

Н.Н.Спирин<sup>1</sup>, Н.С.Баранова<sup>1</sup>,  
И.О.Степанов<sup>2</sup>, Е.Г.Шипова<sup>1</sup>,  
Л.А.Низовцева<sup>1</sup>, Ю.А.Пахомова<sup>1</sup>,  
О.А.Фадеева<sup>1</sup>

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЗДНИХ ФОРМ НЕЙРОБОРРЕЛИОЗА

ГОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия,

кафедра нервных болезней и медицинской генетики с курсом нейрохирургии.

<sup>2</sup> МУЗ Клиническая больница №8, г. Ярославль

Поздние поражения нервной системы при Лайм-боррелиозе (ЛБ), проявляющиеся через месяцы и годы после начала заболевания, часто после длительного латентного периода, включают в себя признаки поражения всех отделов нервной системы. В литературе выделяют различные варианты его течения [12,19]: прогрессирующий энцефаломиелит, хроническую радикулополиневропатию, хронический лимфоцитарный менингит, церебральный васкулит, энцефалопатия и др. Хроническое течение ЛБ в России изучено мало, что связано с отсутствием общепринятых критериев диагностики и недоступных для широкой практики методов идентификации инфекции [1].

**Прогрессирующий энцефаломиелит при ЛБ** нередко имитирует рассеянный склероз (РС) [2,9,12,19]. Впервые хронический боррелиозный энцефаломиелит был описан в 1985 г. R. Askermann с соавторами у 8 больных ЛБ [12]. Позже была изучена группа из 44 больных, у которых встречались либо преимущественно церебральные проявления, напоминающие мультифокальный энцефалит, или спинальные симптомы, напоминающие спинальный рассеянный склероз. Энцефаломиелит при ЛБ чаще встречается в Европе, чем в США [17,19,22].

В настоящее время частота выявления энцефаломиелита при ЛБ невысока и составляет в среднем 5% всех случаев нейроборрелиоза

[2,6,9]. Чаще всего наблюдается медленное развитие поражения нервной системы с постепенным углублением патологического процесса, что имитирует другие нозологические формы, в частности рассеянный склероз, рассеянный энцефаломиелит. Большинство больных не указывают на предшествующую мигрирующую эритему или укусы клеща. Развитие хронического течения боррелиозной инфекции в большинстве случаев происходит после безэритемной и субклинической форм раннего периода Лайм-боррелиоза [13]. Все это вызывает затруднения в постановке правильного диагноза.

Энцефаломиелит при ЛБ в отличие от РС чаще диагностируется в среднем и пожилом возрасте. Ведущими симптомами прогрессирующего боррелиозного энцефаломиелита являются спастические пара- и тетрапарезы, атаксия, дисфункция тазовых органов, когнитивные расстройства в виде снижения памяти и концентрации внимания. Данные проявления сходны с симптомами рассеянного склероза. Однако, на ранних стадиях нейроборрелиоза, в отличие от РС интеллектуально-мнестические расстройства доминируют в клинической картине. Кроме того, при боррелиозном энцефаломиелите выраженность парезов, атаксии, тазовых нарушений значительно меньше, чем при РС [4,6,13,19].

Больше чем у половины больных ЛБ с поражением центральной нервной системы (ЦНС) уже на начальных стадиях заболевания наблюдается сопутствующее поражение корешков и периферических нервов, множественные парезы черепных нервов, преимущественно вестибулокохлеарного. Характерно развитие полирадикулополиневропатии с чувствительными и двигательными расстройствами. По данным ЭНМГ исследования периферический нейроборрелиоз характеризуется преимущественно аксональным типом невропатии [6,9,17,19]. Поражение периферической нервной системы (ПНС) нередко встречается и при РС в виде дистальных гипотрофий, нарушения чувствительности по невритическому и полиневрити-

ческому типу. В большинстве случаев эти нарушения остаются субклиническими и встречаются в развернутой стадии РС [4.23].

