

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Лыгина Е.В., Мирошкин С.В., 2017

DOI:10.23888/PAVLOVJ20174586-598

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА
С РАЗВИТИЕМ А-V БЛОКАДЫ И ИМПЛАНТАЦИЕЙ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА**

Е.В. Лыгина, С.В. Мирошкин

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация

Боррелиоз – это инфекционное трансмиссивное природноочаговое заболевание, вызывается боррелиями группы *borrelia burgdorferi sensu lato* и передается иксодовыми клещами. В статье приводится клинический случай развития хронического иксодового клещевого боррелиоза с преимущественным поражением сердца, суставов, развитием полинейропатии конечностей. Описанный клинический случай интересен, с одной стороны, демонстрацией особенностей поражения сердца, обусловленного иксодовым клещевым боррелиозом, которое привело в итоге к развитию преходящей А-V блокады III степени с эпизодами асистолии до 5,5 с и имплантации постоянного электрокардиостимулятора. С другой стороны, удивительным в XXI веке является то, что, несмотря на широкую доступность высокотехнологичных методов диагностики и лечения в каждой сфере медицинской деятельности, выявление иксодового клещевого боррелиоза произошло только спустя 6 лет с момента манифестации клинической симптоматики.

Ключевые слова: иксодовый клещевой боррелиоз, а-в блокада, электрокардиостимулятор, артрит, полинейропатия.

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) – группа инфекционных трансмиссивных природноочаговых заболеваний, вызываемых боррелиями группы *borrelia burgdorferi sensu lato* и передающихся иксодовыми клещами. Клинически заболевание протекает с преимущественным поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и характеризуется склонностью к хроническому, а также латентному течению [1]. В нашей стране инфекция впервые была серологически верифицирована в 1985 г. у больных в Северо-Западном регионе [2]. К настоящему времени наибольшая зараженность клещевым боррелиозом на территории России отмечается в Твери – 47%. Самая низкая заболеваемость – в Архангельском крае (0,3%). В Рязани заболеваемость кле-

щевым боррелиозом составляет 13% [3,4]. Боррелии – это грамотрицательные штопорообразные спирохеты. На территории России доказана патогенность для человека 4 геновидов: *b.burgdorferi sensu stricto*, *b.garinii*, *b.afzelii* и *b.miyamotoi*. Генотипические особенности возбудителя находят четкое отражение в клинических проявлениях ИКБ, что обуславливает полиморфность клинической картины в зависимости от этиологии заболевания и, соответственно, в ряде случаев – трудности ранней диагностики.

Наиболее часто боррелии проникают в организм человека при укусе самкой клеща с его слюной. Возможна передача боррелий через фекалии клеща при попадании их на кожу и последующего втирания в кожу при расчесах. Более редким пу-

тем передачи боррелий от животных к человеку может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого козьего молока или молочных продуктов без термической обработки. Инкубационный период длится от 2 до 30 дней. Реакция организма человека на боррелии зависит не только от патогенных свойств спирохеты, но во многом от генетической предрасположенности ответа иммунной системы. При ИКБ возможны несколько вариантов реализации инфекционного процесса. В большинстве случаев у инфицированного человека происходит купирование заболевания в инкубационном или начальном периодах болезни при клинически незаметных проявлениях инфекционного процесса. В других случаях возникает заболевание со всеми присущими ему характерными проявлениями инфекции – это манифестные формы. В ряде случаев встречается латентная инфекция. Для ИКБ характерна и хроническая инфекция, которая может развиваться как после клинической стадии острого и подострого боррелиоза, так и после периода латентной инфекции [5,6].

Течение ИКБ, как и любого другого инфекционного заболевания, циклическое. В клинической картине выделяют три стадии. Первая стадия – локальная инфекция. Наиболее частым симптомом в начальном периоде заболевания является появление эритемы вокруг первичного аффекта – места бывшего присасывания иксодового клеща. Эритема может сопровождаться субъективными ощущениями (зуд, боль, жжение). Зона гиперемии, постепенно увеличивается в размере, по периферии – до 5-15 см, иногда до 50 см в диаметре (отсюда часто встречающееся в литературе название – «мигрирующая»). Обычно через несколько дней центральная часть эритемы бледнеет, создается форма кольца, поэтому нередко эритему при ИКБ называют кольцевидной, хотя с такой же частотой эритема может быть и сплошной. Эритема без лечения сохраняется 3-4 недели, затем исчезает. При инфекционно-обусловленных воспалительных изменениях кожи другой этиологии подобных

изменений практически не наблюдается, что позволяет считать мигрирующую эритему достоверным клиническим маркером ИКБ. Выделяют как эритемные, так и безэритемные (до 30%), варианты течения заболевания на стадии локальной инфекции. Характерны симптомы общей инфекционной интоксикации [7,8].

