногах до 6 сек. Повышен мышечный тонус в ногах по центральному типу. Снижена мышечная сила в ногах до 2–2,5 баллов. Симптом Нойка с 2-х сторон. Тремор покоя в руках. Пальпаторная болезненность паравerteбральных точек грудного и поясничного отделов позвоночника, резкое ограничение объёма активных движений в позвоночнике, тоническое напряжение мышц поясничной области. Неустойчивость в позе Ромберга, пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно. Походка спастико-паретическая, ограничение самостоятельного передвижения.

Обследования. Общ.ан крови 21.10.16: Нб — 139, Эр — 4,2 Т/л, ЦП — 0,9, Л — 4,2 Т/л, СОЭ — 5 ммоль/л, п — 5, с — 54, Л — 32, м — 7, э — 2. Общ. ан. мочи 21.10.16: цвет — св.жёлт, прозр., плотность — 1022, белок — 0,01 г/л, лейкоц. — 1–2 п/зр, эритроц. — не обнаруж., эпителий — 0–1 п/зр. Био-

хим. анализ крови 21.10.16: общий белок — 62,4, мочевины — 6,1, креатинин — 83,2, общ билирубин — 12,3, непрямой — 12,3, АСТ — 0,24, АЛТ — 0,34, азот мочевины — 2,76 ммоль/л, сахар крови — 4,8 ммоль/л.

Коагулограмма 21.10.16: ПТИ 86 %, АЧТВ — 43, фибриноген — 3,45 г/л. RW: 21.10.16 — отр.

ЭКГ 20.10.16: синусовая тахикардия, ЧСС — 96 уд/мин, горизонтальное положение ЭОС. Ишемических изменений ST-T не обнаружено.

ЭНМГ 17.10.16: данных в пользу сенсорных нарушений нейронального, миопатического уровней поражения не выявлено.

МРТ головного мозга 07.10.16, заключение: очаговые изменения в зоне базальных ядер, в белом веществе обеих лобных и теменных долей сосудистого генеза. Зона в затылочной кости может быть обусловлена гемангиомой?, эозинофильной гранулёмой?

МРТ грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника 27.09.16, заключение: кифотическая деформация на уровне Th6-Th8; МР-признаки деформирующего спондилеза, остеохондроза грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с протрузией межпозвонковых дисков Th7-Th10, L3-L5 позвонков с относительным стенозом позвоночного канала на уровне Th7-Th8, L3-L5, грыжей диска L3-L4 позвонков, спондилоартроз. МР-признаки лимфаденопатии верхнего средостения и паравerteбрально на уровне Th10-Th12, рекомендуется СКТ органов грудной клетки.

Нейрохирург 27.09.16: остеохондроз грудного и поясничного отделов позвоночника со стойким болевым, мышечно-тоническим синдромом, выраженным корешковым синдромом с протрузией межпозвонковых дисков Th7-Th10, L3-L5 позвонков с относительным стенозом позвоночного канала на уровне Th7-Th8, L3-L5, грыжей диска L4-L5 позвонков, спондилоартроз, стадия обострения. Рекомендовано оперативное лечение-удаление грыжи диска L4-L5 позвонков.

ПЦР-исследование крови 17.10.16: Herpes simplex virus, тип 6 (кровь) — не обнаружен. TORCH панель: Ig M к Herpes simplex virus 1,2 типа — отр., Ig M к Cytomegalovirus — отр., Ig M к Epstein-Barr virus — отр., профиль антител (Ig M) к антигенам borrelia, ба/г — обнаружены специфические антитела класса Ig M к антигенам VlsE Borrelia burgdorferi и OspC Borrelia garinii, VlsE Borrelia burgdorferi, VlsE Borrelia afzelii. Ig M к Varicella-zoster virus (3 тип герпеса) — 0,79 (до 0,8 отр.). Результаты исследования спинномозговой жидкости от 21.10.16 представлены в таблице.

