

НЕЙРОБОРЕЛІОЗ: коли інфекція маскується під неврологічне захворювання

О.Ю. Царик,

Приватна медична практика «Кабінет лікаря-невропатолога», м. Київ

З якими проявами нейробореліозу пацієнт найчастіше потрапляє до невролога?

Обговорення проблеми нейробореліозу — одна із найбільш контroversійних тем у неврології. Пацієнт найчастіше потрапляє до невролога саме із формою «нейро», коли наявні симптоми з боку нервової системи. Вони бувають неспецифічними, як-от втомлюваність, загальна слабкість, частий головний біль, «туман» у голові, м'язовий та суглобовий біль. Також симптоми можуть свідчити про вогнищеве ураження центральної та/або периферичної нервової системи, як-от двоїння в очах, асиметрія обличчя, слабкість у кінцівках, порушення чутливості. У таблиці 1 відображено залежність симптомів від локалізації збудника, узагальнену на підставі спостережень із власної клінічної практики.

Однак трапляється й так, що людина висловлює скарги, характерні для психіатричної практики: «Так пече, що хочеться зняти шкіру», «Я наче не у своєму тілі», «Під шкірою повзають якісь черв'ячки», «Болить все тіло, болять всі кістки». І справді, цілком імовірно, що такі пацієнти звернуться радше до психіатра, ніж до невролога чи інфекціоніста.

Пацієнт із нейробореліозом може потрапити до фахівця вперше, не здогадуючись про свою хворобу. А може бути й так, що він вже обійшов чимало лікарів, клінік, пройшов навіть курс терапії, але не відзначає поліпшення стану. В такому випадку постають логічні запитання: чи правильно був встановлений діагноз; чи була терапія адекватною і достатньою; чи здійснювався належний контроль успіху лікування; на які маркери успішності терапії можна спиратися; що могло завадити успіху лікування бореліозу; що робити далі, якщо перша спроба лікування була невдалою; як відокремити Лайм-бореліоз від пост-Лайму?

Клінічна картина у пацієнтів із нейробореліозом може бути дуже різноманітною, але можна виділити певні закономірності. Проблемаю також є те, що накопичена на тепер інформація щодо нейробореліозу потребує перегляду й переосмислення. Більшість джерел тиражують одні й ті самі положення, підходи, класифікації та, водночас, ті самі помилки. Спробуємо подивитися на це захворювання під іншим кутом — із погляду лікаря-практика.

Насамперед варто зазначити, що бактерії роду *Borrelia* здатні вражати як центральну нервову систему (головний і спинний мозок), так і периферичну (нервові корінці, периферичні нерви, дрібні вегетативні С-волокна

вегетативної нервової системи). Симптоми залежать від локалізації збудника інфекції в організмі. Проте борелії здатні запускати ще й автоімунні механізми ураження та імунно-алергічні ускладнення. Саме цей механізм часто спричиняє дифузний біль по всьому тілу та загальні симптоми, які іноді є просто нестерпними; водночас у лабораторних аналізах майже все «в нормі». Даний механізм не є специфічним лише для бореліозу, тому необхідні ретельна диференційна діагностика з іншими інфекційними захворюваннями та не менш ретельний збір анамнезу.

Як відбувається зараження збудником нейробореліозу?

Більшість пацієнтів пригадують, що зазнали укусу кліща. Те, що кліщі здатні переносити цю інфекцію, загальновідомо. Причому симптоми можуть проявлятися як безпосередньо після укусу, так і відстрочено. Так само еритема (характерне кільцеподібне почервоніння) іноді виникає одразу після укусу кліща, через деякий час або ж не з'являється ніколи. Локалізація еритеми можлива як безпосередньо навколо укусу кліща, так і в іншому місці. Її вигляд також може значно варіювати: від «класичних» червоно-білих кілець, що концентрично розходяться, до звичайної червоної плями, яка нагадує типову алергічну реакцію. Наявність еритеми є важливим діагностичним критерієм, але відсутність не заперечує захворювання на бореліоз.