При ЛБ значительно реже, чем при РС, встречается поражение зрительного нерва. Для выявления и оценки степени демиелинизации зрительных нервов используются зрительные вызванные потенциалы (ЗВП). Значительное замедление проведения с хорошо сохраненной формой волны является веским доказательством наличия демиелинизации в зрительных нервах при РС. Сходные изменения могут наблюдаться и при нейроборрелиозе, однако, частота поражения зрительных нервов при хроническом нейроборрелиозе составляет всего 5-10%, а при РС достигает 90%, даже когда нет четких клинических данных. При этом клини-

чески для РС типично наличие скотом, в том числе центральных, чаще на одном глазу, а для ЛБ – симметричная нечеткость зрения, «туман» пред глазами [3.4.9].

Поражение нервной системы при Лайм-боррелиозе редко бывает изолированным, обычно оно сочетается с общинфекционным синдромом и лимфаденопатией. Особенностью клинической картины поздней стадии заболевания является полиорганность проявлений с вовлечением патологии со стороны кожи, сердца, суставов, глаз. Наиболее характерно сочетание хронического поражения нервной системы и суставов в виде полиартралгий, реже – артритов [1.2.8.9].

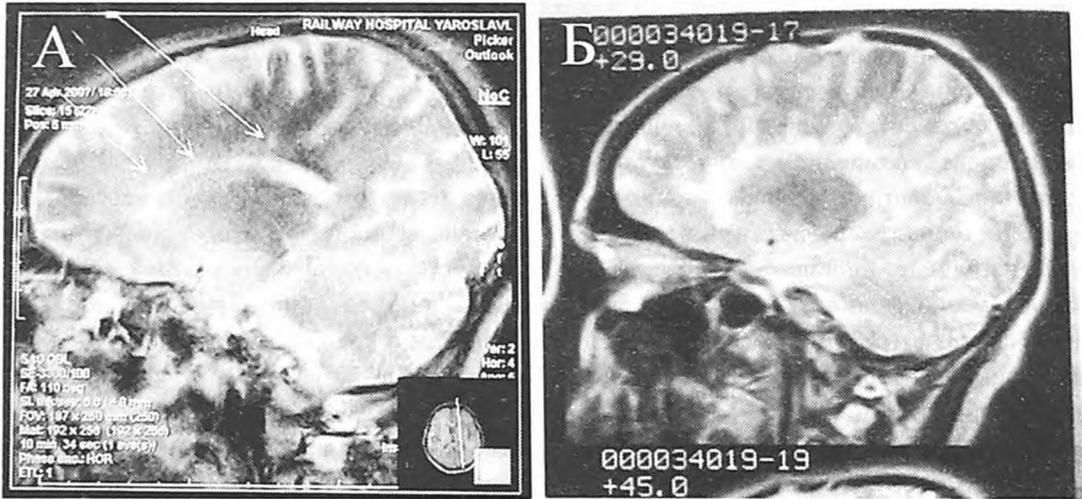


Рис.1. А – пациент с нейроборрелиозом; Б – пациент с рассеянным склерозом

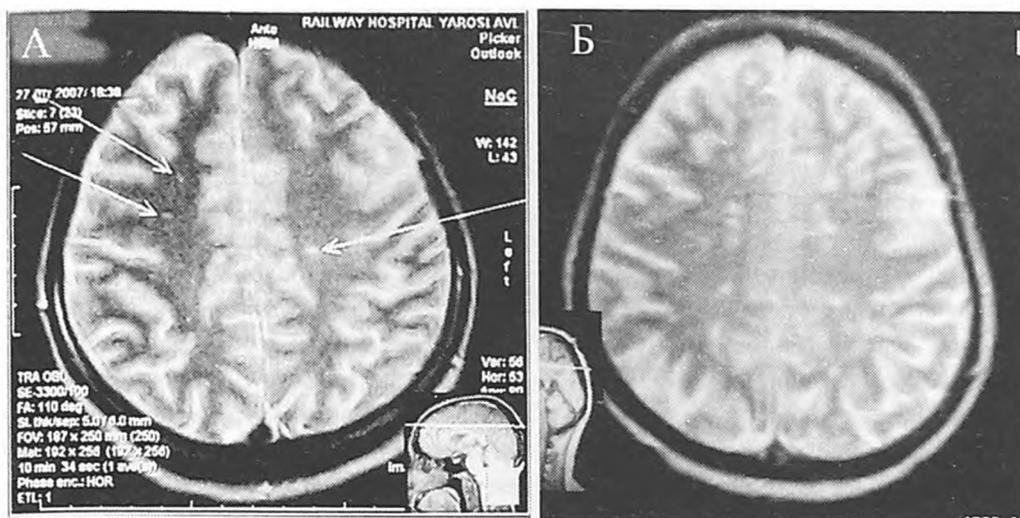


Рис.2. А – пациент с нейроборрелиозом; Б – пациент с рассеянным склерозом

Магнитно-резонансная томография (МРТ) считается наиболее информативным неинвазивным инструментальным методом диагностики и оценки активности РС. В настоящее время для постановки диагноза РС используются МР-критерии, предложенные F.Barkhof и соавт. и M.Tintore и соавт. (наличие перивентрикулярных, инфратенториальных и юкстакортикальных очагов, перивентрикулярные очаги, обычно овоидные, длинная ось очага расположена перпендикулярно стенкам желудочка, величина очагов обычно составляет более 3 мм). Широкое использование этих критериев выявило их недостаточную специфичность для диагностики РС [3]. Подобные изменения на МРТ нередко регистрируются и при других неврологических заболеваниях, в том числе при нейроборрелиозе [17]. При этом для ЛБ более характерны субэпидемальные мелкие очаги [11].

Кроме того, локализация очагов на уровне спинного мозга гораздо более специфична для РС, чем для нейроборрелиоза [10,21]. При проведении дифференциального диагноза РС в настоящее время используется МРТ с контрастированием. Одновременное выявление как накапливающих, так и не накапливающих контраст очагов наиболее характерно для РС и

ставит под сомнение другие диагнозы.

