

doi : 10.52485/19986173_2021_1_130

УДК 616.8022-039

Ширшов Ю.А., Ма-Ван-дэ А.Ю., Белозерцев Ф.Ю.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИКСОДОВОМ КЛЕЩЕВОМ БОРРЕЛИОЗЕ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 672000, г. Чита, ул. Горького, 39А

Резюме. Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) или болезнь Лайма (БЛ) – инфекционное природно-очаговое трансмиссивное мультисистемное заболевание, вызываемое спирохетами рода *Borrelia*, переносчиками которых являются иксодовые клещи. Возбудители заболевания – *Borrelia burgdorferi* проявляют тропность к нервной системе, кожным покровам, соединительно-тканым структурам. Так как клиника ИКБ разнообразна, диагностика данного заболевания сопровождается определёнными трудностями, именно по этой причине ИКБ называют «новым великим имитатором». В данной статье описывается клинический случай течения ИКБ у молодой пациентки, который дебютировал и проявлялся многоуровневым поражением нервной системы. Преобладание в клинической картине неврологической симптоматики, без явных признаков общей интоксикации и эпидемиологического анамнеза, без проявлений со стороны кожных покровов, а также в отсутствии нарушений со стороны сердца и опорно-двигательного аппарата вызывало определённые трудности в постановке диагноза, расширяло круг дифференциальной диагностики.

Ключевые слова. Болезнь Лайма, клещевой боррелиоз, нейроборрелиоз, менингоэнцефалит, менингоадикулоневропатия.

Shirshov Yu.A., Ma-Van-de A.Yu., Belozertsev F.Yu.

NERVOUS SYSTEM DAMAGE IN CASE OF IXODIC TICK BORRELIOSIS

Chita State Medical Academy, 39 A Gorkogostr., Chita, 672090

Abstract. Ixodidae tick borreliosis (ITB) or Lyme Disease (LD) - natural focal infectious vector-borne multisystemic disease, caused by *Borrelia spirochetes* transported by ixodidae ticks. Causative agents of the disease – *Borrelia burgdorferi* shows tropism to nerve system, dermis, connective tissue structures. As disease patterns of ITB vary, its diagnostic is accompanied by particular difficulties, to this reason ITB is called «the new great imitator». The article describes ITB clinical cases of a young female patient, which has appeared and manifested by multi-level damage of the nerve system. Dominance of neurological symptoms in the disease patterns, without an epidemiological anamnesis, without rashes on the part of the skin, as well as without any disorders from the heart and musculoskeletal system, caused certain difficulties in the diagnosis, and expanded the circle of differential diagnosis.

Key words. Lyme Disease, tickborreliosis, neuroborreliosis, meiningoencephalitis, meningoradiculoneuropathy.

Иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) – это инфекционное природно-очаговое трансмиссивное заболевание с клиникой полиорганного поражения (кожа, суставы, мышцы, нервная система, сердце, печень, глаза), возбудителем которого является спирохета комплекса *Borrelia burgdorferi sensu lato*, а переносчиком – иксодовые клещи. Клинические наблюдения по данному заболеванию начали публиковать с конца XIX – начала XX века. Описаны клинические случаи мигрирующей эритемы после укуса иксодового клеща с последующим развитием артропатии, поражения сердечно-сосудистой системы, невропатии черепных нервов, лимфоцитарного менингоэнцефалита. Более подробные исследования клещевого боррелиоза приходятся на 70-е, 80-е годы прошлого века, когда в США А. Стир описал Лайм-артрит, а возбудитель был выделен В. Бургдорфером [1]. Японскими исследователями в 1995г. был идентифицирован новый вид боррелий, передаваемых клещами, - В. Miyamotoi, а в последние годы еще один вид патогенных боррелий - В. spielmanii [2].