Деякі пацієнти чітко вказують на зв'язок з укусом не кліща, а комах. Її опис збігається з описом такого виду двокрилих комах, як кровососка оленяча (*Lipoptena cervi*), ектопаразиту теплокровних тварин. У деяких джерелах навіть зазначено, що вона може переносити борелії. Попри відсутність задокументованих у наукових джерелах випадків зараження людей бореліозом через укуси цих комах, практичний досвід свідчить, що вони все ж можливі.

Водночас деякі пацієнти взагалі не пригадують жодних укусів кліщів чи комах, не відвідували ліс, сільську місцевість, не мали еритеми і, взагалі, навіть гадки не мають, яким чином могло відбутися зараження. Тобто відсутність укусу кліща або комах також не заперечує ймовірності інфікування. «Мене ніколи не кусав кліщ!» — не аргумент. Ця фраза не має зупиняти лікаря в діагностичному пошуку за наявності підозрілих симптомів.

Таблиця 1. Залежність симптомів нейробореліозу від локалізації збудника в організмі

Локалізація вогнища	Симптоми	Диференційний діагноз
Ураження центральної нервової системи		
Одиничне вогнище у півкулях головного мозку	Залежать від локалізації вогнища, можливий інсультподібний перебіг	Лакунарний ішемічний інфаркт
Множинні вогнища у головному мозку (рідше)	Багато вогнищевих симптомів	Нагадує прояви розсіяного склерозу
Кіркова локалізація вогнищ	Вогнищеві симптоми відповідно до локалізації вогнища, судомний напад	Інсульт, епілепсія
Локалізація в ділянці мосту	Диплопія, збіжна косоокість, геміпарез	Ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні, очна форма міастенії
Довгастий мозок	Порушення дихання, нестабільний артеріальний тиск, напади тахікардії, періоди брадикардії	Міастенія гравіс
Середній мозок	Окорухові порушення, розбіжна косоокість	Інсульт
Мостомозочковий кут	Асиметрія обличчя, мозочкова атаксія, хиткість при ходьбі, захитування, порушення слуху	Невринома слухового нерва
Базальні ядра	Тремор, порушення тону кінцівок (часто виявляється при пробі Нойка–Ганева)	Хвороба Паркінсона
Спинний мозок — шийне потовщення (мієліт)	Порушення тону за спастичним типом, гемі- або тетрапарез, слабкість у верхніх кінцівках, порушення різних видів чутливості	Пухлина спинного мозку, менінгіома, травматичне ушкодження спинного мозку, крововилив або ішемія у спинному мозку, розсіяний склероз, захворювання спектра оптиконевромієліту
Спинний мозок — грудний відділ (мієліт)	Порушення тону нижніх кінцівок, нижній парапарез, порушення чутливості нижче рівня ураження, порушення функції тазових органів	
Спинний мозок — поперекове потовщення та кінський хвіст	Передусім симптоми порушення функцій тазових органів: сечовипускання (затримка або почастішання) та дефекації; також можлива наявність болю	Здавлювання дурального мішка внаслідок остеохондрозу хребта, ретролістезу хребців, кили, екструзії диска, стенозу спинномозкового каналу
Задні канатики спинного мозку (часто при бореліозі)	Сенситивна атаксія, пацієнт «не відчуває підлогу», падіння без парезів кінцівок, симптоми посилюються в темряві	Сифіліс, механічне ураження задніх канатиків внаслідок пухлин, остеохондрозу хребта, компресійних переломів, мієломної хвороби, остеопорозу
Ураження периферичної нервової системи		
Нервові корінці («улюблене» місце локалізації борелій): полірадикулярний синдром — синдром Баннварта (має відмінності від полінейропатії)	Провідним симптомом є біль — нейропатичний, пекучий, глибинний, часто може бути сплутаний із суглобовим або навіть кістковим болем; менінгеальні знаки, симптоми Ласега (натягу у верхніх і нижніх кінцівках)	Полінейропатія іншого генезу, хронічна запальна демієлінізувальна полінейропатія, менінгіт
Периферичні мононейропатії, часто ураження лицевого та окорухових нервів	Біль, асиметрія обличчя, двоїння в очах, косоокість; можливі прояви уражень нервів кінцівок	Неврит лицевого нерва, оперізувальний лишай (herpes zoster); неврити при цукровому діабеті або мононейропатія на тлі полінейропатії іншого генезу; дефіцит білків, заліза, вітамінів групи В
Полінейропатія — часто зумовлена не самим збудником, а імунно-алергічними реакціями, спричиненими персистувальною та супутніми інфекціями, зокрема із групи герпетичних	Слабкість кінцівок і порушення чутливості за поліневритичним типом	Активация герпетичних інфекцій (спричинених вірусом Епштейна–Барр, цитомегаловірусом, вірусами герпесу 6 та 7 типів); синдром Гійєна–Барре; токсична (алкогольна) полінейропатія; понтинний мієліноліз із тетрапарезом