Критерием в постановке диагноза боррелиозного энцефаломиелита по мнению большинства авторов, является обнаружение воспалительных изменений в спинно-мозговой жидкости в виде лимфоцитарного плеоцитоза, повышения уровня белка и интратекального синтеза IgM, IgG, IgA антител к боррелии [6,17,19,20]. С другой стороны, интратекальный синтез специфических антител без других признаков воспаления в СМЖ не обязательно свидетельствует об активной инфекции; он также может наблюдаться у здоровых индивидов и быть проявлением, как латентной инфекции, так и предыдущей экспозиции *B.burgdorferi* [18]. По данным J. Heller с соавторами [16], у больных с нейроборрелиозом уровень IgM и цитоза в СМЖ значительно превышает таковой у больных с рассеянным склерозом. Существует и другая точка зрения, что отсутствие плеоцитоза и интратекального синтеза антител к *B.burgdorferi* не исключает нейроборрелиоз даже в отдаленные сроки заболевания [20]. Наш клинический опыт также свидетельствует о возможности отсутствия плеоцитоза и антител к боррелии в ликворе при хронических формах ЛБ; плеоцитоз если и выявляется, обычно низкий (6-20 клеток), антитела

к боррелии также обнаруживаются в низком титре или отсутствуют. Вместе с тем, у больных с хроническим нейроборрелиозом в ряде случаев в СМЖ могут определяться антитела к основному белку миелина, как и при рассеянном склерозе [16,18].

Дополнительным свидетельством в пользу боррелиозной этиологии энцефаломиелита является полный или частичный регресс симптоматики на фоне проводимой этиотропной антибактериальной терапии. В отличие от ЛБ, положительные результаты лечения при обострении РС достигаются с помощью иммуносупрессивной терапии [4,9,19].

По данным Национального общества рассеянного склероза США (National Multiple Sclerosis Society), в США в эндемичных по ЛБ районах было проведено два исследования по

выявлению случаев нейроборрелиоза среди больных с диагнозом вероятного рассеянного склероза. В первом исследовании у ряда больных на основании выявления антител к *B.burgdorferi* в крови и СМЖ, атипичных изменений на МРТ и отсутствии олигоклональных антител диагноз рассеянного склероза был исключен в пользу болезни Лайма. В другом было показано, что только в единичных случаях энцефаломиелит у больных с вероятным диагнозом рассеянного склероза может быть проявлением нейроборрелиоза.

На основании данных литературы и собственных наблюдений мы разработали опорные диагностические признаки боррелиозного энцефаломиелита и рассеянного склероза, позволяющие дифференцировать эти два заболевания (таблица 1).