Вторая стадия – диссеминация возбудителя. Возникает через 1-3 месяца. На отдаленных участках кожи могут появляться множественные элементы эритематозного характера и доброкачественная лимфоцитома. Характерно поражение нервной системы по типу серозного менингоэнцефалита, невропатии черепных нервов, радикулоневрита [9-12]. Развивается миокардит и перикардит. Поражение опорно-двигательного аппарата характеризуется развитием артралгий, моно- или олигоартрита, обычно крупных суставов, реже мелких суставов кистей и стоп, воспалением периартикулярных тканей (тендиниты, тендовагиниты, миозиты) [13,14].

Третья стадия – хроническое течение. Возникает через 6-24 месяца от начала болезни. Для этой стадии болезни характерно развитие прогрессирующего хронического воспаления в коже, суставах, нервной системе, сердце и реже в других органах, приводящее к атрофическим и дегенеративным изменениям в этих органах. При хроническом ИКБ возможно прогрессивное течение (когда признаки болезни в динамике непрерывно прогрессируют без ремиссий) или рецидивирующее течение с периодами ремиссии разной продолжительности. Поражение центральной нервной системы может проявляться клиникой астено-вегетативного синдрома, энцефаломиелита, рассеянного склероза, психических нарушений, эпилептиформных припадков. Отмечаются поражения черепных нервов (вестибулокохлеарного и зрительного нервов) со стойкими нарушениями их функции. При поражении периферической нервной системы наблюдаются полирадикулоневриты, полиневропатия [15-19]. Артриты при хроническом ИКБ чаще характеризуются поражением одного или двух крупных суставов, обычно это один или оба коленных сустава. На-

блюдаются специфические поражения кожи в виде хронического атрофического акродерматита.

В диагностике ИКБ правомочен клинико-эпидемиологический диагноз. Учитывается пребывание больного в эндемичных районах, указания в анамнезе на посещение леса, факт присасывания клеща, соответствие сезона и начала болезни, употребление в пищу сырого козьего молока. Выявление у больных характерной мигрирующей эритемы, ассоциированной с эпидемиологическим анамнезом делает правомочным установление диагноза ИКБ на основании только клинических данных. Для этиологической верификации возбудителя используется широкий круг микробиологических тестов (микроскопические методы обнаружения боррелий в различных биологических средах, изоляции боррелий на питательных средах, обнаружение молекул ДНК боррелий в биологическом образце при помощи полимеразной цепной реакции). Однако, чувствительность данных методов не абсолютна. Существует ряд клинических ситуаций, когда использование серологических методов диагностики является более актуальным. Ввиду полиморфной клинической картины ИКБ на стадиях диссеминации и хронической инфекции, когда необходимо проведение дифференциально-диагностического поиска, на первый план в диагностике заболевания выступают серологические методы.

На современном этапе используется двухшаговый этап серологической диагностики ИКБ, который предполагает последовательное использование метода иммунного ферментного анализа (ИФА), а затем метода иммунного блотинга. Первый этап позволяет оценить наличие специфических антител к боррелиям [20,21].

Второй этап определяет специфичность IgG или IgM к определенным белкам боррелий (*western-blot* и иммуночип). Для исключения возможных ложноположительных результатов первого этапа исследования, применяются методы *western-blot* или иммуночип, позволяющие обнаружить специфические антитела против определенных антигенов боррелий. Если ИФА

оказался отрицательным, то нет необходимости производить более детальное исследование с помощью *western-blot* и иммуночипа, так как результат, вероятно, также будет отрицательным [22-24].

Этиотропное лечение ИКБ основано на использовании антибактериальных препаратов. Выбор антибиотика осуществляется с учетом его способности проникать в органы, ткани и достигать в них достаточной концентрации для воздействия на возбудителя. Длительность курса терапии определяется стадией заболевания [25].

