



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.1.041>
УДК 616-022.7:579.834.114



Чернуха Т.Н.¹✉, Лихачев С.А.¹, Ващилин В.В.¹, Вельгин С.О.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Городская клиническая инфекционная больница, Минск, Беларусь

Клинический случай раннего нейроборрелиоза у пациентки с генерализованной дистонией на фоне глубокой стимуляции мозга

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Чернуха Т.Н. – концепция и обзор литературы, описание случая; Лихачев С.А. – дизайн и редактирование; Ващилин В.В. – описание случая, редактирование; Вельгин С.О. – обзор литературы, редактирование.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Информированное согласие. Пациент подписал информированное согласие.

Подана: 31.01.2023

Принята: 27.03.2023

Контакты: tatkachern@yandex.ru

Резюме

В статье приводится описание клинического случая пациентки с сочетанием двух редких диагнозов: нейроборрелиоза и генерализованной дистонии на фоне глубокой стимуляции мозга. Диагностика раннего нейроборрелиоза у пациентки с генерализованной дистонией на фоне глубокой стимуляции мозга была затруднительна из-за стертости клинической симптоматики и необходимости исключения инфекций, обусловленных установкой нейростимулятора. Выполнение широкого спектра обследований, включая анализ на ВИЧ, исследование спинномозговой жидкости, иммуноблот, позволило диагностировать ранний нейроборрелиоз, который клинически проявлялся серозным менингитом и невропатией лицевого нерва с умеренным прозопарезом. Назначение антибиотикотерапии с отсрочкой решения по операции эксплантации системы для глубокой стимуляции мозга позволило сохранить эффект от нейростимуляции, диагностировать ранний нейроборрелиоз и назначить своевременное лечение. На фоне стандартного курса лечения цефтриаксоном наблюдался полный регресс симптомов Лайм-боррелиоза.

Ключевые слова: нейроборрелиоз, генерализованная дистония, глубокая стимуляция мозга, осложнения, лечение

Tatsiana N. Charnukha¹✉, Sergey A. Likhachev¹, Vyacheslav V. Vashchylin¹,
Svyatoslav O. Velhin²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery,
Minsk, Belarus

² City Clinical Infectious Diseases Hospital, Minsk, Belarus

Clinical Case of Early Neuroborreliosis in a Female Patient with Generalized Dystonia with Deep Brain Stimulation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Tatsiana N. Charnukha – concept and literature review, case description; Sergey A. Likhachev – design and editing; Vyacheslav V. Vashchylin – case description, editing; Svyatoslav O. Velhin – literature review, editing.

Funding: the study was not sponsored.

Informed consent. The patient signed an informed consent.

Submitted: 31.01.2023

Accepted: 27.03.2023

Contacts: tatkachern@yandex.ru

Abstract

In the article, we described the clinical case of a female patient with a combination of two rare diagnoses: neuroborreliosis and generalized dystonia with deep brain stimulation. Diagnosis of early neuroborreliosis in the patient with generalized dystonia and deep brain stimulation was difficult. The patient had erased clinical symptoms, and it was necessary to exclude infections caused by the implantation of a neurostimulator. We performed a wide range of examinations, including HIV, analysis of cerebral spinal fluid, immunoblot, allowing us to diagnose early neuroborreliosis, which was clinically manifested by serous meningitis and facial neuropathy with moderate prosoparesis. Administering antibiotic therapy with a delayed decision on the operation for deep brain stimulation system explantation allowed preserving the effect of neurostimulation, diagnosing early neuroborreliosis and prescribing timely treatment. A complete regression of Lyme borreliosis symptoms was observed against the background of the standard course of ceftriaxone treatment.