Таблица 1

Дифференциальные признаки боррелиозного хронического энцефаломиелита и рассеянного склероза

| Дифференциальные признаки                               | Боррелиозный энцефаломиелит   | Рассеянный склероз |
|---|-------------------------------|--------------------|
| Наличие укуса клеща, мигрирующей эритемы в анамнезе     | Характерно                    | Не характерно      |
| Возраст начала заболевания                              | 40 – 60 лет                   | 16 – 45 лет        |
| Оптический неврит                                       | +                             | +++                |
| Выраженность парезов, атаксии                           | +                             | +++                |
| Когнитивные нарушения                                   | +++                           | +                  |
| Газовые нарушения                                       | +                             | +++                |
| Полиневропатия  | Часто                         | Редко              |
| Радикулопатия   | Часто                         | Редко              |
| Общеинфекционный синдром                                | ++                            | -                  |
| Полиорганность  | Характерно                    | Не характерно      |
| Течение заболевания                                     | Чаще медленно прогрессирующее | Чаще ремитирующее  |
| СМЖ:  |                               |                    |
| Плеоцитоз   | +++                           | -                  |
| IgM, IgG, IgA антитела к боррелии                       | +++                           | -                  |
| Олигоклональные IgG, антитела к основному белку миелина | +                             | +++                |
| МРТ головного мозга                                     |                               |                    |
| Величина очагов   | ≤ 5 мм                        | ≥ 5 мм             |

|                                     |   |  |
|-------------------------------------|---|--|
| Наличие «активных» очагов           | -   | +++  |
| Локализация очагов в головном мозге | Субэндемально<br>Перивентрикулярно<br>Подкорковые ганглии | Перивентрикулярно<br>Инфратенториально<br>Юкстакортикально |
| Наличие очагов в спинном мозге      | -   | +++  |
| Эффект терапии активного процесса   |   |  |
| Антибиотикотерпия                   | +++   | +/-  |
| Иммуносупрессоры                    | -   | +++  |

В целом, в эндемичных по Лайм-боррелиозу регионах России больным с синдромом энцефаломиелита неясной этиологии, а также атипичном течении рассеянного склероза, особенно при наличии в анамнезе факта укуса клеща, мигрирующей эритемы, наличии выраженных когнитивных нарушений, радикулополиневропатий, полиорганных нарушений, отсутствии типичных очагов на МРТ следует проводить в сыворотке крови и СМЖ серологические исследования на антитела к боррелии, что позволит своевременно выявить случаи недиагностированного нейроборрелиоза. Назначение адекватной антибактериальной терапии на ранних стадиях нейроборрелиоза позволяет достичь значительного регресса симптоматики.

**Энцефалопатия при ЛБ (ЛЭ)** характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и отсутствием четких диагностических критериев. Энцефалопатия многими авторами преимущественно описана при хроническом течении боррелиоза, при этом нередко ее проявления выступают на первый план в клинической картине заболевания. По данным других авторов, ЛЭ может встречаться и на ранних сроках ЛБ [1,6,8,9,19].

В России у больных в позднем периоде заболевания частота встречаемости ЛЭ колеблется по регионам: на Среднем Урале она составляет 7%, в Центральной России – 15%, в Северо-Западном регионе достигает 57,2% [1,8,9].

ЛЭ характеризуется умеренными или лёгкими когнитивными нарушениями в сочетании с микроочаговой неврологической симптоматикой. Больные с ЛЭ обычно жалуются на затруднение при концентрации внимания и

нарушения памяти. В структуре ЛЭ может наблюдаться сомноленция, характеризующаяся потребностью вздремнуть в течение дня или лечь в постель рано вечером. У этих больных могут возникать изменения психики в виде депрессии, раздражительности или паранойи. Больные могут изменить своё поведение, чтобы компенсировать нарушения памяти. При нейрофизиологических тестах обычно выявляют нарушения вербальной и зрительной памяти и иногда умеренную депрессию [9,17,19].

При проведении дифференциальной диагностики необходимо чётко отграничить энцефалопатию при ЛБ от сходных состояний. Дифференциальную диагностику ЛЭ проводят с синдромом хронической усталости. ЛЭ ошибочно диагностируют при депрессии, нормальном старении с небольшим снижением памяти и при ранней болезни Альцгеймера. В России актуальным является дифференциальная диагностика с хронической ишемией мозга.