Инфекционная панель ликвора 24.10.16: borrelia afzelii — полож., borrelia garinii — по-

Таблица. Результаты исследования спинномозговой жидкости

К-во, мл		Норма
Цвет до центрифугирования	Слегка желтоватый	
Цвет после центрифугирования	Слегка желтоватый	
Прозрачность до центрифугирования	Слабо мутная	
Прозрачность после центрифугирования	Прозрачная	
Белок, г/л	1,8	0,15–0,45
Р-я Панди	4	
Глюкоза, моль/л	3,55	2,7–3,8
Цитоз, клеток/мкл	586	0–4
Лимфоциты	90 %	
Нейтрофилы	10 %	
Эритроциты	Неизмененные:	
	8–15 в поле зр.	

лож., вирус клещевого энцефалита — отр., вирус Западного Нила — отр., HSV type 1 (вирус простого герпеса тип 1) — отр., HSV type 2 (вирус простого герпеса тип 2) — отр., listeria monocytogenes 1/2a — отр., listeria monocytogenes 4b — отр.

Кардиолог 24.10.16. Результаты исследования позволяют исключить ревматическое поражение сердца, кардит при ревматической болезни сердца. Показано симптоматическое лечение: бета-адреноблокаторы, метаболические препараты, НПВС. Повышение антител класса М к боррелии указывает на специфический кардит.

Инфекционист 25.10.16. Больная переносит боррелиоз, стадию диссеминации с поражением центральной нервной системы и суставов позвоночника. Показана госпитализация в 1-ое инфекционное отделение ЦГКБ №1 г. Донецка.

На основании проведенных клинико-эпидемиологических, серологических и инструментальных методов исследования пациентке был выставлен **клинический диагноз:** Боррелиоз, стадия диссеминации с поражением нервной системы, с умеренным нижним парапарезом, умеренным болевым синдромом, сенсорными расстройствами, паркинсоническим синдромом. Для дальнейшего лечения больная была переведена в инфекционное отделение ГБ № 1 г. Донецка.

Обсуждение. Поскольку течение боррелиоза носит стадийный характер, доминируя на каждой стадии различными симптомами заболевания, без специфических серологических методов обследования выставить диагноз поздней стадии нейроборрелиоз представляется чрезвычайно сложным. Учитывая тот факт, что поражение периферической нервной системы доминирует на всех стадиях ЛБ, захватывая все отделы — от периферических

нервов до сплетений и корешков [8, 11], следует обращать внимание на изолированный болевой синдром при радикулопатии, носящий жгучий, упорный, интенсивный характер, приносящий мучительные страдания пациентам и слабо купирующиеся приёмом НПВС [18, 23]. Радикулопатии могут быть как поясничными, так и грудными, последние проявляются выраженными опоясывающими болями, чувством сжатия и сдавления [5]. Следует учитывать, что наряду с двигательными корешковыми нарушениями нейроборрелиоз проявляется и чувствительными расстройствами в виде различной степени нарушений поверхностной чувствительности [7, 23].

По данным ряда авторов [2, 11, 20], одним из характерных признаков ЛБ является менингорадикулоневропатия (синдром Баннварта), проявляющаяся поражением мозговых оболочек и периферических нервов, в том числе черепных.

Важным моментом течения поздних форм нейроборрелиоза, особенно, когда уже утрачена связь развития поражения нервной системы с фактом укуса клеща, является то, что заболевание носит медленное, прогрессирующее развитие, протекая под видом различных хронических заболеваний (воспалительных, сосудистых, дегенеративно-дистрофических позвоночника), в связи с чем диагностика поражения нервной системы при ЛБ часто бывает отсроченной [3, 4]. Несмотря на то, что по данным литературы частота хронических форм нейроборрелиоза невысока [1, 10, 24], показано, что после перенесенной безэритематозной формы заболевания данный показатель может достигать 85 %.

Характерно сочетание патологии нервной системы и суставов. Наиболее распространёнными проявлениями суставного синдрома — арталгии, среди которых наиболее характерен [9, 27] моно- или олигоартрит с вовлечением крупных суставов, чаще, коленных, что наблюдалось и у нашей пациентки.

По данным клинических наблюдений [12], при наличии у больных проявлений хронической полиневропатии с наличием парезов конечностей, мозаичных расстройств чувствительности, снижения или отсутствия сухожильных рефлексов, при проведении ЭНМГ регистрируются изменения, характерные для аксональной невропатии [18], отсутствие которых не исключает нейроборрелиоз.