Отже, зараження відбулося, і пацієнт потрапив на консультацію до лікаря: невролога, дерматолога, ревматолога, інфекціоніста або навіть психіатра. Необхідно зазначити, що дехто звертається до клініциста одразу після укусу кліща, особливо якщо вже обізнаний про цю хворобу, або ж людина може прийти із появою перших симптомів через певний час. Також пацієнт може звернутися до лікаря після першої неуспішної терапії або навіть через роки від початку захворювання зі стійкими симптомами бореліозу форми «нейро». Діагностичні критерії й тактика ведення за кожного із цих клінічних сценаріїв будуть варіювати. Відрізнятиметься

також і обсяг лікування. Аби краще розуміти, що потрібно робити на кожному етапі хвороби, доцільно розглянути патогенез та особливості самої інфекції.

Клінічна картина бореліозу: вплив форми, розміру й особливостей бактерії

Борелія є рухливою бактерією, яка у зрілому стані має спіральну форму, тобто це спірохета. Тому бореліоз — то є спірохетоз. Ще одним відомим спірохетозом є сифіліс, збудником якого є бліда трепонема (*Treponema pallidum*) — родичка борелії. Щоправда, трепонема має більші розміри. Поєднує їх те, що обидва захворювання

(бореліоз та сифіліс), спричинені різними видами спірохет, мають безліч клінічних проявів і здатні вражати практично всі органи й системи в організмі. На відміну від бореліозу, сифіліс може передаватися статевим і контактним-побутовим шляхом. Для бореліозу такі шляхи зараження вважаються неможливими, але ймовірність передачі збудника бореліозу такими способами залишається дискусійною. Це ще одне контроверсійне питання щодо даного захворювання.

Розмір борелій коливається від 2 до 20 мкм у довжину, товщина становить ~ 0,5 мкм. Для порівняння, розміри клітин крові є такими: еритроцит має товщину 2–2,5 мкм по краях і до 1 мкм посередині (клітини двобічно-вдавленої форми), діаметр 7–8 мкм; моноцит периферичної крові (попередник тканинних макрофагів) має сферичну форму й діаметр 12–20 мкм; тканинний макрофаг має розміри в середньому 20–30 мкм (іноді до 40–50 мкм).

Ця інформація важлива із кількох причин:

1. Дрібні борелії здатні легко долати гематоенцефалічний бар'єр. При цьому вони роками можуть перебувати за ним, залишаючись «невидимими» для досліджень периферичної крові. Цим пояснюється те, що при нейробореліозі результати загального аналізу крові бувають цілком нормальними, і навіть тести на антитіла до борелій інколи дають негативний результат.

2. Форма бактерій зумовлює їхню тропність до нервової тканини. Довгі відростки нейронів (аксони), об'єднуючись, утворюють спочатку нервові корінці, а далі — нерви. Спіральна форма бактерій дозволяє їм паразитувати на нервових закінченнях, «накручуючись» на них.

3. Велика кількість бактерій здатні існувати і навіть розмножуватися всередині макрофагів, а саме мікобактерії туберкульозу, збудники лепри, бруцели, сальмонели, ерсинії, хламідії; борелія не є виключенням. Розмір борелії майже вдвічі менший за розмір тканинних макрофагів. Після поглинання цими клітинами бактерії не завжди руйнуються ферментами лізосом, залишаючись усередині неушкодженими й захищеними від імунітету організму хазяїна та дії антибактеріальних препаратів (явище незавершеного фагоцитозу).