В Российской Федерации заболеваемость за 2019 год составила 5,48‰. В Дальневосточном Федеральном Округе (ФО) в 2019 г. зарегистрировано 293 случая ИКБ: Приморский край - 39 %, Сахалинская область 16,5%, Забайкальский край 15,7%, Республика Бурятия 7,3%, где показатели заболеваемости составили соответственно: 7,70‰, 12,45‰, 5,42‰, 2,74‰. Заражённость боррелиями клещей *I. persulcatus* в 2019 году составила в среднем по РФ 25,2%. [3].

Необходимо отметить, что в ряде субъектов Центрального, Южного и Северо-Кавказского ФО фиксируется устойчивая тенденция к росту заболеваемости клещевым иксодовым боррелиозом. При отсутствии выраженных изменений в показателях заболеваемости по Сибирскому и Дальневосточному ФО в целом, необходимо обратить особое внимание на такие регионы как Кемеровская область – Кузбасс, Республика Тыва и Забайкальский край, где отмечается тенденция к росту заболеваемости ИКБ. В Забайкальском крае уровень заболеваемости ИКБ остаётся ниже среднего, чем по России (5,42‰ и 5,48 ‰ соответственно) на фоне устойчивого роста показателей заболеваемости с 2002 по 2019г. Так же регистрируется увеличение числа безэритемных форм ИКБ, что скорее всего можно объяснить многообразием геновидных особенностей в популяции боррелий и их переносчиков [3].

При анализе заболеваемости ИКБ в Забайкальском крае отмечается волнообразная динамика: за 2017 год зарегистрировано 58 случаев (5,38‰), за 2018г. - 80 случаев (7,46‰), за 2019 год 54 (5,07‰), за 2020 год - 9 случаев (0,84‰) [4].

Таким образом, эпидемиологическая обстановка по ИКБ в целом по РФ, а также в некоторых субъектах (включая Забайкальский край) остаётся напряжённой [3].

Источниками и резервуарами инфекции являются различные виды диких и домашних животных: грызуны, олени, лоси, крупный и мелкий рогатый скот и др. Пути передачи – через укусы клеща (трансмиссивный путь), с фекалиями (втирание в месте укуса при расчёсах), алиментарный путь (употребление сырого козьего молока). Инкубационный период составляет от 1 до 50 дней, в среднем 10-12 дней [5].

В клинической картине ИКБ выделяют III стадии: I – ранняя, общеинфекционных и кожных поражений, II – диссеминированная, характеризующаяся мультисистемным поражением (преимущественно поражение нервной системы и сердца), и персистирующая III (поздняя) стадия – преобладание в клинической картине неврологической симптоматики и артропатий [1].

В классической клинической картине ИКБ первым и патогномоничным является возникновение мигрирующей эритемы (МЭ), в сочетании с общевоспалительным синдромом, который сопровождается гипертермией, головной болью, болевым синдромом в суставах и мышцах. МЭ нередко сопровождается региональной лимфаденопатией, которая регистрируется в половине случаев заболевания [6,7]. МЭ является наиболее частым и достоверным признаком раннего периода ИКБ, и встречается в 55-90% от всех случаев манифестных форм. По многолетним данным Иркутской областной инфекционной клинической больницы, эритематозная форма была у 80,1 % пролеченных больных [8]. Проявление МЭ возможно не всегда (В. Miyamotoi). Возникновение МЭ чаще всего связано с поражением *B. afzelii*, инфицирование *B. garinii* в основном протекает с клиникой поражения нервной системы, в то время как *B. burgdorferi* в основном ответственны за поражение опорно-двигательного аппарата [9].

Поражение сердца возникает при диссеминированном процессе и в основном протекает в сочетании с нарушениями со стороны нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Клиническая картина представлена в виде миокардита, перикардита, в сочетании с сердечной недостаточностью, различными нарушениями ритма сердца, которые возможно зарегистрировать с помощью инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭХОКГ).

Артрит при ИКБ протекает с преимущественным поражением крупных суставов – в основном коленных; вовлечение в патологический процесс мелких суставов кистей и стоп наблюдается редко [10, 11].