Представляем клинический случай. Больная Х, 46 лет, обратилась к ревматологу в декабре 2014 г. с жалобами на интенсивные боли в левом коленном суставе, больше выраженные в утренние часы, припухлость левого коленного сустава и ограничение сгибания в коленном суставе из-за болей, умеренные боли в обоих коленных суставах при интенсивной физической нагрузке.

Из анамнеза: в августе 2008 г. были неоднократные укусы клещей (больная проживает в сельской местности). В сентябре 2008 г. на левой голени возникло пятно красного цвета, которое постепенно увеличивалось по периферии, распространилось до середины бедра и достигло диаметра 60 см. Обращалась в кожно-венерологический диспансер, установлен диагноз: дерматит неясной этиологии; диагноз ИКБ не был заподозрен. На фоне проводимой терапии топическими стероидами эритема исчезла через месяц. В августе 2009 г. появились боли воспалительного ритма в правом коленном суставе, припухлость сустава, гиперемии кожи над суставом не было. При обращении за медицинской помощью к хирургу диагностирован гонартроз правого коленного сустава II стадии, реактивный синовит. Явления синовита были купированы внутрисуставным введением бетаметазона. В сентябре 2012 г. возник рецидив синовита правого коленного сустава, который также был купирован введением бетаметазона внутрисуставно. С января 2013 г. беспокоили умеренные боли в коленных суставах при интенсивной физической нагрузке, с марта

2013 г. – кратковременные эпизоды головокружения, шума в ушах, потери сознания. Наблюдалась неврологом с диагнозом: вертебро-базилярная недостаточность спондилогенного характера. Проводилось лечение бетагистином, препаратами нейрометаболического действия, сосудорасширяющими препаратами. Эффекта от проводимой терапии не было, вышеуказанные жалобы сохранялись. В ходе цепочки дифференциально-диагностического обследования имеющаяся у пациентки симптоматика была расценена как возможное проявление синдрома Морганьи-Адамса-Стокса и рекомендовано проведение мониторингирования ЭКГ по Холтеру. В результате проведения суточного мониторингирования ЭКГ (03.06.2014) была выявлена преходящая А-V блокада сердца, с паузами асистолии до 5,5 сек. По экстренным показаниям пациентка госпитализирована в Рязанский областной клинический кардиологический диспансер. Проведено рутинное клиническое, лабораторное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с оценкой острофазовых показателей, биомаркеров некроза миокарда и антител к миокарду ($< 1/10$ при норме $< 1/10$). Инструментальное обследование – ЭКГ, ЭХО-КГ (размеры камер сердца в пределах нормы, структура и функция клапанов сердца не изменены, сократимость миокарда левого желудочка не нарушена), повторное суточное мониторингирование ЭКГ. Магнитно-резонансная томография сердца, в том числе с контрастированием препаратами гадолиния, эндомиокардиальная биопсия не проводились в виду отсутствия технических возможностей. В результате проведенного обследования был установлен диагноз: постмиокардитический кардиосклероз, преходящая А-V блокада с асистолиями до 5,5 сек. 16.06.2014 г. в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России был имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор модели Esprit DR, в режиме DDD AV Hyst, после чего симптомы Морганьи-Адамса-Стокса исчезли. В декабре 2014 г. снова появился синовит левого коленного сустава,

что послужило поводом для консультации ревматолога.

Анамнез жизни: наследственность: у матери гипертоническая болезнь, ИБС (стенокардия напряжения III ФК), ХСН. Аллергологический и гинекологический анамнез без особенностей. Сопутствующие заболевания: аутоиммунный тиреоидит, медикаментозно-индуцированный эутиреоз; двусторонний коксартроз, I стадия; дорсопатия вследствие дистрофически-дегенеративных изменений в шейном и поясничном отделах позвоночника, грыжевая форма с синдромом цервикалгии, люмбагии с умеренным миотоническим синдромом.