Класифікації бореліозу та проблеми з термінологією

Класифікація, створена Європейським товариством клінічної мікробіології та інфекційних хвороб (ESCMID) і Європейською федерацією неврологічних товариств (EFNS), орієнтована на органні форми й визначення виду борелії. За клінічними формами виділяють:

- *шкірні форми*: мігрувальна еритема, шкірна лімфоцитоза, хронічний атрофічний акродерматит;
- *неврологічні форми*: серозний менінгіт, краніальні нейропатії, радикулоневрит (синдром Баннварта), енцефаліт/енцефаломієліт, хронічний прогресувальний нейробореліоз;
- *суглобові форми*: рецидивний або хронічний Лайм-артрит;
- *кардіальні форми*: атріовентрикулярні блокади, міокардит.

Стадії в європейській класифікації умовні й не є визначальними в діагностуванні. Проте європейський

підхід потребує встановлення виду збудника. Додатково в діагнозі можуть бути вказані такі дані: перебіг захворювання (гострий, підгострий, хронічний); наявність еритеми (з/без мігрувальної); лабораторне підтвердження (серопозитивний/серонегативний варіант). Як уже зазначалося, серонегативний варіант патології (без лабораторного підтвердження) також можливий.

Американська класифікація, яку спільно підтримують Центри контролю та профілактики захворювань США (CDC) та Американське товариство інфекційних хвороб (IDSA), передусім враховує стадійність захворювання:

- *рання локалізована стадія*: наявність мігрувальної еритеми, грипоподібний синдром;
- *рання дисемінована стадія*: множинні еритеми, нейробореліоз, кардит.
- *пізня дисемінована стадія*: Лайм-артрит, хронічні неврологічні прояви.

В Україні при встановленні діагнозу часто намагаються об'єднати ці дві класифікації: вказують і форму захворювання, і стадію. Проте не завжди діагноз чітко відображає стан пацієнта. Зазвичай виникає низка проблем, пов'язаних із термінологією.

Коли пацієнт скаржиться на м'язовий та суглобовий біль, у діагнозі найчастіше вказується «Лайм-артрит». Насправді такі типи болю частіше свідчать про наявність синдрому Баннварта (полірадикулярного синдрому). Він не є проявом артриту, а являє собою нейропатичний біль у поєднанні з симптомами натягу.

Своєю чергою Лайм-артрит — це ураження бореліями одного великого суглоба, зазвичай колінного, кульшового, гомілковостопного, ліктьового або плечового. Клінічна картина Лайм-артриту дуже яскрава: виразний біль, набряк, висока температура тіла, лейкоцитоз. Лайм-артрит радше являє собою ранню локалізовану стадію, ніж пізню дисеміновану, як вказано в американській класифікації.

Ще однією проблемою є трактування пізньої дисемінованої стадії як «хронічного бореліозу». У багатьох випадках навіть після довгострокового перебігу захворювання результатом адекватно проведеного лікування стає одужання пацієнта. Чи коректно тоді вважати таку хворобу хронічною? Проте тривалий перебіг не тотожний поняттю «хронічний». Так само і в разі неефективного лікування постає запитання: чи правомірно встановлювати діагноз «хронічний бореліоз»? Сам факт терапевтичної невдачі також не є синонімом хронічності. До того ж як класифікувати випадки, коли бореліоз не був своєчасно діагностований, залишився нелікованим, лікувався неадекватно або рецидивував після терапії? Чи слід усі такі ситуації автоматично відносити до категорії «хронічного бореліозу»? Це одне із ключових і водночас контроверсійних питань у контексті даного захворювання.