Keywords: neuroborreliosis, generalized dystonia, deep brain stimulation, complications, treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Глубокая стимуляция мозга (Deep Brain Stimulation – DBS) – это доказавшая свою эффективность при генерализованных дистониях функциональная нейрохирургическая техника, при которой имплантация электродов в структуры головного мозга позволяет проводить хроническое электрическое воздействие на различные участки головного мозга [1]. Инфекционное воспаление в области системы для DBS является опасным осложнением, оно приводит к необходимости частичного или полного удаления имплантированных устройств. По данным Bjercknes S. et al. (2014), в течение 10 лет после операции риск возникновения инфицирования составляет 6,7%,



при этом большинство инфекций (52%) развились в течение первого месяца и 78% – в течение трех месяцев. В большинстве случаев инфекции имели агрессивное течение, у 79% пациентов было выполнено удаление имплантированных устройств [2]. Наиболее опасным гнойно-септическим осложнением является развитие менингита, в таких случаях необходимость эксплантации электродов для DBS достигает 98% [3].

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представить клинический случай раннего нейроборрелиоза в форме серозного менингита и невропатии лицевого нерва у пациентки с генерализованной дистонией на фоне глубокой стимуляции мозга.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка К., 37 лет, была госпитализирована с жалобами на выраженные головные боли постоянного характера в затылочной и теменной области, звон в ушах, асимметрию лица, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до 37,4 °С, отмечала усиление насильственного наклона головы кпереди, вправо, дрожание и непроизвольные движения в руках, скованность в ногах, нарушение речи, нарушение почерка.

Анамнез заболевания: считает себя больной 7 лет, с тех пор, когда в III триместре беременности без видимой причины появился поворот головы вправо. После окончания периода кормления грудью назначался карбамазепин, баклофен, клоназепам внутрь с положительной динамикой.

Через 2 года отметила постепенное ухудшение состояния: выросла степень поворота головы, присоединились подергивания правого плеча, кисти, при длительном разговоре речь стала растянутой, неразборчивой. Трижды вводился ботулинический нейропептид (диспорт) в условиях Витебского областного диагностического центра, 1-я инъекция – 400 ЕД, вторая инъекция – 500 ЕД со значительным улучшением, третья инъекция в дозе 500 ЕД с минимальным эффектом. Около 2 лет отмечает усиление насильственного поворота и наклона туловища вправо, появилось затруднение ходьбы, при ходьбе правая стопа стала подворачиваться внутрь, выросло нарушение речи, присоединились насильственные движения в нижней половине лица в виде сжимания челюстей. Медикаментозное лечение: баклофен, толперизон, мадопар, энкорат, габапентин, клоназепам без эффекта.

В декабре 2021 г. был проведен консилиум, в состав которого вошли неврологи и нейрохирургии, был установлен диагноз: генерализованная мышечная дистония с оромандибулярным гиперкинезом, спастической кривошеей 3-й степени, камптокормией, дистоническим гиперкинезом верхних и нижних конечностей с умеренно выраженным нарушением функции передвижения. Степень дистонического гиперкинеза по международной оценочной шкале дистонического движения для генерализованной дистонии Burke – Fahn – Marsden составила 43 балла. Пациентке было предложено проведение оперативного вмешательства по имплантации электродов и нейростимулятора для глубокой стимуляции мозга.

После проведения нейрохирургической операции и последующего нейропрограммирования в течение 3 месяцев наблюдалось постепенное улучшение состояния, полностью регрессировал дистонический гиперкинез в конечностях, значительно улучшилась речь, уменьшилась степень спастической кривошеи до 1-й степени,

значительно уменьшилась туловищная и оромандибулярная дистония, нормализовалась походка. При оценке в динамике степень дистонического гиперкинеза по международной оценочной шкале дистонического движения для генерализованной дистонии Burke – Fahn – Marsden через 3 месяца после лечения составила 12 баллов. У пациентки использовались следующие параметры DBS-стимуляции: амплитуда стимула 2,0 V справа и 2,1 V слева, длительность стимула 90 мс, частота подачи стимула 130 Hz. На фоне глубокой стимуляции медикаментозное лечение было полностью отменено, включая постепенную отмену приема клоназепама внутрь.

В октябре 2022 г., через 11 месяцев после оперативного лечения, появились повышение температуры тела до 37,4 °, головная боль распирающего характера больше в утренние часы, обследовалась и лечилась амбулаторно, в общем и биохимическом анализе крови воспалительных изменений не наблюдалось, УЗИ органов брюшной полости, рентгенография легких – без особенностей.