Конъюнктивит возникает у 10-15% пациентов и протекает в сочетании с лихорадкой; возможно возникновение увеита, периорбитального отёка, кератита, эписклерита, хориоретинита, панофтальмита [6, 12].

Для поражения нервной системы во II стадию ИКБ характерно наличие триады симптомов: серозный менингит, поражение черепных нервов (чаще вовлекается лицевой нерв), множественная болезненная радикулоневропатия (менингорадикулоневропатия). Так же возможно развитие энцефалита и появление когнитивных нарушений. При исследовании цереброспинальной жидкости определяется лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение уровня содержания белка [13].

У детей в 76% случаев ИКБ протекает в виде нейроборрелиоза. Клиническая картина крайне разнообразна и представлена менингитом – 10% случаев, менингорадикулонеуритом – 18%, энцефалитом – 9%, миелитом – 5%, цереброваскулярными нарушениями – 12%, краниальными невропатиями – 32%, синдромом Баннварта – 29%, цефалгиями – 42%. Нужно отметить, что данные проявления комбинируются и редко протекают изолированно [14].

Верификация диагноза осуществляется с помощью методов ПЦР и ИФА с определением иммуноглобулинов класса М и G. Применение серологических методов значимо с 11-15 дня болезни. [15]. Необходимо отметить, что иммунный ответ у пациентов относительно слабый. IgM образуются в ранние сроки заболевания и их содержание достигает максимального уровня на 3–6 нед. болезни; IgG обнаруживаются позднее - их концентрация увеличивается через 1,5–3 мес. после начала болезни. [16].

Лечение ИКБ - консервативное: сочетание этиотропной и патогенетической терапии. Этиотропная терапия заключается в курсе антибактериальных препаратов группы тетрациклинов – доксициклин 0,1 г 2 раза в сутки 10-14 дней, пенициллин 20000 ед\кг внутримышечно в комбинации с внутривенным введением, ампициллин 100 мг\кг 10-30 дней, амоксициллин (875 мг) + клавулановая кислота (125 мг) 3 раза в сутки 1-14 дней, группа цефалоспоринов – цефтриаксон – 2000 мг в сутки в течение 14 дней, группа макролидов – азитромицин 500 мг в сутки в течение 5-10 дней. Данные препараты соответствуют уровню убедительности рекомендаций А.

В патогенетической терапии применяют общую дезинтоксикационную терапию, глюкокортикостероиды, НПВС, препараты, улучшающие микроциркуляцию, антиоксиданты, иммуномодулирующие препараты, ноотропы, антигистаминные лекарственные средства [15].

Клиническое наблюдение. Женщина, 37 лет. Обратилась в дежурный стационар в сентябре, предъявляла жалобы на выраженную головную боль давящего характера с преимущественной локализацией слева, боль иррадиировала в левое глазное яблоко. Отмечала боль в шейном отделе позвоночника, выраженное головокружение, пошатывание при ходьбе, нечёткость зрения, двоение в глазах при взгляде прямо. В день поступления отмечалась однократная рвота. Из анамнеза: считает себя больной в течение последнего месяца, когда на фоне полного благополучия возникла головная боль, боли в шейном отделе, головокружение. Обращалась за медицинской помощью, был выставлен диагноз – остеохондроз шейного отдела позвоночника, назначалось лечение (НПВП, миорелаксанты, анальгетики), однако улучшения не наступило. Поводом для обращения в неврологическое отделение послужило возникновение двоения в глазах, усиление головной боли и головокружения, появление рвоты.

Наличие хронических заболеваний отрицает, аллергологический анамнез не отягощён, эпидемиологический анамнез не отягощён – контакт с инфекционными больными отрицает, выезд за границу, факт укуса клещом отрицает. За период заболевания повышение температуры тела отрицает.

