

УДК: 616.98:579.834.114]:616/8-009

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА ЛАЙМА

Г.М. Авдей, А.Л. Игнатенко, З.П. Щудкая, Т.Г. Оводинская,
С.Г. СеменоваУО «Гродненский государственный медицинский университет»
3-я городская больница г. Гродно*Рассмотрен случай заболевания БЛ в виде неврологических проявлений: двухсторонней нейропатии лицевого нерва.***Ключевые слова:** болезнь Лайма (БЛ), нейропатия лицевого нерва.*A case of bilateral facial neuropathy as a neurological manifestation of Lyme's disease is presented.***Key words:** Lyme's disease, facial neuropathy.

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма – БЛ) – инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание с преимущественным поражением кожи, суставов, нервной и сердечно-сосудистой систем, отличающееся склонностью к хроническому и рецидивирующему течению, вызываемое спирохетами и передающееся клещами [6]. БЛ распространен на всех континентах, за исключением Антарктиды [1]. В Республике Беларусь в 1994 году был описан один случай заболевания, а уже в 1998г. зарегистрировано 145 случаев БЛ [2]. Частота регистрируемых случаев БЛ неуклонно растет и превышает уровень заболеваемости клещевым энцефалитом.

Патогномоничный для БЛ признак – появление на коже в месте присасывания клеща своеобразной гиперемии – мигрирующей эритемы – встречается, согласно литературным данным [2, 5], у 72% больных, а симптомы поражения нервной системы доминируют в клинической картине только у 6-20% пациентов с БЛ [2, 4, 6]. Спектр неврологических нарушений при БЛ широк и включает поражения периферической и центральной нервной системы, оболочек мозга и других структур [3]. На первом этапе БЛ наблюдаются такие поражения периферической нервной системы, как радикулиты, плекситы, невриты, нейропатии, в том числе и идиопатические нейропатии лицевого нерва.

Ниже приведен случай наблюдения из практики.

Больной К., 41 год, электрик, поступил в неврологическое отделение 3-й городской больницы г. Гродно 16.09.2008 г. с жалобами на перекошенность лица слева, невозможность нахмурить брови и сморщить лоб, закрыть левый глаз, слезотечение из левого глаза. Накануне больной отмечал сильное переохлаждение. Со стороны соматического статуса патологии не выявлено. АД 120/80 мм рт. ст., PS 80 ударов в 1 мин. Больной хорошо ориентирован в месте, во времени, в собственной личности. Отмечалось поражение только лицевого нерва слева в виде асимметрии лица: пораженная половина лица неподвижна, маскообразна, сглажены складки лба и носогубная складка, левый глаз не закрывается (лагофтальм), опущен левый угол рта, при наморщивании лба складки не образуются. При попытке закрыть левый глаз глазное яблоко поворачивается кверху (феномен Белла). Наблюдалось усиленное слезотечение. Парезов в руках и ногах не выявлено. Сухожильные рефлексы с рук и ног S = D, низкие. Патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Координация сохранена. Менингеальных симптомов не выявлено.

Больной обследован (17.09.2008 г.):

- ♦ общий анализ крови: эритроциты – $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb 148 г/л, лейкоциты – $7,2 \cdot 10^9/л$, эозинофилы – 1%; нейтро-

- филы: палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 59%; лимфоциты – 35%, моноциты – 3%; СОЭ – 20 мм/час;

- ♦ биохимический анализ крови: глюкоза – 5,2 ммоль/л, общий билирубин – 10,7 мкмоль/л, белок – 85 г/л, альбумины – 48 г/л, мочевины 4,4 ммоль/л, АСТ – 0,52 ммоль/л, АЛТ – 0,56 ммоль/л;

- ♦ общий анализ мочи: удельный вес – 1020, белок – нет, сахар – отр., эпителий – 0–1, слизь ++, лейкоциты 1–2 в поле зрения.

- ♦ Реакция Вассермана от 18.09.2008 г. N 146 – отр.

- ♦ Рентгенография черепа: признаков повышения внутричерепного давления нет, видимые придаточные пазухи свободны, турецкое седло без особенностей.

Выставлен диагноз: нейропатия левого лицевого нерва с выраженным парезом мимических мышц.

Начато лечение: дексаметазон 0,005 (12 таблеток в сутки), фуросемид 0,04 по 1 таблетке утром, трентал 0,01 по 1 таблетке 3 раза в день, витамины группы В (В1, В6) внутримышечно, физиопроцедуры.

На 4-й день на фоне лечения (без положительной динамики) больной стал отмечать перекошенность лица вправо. Лицо стало маскообразным, лагофтальм с 2-х сторон. Больной не мог нахмурить брови, надуть щеки, сморщить лоб. При этом сила в конечностях была достаточная, чувствительных и координаторных нарушений не выявлялось. Пациент других жалоб (на головную боль, головокружение) не предъявлял.

Учитывая прогрессирование патологического процесса в виде клинических проявлений (поражение с 2-х сторон лицевого нерва), больному сделаны:

- ♦ Повторно общий анализ крови (19.09.2008 г.): эритроциты – $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Hb 143 г/л, лейкоциты – $11,5 \cdot 10^9/л$, эозинофилы – 1%, базофилы – 1%, нейтрофилы: палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 55%, лимфоциты – 40%, моноциты – 3%, СОЭ – 16 мм/час.

- ♦ Кровь в ИФА: антигены вирусов простого герпеса I типа не выявлены.

- ♦ МРТ головного мозга (19.09.2008 г.): объемных образований в полости черепа не выявлено. Срединные структуры не смещены. Цистерны, желудочки, борозды не расширены. Релаксационные характеристики вещества головного мозга нормальные. Размеры гипофиза в пределах нормы. Заключение: патологических изменений со стороны головного мозга не выявлено.