Температура сохранялась в течение 7 дней, через 10 дней остро развилась асимметрия лица, усилилась головная боль, пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

При поступлении в отделение в соматическом статусе: общее состояние удовлетворительное, телосложение правильное, кожные покровы, видимые слизистые без изменений, лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная система без отклонений от нормы, движения в суставах в полном объеме, безболезненны. Температура тела 36,6 °С. Пульс 70 уд/мин, ритмичный. АД 120/80 мм рт. ст. Индекс массы тела – 23,5. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные. Шумов нет. Частота дыхания – 16 в мин. Дыхание везикулярное. Хрипов нет. Язык влажный, не обложен. Зев не гиперемирован. Печень не увеличена. Желчный пузырь не определяется. Живот мягкий, доступен для глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Перистальтика кишечника обычная. Перитонеальные симптомы отсутствуют. Стул ежедневный. Мочеиспускание свободное.

Неврологический статус: в сознании, адекватна, ориентирована во времени и собственной личности, астенизирована. ЧН: зрачки D=S, движения глазных яблок в полном объеме, глазная щель справа шире, при зажмуривании глазная щель справа не смыкается, слезотечение из правого глаза. Снижен корнеальный рефлекс справа. Не может справа наморщить лоб, справа носогубная складка сглажена, угол рта опущен, выраженная асимметрия оскала. Гиперакузии нет, вкусовая чувствительность не нарушена. Легкая периоральная дистония в форме насильственных движений в области губ. Речь разборчивая, несколько растянута. Насильственный наклон головы вперед при ходьбе на 20–25°, напряжение обеих сосцевидно-ключичных мышц, корригирующие жесты не использует. Объем движений в шейном отделе в полном объеме. Сила в конечностях 5 баллов. При ходьбе сгибание левой кисти и отведение руки кзади, непостоянно, чаще во второй половине дня, ротация туловища вправо. Тонус в конечностях повышен по дистоническому типу. Сухожильно-периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей без убедительной разницы сторон, оживлены, зоны несколько расширены. Патологических рефлексов нет. Нарушений чувствительности не выявлено. Походка несколько замедленна, признаков дистонии нижних конечностей не выявлено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Нарушения функции тазовых органов нет.



Менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брудзинского – отрицательно. Степень дистонического гиперкинеза по международной оценочной шкале дистонического движения для генерализованной дистонии Burke – Fahn – Marsden выросла до 14 баллов.

В стационаре были выполнены исследования. Общий анализ крови: лейкоциты – $6,11 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты – 19%, моноциты – 12%, эозинофилы – 6%, п/я – 2%, с/я – 61%, эритроциты – $4,23 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 117 г/л, гематокрит – 39,6%, тромбоциты – $325 \times 10^{12}/\text{л}$, СОЭ – 10 мм/ч.

В биохимическом анализе крови отклонений от нормы не наблюдалось, маркеры воспаления также были в пределах нормальных значений: СРБ – 0,43 мг/л, прокальцитонин – 0,1 нг/мл. Показатели электролитов крови, гемостазиограмма, общий анализ мочи – без отклонений.

При исследовании спинномозговой жидкости выявлен цитоз 3100/3 (нейтрофилы – 2%, лимфоциты – 98%), белок 0,9 г/л, бесцветная, прозрачная, глюкоза – 2,73, лактат – 2,63, калий – 3,09, натрий – 141, хлориды – 116,9. Были взяты посев ликвора на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, анализы на туберкулез. Анализ спинномозговой жидкости направлен на вирусологическое исследование. Взяты анализы крови на ВИЧ и боррелиоз.