По данным МРТ головного мозга при наличии признаков органической патологии головного мозга, как проявлений ЛБ, только у части пациентов могут определяться неспецифические множественные перивентрикулярные оча-

говые изменения в веществе головного мозга, схожие с таковыми при рассеянном склерозе, хотя данные изменения не обязательны [23].

Основным критерием диагноза нейроборрелиоза, по мнению большинства авторов — обнаружение воспалительных изменений в спинномозговой жидкости в виде лимфоцитарного плеоцитоза, повышения уровня белка и интратекального синтеза IgM, IgG, IgA к боррелии. По данным J. Heller и соавт. [22], у больных с нейроборрелиозом уровень IgM и выраженность цитоза в ликворе значительно превышает данные показатели у больных с рассеянным склерозом. С учётом возраста нашей пациентки диагноз рассеянный склероз заподозрен не был.

Отсутствие плеоцитоза и интратекального синтеза антител к боррелии не исключает диагноза нейроборрелиоз даже в отдалённые сроки заболевания и при его хронических формах [24, 27]. Такая ситуация выглядит вполне логично, поскольку хронические формы лайм-боррелиоза развиваются в условиях иммунодефицита или слабой иммуногенности определённых подвидов боррелий. На сегодняшний день имеются достоверные данные в пользу того, что не все синдромы поражения ЦНС при лайм-боррелиозе сопровождаются изменениями в спинномозговой жидкости [19, 26].

И хотя до настоящего времени вопрос о частоте выявляемости антител к боррелии в спинномозговой жидкости остаётся открытым, всё же появление боррелий в ликворе — это непосредственный стимул к интратекальному иммунному ответу, что, по мнению большинства западноевропейских авторов [20, 23], является одним из основных критериев нейроборрелиоза. По различным данным, антитела в спинномозговой жидкости обнаруживаются почти в 100 % случаев нейроборрелиоза [14, 15, 16].

С другой стороны, интратекальная продукция антител в отсутствии других признаков воспаления в спинномозговой жидкости не обязательно свидетельствует в пользу активной инфекции, а может наблюдаться и у клинически здоровых лиц как проявление латентной инфекции или предыдущей экспозиции боррелии в ЦНС [13]. По данным K. Hansen (1994) [20], интратекальный синтез IgM обычно снижается к 6–12 месяцев заболевания и может не проявляться при хронизации процесса, в то же время IgG определяется на всех стадиях нейроборрелиоза и могут регистрироваться в течение нескольких лет после проведения антибактериальной терапии и в отсутствие признаков активной инфекции [23, 28]. В ходе нашего наблюдения мы исследовали только IgM, получив наличие антител к боррелиям.

По мнению большинства авторов, метод иммуноблоттинга наиболее чувствителен и специфичен, оставаясь незаменимым при диагностике ЛБ, он позволяет одновременно выявлять антитела к нескольким антигенам, а также к антигенам разных подвидов боррелии [23, 24, 27] и рекомендован для подтверждения диагноза при безэритематозных и хронических формах ЛБ.

В нашем случае для изучения инфекционной мозаики центральной нервной системы (IgM) использовалась реакция иммунофлюоресценции, главное достоинство которой доступность метода, а к недостаткам относится недостаточная чувствительность данной методики [9].

Заключение. Диагностика ЛБ основывается на эпидемиологических признаках, клинической картине и подтверждается прямыми или косвенными лабораторными методами определения инфицированности боррелиями.

Наибольшие трудности в диагностике вызывают случаи с атипичной эритемой на месте укуса клеща либо безэритематозная форма заболевания, при этом диагноз устанавливается по совокупности клинических и эпидемиологических признаков, характерных для боррелиоза, и подтверждается обнаружением антител к боррелии в плазме крови или спинномозговой жидкости.

Не стоит выпускать из виду тот факт, что поздние формы нейроборрелиоза характеризуются медленным прогрессирующим течением и нередко имитируют различные хронические заболевания, а в случае длительного течения болезни может утрачиваться связь развития поражения нервной системы с фактом присасывания клеща.