Сосудистая энцефалопатия также как и энцефалопатия при ЛБ характеризуется сочетанием двигательных и когнитивных расстройств. Однако в отличие от ЛБ, при хронической ишемии мозга спектр двигательных нарушений варьирует от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо плегии, что практически не встречается при ЛБ.

Для когнитивных нарушений при сосудистой ЭП также характерно феноменологическое многообразие. Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга варьирует от минимальных расстройств до деменции. При этом, мнестические рас-

стройства, в отличие от ЛБ, не доминируют в клинической картине, а на первый план выступает нарушение способности к обучению и расстройства исполнительных функций [15]. Спектр поведенческих и психотических расстройств при хронической ишемии мозга во многом аналогичен расстройствам при ЛЭ и включает депрессию, тревожность, эмоциональную лабильность, астенические проявления [14,19].

Основу дифференциальной диагностики составляют тщательная оценка анамнеза, детальный неврологический осмотр, нейропсихологическое исследование, а также результаты параклинических методов исследования. Для диагностики ЛЭ необходимо учитывать, прежде всего, наличие в анамнезе факта присасывания клеща, наличие мигрирующей эритемы, других клинических проявлений, характерных для острого периода ЛБ. Нарушение памяти и восприятия, синдром патологической усталости могут сохраняться сразу после острых проявлений ЛБ или же могут развиваться в течение последующих месяцев, и даже лет. ЛЭ имеет относительно медленное прогрессирующее течение, в то время как при сосудистой энцефалопатии часто встречается ступенеобразное прогрессирование (некоторое улучшение после эпизода ухудшения) и флуктуирующее течение когнитивных нарушений, и только 20-40 % случаев отмечается более незаметное и прогрессирующее течение [5,9,14,15].

ЛЭ может встречаться в любой возрастной группе населения, а заболеваемость сосудистой ЭП характерна для старших возрастных групп. Наличие в анамнезе кардиоваскулярных заболеваний: артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, аритмий, венозной недостаточности, а так же дисметаболических расстройств (гиперлипидемия, сахарный диабет) более характерно для хронической ишемии мозга [5,14,15].

В качестве диагностически весомого в пользу сосудистого поражения головного мозга может рассматриваться выявленное с помощью

ультразвуковой доплерографии гемодинамически значимое поражение магистральных артерий головы (более 75%), особенно если выявляется поражение нескольких сосудов [5].

В отечественных исследованиях структурные изменения при ЛЭ, выявленные при проведении КТ и МРТ, носят неспецифический характер в виде очагов ишемии и демиелинизации [9,10]. По данным зарубежных авторов, изменения при исследовании с помощью МРТ регистрируются примерно у 25% больных, это в основном неспецифические очаговые изменения в белом веществе головного мозга [17,19]. Для сосудистой ЭП характерно наличие очаговых инфарктов (70-90%), особенно в лимбической и паралимбической области, кортикальных ассоциативных областях, в зонах смежного кровообращения, выраженного субкортикального лейкоареоза (в 70-100%), особенно если он захватывает более 25% белого вещества, и выраженного внутреннего типа церебральной атрофии [5,14,15].

Наиболее часто со стороны биоэлектрической активности головного мозга у больных нейроборрелиозом выявлялась дезорганизация основного альфа-ритма (50%) и усиление бета-активности с межполушарной асимметрией (33%) [9]. В зарубежной литературе указано, что результаты электроэнцефалограммы, как правило, в норме; в редких случаях может выявляться незначительное замедление ритмов, при этом пиковая активность не регистрируется. [19] Изменения на ЭЭГ при хронической ишемии мозга имеют диффузный и неспецифический характер и нарастают с ростом выраженности когнитивных расстройств [5].

Американские ученые для диагностики ЛЭ используют однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ). У обследованных больных выявлены полифокальные нарушения в перфузии, наиболее затрагивающие белое вещество церебральной гемисферы. Однако ОФЭКТ больше используется для дифференциальной диагностики ЛЭ и болезни Альцгеймера [19]. В России подобные исследо-

вания не проводились.

По данным отечественных учёных, клинические симптомы ЛЭ на поздней стадии боррелиоза не сопровождаются воспалительными изменениями в ликворе, интратекальный синтез антител к боррелии у таких больных часто отсутствует, что затрудняет дифференциальную диагностику с энцефалопатией другой этиологии [2,6,9,10]. В зарубежной литературе, напротив, неоднократно отмечалось, что более чем у половины больных с ЛЭ уровень белка в СМЖ повышен и отмечается селективное накопление антител к боррелии [17,19].

В США и Европе в течение последнего десятилетия широко используют двухшаговый метод серодиагностики ЛБ, в том числе ЛЭ. Основным скрининг-тестом в этой схеме является ИФА. Исследуемые образцы с положительными или сомнительными результатами в ИФА обязательно тестируют методом иммуноблотта. В литературе описаны немногочисленные примеры серонегативного ЛБ с клинически неясными симптомами, что, в основном, обусловлено иммуносупрессией разного генеза. В таких случаях для адекватной диагностики особо значимым является обнаружение у обследуемых лиц непосредственно возбудителя [17,19,22].

Проявления ЛЭ не проходят самостоятельно, но могут, хотя бы частично, уменьшаться на фоне антибактериальной терапии [9,17,19]. При этом проявления сосудистой энцефалопатии регрессируют на фоне сосудистой и метаболической терапии. [5,14,15].

**Хроническая радикулоневропатия (РП)** встречается примерно у 30 - 60% больных на поздних стадиях ЛБ [2,7,8,17,22]. Течение РП может быть рецидивирующим или непрерывно прогрессирующим. Изолированная РП, без других характерных признаков ЛБ, нередко расценивается врачами как проявление дистрофических поражений позвоночника.

Больные с радикулоневропатией часто жалуются на корешковые боли или дистальные парестезии в конечностях. Отмечается упор-

ный, постоянный, своеобразный характер болевого синдрома, рефрактерный к нестероидным противовоспалительным препаратам. У этих больных чаще, чем при остром течении, выявляются симптомы выпадения в виде двигательных или чувствительных нарушений. Кроме того, характерны незначительная выраженность симптомов миофиксации и ограничения объема движений в позвоночнике. РП при ЛБ свойственно также частое сочетание указанных клинических проявлений с общевоспалительным и астеническим синдромами, нередко депрессией, симптомами диссеминации ЛБ, среди которых на первом месте стоит поражение опорно-двигательного аппарата (артриты, артралгии, миалгии).

При **хронической полиневропатии** больные предъявляют жалобы на умеренную боль, парестезии или слабость в дистальных отделах конечностей. Распределение чувствительных нарушений обычно мозаично либо может локализоваться дистально и быть как асимметричным, так и симметричным. Часто наблюдается снижение или отсутствие сухожильных рефлексов или легко выраженные парезы конечностей. При электронейрографическом исследовании обнаруживаются изменения, характерные для аксональной невропатии. При биопсии нервов отмечается периваскулярная лимфоцитарная и плазмноклеточная инфильтрация, которая распределена вокруг эпинеуральных сосудов мелкого и среднего калибра и в эпинеуральных тканях. Кроме того, наблюдается диссеминированная потеря миелиновых волокон как результат аксональной дегенерации [2,9,10,18].

В таблице 2 приведена сравнительная характеристика больных с радикуллопатией на фоне ЛБ и дистрофического поражения позвоночника (группа сравнения).

Таблица 2

Сравнительная характеристика больных с радикулопатией на фоне Лайм-боррелиоза. (n = 30) и в группе сравнения. (n = 30)

| Признак   | Лайм-боррелиоз<br>n (%) | Группа<br>сравнения<br>n (%) |
|---|-------------------------|------------------------------|
| Общенифекционный синдром***   | 13 (43,3%)              | 0                            |
| Генерализованная лимфоаденопатия*   | 5 (16,7%)               | 0                            |
| Острое начало заболевания с периодами обострений и ремиссий *               | 5 (36,7%)               | 17 (56,7%)                   |
| Первично хроническое начало заболевания *                                   | 25 (63,3%)              | 13 (43,3%)                   |
| Тип поражения ПНС   |                         |                              |
| Радикулополиневропатия *  | 25 (83,3%)              | 17 (56,7%)                   |
| Изолированная радикулопатия *   | 5 (16,7%)               | 13 (43,3%)                   |
| Характеристики боли   |                         |                              |
| Наличие боли  | 30 (100%)               | 30 (100%)                    |
| Интенсивность боли по данным визуальной аналоговой шкалы                    | 6,52 ± 2,29<br>баллов   | 7,6 ± 1,91<br>баллов         |
| Ранговый индекс боли  | 19,11 ± 10,04           | 21,69 ± 11,57                |
| Зависимость боли от положения тела, физической нагрузки ***                 | 9 (30,0%)               | 29 (96,7%)                   |
| Иррадирующий характер боли  | 19 (63,3%)              | 24 (80,0%)                   |
| Купирование боли приемом НПВС **  | 13 (43,3%)              | 25 (83,3%)                   |
| Купирование боли после курса антибиотиков                                   | 23 (76,7%)              | -                            |
| Болезненность при пальпации паравerteбральных точек и остистых отростков ** | 21 (66,7%)              | 30 (100%)                    |
| Тоническое напряжение паравerteбральных мышц **                             | 22 (73,3%)              | 30 (100%)                    |
| Ограничение движений в позвоночнике *                                       | 20 (66,7%)              | 28 (93,3%)                   |
| - умеренное ограничение   | 12 (60,0%)              | 16 (57,1%)                   |
| - выраженное ограничение  | 8 (40,0%)               | 12 (42,9%)                   |
| Симптомы натяжения ***  | 17 (56,7%)              | 30 (100%)                    |
| Сочетание корешковых и полиневритических расстройств чувствительности ***   | 25 (83,3%)              | 0 (0%)                       |
| Чувствительные расстройства по корешковому типу ***                         | 5 (16,7%)               | 30 (100%)                    |
| Наличие парестезий в конечностях  | 21 (70,0%)              | 22 (73,3%)                   |
| Двигательные нарушения в дистальных отделах конечностей                     | 7 (23,3%)               | 4 (13,3%)                    |
| Сочетание РП с поражением других органов и систем                           |                         |                              |
| Суставы и мышцы*  | 14 (46,7%)              | 5 (16,7%)                    |
| Кожа*   | 6 (20,0%)               | 0                            |
| Печень  | 2 (6,7%)                | 0                            |
| Сердце  | 4 (13,3%)               | 3 (10,0%)                    |
| ЦНС**   | 17 (56,7%)              | 6 (20,0%)                    |
| Вегетативные нарушения  | 14 (46,7%)              | 20 (66,7%)                   |

\*различия достоверны:  $p < 0,05$ , \*\* различия достоверны:  $p < 0,01$ , \*\*\* различия достоверны:  $p < 0,001$

Таким образом, при ЛБ чаще (63,3%) наблюдается постепенное развитие заболевания. Для вертеброгенной РП более типичны (56,7%) периоды ремиссии и обострения. Для ЛБ характерна (43,3% пациентов) топическая ассоциация между локализацией боли и местом присасывания клеща. У пациентов ЛБ с РП болевой синдром незначительно (у 30,0%) зависит от положения тела и физической нагрузки. в то время как при вертеброгенной РП четко прослеживается эта зависимость (у 96,7%). Симптомы тонического напряжения мышц и ограничение объема движений в пораженном отделе позвоночника у пациентов ЛБ менее выражены и встречаются достоверно реже, чем при вертеброгенных РП. Для ЛБ типично сочетание корешковых и полиневритических расстройств чувствительности (83,3%), а для вертеброгенных РП - преобладание корешкового типа расстройства чувствительности (100%). Наличие общевоспалительного синдрома, полисистемность проявлений более характерны для ЛБ, чем для дистрофических поражений позвоночника. Эффект от назначения НПВС у больных ЛБ с РП, в отличие от пациентов с вертеброгенной РП, достоверно хуже, регресс симптоматики при ЛБ наблюдается только после курса специфической антибиотикотерапии.