МРТ головного мозга: состояние после стереотаксической двусторонней имплантации электродов, кора и белое вещество головного мозга и мозжечка сформированы правильно, дифференциация их сохранена. В левой лобной доле – венозная ангиома. Срединные структуры мозга не смещены. Боковые желудочки, кортикальные борозды полушарий мозга симметричны, не расширены, не деформированы. III–IV желудочки мозга расположены по срединной линии, обычной формы. Базальные цистерны не компримированы. Признаков нарушения ликворооттока, внутричерепной гипертензии не выявлено. Полость турецкого седла не расширена. Гипофиз обычных размеров и формы. Дифференцировка на аденогипофиз и нейрогипофиз сохранена. Параселлярные структуры: хиазма, сифоны внутренних сонных артерий, кавернозные синусы, супраселлярная цистерна – не изменены. Мостомозжечковые углы свободны, внутренние слуховые проходы не расширены, преддверно-улитковые и лицевые нервы без особенностей. Анатомия краниовертебрального перехода не нарушена. Миндалины мозжечка расположены обычно. При проведении диффузионно-взвешенной томографии участков ограничения диффузии в веществе мозга не выявлено. На магнитно-резонансных ангиограммах дополнительных сосудистых образований не выявлено. Основные артериальные стволы расположены обычно, интенсивность сигнала кровотока не нарушена. Внутренние сонные артерии имеют нормальный ход и диаметр, контуры их четкие, ровные. Сифоны их симметричны, не деформированы. Места отхождения и деления средних мозговых артерий типичные. Основная артерия расположена срединно, не деформирована.

Заключение: состояние после стереотаксической двусторонней имплантации электродов.

КТ грудной полости: данных за объемный, воспалительный процесс не выявлено.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, регулярный, ЧСС 75 уд. в мин. Положение ЭОС вертикальное.

УЗИ малого таза, УЗИ органов брюшной полости без особенностей.

При осмотре офтальмолога: гиперметропия средней степени OD с астигматизмом. Глазное дно: диски зрительных нервов бледно-розовые, контуры четкие, артерии и вены нормального калибра, видимая сетчатка, макулярная область без особенностей.

Был проведен консилиум в составе специалистов-неврологов и нейрохирургов. Учитывая компенсированное состояние пациентки, отсутствие воспалительных маркеров по данным крови, значительный положительный эффект для лечения симптомов генерализованной дистонии от глубокой стимуляции мозга, принято решение назначить антибактериальную терапию, исключить иммунодефицитные состояния, включая ВИЧ-инфекцию, затем повторно обсудить вопрос о необходимости эксплантации системы для DBS.

Было назначено 2 антибиотика для внутривенного введения: ванкомицин по 1,0 г внутривенно капельно 2 раза в сутки, меропенем по 1,0 г внутривенно капельно каждые 8 часов. После первого введения ванкомицина развилась аллергическая реакция в форме крапивницы, по поводу чего вводился клемастин 1 мг/мл, 2,0 мл внутримышечно, однократно. Ванкомицин был заменен на цефтриаксон по 1,0 г 2 раза в день внутривенно, струйно на 20 мл физиологического раствора.

Для патогенетического лечения невропатии лицевого нерва вводился преднизолон 90 мг внутривенно, тиоктовая кислота внутривенно капельно, для терапии дистонического гиперкинеза назначен баклофен и клоназепам внутрь.

Наблюдалась положительная динамика, уменьшились головные боли, рвота и тошнота отсутствуют, степень периферического поражения лицевого нерва уменьшилась до легкой. При повторном исследовании спинномозговой жидкости через 5 дней наблюдалось снижение цитоза до 1600/3 (нейтрофилы – 2%, лимфоциты – 98%), белок 0,8 г/л, бесцветная, прозрачная, глюкоза – 2,52.

Были получены результаты посева ликвора на микрофлору и чувствительность к антибиотикам – роста не дал. ПЦР (GeneXpert), Bactec ликвора на микобактерии туберкулеза – отрицательный. В дальнейшем получен результат посева спинномозговой жидкости на микобактерии туберкулеза – отрицательный. Были выполнены вирусологические исследования спинномозговой жидкости: ПЦР на энтеровирусы, цитомегаловирус, вирус Эпштейна – Барр, вирус простого герпеса 1-го, 2-го типа – отрицательные. Получен результат ПЦР на ВИЧ – отрицательный, ИФА на сифилис – отрицательный.