На момент осмотра ревматолога состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Рост 170 см, вес 90,0 кг, индекс массы тела $31,1 \text{ кг/м}^2$. Температура $36,7 \text{ }^{\circ}\text{C}$ в подмышечной впадине. Кожные покровы и слизистые оболочки обычной окраски, высыпаний нет. Голова, шея, глаза, уши, нос, задняя стенка глотки без видимой патологии. Грудная клетка цилиндрической формы. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 ударов в мин. В сердце тоны ясные, шумов нет, ритм правильный с ЧСС 60 ударов в мин. АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный чистый. Живот визуально не изменен, при пальпации мягкий безболезненный, аускультация без особенностей. Печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, кал оформленный коричневого цвета. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное безболезненное. Диурез адекватный. Щитовидная железа и периферические лимфатические узлы не увеличены.

Артрологический статус: пальпаторно отмечается припухлость и болезненность левого коленного сустава. Гипертермия кожи над суставом, гиперемии нет. Активные движения в левом коленном суставе ограничены из-за болей. Пассивные движения в полном объеме, но болезненны. В правом коленном суставе отмечается крепитация при пальпации. По другим суставам без особенностей.

Неврологический статус: жалобы на чувство «ползания мурашек» в ногах, оне-

мение рук; чувство онемения по внутренней поверхности левого коленного сустава, ощущение «разворота» ноги кнаружи при ходьбе. В общении «вязкая», акцентирована на своих переживаниях. Интеллект, память не изменены. Менингеальных знаков нет. Черепно-мозговые нервы: зрачки D=S, фотореакции сохранены, движение глазных яблок в полном объеме. Нистагма нет. Чувствительность на лице не изменена. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии, глотание не изменено. Снижение ахилловых и карпорадиальных рефлексов, изменение чувствительности в виде гипестезии «носки», «перчатки» (по полиневритическому типу). Тонус не изменен. Нарушение чувствительности в зоне иннервации левого запирательного нерва. В позе Ромберга устойчива, пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет правильно. Физиологические изгибы позвоночника сглажены, гипертонус паравerteбральных мышц, триггерные точки в паравerteбральных зонах шейного, поясничного отделов позвоночника. Симптом «убегания» справа. Симптом Ласега отрицательный. Феномен Хаушипа-Ромберга положительный. Болезненность при пальпации в точке запирательного канала слева. Заключение: полинейропатия конечностей с сенсорными нарушениями. Невралгия левого запирательного нерва с умеренным болевым и миотоническим синдромом.

В круг дифференциально-диагностических состояний были включены: реактивные инфекционные артриты, в первую очередь ИКБ, а так же спондилоартриты, диффузные заболевания соединительной ткани.

В ходе проведенного обследования в ОАК была выявлена лейкопения, нейтропения: лейкоциты – 2,87 тыс./мкл, нейтрофилы – 1,21 тыс./мкл, СОЭ – 3 мм/час (по Вестергрену). В биохимическом анализе крови, общем анализе мочи патологии не выявлено. Исследование иммунного статуса показало снижение CD45/CD3-CD16+CD56+ (NK-клетки) – $0,102 \times 10^9/\text{л}$ (норма $0,3-0,6 \times 10^9/\text{л}$). Антинуклеарный фактор методом НИФ на препаратах Нер-2-клеток <1/160 (норма <1/160). Антитела

класса IgG к двуспиральной ДНК <20 МЕ/мл (норма <20 МЕ/мл). На рентгенограмме коленных и тазобедренных суставов признаки двухстороннего гонартроза II стадии и коксартроза I стадии (по Kellgren и Lawrence). По данным УЗИ коленных суставов, признаки остеоартроза, дегенеративно-дистрофических изменений менисков, слева инфрапателлярный бурсит. На МРТ левого коленного сустава: признаки остеоартроза, дегенеративно-дистрофических изменений менисков, синовит. На МРТ илиосакральных сочленений патологических изменений не выявлено. МРТ головного мозга и артерий головного мозга (28.03.2014, до постановки ЭКС): данных за очаговые и диффузные изменения в веществе мозга не обнаружено, незначительная внутренняя гидроцефалия; МРА вариант развития Виллизиева круга в виде снижения кровотока и сужения просвета по задним соединительным мозговым артериям и гипоплазия интракраниального отдела левой позвоночной артерии. В урогенитальном соскобе методом ПЦР *ureaplasma urealyticum* и *chlamydia trachomatis* не обнаружены. Методом РПГА *anti-brucella species* и *anti-listeria monocytogenes* Ig G и M не выявлены. Методом ИФА из сыворотки крови больной были выделены *anti-borrelia burgdorferi* IgG – 163,9 Ед/мл. Методом иммуночипа из крови больной были выделены антитела класса IgG к антигенам *borrelia afzelii* и *borrelia garinii* (p17, p39, p41, p58, p100, VlsE, BBK32). Методом western-блот обнаружены IgG к специфическим антигенам *borrelia afzelii* и *borrelia garinii* (p17, p19, p21, p25, p39, VlsE). Методом иммуночип и western-блот антитела класса IgM к *borrelia afzelii* и *borrelia garinii* не обнаружены.