Проблеми діагностування нейробореліозу

Повернемося до класичної ситуації, коли пацієнт звертається до невролога або психіатра із великою кількістю поліморфних неспецифічних симптомів, як-от втомлюваність, загальна слабкість, м'язовий, суглобовий, головний біль, безсоння, погіршення пам'яті й настрою, тривожність. Окрім зазначених, можуть траплятися і досить

дивні скарги, як-от «черв'ячки повзають по тілу», «підлога хитається». Звісно, тут першим спадає на думку діагноз тривожного розладу, особливо якщо магнітно-резонансна томографія не виявляє органічних змін у головному мозку. Такий пацієнт є частим «гостем» на консультаціях психіатра та невролога. Однак проблема полягає в тому, що лікування протитривожними препаратами або антидепресантами не дає ефекту.

Стан пацієнта може погіршуватися із часом, а тривожність лише посилюється, адже зумовлена об'єктивними причинами і переживаннями за стан здоров'я та можливість повноцінного функціонування в майбутньому. Неврологу й психіатру в таких випадках слід продовжити діагностичний пошук причини захворювання. В іншому випадку хворий змушений вдаватися до самодіагностики та самолікування, що може бути вкрай шкідливим для нього. Такі пацієнти нерідко об'єднуються у великі групи в соцмережах, діляться своїми скаргами, симптомами, пропонують один одному варіанти розв'язання проблеми. З одного боку, в цих групах вони знаходять розуміння та підтримку, але водночас не отримують належного лікування. Методи, що пропонує «неофіційна» медицина, є нефективними та шкідливими. Нераціональна антибактеріальна терапія призводить до поглиблення проблеми через розвиток антибіотикорезистентності. Однак про труднощі лікування мова піде далі. Спершу зупинимось на проблемах діагностики.

Бореліоз — захворювання інфекційне, тому не слід нехтувати звичайним загальним аналізом крові, хоча він не завжди є показовим. Проте він дає багато цінної інформації, зокрема про загальний стан пацієнта. Залежно від стадії бореліозу, результати цього аналізу можуть різнитися.

На ранній локалізованій або ранній дисемінованій стадії (дні–тижні від моменту інфікування) загальний аналіз крові здатний виявити лейкоцитоз, що є стандартною реакцією на потрапляння збудника у кров. На ранній та пізній дисемінованих стадіях можуть спостерігатися зміни показників лейкоцитарної формули при нормальній кількості лейкоцитів та за відсутності підвищення швидкості осідання еритроцитів. Зазвичай можна помітити збільшення кількості лімфоцитів та зменшення кількості нейтрофілів. На пізній дисемінованій стадії при хронічному нейробореліозі аналіз крові дійсно може бути в нормі, оскільки бактерії локалізуються за гемато-енцефалічним бар'єром, а імунні клітини крові «не бачать» збудника. Звісно, цей поділ досить умовний, але не слід нехтувати результатами загального аналізу крові, якщо є підозра на інфекційне захворювання.

Що ж до серологічної діагностики, як уже було зазначено, вона не завжди є інформативною, оскільки можливі серонегативні варіанти захворювання. Такі методи, як біопсія шкіри або аналіз синовіальної рідини ураженого суглоба використовуються дуже обмежено та не є доступними в рутинній практиці.

Згідно із клінічною настановою 00031 МОЗ України «Лайм-бореліоз (ЛБ)», при діагностуванні даного захворювання необхідно досліджувати цереброспінальну рідину. Проте клініцисти часто нехтують цим правилом через відмову пацієнта, відсутність умов проведення люмбальної

пункції, якщо хворий лікується амбулаторно, або брак навичок у лікаря-куратора (на жаль, не кожен інфекціоніст або невролог вміє виконувати люмбальну пункцію).

Європейські рекомендації з діагностики форми нейробореліозу

Підозра на нейробореліоз виникає, коли клінічно виявляється більше, ніж один із зазначених нижче симптомів:

- краніальна нейропатія;
- виразний корінцевий біль (синдром Баннварта);
- менінгеальні знаки без явної причини, синдром менінгізму, зокрема головний біль, що не пояснюється іншими причинами їх виникнення;
- полірадикулонейропатії неясного генезу;
- енцефаліт (у разі наявності вогнищ за даними нейровізуалізації) / енцефаломієліт (вогнищеве ураження головного та спинного мозку);
- укуси кліща та/або наявність еритеми в анамнезі (відсутність цих даних не заперечує нейробореліоз).