На 9-й день нахождения пациентки в стационаре получен результат ИФА на Лайм-боррелиоз: антитела Ig M – положительные, антитела Ig G – положительные. Пациентка консультирована инфекционистом, решено продлить лечение цефтриаксоном. При прицельном сборе анамнеза пациентка вспомнила, что летом был укус клеща в область живота, которому она не придала значения, исследование клеща на боррелиоз не проводилось, профилактически антибиотики не назначались, кольцевидную эритему в области укуса пациентка категорически отрицала.

С целью окончательного уточнения диагноза был выполнен иммуноблот к боррелиям. Антитела к боррелии Ig G / Blot. Anti-Borrelia IgG:

- анти-VlsE – положительный;
- анти-p17 – положительный;
- анти-p19 – положительный;
- анти-p21 – положительный;



- анти-OspC (p25) – положительный;
- анти-p30 – положительный;
- анти-p31 – сомнительный;
- анти-p39 – отрицательный;
- анти-p89 – положительный.

Антитела к боррелии Ig M / Blot. Anti-Borrelia IgM:

- анти-VlsE – отрицательный;
- анти-p17 – отрицательный;
- анти-p19 – отрицательный;
- анти-p21 – отрицательный;
- анти-OspC (p25) – положительный;
- анти-p30 – отрицательный;
- анти-p31 – отрицательный;
- анти-p39 – отрицательный;
- анти-p89 – отрицательный.

Заключение: результат иммуноблота положительный.

На 9-е сутки лечения цефтриаксоном по результатам исследования спинномозговой жидкости наблюдалось снижение цитоза до 400/3, лимфоциты – 99%, моноциты – 1%, общий белок – 0,45 г/л, глюкоза – 3,07.

На основании клинической картины заболевания, полученных лабораторных данных, положительной динамики на фоне цефтриаксона был выставлен диагноз: Лайм-боррелиоз, 2-я стадия, ранняя диссеминированная форма с серозным менингитом в сочетании с невралгией лицевого нерва, с умеренным прозопапарезом. Генерализованная мышечная дистония с оромандибулярным гиперкинезом, кампто-кормией, дистоническим гиперкинезом верхних и нижних конечностей, состояние после оперативного лечения, стереотаксическая двусторонняя имплантация электродов в GPI, глубокая стимуляция мозга.

Пациентке было продолжено лечение цефтриаксоном по 1,0 г 2 раза в день внутривенно струйно до 21 дня. При выписке наблюдался полный регресс симптомов невралгии лицевого нерва, уменьшилась выраженность дистонического гиперкинеза в области лица и конечностей, степень дистонического гиперкинеза по шкале Burke – Fahn – Marsden уменьшилась до 12 баллов. При контрольной люмбальной пункции получен цитоз – 90/3, лимфоциты – 99%, моноциты – 1%, общий белок – 0,40 г/л.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В описанном клиническом случае наблюдали сочетание двух редких неврологических заболеваний: нейроборрелиоза с серозным менингитом, невритом лицевого нерва и генерализованной дистонии на фоне глубокой стимуляции мозга. Учитывая наличие имплантированной системы для глубокой стимуляции мозга, при получении высокого цитоза в спинномозговой жидкости дифференциальный диагноз проводился с инфекцией импланта с развитием вторичного менингита.

Аллергические реакции являются редкими и малоизученными осложнениями имплантации нейромодуляторных устройств. В настоящее время нет руководств по лечению аллергических реакций на эти устройства и их компоненты [4]. Инфекция имплантата при DBS с поздним началом часто ассоциирована с аллергическими

реакциями, особенно в периоде свыше 3 месяцев после операции. Инфекция имплантата является опасным осложнением, может приводить к развитию менингита или менингоэнцефалита [5]. Считается, что DBS является хирургической процедурой с низким риском инфицирования, тем не менее важна своевременная диагностика данных состояний [6].

Kantzanou M. и соавторы в 2021 г. опубликовали метаанализ результатов 66 исследований, в которых приняли участие 12 258 человек из 27 стран. Суммарная распространенность инфекции области хирургических вмешательств при DBS оценивалась в 5,0% (95% ДИ: 4,0–6,0%) с более высокими показателями для дистонии (6,5%), а также для более новых показаний к DBS, таких как эпилепсия (9,5%), синдром Туретта (5,9%).