Таким образом, с учетом позитивности по антителам к *borrelia burgdorferi* при проведении как ИФА, так и методик иммуночипа и western-блота, факта укуса клеща и ассоциированной с ним кольцевидной мигрирующей эритемы в анамнезе и после исключения других причин развития патологического процесса, протекающего в сердце, суставах и периферической нервной системе которые могли бы явить-

ся причиной развития имеющейся клинической симптоматики, у больной был диагностирован хронический клещевой боррелиоз, тяжелое рецидивирующее течение, с преимущественным поражением сердца (постмиокардитический кардиосклероз, преходящая А-V блокада III степени, имплантация ЭКС 16.06.2014 г.), суставов (рецидивирующий артрит коленных суставов, вторичный двухсторонний гонартроз II стадии), полинейропатия конечностей с сенсорными нарушениями.

По назначению врача инфекциониста больной назначен курс лечения миноциклином по 100 мг 2 раза в день внутрь в течение 3 недель, далее по 50 мг 2 раза в день в течение 2 недель и диклофенак по 50 мг 3 раза в день [26]. Клинического эффекта от лечения не последовало, возник рецидив синовита левого коленного сустава. В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться.

Описанный клинический случай интересен, с одной стороны, демонстрацией особенностей поражения сердца, обусловленной ИКБ, которое привело в итоге к развитию преходящей АВ-блокады III степени с эпизодами асистолии до 5,5 с и имплантации постоянного ЭКС [27]. К сожалению, недостаточно данных, чтобы четко ответить на вопрос, связана ли развившаяся

симптоматика с рецидивом хронического миокардита или постмиокардитическим кардиосклерозом. С другой стороны, удивительным в XXI веке является то, что, несмотря на широкую доступность высокотехнологичных методов диагностики и лечения в каждой сфере медицинской деятельности, выявление ИКБ произошло только спустя 6 лет с момента манифестации клинической симптоматики.

В заключении хотелось бы отметить, что данный клинический случай отчетливо демонстрирует, что при курации каждого «простого», на первый взгляд, пациента не стоит забывать академический подход и использовать наставления великого русского терапевта М.Я. Мудрова, такие как, «правильно собранный анамнез – это половина диагноза», «лечить не болезнь, – а больного», «недуг не является местной болезнью, а выражением общего расстройства в организме». Их практическое применение позволило бы не игнорировать укусы клеща с развитием мигрирующей эритемы из анамнеза пациентки, связать воедино имеющиеся симптомы и предположить, не является ли это проявлением какой-то одной болезни, а не нескольких, что позволило бы правильно поставить диагноз в более ранний период развития заболевания и предотвратить развитие жизнеугрожающего осложнения.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. Лобзин Ю.В., Усков А.Н., Козлов С.С. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы). СПб.: Фолиант; 2000.
2. Козлов С.С. Лайм-боррелиоз в Северо-Западном регионе России: Дис. ... докт. мед. наук. СПб.; 1999.
3. Дружинина Т.А., Баранова Н.С. Эпидемиологический надзор за иксодовыми клещевыми боррелиозами в Ярославской области, клиника, диагностика, меры профилактики: Методические указания. Ярославль; 2003.
4. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. Пермь: Урал-пресс; 1998.
5. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. Екатеринбург; 1991.
6. Steere A.C., Bartenhagen N.H., Craft J.E. The early clinical manifestations of Lyme disease // Annals of Internal Medicine. 1983. №99. P. 76-82.
7. Ананьева Л.П., Барскова В.Г., Скрипникова И.А. Стадийное течение Лайм-боррелиоза у больных с мигрирующей эритемой. В сб.: Проблемы клещевых боррелиозов. М.; 1993. С. 66-73.
8. Ананьева Л.П. Боррелиоз Лайма и его ревматические проявления: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 1999.
9. Hansen K. Clinical and epidemiological features of Lyme neuroborreliosis in

Denmark // *Acta Neurologica Scandinavica*. 1994. Vol. 89. Suppl. 151. P. 30-33.