Учитывая то, что поражение нервной системы на разных её уровнях — явление частое, надо помнить о том, что любой из симптомов поражения нервной системы может быть единственным в клинике ЛБ и проявляться без эритемы и явных признаков общей интоксикации, в связи с чем диагностика поражения нервной системы при ЛБ бывает отсроченной.

Так как признаки поражения периферической нервной системы доминируют в клинической картине нейроборрелиоза, захватывая все её отделы, и чаще всего проявляются радикулопатией в сочетании с двигательными и сенсорными нарушениями, не следует при ведении пациента с указанием на предшествующий поражению укус клеща или мигрирующую эритему игнорировать корешковые боли, отличающиеся мигрирующим, жгучим, упорным характером, которые часто усиливаются в ночные часы и, что немаловажно, не зависят от положения тела и слабо купируются приёмом НПВС.

Критерием диагноза нейроборрелиоза, несомненно, является обнаружение воспалительных изменений в спинномозговой жидкости в виде лимфоцитарного плеоцитоза, повышения уровня белка и интратекального синтеза IgM, IgG, IgA к боррелиям с обязательным осмотром инфекциониста и проведения адекватной антибактериальной терапии.

L.V. Liutykova, E.B. Kolomyichenko, I.S. Lutsky

CLINICAL CASE THE DEBUT OF NEUROBORRELIOSIS LATE STAGE UNDER THE MASK CHRONIC LUMBOSACRAL RADICULOPATHY

Summary. *The article presents a clinical case of chronic neuroborreliosis occurring in the right-hand spondylogenic radiculopathy, causing difficulty in determining the nature of the pain syndrome. The diagnosis was confirmed by immunological studies of blood and cerebrospinal fluid.*

Key words: *Lyme disease, neuroborreliosis, the nervous system, encephalomyelitis, radiculopathy, spinal fluid*