Осмотр неврологом. Соматический статус: кожные покровы обычной окраски, высыпаний нет. Отёков нет. В лёгких дыхание жёсткое, хрипы не выслушиваются, ЧДД 16 в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 60 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации безболезненный, со стороны мочевыделительной системы нарушений нет.

Неврологический статус: сознание ясное – ШКГ 15 баллов. Менингеальные знаки не выявляются. Глазные щели D=S, птоза нет, зрачки одинаковой формы и величины, хорошо и живо реагируют на свет. Движения глазных яблок в полном объёме с лёгким ограничением движения левого глазного яблока кнаружи, нистагма нет, диплопия при взгляде прямо. Лицо симметричное, язык по средней линии, движения в полном объёме, фасцикуляций, атрофии нет. Глоточный рефлекс живой.

Активные движения в конечностях сохранены. Нормотонус. Глубокие рефлексy: D>S, живые на верхних конечностях, на нижних конечностях D=S, живые. Сила достаточная – 5 баллов. Патологические пирамидные знаки не выявляются.

Координаторные пробы: в позе Ромберга лёгкая атаксия, пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет удовлетворительно.

Активные движения в позвоночнике несколько ограничены в шейном отделе за счёт болевого синдрома, определяется дефанс мышц шейного отдела позвоночника умеренной степени выраженности, преимущественно слева, при пальпации болезненность. Симптомы натяжения отрицательные. Дермографизм розовый. Тазовые нарушения отрицает.

Обследование при поступлении: общий анализ крови: гематокрит – 34% (норма 39,5-50,3), гемоглобин – 110 г/л (норма 136-172), лимфоциты – 16,7% (норма 19,4 - 44,9), моноциты 11,7% (норма 5,1, - 10,9), тромбоциты $418 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы 0,7% (норма 0,9 - 6). Биохимический анализ крови: АЛТ – 13 МЕ\ед, АСТ – 20 МЕ\ед, глюкоза - 5,8 ммоль\л, креатинин - 56,0 мкмоль\л, мочеви́на – 4,5 ммоль\л, билирубин - 6,8 мкмоль\л.

ЭКГ - ритм синусовый, ЧСС 60 в минуту. RgОГК – без патологии. МСКТ головы - асимметрия боковых желудочков, без патологических изменений в паренхиме. МСКТ ШОП - остеохондроз шейного отдела позвоночника, унковертебральный артроз.

Учитывая наличие неврологической симптоматики, необходимость дообследования и проведения дифференциальной диагностики, госпитализирована в неврологическое отделение, назначена посиндромная терапия.

На четвёртый день госпитализации пациентка предъявляет жалобы на головную боль, двоение в глазах, в особенности при взгляде влево, лёгкое раздражение на звуковые и световые раздражители, на жгучие боли в межлопаточной области и спине, иррадиирующие в верхние и нижние конечности. В неврологическом статусе отмечается прогрессирование неврологической симптоматики в виде слабо выраженного менингеального синдрома (ригидность заднешейной группы мышц 2 п\п, симптом Кернига и Брудзинского отрицательные), ограничение отведения левого глазного яблока кнаружи, глубокие рефлексy снижены, асимметричны с верхних и нижних конечностей D>S. Эффекта от проводимой терапии не отмечает.

На шестой день госпитализации отмечается ухудшение состояния в виде прогрессирования неврологической симптоматики: возник периферический левосторонний прозопарез, выросла общемозговая симптоматика (вялость, заторможенность, адинамия). Отмечено повышение температуры тела до 37,4-37,8 °С. Проведено повторное МСКТ-исследование головного мозга с целью исключения его очагового поражения, консультация оториноларинголога, УЗИ-почек, ЭХОЭГ, контроль общего, биохимического анализа крови, общего анализа мочи, проба Нечипоренко.