10. Linssen W.H., Gabreels F.J., Wevers R.A. Infective acute transverse myelopathy. Report of two cases // *Neuropediatrics*. 1991. Vol. 22, №2. P. 107-109.

11. Лоджиген Э.Л. Хронический нейроборрелиоз при Лаймской болезни // *Терапевтический архив*. 1996. Т. 68, №5. С. 41-44.

12. Коробков М.Н., Булава Н.В. Клещевой энцефалит и болезнь Лайма. Петрозаводск; 2007.

13. Коренберг Э.И. Проблема болезни Лайма в России. В сб.: Проблемы клещевых боррелиозов. М.; 1993. С. 13-21.

14. Ананьева Л.П. Особенности поздних и хронических проявлений иксодовых клещевых боррелиозов в России. В сб.: Материалы научно-практической конференции «Клещевые боррелиозы». Ижевск; 2002. С. 41-43.

15. Вирыч И.Е., Деконенко Е.П., Куприянова Л.В. Характер поражений периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе // *Журнал неврологии и психиатрии*. 1997. №12. С. 68-69.

16. Бондаренко А.Л., Быстрых Н.Ю., Любезнова О.Н. Неврологические проявления хронического Лайм-боррелиоза // *Инфекционные болезни*. 2006. Т. 4, №3. С. 60-63.

17. Баранова Н.С., Лесняк О.М., Образцова Р.Г. Особенности поражения периферической нервной системы при Лайм-боррелиозе в эндемичном районе России // *Терапевтический архив*. 1997. Т. 5. С. 20-25.

18. Кравчук Л.Н. Поражение периферической нервной системы при клещевом боррелиозе: Дис. ... канд. мед. наук. Кемерово; 1990.

19. Brogan G.H., Homan C.S., Viscellio P. The enlarging clinical spectrum of Lyme disease: Lyme cerebral vasculitis, a

new disease entity // *Annals of Emergency Medicine*. 1990. Vol. 19, №5. P. 572-576.

20. Ananieva L.P., Barskova V.G., Nassonova V.A. Serum antibodies against *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii* and *Borrelia garinii* in Lyme borreliosis patients. Analysis by Immunoblot V. In: 2nd European Symposium on Pathogenesis and Management of Tick-Born Diseases. Vienna; 1998.

21. Dressier F., Ackermann R., Steere A. Antibody responses to the three genomic groups of *Borrelia burgdorferi* in European Lyme borreliosis // *The Journal of Infectious Diseases*. 1994. Vol. 169. P. 313-318.

22. Dressier F., Whalen J.A., Reinhardt B.N. Western blotting in the serodiagnosis of Lyme disease // *The Journal of Infectious Diseases*. 1993. Vol. 167. P. 392-400.

23. Golightly M.G. Lyme borreliosis: laboratory consideration // *Seminars in Neurology*. 1997. Vol. 17, №1. P. 11-17.

24. Hauser U., Lehnert G., Lobentaizer R. Interpretation criteria for standardized Western Blots for three European species of *Borrelia burgdorferi sensu lato* // *Journal of Clinical Microbiology*. 1997. Vol. 35, 36. P. 1433-1444.

25. Steere A. Lyme disease // *The New England Journal of Medicine*. 1989. Vol. 321. P. 586-596.

26. Зотова Л.А., Петров В.С. Нестероидные противовоспалительные препараты в современной клинической практике: фокус на безопасность // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2015. №1. С. 25-30.

27. Молянова А.А., Никулина Н.Н. Прогностическая значимость нарушений ритма и внутрижелудочковой проводимости у больных острым инфарктом миокарда // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2012. Т. 20, №1. С. 138-143.

Лыгина Е.В. – к.м.н., ассистент, кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань. SPIN 9655-8070, ORCID ID 0000-0001-6746-6743, Researcher ID T-2974-2017.
E-mail: dr.lygina@gmail.com

Мирошкин С.В. – врач невролог ГБУ РО «Поликлиника завода «Красное Знамя», г. Рязань. SPIN 8362-0295, ORCID ID 0000-0001-9222-4930, Researcher ID T-3002-2017.