Стандартным исследованием при этих состояниях является выполнение посева спинномозговой жидкости на стерильность с определением чувствительности к антибиотикам. Результаты метаанализа показали, что при инфекциях с тяжелыми симптомами и ростом золотистого стафилококка лечение следует начинать с оперативного лечения по удалению электродов, нейростимулятора и антибактериальной терапии. При других инфекциях можно рассмотреть первоначальную пробную терапию антибиотиками.

Имеются данные, что периоперационное внутриванное введение ванкомицина было связано со статистически значимо более низким риском инфекции области хирургических вмешательств при DBS. Однако необходимы крупные клинические испытания, чтобы подтвердить эффективность и безопасность таких мер [7].

Трудность диагностики описываемого в статье случая связана с сочетанием двух редких заболеваний и наличием у пациентки раннего нейроборрелиоза.

Лайм-боррелиоз – это природно-очаговый зооноз с трансмиссивным механизмом передачи возбудителей, в природе боррелии циркулируют между клещами и дикими животными. Республика Беларусь находится в эндемичной зоне, согласно данным Республиканского центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья, заболеваемость лайм-боррелиозом в 2021 году в стране составила 14,3 случая на 100 тыс. населения, а в некоторых регионах она превышала среднереспубликанский уровень: в г. Минске (19,8), Брестской (19,8) и Могилевской (15,9) областях.

Возбудителями Лайм-боррелиоза являются несколько видов патогенных для человека боррелий – *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* и *Borrelia afzelii*. Для *Borrelia burgdorferi*, которая наиболее распространена в Северной Америке, характерно поражение суставов, *Borrelia garinii* чаще вызывает неврологические расстройства, а для *Borrelia afzelii* характерны кожные проявления. Нередко имеет место зараженность иксодовых клещей сразу несколькими возбудителями вирусных и бактериальных инфекций [8, 9].

Для клинических проявлений Лайм-боррелиоза характерно последовательное развитие трех стадий: ранней локализованной, ранней диссеминированной и поздней. Инкубационный период болезни составляет от 3 до 30 дней. На ранней локализованной стадии появляется мигрирующая эритема в месте укуса клеща. В части случаев кожные проявления отсутствуют, что имело место у нашей пациентки.

Для раннего диссеминированного нейроборрелиоза типичны асептический менингит, радикулопатии, одно- или двусторонний неврит лицевого нерва, в литературе сочетание менингита и радикулоневрита описано как синдром Баннварта [10, 11].



В случае отсутствия кожных проявлений ранний нейроборрелиоз вызывает большие трудности в диагностике, для него характерен стертый характер симптомов менингита, патогномоничным симптомом является одно- или двухсторонний неврит лицевого нерва. При нейроборрелиозной инфекции, как правило, невриты лицевого нерва хорошо поддаются лечению.

Случаи изолированной боррелиозной радикулопатии редко диагностируются, для них характерны сильные жгучие боли в межлопаточной области спины, часто иррадиирующие в верхние и нижние конечности, область груди или живота, усиливающиеся в ночное время и плохо отвечающие на стандартную терапию нестероидными противовоспалительными средствами. При наличии подозрения на нейроборрелиоз с радикулопатией пациенту следует предложить диагностическую люмбальную пункцию. В анализе спинномозговой жидкости выявляется лимфоцитарный плеоцитоз, повышенный белок [12].

Поздняя стадия Лайм-боррелиоза развивается через 6 и более месяцев после укуса клеща. Считается, что для нее характерно поражение одной системы: опорно-двигательного аппарата, нервной системы или кожи, реже возникают поражения сразу нескольких систем.

Для поражения опорно-двигательной системы характерны артриты крупных суставов, чаще коленных, которые рефрактерны к стандартной терапии, могут протекать с самопроизвольными ремиссиями. Для поздней стадии с вовлечением кожи характерно специфическое поражение кожи в форме хронического атрофического акродерматита, сопровождающегося появлением красно-фиолетовых пятен на коже с последующим развитием атрофии в виде участков истонченной кожи.

Самым тяжелым и грозным проявлением позднего Лайм-боррелиоза является поражение нервной системы, характерно развитие рассеянного энцефаломиелита либо подострой энцефалопатии, реже полинейропатии. Часто заболевание может протекать под маской рассеянного склероза, в связи с чем анализ крови методом ИФА на антитела М и G вошел в стандарты обследования пациентов при установлении первичного диагноза демиелинизирующих заболеваний [13]. Чрезвычайно сложна для диагностики подострая Лайм-энцефалопатия, для нее характерно развитие прогрессирующих интеллектуально-мнестических расстройств в сочетании с астенизацией и депрессией, в ряде случаев описаны психотические нарушения [14]. Более редким органом-мишенью боррелиозной инфекции является сердце, возможно развитие миоперикардита [15, 16].

Диагностика нейроборрелиоза основывается на клинической картине, данных эпидемиологического анамнеза и подтверждается прямыми или косвенными лабораторными методами индикации возбудителя. На первых этапах диагностики заболевания используются иммуноферментный анализ (ИФА), в сомнительных случаях применяется иммуноблот. Рекомендующим критерием положительного иммуноблота является распознавание двух из пяти белков. В США в течение последнего десятилетия стандартным стал двухшаговый метод серодиагностики, при положительных и сомнительных результатах ИФА выполняется обязательное исследование методом иммунного блоттинга. Метод ПЦР для выявления антигенов боррелий пока не нашел широкого применения в лабораторной практике. Тестирование ПЦР на наличие генетического материала боррелий при исследовании спинномозговой жидкости у пациентов с нейроборрелиозом превосходит по чувствительности культуральный

метод, но уступает серологическому тестированию. Чувствительность ПЦР-метода при раннем Лайм-боррелиозе составляет всего лишь 25–30%, а при хроническом – 10%, основной недостаток ПЦР – это высокое количество ложноотрицательных результатов [17].

Проведенное в 2012 г. в Европе исследование продемонстрировало 100%-ную чувствительность возбудителя к доксициклину, амоксициллину, цефуроксиму, цефтриаксону и азитромицину [18].