- ♦ Профиль АД: 150/90, 140/95, 140/90 мм рт. столба.

- ♦ Исследование ликвора (19.09.2008 г.): количество – 5 мл. Цвет – бесцветный. Прозрачность – прозрачный. Глюкоза – 5,7 ммоль/л, белок – 2,0 г/л. Реакция Панди – положительная. Цитоз – $150 \cdot 10$, преимущественно лимфоцитарный.

♦ Вирусологическое исследование ликвора (19.09.2008 г.): антигены простого герпеса I и II типа не выявлены.

С учетом воспалительных изменений со стороны ликвора и прогрессирования патологического процесса (2-сторонняя нейропатия лицевого нерва) был уточнен анамнез заболевания. Оказалось, что 3 месяца назад (в июне 2008 г.) у больного был укус клещом в области левой ягодицы. Клещ был извлечен пациентом самостоятельно, исследование клеща не проводилось. Наличие эритемы на месте укуса больной не отмечал.

Консультирован инфекционистом, диагноз: нейроборрелиоз: серозный менингит, двухсторонняя нейропатия лицевых нервов. 23.09.2008 г. больной был переведен в инфекционную больницу г. Гродно.

Для верификации диагноза БЛ проведена серологическая диагностика (24.09.2008г.). Исследование сыворотки крови методом ИФА с корпускулярным антигеном *Borrelia burgdorferi* позволило обнаружить диагностические титры антител к боррелиям (1 : 128). Проведено лечение: цефотаксим по 2,0 3 раза в сутки внутримышечно (с 23.09.2008 г. по 07.10.2008 г.), супрастин 0,025 по 1 таблетке 3 раза в день, нейромедин 0,02 по 1 таблетке 3 раза в день, пентоксифиллин 0,01 по 1 таблетке 3 раза в день.

Больной находился под наблюдением невролога, который отметил 01.10.2008 г. на фоне лечения положительную динамику в виде появления незначительных движений бровями, а 07.10.2009г. больной смог самостоятельно закрыть правый глаз, сморщить лоб справа, появились движения в области правого угла рта, незначительные движения мышц лба слева.

При выписке из стационара больной наблюдался неврологом поликлиники по месту жительства, с 5.11. 2008г. по 14.11.2008г. находился на стационарном лечении в неврологическом отделении 1 – городской больницы г. Гродно. При выписке из стационара пациент мог закрыть уже и левый глаз, значительно уменьшилась асимметрия лица. В дальнейшем больной амбулаторно продолжил как медикаментозное (нейромедин, фезам, неуробекс), так и немедикаментозное (биоптрон, лазер по БАТ на точки лицевого нерва, магниты, иглорефлексотерапия, массаж шейно-воротниковой зоны, лечебная гимнастика мимических мышц) лечение. 10.12.2008 г. пациент приступил к работе. Жалоб нет. Асимметрии лица не выявлено.

Как видно, полиморфизм клинических проявлений БЛ затрудняет ее диагностику. Нередко больные обращаются к узким специалистам различного профиля (неврологам, дерматологам, кардиологам и др.), которые диагностируют другие заболевания, чаще встречающиеся в их практике. Из вышеизложенного следует, что и наш боль-

ной впервые обратился к неврологу, который диагностировал часто встречающееся заболевание как нейропатию лицевого нерва. И только присоединение поражения другого лицевого нерва заставило доктора подумать и о других заболеваниях (полиневрите, ЛБ, демиелинизирующем процессе). Выявленные воспалительные изменения со стороны ликвора без клинических проявлений (жалоб, менингеальных симптомов) позволили предположить у больного серозный менингит, хотя по литературным данным [1], менингит, как единственное проявление инфекционного процесса при боррелиозе, встречается редко и сочетается с поражением периферической нервной системы, как в нашем случае. Помогли указания больного на факт присасывания клеща при отсутствии мигрирующей эритемы. Внедрение серологических методов исследования на БЛ, выявление высокого титра антител в сыворотке крови позволило провести больному адекватную этиотропную терапию с положительной динамикой со стороны пораженных лицевых нервов. Согласно литературным данным [1], неврологические симптомы и синдромы острого периода болезни обычно полностью исчезают через 1 – 2 месяца, но могут рецидивировать, и тогда заболевание приобретает хроническое течение, приводя к тяжелым прогрессирующим поражениям нервной системы.

Знание врачей БЛ улучшит диагностику и прогноз данного заболевания.

Литература

1. Вельгин, С.О. Лайм-боррелиоз как системная инфекция организма (клинико-терапевтические аспекты) /С.О. Вельгин, И.И. Протас // Мед. новости. – 2000. – N 2. – С. 7 – 12.
2. Вельгин, С.О. Клинико-эпидемиологический анализ болезни Лайма в Беларуси /С.О. Вельгин // Здоровоохранение. – 2000. – N 4. – С. 22 – 25.
3. Вырич, И.Е. Характер поражений периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе /И.Е. Вырич, Е.П. Деконенко, Л.В. Приянова // Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – N 12. – С. 68 – 69.
4. Деконенко, Е.П. Основные формы поражений нервной системы при Лайм-боррелиозе /Е.П. Деконенко, Л.В. Куприянова, Ю.П. Рудометов // Неврологический журнал. – 2001. – N 5. – С. 9 – 12.
5. Иерусалимский, А.П. Клещевые нейроинфекции /А.П. Иерусалимский // Неврологический журнал – 2003. – N 1. – С. 4 – 9.
6. Лобзин, Ю.В. Неврологические аспекты клещевого боррелиоза /Ю.В. Лобзин, С.В. Лобзин, С.С. Козлов // Неврологический журнал. – 1996. – N 3. – С. 49 – 52.

Поступила 03.03.09