По нашим наблюдениям и данным других исследователей, в эндемичных по ЛБ регионах России, больным с синдромом ЭМПРН, энцефалопатией, хроническими радикулополиневропатиями и в других сложных диагностических случаях, особенно при наличии в анамнезе укуса клеща или МЭ, следует проводить серологические исследования на антитела к боррелии в сыворотке крови и СМЖ, что позволит своевременно выявить случаи недиагностированного нейроборрелиоза и назначить своевременную адекватную антибактериальную терапию, что в случае ЛБ ключевым образом меняет прогноз заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П. Особенности поздних и хронических проявлений иксодовых клещевых боррелиозов в России// Клещевые боррелиозы: Материалы научно-практической конференции 2002.- С.43.
2. Бондаренко А.Л., Тихомолова Е.Г., Аббасова С.В. и др. Клинико-иммунологические особенности иксодовых клещевых боррелиозов при диссеминированном и хроническом течении// Клещевые боррелиозы: Материалы научно-практической конференции.- 2002.- С.78.
3. Бринар В.В., Ч.М. Позер. Лабораторные методы в диагностике рассеянного склероза. Ж. неврол. Псих., Рассеянный склероз (спец.приложение).1: 2002;7-14
4. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: Миклош,2004 - 540с.
5. Дамулин И.В., Захаров В.В., под.ред. Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Методические рекомендации.-М.: РКИ Соверо пресс, 2002. С.3-21.
6. Деконенко Е.П., Уманский К.Г., Вирис И.Е. Основные синдромы неврологических нарушений при Лайм-боррелиозе.// Тер. Арх.- 1995.-N.1.-С.52-56.
7. Кравчук Л.Н., Булава Н.В. Периферический нейромоторный аппарат у больных клещевым нейроборрелиозом (болезнью Лайма)// Неврол. и психиатр.-1993.-N.4.-С.14-18.
8. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. Екатеринбург,1999.- 226 с.
9. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (Иксодовые клещевые боррелиозы). СПб: «Издательство Фолиант», 2000.- 160 с.
10. Муравина Т.И. Клинический, нейрофизиологический и иммунологический анализ нейроборрелиоза.: Автореф.дис. ... канд. мед.наук. М.2001.

11. Aalto A, Sjöwall J, Davidsson L, Forsberg P, Smedby O. Brain Magnetic Resonance Imaging Does Not Contribute to the Diagnosis of Chronic Neuroborreliosis. *Acta Radiol.* 2007;48(7):755-762
12. Ackermann R., Gollmer E., Kupper B. Progressive Borrelien-Enzephalomyelitis: Chronische Manifestation der Erythema Chronicum Migrans Krankheit am Nervensystem// *Dtsch.Med.Wochenschr.*-1985.- Bd.110.- S.1039-1042.
13. Créange A. Clinical manifestations and epidemiological aspects leading to a diagnosis of Lyme borreliosis: neurological and psychiatric manifestations in the course of Lyme borreliosis. *Med Mal Infect.* 2007 Mar 15
14. Erkinjuntti T. Vascular dementia: Challenge of clinical diagnosis.// *Internat. Psychogeriatr.*-1997.-Vol.9, suppl.1.-P.51-58
15. Hachinski V. Vascular dementia: A radical redefinition.// *Vascular Dementia. Etiological, Pathogenetic, Clinical and Treatment Aspects.* Ed. By L.A. Carlson, C.G. Gottfries, B.Winblad.- Basel etc.:S.Karger, 1994.-P.2-4.
16. Heller J., Holzer G., Schimrigk K. Immunological differentiation between neuroborreliosis and multiple sclerosis// *J. Neurol.*-1990.-Vol.237, N 8.-P.465-470.
17. Kristoferitsch W. Neurologic manifestations in Lyme borreliosis. // *Clin.Dermatol.*-1993.- vol.11.-P.393-400.
18. Mertens H.G., Martin R., Kohlhepp W. Clinical and neuroimmunological findings in chronic *Borrelia burgdorferi* radiculomyelitis (Lyme disease)// *J.Neuroimmunol.*- 1988.- vol.20.- P.309-314.
19. Logigian E.L., Kaplan R.F., Steere A.C. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease// *N. Engl. J. Med.*-1990.- vol.323, N 21.- P.1438-1444.
20. Peter O., Marini M., Blanc E. et al. The diagnosis of Lyme borreliosis. Apropos of a neurological case// *Schweiz. Med. Wochenschr.*-1991.-Vol.121, N 6.-P.189-193.
21. Scott W. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002
22. Steere A.C. Lyme Disease// *N.Engl.J.Med.*- 1989.- vol.31, N 9.- P.586-597.
23. Wier A., Hansen S., Ballantyne N Single fiber electromyographic jitter in multiple sclerosis, *J.Neurol.Neurosurg. Psychiat,* 1979,42:1146-1150