Стандартом лечения раннего нейроборрелиоза является назначение цефтриаксона по 2 г внутривенно в течение 21 дня. Продление антибиотикотерапии свыше 21 дня дискуссионно, так, продолжение терапии амоксициклином внутрь привело к возрастанию количества побочных эффектов при недостаточно убедительной эффективности [19]. При поздних формах нейроборрелиоза курс терапии продляется до 28 дней и рекомендуется только внутривенный путь введения, так как эффективность лечения при внутримышечном введении не изучена в исследованиях и, возможно, это может приводить к рецидивам заболевания [20].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В описанном клиническом случае наблюдалось сочетание двух редких состояний: инфекционного заболевания и генерализованной дистонии на фоне глубокой стимуляции. Диагностика раннего нейроборрелиоза у пациентки с генерализованной дистонией на фоне глубокой стимуляции мозга была затруднительна из-за стертости клинической симптоматики и необходимости исключения инфекций, обусловленных установкой нейростимулятора. Выполнение широкого спектра обследований, включая лабораторные исследования, назначение антибиотикотерапии с отсрочкой решений по операции эксплантации системы для глубокой стимуляции мозга, позволило диагностировать ранний нейроборрелиоз, на фоне стандартного курса лечения цефтриаксоном наблюдался полный регресс симптомов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zalyalova Z. (2019) Deep brain stimulation. How it controls movements in Parkinson's disease? *Russian journal of neurosurgery*, no 3, pp. 93–99. (in Russian)
2. Bjerknes S., Skogseid I.M., Sæhle T. (2014) Surgical site infections after deep brain stimulation surgery: frequency, characteristics and management in a 10-year period. *PLoS One*, vol. 9, no 8: e105288. doi: 10.1371/journal.pone.0105288
3. Ward M., Ahmed M., Markosian C. (2021) Complications associated with deep brain stimulation for Parkinson's disease: a MAUDE study. *Br. J. Neurosurg.*, vol. 35, no 5, pp. 625–628. doi: 10.1080/02688697.2021.1935727
4. Brown A., Mandelberg N.J., Munoz-Mendoza D. (2021) Allergy Considerations in Implanted Neuromodulation Devices. *Neuromodulation*, vol. 24, no 8, pp. 1307–1316. doi: 10.1111/ner.13332
5. Bjerknes S., Skogseid I.M., Sæhle T. (2021) Surgical site infections after deep brain stimulation surgery: frequency, characteristics and management in a 10-year period. *PLoS One*, vol. 14, no 8: e105288. doi: 10.1371/journal.pone.0105288
6. Feldmann L.K., Neumann W.J., Faust K. (2021) Risk of Infection after Deep Brain Stimulation Surgery with Externalization and Local-Field Potential Recordings: Twelve-Year Experience from a Single Institution. *Stereotact Funct Neurosurg.*, vol. 99, no 6, pp. 512–520. doi: 10.1159/000516150
7. Kantzanou M., Korfiatis S., Panourias I. (2021) Deep Brain Stimulation-Related Surgical Site Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuromodulation*, vol. 24, no 2, pp. 197–211. doi: 10.1111/ner.13354
8. Mishaeva N., Drakina S., Stegnij V. (2011) Multi-infection of ixodid pathogens of tick-borne infections in the Republic of Belarus. *Nacional'nye priority Rossii*, no 2, pp. 43–44. (in Russian)
9. Reye A.L., Stegnij V., Mishaeva N., Velhin S. (2013) Prevalence of Tick-Borne Pathogens in Ixodes ricinus and Dermacentor reticulatus Ticks from Different Geographical Locations in Belarus. *PLoS One*, vol. 8, no 1: e54476.
10. Velhin S., Shcherba V., Protas I. (2007) Neurological Variants of Bannwart's Syndrome. *Med. panorama*, no 8, pp. 25–27. (in Russian)
11. Dabir A., Pawar G. (2018) Teaching NeuroImages: Lyme disease presenting as Bannwarth syndrome. *Neurology*, vol. 91, no 15, pp. 145921460. doi: 10.1212/WNL.0000000000006328



12. Karpov I., Solovej N., Anis'ko L. (2015) Lyme borreliosis: issues of diagnosis and rational etiotropic therapy. *Recept*, vol. 102, no 4, pp. 64–80. (in Russian)
13. Halperin J.J. (2017) Neuroborreliosis. *J Neurol*, vol. 264, no 6, pp. 1292–1297. doi: 10.1007/s00415-016-8346-2
14. Rocha R., Lisboa L., Neves J. (2021) Neuroborreliosis presenting as acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Emerg Care*, vol. 28, no 12, pp. 1374–1376. doi: 10.1097/PEC.0b013e318276c51d
15. Lamaison D. (2007) Cardiac involvement in Lyme disease. *Med Mal Infect.*, vol. 37, no 7–8, pp. 511–517. doi: 10.1016/j.medmal.2006.01.017. (in French)
16. Lelovas P., Dontas I., Bassiakou E. (2021) Cardiac implications of Lyme disease, diagnosis and therapeutic approach. *Int J Cardiol*, vol. 129, no 1, pp. 15–21. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.01.044
17. Spirin N., Baranova N., Fadeeva O. (2012) Differential diagnosis of late-stage neuroborreliosis with affection of the central nervous system. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*, vol. 112, no 9, pp. 34–39. (in Russian)
18. Veinović G., Cerar T., Strle F. (2021) In vitro susceptibility of European human *Borrelia burgdorferi* sensu stricto strains to antimicrobial agents. *International journal of antimicrobial agents*, vol. 41, no 3, pp. 288–291.
19. Fallon B.A., Keilp J.G., Corbera K.M. (2008) A randomized, placebo-controlled trial of repeated IV antibiotic therapy for Lyme encephalopathy. *Neurology*, vol. 70, no 13, pp. 992–1003.
20. Belov B., Ananyeva L. (2021) Lyme disease: modern approaches to treatment and prevention (based on international recommendations of 2020). *Antibiotiki i Khimioter.*, vol. 66, no 9–10, pp. 57–63. (in Russian)