Згідно з європейськими рекомендаціями, люмбальна пункція та аналіз спинномозкової рідини є вирішальними для встановлення діагнозу нейробореліозу. У лікворі оцінюються: цитоз (зокрема лімфоцитоз), вміст білка і глюкози, інтратекальний синтез антитіл до борелій, олігоклональні смуги (для диференційної діагностики).

Діагноз нейробореліозу є достовірним, якщо виявлені плеоцитоз та антитіла до борелій у лікворі. В такому разі терапію слід розпочинати негайно. Діагноз нейробореліозу вважається ймовірним, коли в лікворі наявний плеоцитоз, але відсутні антитіла. Лікування необхідне, якщо клінічна картина є типовою. Діагноз вважається малоімовірним, коли в лікворі не виявлено плеоцитозу. Спираючись на власний досвід, пропоную ознайомитися з даними щодо ролі лабораторної діагностики нейробореліозу (табл. 2). Слід констатувати, що аналіз ліквору на антитіла проводиться вкрай рідко. Це дослідження також не є рутинним. Як пацієнти, так і лікарі неохоче вдаються до цього методу діагностики.

Коли ж можна призначати лікування без повного підтвердження діагнозу? Згідно із даними європейської практики, його слід розпочинати, коли є типова клінічна картина та наявний плеоцитоз у лікворі, без підтвердження серології. Не можна ініціювати терапію, коли наявні лише скарги на втомлюваність, «туман» у голові, головний біль; при цьому результати аналізу ліквору в нормі, а IgG виявлені лише у крові.

Отже, діагноз нейробореліозу підтверджується клінічною картиною та результатами аналізу ліквору. Серологія крові є допоміжною, але не вирішальною. Також сумним висновком є те, що більшість пацієнтів із типовою клінічною картиною нейробореліозу не отримують належної діагностики. Відповідно, їхнє лікування може бути відкладене на невизначений термін, що призводить до розвитку хронічних і тяжких форм хвороби.

Чи завжди лікування є успішним?

Тема лікування нейробореліозу є тяжкою і болючою. У медицині існує негласне правило, яке, на жаль, працює і проти лікаря, і проти пацієнта: якщо перша спроба терапії була невдалою, то шанси на успіх за повторної спроби

Таблиця 2. Роль лабораторної діагностики нейробореліозу

Результат аналізу	Значення
Наявність IgM у крові	Результат неспецифічний (низька діагностична цінність аналізу)
Наявність IgG у крові	Не доводить наявності нейробореліозу
Наявність IgG і IgM (без аналізу ліквору)	Ймовірність помилкового діагнозу
Наявність IgG і IgM у лікворі	Має найвищу діагностичну цінність
ПЛР ліквору	Рідко виявляється навіть за наявності нейробореліозу, рідко є корисною

зменшуються. Це означає, що необхідно докладати максимум зусиль для того, щоб перша спроба стала успішною.

На практиці часто доводиться мати справу із пацієнтами, які пройшли лікування без належного результату. Аналізуючи причини, можна виділити основні. Наприклад, хворий, який мав неврологічні скарги, отримував таблетовані форми антибактеріальних засобів, зокрема доксициклін у дозі 100 мг двічі на добу протягом 28 днів. Наявність скарг із боку нервової системи свідчить, що це вже не рання локалізована стадія, а рання або пізня дисемінована, і форма захворювання — нейробореліоз. Бактерії перебувають за гематоенцефалічним бар'єром, тож шансів отримати позитивний результат при використанні лише доксицикліну дуже мало. У вітчизняному протоколі лікування нейробореліозу препаратом вибору за даної форми вказаний цефтріаксон. Дійсно, цефтріаксон та доксициклін є найкраще дослідженими та визначені як найефективніші ліки за різних форм бореліозу. Проте у клінічних настановах не зазначено, як слід діяти, коли перші спроби лікування неефективні. Чи слід проводити антибактеріальну терапію повторно? Чи можна поєднувати антибактеріальні засоби? Якщо так, які комбінації є найкращими? Чи можна використовувати інші антибіотики за непереносимості зазначених препаратів? Така терапія називається «поза протоколом» (off-label), і відповідальність за її призначення лягає на лікаря. Це пояснює, чому клініцисти «не люблять» лікувати бореліоз: рівень відповідальності є високим, а позитивний результат не гарантований.