По данным биохимического анализа крови отклонений от референтных значений нет, в общем анализе крови отмечается повышение скорости оседания эритроцитов до 35 мм\ч, лор-патологии не выявлено, ультразвуковое исследование органов мочевыделительной системы отклонений не выявило, при проведении МСКТ ГМ в сравнении с данными от момента поступления - изменений нет. При проведении ЭХОЭГ выявлены признаки гипертензионного и гидроцефального синдромов.

Учитывая нарастание общемозговой и очаговой симптоматики, для исключения объёмного процесса в левой гемисфере проведена МРТ ГМ с внутривенным контрастированием, патологических изменений головного мозга не выявлено.

Проводится дифференциальный диагноз между нейроинфекцией, неопластическим процессом. Проведена люмбальная пункция с исследованием ликвора на общий анализ, TORCH-инфекции, атипичные клетки.

Ликвор: цитоз – 4 клетки, белок до 2,6 г\л, глюкоза 2,8 ммоль\л, хлориды 121 ммоль\л, TORCH-инфекции отрицательно. Учитывая картину ликвора, складывается впечатление об энцефалите, либо канцероматозе мозговых оболочек.

Исследование ликвора через два дня в динамике: белок 1, 8 г\л, цитоз 58 (лимфоциты), глюкоза и хлориды в норме. Атипичные клетки не обнаружены.

На основании клинической картины, данных лабораторных (лимфоцитарный цитоз при исследовании ЦСЖ) и инструментальных исследований выставлен диагноз: Вирусный менингоэнцефалит (неуточнённый). Умеренные глазодвигательные нарушения, невропатия отводящего нерва слева. Выраженный периферический прозопарез слева. Шейная, поясничная радикулоневропатия.

В лечении добавлено: ацикловир в дозировке 200 мг 5 раз в сутки перорально и меглюмилаакридонатацетат 2,0 внутримышечно по схеме 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23.

На фоне проводимого лечения состояние пациентки без динамики: сохраняется головная боль, двоение в глазах, нарушение функций отводящего и лицевого нервов слева, боли в шейном и поясничном отделах позвоночника, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Параллельно с противовирусной терапией проводится дальнейший диагностический поиск. На основании наличия в клинической картине менингоэнцефалита, симптомов поражения VI и VII пары ЧМН, менингоградикулоневрита, протекающих на фоне общеинфекционного синдрома (синдром Баннварта), помимо хронического базального лептоменингита туберкулёзной этиологии, в круг диагностического поиска включены клещевые нейроинфекции. Обследование: МСКТ лёгких, исследование мокроты и ликвора на МБТ, исследование на ВИЧ-инфекцию, гепатиты, исследование на клещевые инфекции.

Проведена люмбальная пункция. Цитоз - 120 клеток (лимфоциты), белок 1,9 г\л, глюкоза и хлориды - норма. Нормальные данные МСКТ ОГК, отсутствие МБТ в мокроте и ликворе позволили снять диагноз туберкулёзного менингита. Так же исключено поражение ВИЧ-инфекцией.

При исследовании методом ИФА в крови и ликворе антитела к вирусу клещевого энцефалита не выявлены, но обнаружены антитела класса М и G к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов группы *Borrelia burgdorferi sensu lato* как в крови, так и в ликворе. Данная находка в сопоставлении с клинической картиной заболевания позволила выставить диагноз: Иксодовый клещевой боррелиоз, ранний период, острое течение. Безэритемная форма с преимущественным поражением нервной системы, средней степени тяжести. Менингоградикулоневропатия (синдром Баннварта). Серопозитивность по антителам к боррелиям классов IgM и IgG. (МКБ – X: A 69.2 – Болезнь Лайма).

В лечении назначена антибактериальная терапия препаратом группы цефалоспоринов III поколения - цефтриаксон в дозировке 1000 мг 2 раза в сутки внутривенно капельно, кортексин по 10 мг внутримышечно один раз в сутки, витамины группы В, ацетазоламид 250 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

На фоне проводимого лечения в течение нескольких дней отмечается четкая положительная динамика в виде уменьшения выраженности общемозгового синдрома, снижения проявлений краниальной невропатии – диплопия уменьшилась, а в дальнейшем полностью регрессировала, движения глазных яблок в полном объёме, прозопарез слева практически регрессировал, менингеальный синдром купирован, боли в шейном и поясничном отделах значительно уменьшились, температура тела нормализовалась.

Так как боррелии тропны к ткани сердечной мышцы, с целью исключения поражения миокарда было проведено эхокардиографическое исследование, по данным которого отклонения от нормы не обнаружены, за исключением пролапса митрального клапана.

Обсуждение. Особенностью ведения больной является широта и сложность дифференциально-диагностического поиска. Выраженность общемозговой и очаговой

симптоматики, прогрессирующее поражение нервной системы требовали прежде всего исключения неопластического процесса с вовлечением глубоких отделов левой гемисферы, либо стволовых структур или мозговых оболочек. С другой стороны, особенности трудовой деятельности (повышенный риск заражения туберкулезом), менингеальный синдром, лимфоцитарный цитоз в ликворе включали в круг дифференциальной диагностики туберкулезное поражение нервной системы. Дальнейшее развитие заболевания, результаты нейровизуализационного обследования, отсутствие атипичных клеток в ликворе, результаты обследования на туберкулезную инфекцию позволили исключить указанные виды патологий.

Появление в динамике многоуровневого поражения центральной и периферической нервной системы, развитие синдрома Баннварта (менингоградикулоневропатия с корешковыми болями, периферическое поражение VI, VII пары черепно-мозговых нервов, серозный менингит), а также наличие титров IgM и IgG в крови и ликворе (при отсутствии в начале болезни типичных признаков ЛБ – укуса клещом, МЭ, артралгий, общеинфекционных проявлений) и быстрая положительная динамика на фоне антибактериальной терапии обосновали диагноз ИКБ.

Выводы. В настоящее время Забайкальский край входит в число регионов, являющихся эндемичными по ИКБ, эпидобстановка остается напряженной. ИКБ является распространенным инфекционным заболеванием и характеризуется полиорганным поражением с преимущественным вовлечением нервной системы. Типичная клиническая картина (общеинфекционный синдром, поражение кожных покровов в виде МЭ, вовлечение в процесс суставной, сердечно-сосудистой, нервной системы) наблюдается лишь у каждого третьего – четвертого больного. В сложных случаях серологические методы диагностики (ПЦР, ИФА) являются решающими в постановке диагноза ИКБ. Помимо инфекционистов, с данной патологией могут столкнуться врачи различных специальностей: терапевты, кардиологи, ревматологи, неврологи, дерматовенерологи и, что особо важно, – врачи первичного звена. Трудности в постановке диагноза могут отсрочить начало адекватной терапии и утяжелить прогноз.

Список литературы:

1. Завалишин И.А., Спирин Н.Н., Бойко А.Н., Никитин С.С. Хронические нейроинфекции. Москва, «ГЭОТАР - Медиа». 2018. 250-251.
2. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. Национальное руководство. Москва, «ГЭОТАР - Медиа». 2018. 584.
3. Рудакова С.А., Пенъевская Н.А., Блох А.И., Савельев Д.А., Теслова О.Е., Канешова Н.Е., Рудаков Н.В., Транквилевский Д.В. Эпидемиологическая ситуация по иксодовым клещевым боррелиозам в Российской Федерации в 2019г. в сравнении с периодом 2002-2018г. Проблемы особо опасных инфекций. 2020. 3.
4. Данные ФБУЗ Центра гигиены и эпидемиологии в Забайкальском крае. <http://cge.megalink.ru/>
5. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. Москва, «ГЭОТАР - Медиа». 2018. 323.
6. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. Екатеринбург. 1999. 226.
7. Steere A.C. Lyme disease. N Engl J Med. 2001. 345. 115 - 125.
8. Малов И.В., Аитов К.А., Тарбеев А.К. Клиническая характеристика клещевого боррелиоза. Журн. инфекционной патологии. 2003. 10(4). 10–17.
9. Иксодовые клещевые боррелиозы у детей и взрослых. Методические рекомендации для врачей. СПб. 2010.
10. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика клещевых иксодовых боррелиозов. Пермь, 1998. 132.
11. Stanek G., Wormserv G. P., Gray J., Strle F. Lyme borreliosis. Lancet. 2012. 379.416-473.
12. Rizzoli A., Hauffe H., Carpi G. et al. Lyme borreliosis in Europe. Euro Surveill. 2011. 16. 1-8.

13. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б., Коберска Н.Н., Мхиторян Э.А. Деменция. Москва, МЕДпресс – информ. 2010.
14. Скрипченко Н.В. Избранные лекции по инфекционной и паразитарной патологии детского возраста. 2013 г.
15. Клинические рекомендации. Болезнь Лайма у взрослых. Международная ассоциация специалистов в области инфекции. 2016.
16. Verbon A. The Health Council of the Netherlands' advice on Lyme disease. Ned. Tijdschr. Geneesk. 2013. 157(29). A6626.

References

1. Zavalishin I.A., Spirin N.N., Boyko A.N., Nikitin S.S. Chronic neuroinfections. Moscow, «GEOTAR - Media». 2018.250-251. in Russian.
2. Yushchuk N.D., VengerovYu.Ya. Infectious diseases. Nationalmanual. Moscow, «GEOTAR - Media». 2018.584. in Russian.
3. Rudakova S.A., Penyavskaya N.A., Bloh A.I., Saveliev D.A., Teslova O.E., Kaneshova, N.E., Rudakov N.V., Trankvilevskiy D.V. Epidemiological situation on Ixodidae tick borrelliosis in the Russian Federation in 2019. In comparison with the period 2002-2018. Problems of especially dangerous infections. 2020. 3. in Russian.
4. Data from the Center of Hygiene and Epidemiology in Zabaikalskiikrai.<http://cge.megalink.ru/in> Russian.
5. Gusev E.I., Konovalov A.N., Geht A.B. Neurology. National manual. Short edition. Moscow, «GEOTAR - Media ». 2018. 323. in Russian.
6. Lesnyak O.M. Lyme –borrelliosis. Ekaterinburg, 1999. 226. in Russian.
7. Steere A.C. Lyme disease. N Engl J Med. 2001. 345.115-125.
8. Malov I.V., Aitov K.A., Tarbeev A.K. Clinical characteristics of tick borrelliosis. Journal of Infectious Pathology. 2003. 10(4). 10–17. in Russian.
9. Ixodidae tick borrelliosis in childhood and adulthood. Methodical recommendations for doctors. Saint Petersburg, 2010. in Russian.
10. Vorobyova N.N. Clinic, treatment and prevention of tick-borne ixodicborrelliosis. Perm, 1998. 132. in Russian.
11. Stanek G., Wormserv G. P., Gray J., Strle F. Lyme borrelliosis. Lancet. 2012. 379. 416-473.
12. Rizzoli A., Hauffe H., Carpi G. et al. Lyme borrelliosis in Europe. Euro Surveill. 2011. 16. 1-8.
13. Yahno N.N., Zaharov V.V., Lokshina A.B., Koberska N.N., Mhitryan E.A. Dementia, Moscow, MEDpress-inform, 2010. in Russian.
14. Skripchenko N.V. Selected lectures on infectious and parasitic pathology of childhood. 2013. in Russian.
15. Clinical gudelines. Lyme disease in adulthood. International association of infection specialists. 2016. in Russian.
16. Verbon A. The Health Council of the Netherlands' advice on Lyme disease. Ned. Tijdschr. Geneesk. 2013. 157 (29). A6626.