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П. Особенности поздних и хронических проявлений иксодовых клещевых боррелиозов в России / Л.П. Ананьева // Материалы научно-практической конференции «Клещевые боррелиозы». – Ижевск. – 2002. – С. 41-44
2. Баранова Н.С. Особенности поражения периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе в эндемичном районе России / Н.С. Баранова, О.М. Лесняк, Р.Г. Образцова // Тер.Арх. – 1997. – № 5. – С. 20-25
3. Бондаренко А.Л. Клинико-иммунологические особенности иксодовых клещевых боррелиозов при диссеминированном и хроническом течении / А.Л. Бондаренко, Е.Г. Тихомолова, С.В. Аббасова // Клещевые боррелиозы: Материалы научно-практической конференции. – 2002. – С. 78
4. Вельгин С.О. Клинический полиморфизм нейроборрелиоза в поздней стадии заболевания / С.О. Вельгин, И.И. Протас, В.В. Пономарев // Ж. неврологии и психиатрии. – 2006. – № 3. – С. 48-51
5. Вирыч И.Е. Характер поражения периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе / И.Е. Вирыч, Е.П. Деконенко, Л.П. Куприянова // Ж. неврология и психиатрия. – 1997. – № 12. – С. 68-69
6. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика клещевых иксодовых боррелиозов / Н.Н. Воробьева. – Пермь: Б.И., 1998. – С. 132
7. Деконенко Е.П. Основные синдромы неврологических нарушений при Лайм-боррелиозе / Е.П. Деконенко, К.Г. Уманский, И.Е. Вирыч // Тер.Арх. – 1995. – № 1. – С. 52-56
8. Кравчук Л.Н. Клинические варианты Лайм-боррелиоза в Кемеровской области / Л.Н. Кравчук, Э.И. Коренберг, М.И. Калинин // Мед. Паразитол. – 1993 – № 1. – С. 29-31
9. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз / О.М. Лесняк. – Екатеринбург, 1999. – 125 с.
10. Лобзин Ю.В. Серия: актуальные инфекции. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Ю.В. Лобзин, А.Н. Усков, С.С. Козлов. – С-Пб, издательство «Фолиант», 2000. – 160 с.
11. Муравина Т.И. Клинический, нейрофизиологический и иммунологический анализ нейроборрелиоза: автореф. дис. ... канд.мед.наук. – М., 2001. – 27 с.
12. Низовцева Л.А. Клинико-эпидемиологические аспекты поражения периферической нервной системы в отдаленные периоды Лайм-боррелиоза / Л.А. Низовцева, М.В. Румянцева, Н.С. Баранова // Российская научная конференция 17-18 апреля 2008. Приложение Вестника Российской военной-медицинской академии. – 2008. – № 2 (22). – С. 609
13. Ackermann R. Progressive Borrelien – Enzerhalomyelitis: Chronische Manifestation der Erythema Chronicum Migrans Krankheit am Nervensystem / R. Ackermann, E. Gommer, B. Kupper // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1985. – Vol. 110. – P. 1039-1042
14. Borreliosis Lyme / F. Blanc [et al.] // EFNS, European J. of N. – Aug. 2008. – Vol. 15. – Supl. 3. – P. 407
15. Creange A. Clinical manifestations and epidemiological aspects leading to a diagnosis of Lyme Borreliosis: neurological and psychiatric manifestations in the course of Lyme Borreliosis / A. Creange // Med. Mal. Infect. – 15 Mar. 2007. – Vol. 3. – P. 341-346
16. Coyle P.K. Detection of Borrelia burgdorferi antigens in cerebrospinal fluid / P.K. Coyle, Z. Deng, S.E. Schutzer // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 1093-1097
17. Finkel M.F. The progressive paralytic disorders associated with Lyme disease / M.F. Finkel // Seminars in Neurology. – 1994. – Vol. 13. – № 3. – P. 299-304
18. Halperin J.J. Lyme Borreliosis. Peripheral nervous system manifestation / J.J. Halperin, M. Luft, D.J. Volkman // Brain. – 1990. – Vol. 113. – Pt. 4. – P. 1207-1221
19. Halperin J.J. Neuroactive kynurenes in Lyme Borreliosis / J.J. Halperin, M.P. Heyes // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – № 1. – P. 43-50
20. Hansen K. Clinical and epidemiological features of Lyme neuroborreliosis in Denmark / K. Hansen // Acta Neurol. Scand. – 1994. – Vol. 89. – Suppl. 151. – P. 30-33
21. Jacobsen M. Clonal accumulation of activated CD8+T-cells in the central nervous system during the early phase of neuroborreliosis / M. Jacobsen, D. Zhou, S. Cepok // J. Infect. Dis. – 15 Mar. 2003. – Vol. 187, № 6. – P. 963-73
22. Heller J. Immunological differentiation between neuroborreliosis and multiple sclerosis / J. Heller, G. Holzer, K. Schimrigk // J. Neurol. – 1990. – Vol. 237, № 8. – P. 465-470
23. Kristoferitsch W. Neurologic manifestations in Lyme borreliosis / W. Kristoferitsch // Clin. Dermatol. – 1993. – Vol. 11. – P. 393-400
24. Logigian E.L. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease / E.L. Logigian, R.F. Kaplan, A.C. Steere // N. Engl. J. med. – 1990. – Vol. 323. – № 21. – P. 1438-1444
25. Mertens H.G. Clinical and neuroimmunological findings in chronic Borrelia burgdorferi radiculomyelitis / H.G. Mertens, R. Martin, W. Kohlhepp // J. Neuroimmunol. – 1988. – Vol. 20. – P. 309-314
26. Olson L.J. Cardiac involvement in Lyme disease: manifestations and management / L.J. Olson, E.C. Okafor, J.P. Clements // Mayo Clin. Proc. – 1986. – Vol. 61. – № 5. – P. 745-749
27. Steer A.C. Lyme Disease / A.C. Steer // N. Engl. J. Med. – 1989. – Vol. 31. – № 9. – P. 586-597
28. Wilske B. Immunodominant proteins of Borrelia burgdorferi: implications for improving serodiagnosis of Lyme borreliosis/ B. Wilske, V. Preac-Mursic, R. Fuchs // New antibacterial strategies. Proc. Intern Sym P. Sponsored by GLAXO RESEARCH, Broomfield Hall, Hertfordshire. – 30 June – 3 July 1990. – P. 47-63