Однак проблема полягає не лише в тому, які саме антибіотики та як довго слід використовувати. Неефективність лікування часто пов'язують з іншими чинниками. У багатьох джерелах тиражується одна й та сама теорія — теорія біоплівки. Особисто я вважаю її неспроможною у випадку нейробореліозу, і ось чому. Біоплівки — це щільний конгломерат бактерій, які захищають свою популяцію, створюючи навколо себе захисну плівку із пептидогліканів. Біоплівка має захищати бактерії від впливу шкідливих чинників та антибактеріальних препаратів. Проте ця теорія може працювати для інших інфекцій, але є малоймовірною для борелій із кількох причин. Передусім, якби такі біоплівки, створені бореліями, існували, то вони мали б бути виявлені в результаті автопсії пацієнтів із бореліозом. Однак таких даних немає.

Біоплівки не виявлялися ані за життя пацієнтів, ані за результатами патологоанатомічних досліджень.

Борелії — це дрібні рухливі бактерії. Вони не ростуть у стандартних поживних середовищах, як інші мікроорганізми. Культивувати їх можна лише у спеціальному рідкому поживному середовищі, багатому на вітаміни, мікроелементи, амінокислоти. В ньому борелії також не створюють конгломератів-біоплівок, а поширюються по об'єму рідини в різних напрямках завдяки своїй рухливості. Отже, ця інформація також суперечить теорії біоплівок, але дає нам інші цінні дані: борелії люблять поживні середовища! Тож постає запитання: чи правильно призначати особам із хронічним бореліозом біоактивні добавки, вітаміни, препарати амінокислот? Чи підтримується тим самим організм пацієнта та чи не створюється поживне середовище саме для бактерій?

Рекомендації Міжнародної організації з вивчення хвороби Лайма та пов'язаних із нею захворювань (ILADS) взагалі заперечують саму можливість вилікування хронічних форм бореліозу і наголошують на підтриманні належного рівня енергії у клітинах організму пацієнта за допомогою підтримувальної терапії, а саме призначення біоактивних добавок, вітамінів та амінокислот. Незважаючи на авторитет організації, довгу історію її існування та дійсний вклад у вивчення хвороби Лайма, я не погоджуюся із таким підходом до лікування хронічних форм хвороби Лайма. Особисто я вважаю бореліоз виліковним, щоправда інтенсивна антибактеріальна терапія може нести значні ризики для пацієнта, на які необхідно зважати.

Висновки

Нейробореліоз потребує подальшого ґрунтовного вивчення та більшої уваги з боку офіційної медицини. Необхідним є регулярне обговорення спірних питань, що стосуються діагностики, лікування та критеріїв оцінки його ефективності. Важливо також окреслити нові підходи до антибактеріальної терапії, переглянути дозування антибіотиків і обґрунтувати можливі комбінації препаратів із різними механізмами дії. Протоколи лікування мають бути доповнені чітким алгоритмом дій клініциста у разі рецидиву захворювання або неефективності терапії, а також визначеними критеріями контролю її результативності.

І ще один висновок, зроблений на підставі власної клінічної практики: що більший досвід лікар має у діагностиці та лікуванні нейробореліозу, то частіше доводиться не встановлювати цей діагноз, а знімати його.

Шановні читачі!

Запрошуємо вас долучитися до професійного обговорення проблеми нейробореліозу. Діліться клінічними випадками, практичними спостереженнями та міркуваннями щодо діагностики й ведення таких пацієнтів.

Надсилайте матеріали на електронну пошту palamarchuk@health-ua.com із позначкою в темі листа «Дискусійний клуб» та приєднуйтеся до обговорення на нашій сторінці у Facebook:

