

Д.С. Поліщук^{1,2}, С.Й. Поліщук²¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова²«Polishchuk Derma Center», Хмельницький

Бореліозна лімфоцитоматозна як рідкісний вияв хвороби Лайма

Останніми роками у світі зафіксовано зростання захворюваності на Лайм-бореліоз (хворобу Лайма (ХЛ)), що зумовлює необхідність у постійній епідемічній і клінічній настороженості. Збудником ХЛ є спірохета *Borrelia burgdorferi*, а переносниками — кліщі *Ixodes ricinus*. У місці присмокування кліща виникає мігруюча еритема, яка є маркером шкірної маніфестації ХЛ — ранньої локалізованої (I) стадії хвороби. За наявності мігруючої еритеми діагностика Лайм-бореліозу не викликає труднощів, проте за її відсутності та відомостей про кліщову інкуляцію встановлення діагнозу є утрудненим. Своєчасне виявлення та лікування ХЛ важливі для запобігання хронізації цього захворювання, його прогресування з поліорганными ураженнями та ускладненнями, одним з яких є бореліозна лімфоцитоматозна (БЛ), що належить до патогномонічних шкірних виявів ХЛ як ознака дисемінованої (II або III) стадії.

БЛ діагностують на підставі позитивних результатів серологічних тестів — за виявленням антитіл до *B. burgdorferi*. Визначальне значення для встановлення діагнозу має локалізація БЛ — мочки вušних раковин, ареоли сосків молочних залоз, підкрильцеві западини, потилиця, мошонка, тил стоп. Лікування як мігруючої еритеми, так і БЛ полягає в призначенні антибіотиків.

Описано рідкісний випадок БЛ з локалізацією патологічного процесу на шкірі лівого вуха у пацієнтки з тривалістю захворювання понад 15 років. План лікування було складено за двома напрямками: перший включав антибіотики та синтетичний препарат, який гальмував активність Т-лімфоцитів, не впливаючи на В-лімфоцити; другий — патогенетичні препарати, що підвищували продукцію антитіл, зменшуючи вияви вторинного імунодефіциту, та мали протизапальний ефект. Представлено знімки хворої у динаміці у міру одужання. Після проведеної терапії у хворої досягнуто клінічного одужання.

Ключові слова

Хвороба Лайма, бореліозна лімфоцитоматозна, кліщі, спірохета *Borrelia burgdorferi*.

Хвороба Лайма (ХЛ, кліщовий бореліоз, Лайм-бореліоз) — природно-вогнищевий зооноз, який спричиняють борелії комплексу *Borrelia sensu lato*. Захворювання передається трансмісивним шляхом під час присмокування іксодового кліща, характеризується стадійним перебігом і супроводжується переважним ураженням шкіри (у вигляді мігруючої еритеми), суглобів (у вигляді артритів), а також нервової системи й серця [3, 11]. Сприйнятливість людей до борелій висока, стійкий імунітет не формується; особи, які переохворіли, можуть знову заразитися. Впродовж останнього десятиріччя відзначено підвищення частоти тяжких, хронічних, торпідних форм ХЛ, схильних до рецидивів [9, 10].

Дослідження ХЛ припадає на 80-ті роки минулого століття, проте особливих успіхів у діагностиці і лікуванні цього захворювання не досягнуто, що пов'язано з генетичною гетерогенністю збудників, яка зумовлює особливості патогенезу

й клінічного перебігу в різних географічних зонах (А.С. Steere, 2001; G. Stanek та співавт., 2009), безсимптомним перебігом хвороби, особливо її безеритемних форм (Ю.В. Лобзин та співавт., 2000; А. Mygland та співавт., 2016), високим ступенем хронізації й періодичними рецидивами (О.М. Зінчук, 2010; О.А. Голубовська, О.А. Подолук, 2014), виникненням на хронічній стадії поліорганных уражень зі значним поліморфізмом клінічних виявів, а також недостатнім вивченням ефективності антибіотикотерапії та відсутністю заходів специфічної профілактики [10, 15, 16].

Відповідно до офіційних даних захворюваність на Лайм-бореліоз в Україні становить 1–2 на 100 тис. населення [3]. За даними відділу епідеміології за інфекційними хворобами ДЗ «Центр громадського здоров'я МОЗ України», з 2008 р. відмічено стрімке зростання частоти ХЛ [2, 11].

Збудником ХЛ є спірохета *Borrelia burgdorferi*, названа на честь її першовідкривача Вілі Бургдорфера (1981 р.). *B. burgdorferi* — грамнегативний одноклітинний рухливий мікроорганізм, що нагадує звиту ліво- або правообертальну спіраль, здатну до активних поступальних та обертальних рухів; має джгутик, повільно росте на штучних середовищах. Борелії морфологічно подібні до трипонем, проте крупніші за них і відрізняються певними властивостями. Бактерія має 6 протеїнів зовнішньої мембрани (outer-surface proteins): OspA, OspB, OspC, OspD, OspE, OspF, а також джгутиковий протеїн (p41), у відповідь на які здебільшого розвивається імунна відповідь. У процесі розмноження борелії активно пригнічують механізми захисту господаря, зумовлюючи імуносупресію та дисемінацію збудника [1, 9, 11].

Натепер доказано, що Лайм-бореліоз є етіологічно неоднорідним. Значущість визначення генотипів борелій на різних ендемічних територіях обґрунтована різними антигенними, фенотипічними і імунологічними властивостями збудників, що своєю чергою визначає неоднозначність імунопатогенезу та різноманітність клінічних виявів хвороби [12, 13]. Збудники іксодового кліщового бореліозу входять до комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*, яка нараховує 14 генотипів, з яких патогенним для людини є три: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, що асоціюється з дерматобореліозом; *B. garinii* — з нейробореліозом [8, 11]; інші варіанти борелій (*B. hermsii*, *B. parkeri*, *B. turicatae*, *B. coriacea*, *B. miyamotoi*) спричиняють гарячкові бореліози, а також *B. spielmanii* та *B. bavariensis* [11]. Натепер широко обговорюється роль генотипів *B. garinii* і *B. afzelii* в розвитку таких склероатрофічних уражень шкіри, як бляшкова склеродермія, атрофодермія Пазіні—П'єрїні, склероатрофічний ліхен [8].

Циркуляцію борелій в Україні здійснює кліщ роду *Ixodes ricinus* (лісовий). *B. burgdorferi* живе в слинних залозах та травному тракті цих кліщів. Природна зараженість *Ixodes ricinus* доведена ізоляцією штамів *B. burgdorferi* та ідентифікацією бореліозного антигену в кліщах. Найбільш активний *I. ricinus* в Україні навесні (травень-червень) і восени (вересень). Частіше всього кліщ присмоктується в ділянці шиї, грудей, пахвових западин і пахових складок. Видалити його можливо лише в перші години після прикріплення, потім зробити це дуже складно, тому що під час примусового витягування кліща в тілі господаря зазвичай лишається його хоботок, міцно закріплений футляром [1, 2, 4].

Борелії важко культивуються *in vitro*, а часто та виділення збудника з клінічного матеріалу

низька, за винятком шкіри з ділянок мігруючої еритеми. Зазвичай лабораторні методи діагностики Лайм-бореліозу засновані на визначенні антитіл до білків борелії, а саме: реакція непрямой імунофлюоресценції, імуноферментний аналіз, імунний блотинг. Імунний блотинг є сучасним високоінформативним методом виявлення антибореліозних антитіл, характеризується високою чутливістю і специфічністю та дає змогу виявляти специфічні антитіла до певних білків мікроорганізму [8, 9].

У клінічному перебігу ХЛ виділяють: інкубаційний період, стадію ранньої локалізованої інфекції (або у разі поєднання цих перших двох стадій в одну — ранньої інфекції), ранньої дисемінованої інфекції, стадію пізньої інфекції [6]. Після інкубації від 3 днів до 3 міс спірохети мігрують від місця укусу до периферії шкіри з утворенням мігруючої еритеми Авцеліуса—Ліпшютця в місці присмоктування кліща, яку необхідно ідентифікувати з укусами інших комах [4, 6, 8, 9].

Eritema migrans (ЕМ) є маркером гострого перебігу ХЛ — I стадії, з'являється в 50—90 % хворих упродовж 1—2 тиж після присмоктування кліща (від 1 до 36 днів). Вона формується в результаті розмноження борелій в місці укусу кліща і відповіді на них оточуючих тканин шкіри [9, 14]. ЕМ може мати кільцеподібний або гомогенний характер, сполучена з місцем укусу кліща, тому в її центрі нерідко формується первинний афект, діаметр розмірів варіює від 2 до 70 см. У поодиноких випадках розвивається ЕМ із вторинними шкірними змінами — везикулами, геморагіями, ерозіями, некрозами. Нерідко (до 80 % випадків) ЕМ супроводжується грипоподібною і менінгеальною симптоматикою. Клінічний перебіг ЕМ зазвичай доброякісний; на тлі антибіотикотерапії її повне розрешення спостерігають через 1—2 тиж [7, 16].

II стадія — дисемінація борелій від місця їхнього первинного потрапляння гематогенно та лімфогенно в інші ділянки шкіри і внутрішніх органів (серце, нервову систему, суглоби). Відбувається активація імунної системи: Т-клітинна імунна відповідь реалізується на ранніх етапах, пізніше вмикається В-клітинна відповідь з утворенням антитіл IgM та IgG. Ураження шкіри на цій стадії виявляється наявністю вторинних множинних, частіше дрібних, кільцеподібних вогнищ еритем, капіляритів, а також доброякісної лімфоцитомі Шпіглера, що отримала назву бореліозної [6].

III стадія формується протягом кількох років від початку захворювання. Патогномонічними для неї є генералізоване ураження шкіри у вигляді хронічного атрофічного акродерматиту

Герксгеймера та інші склероатрофічні ураження шкіри: вогнищева склеродермія ідіопатична Пазіні—П'єрїні, склеротичний атрофічний ліхен, анетодермія, еозинофільний фасцит [6].

У більшості випадків гострої ХЛ, що супроводжується ЕМ у місцях присмокування кліща, встановити діагноз нескладно. Проте відомо, що в 20—40 % випадків перебіг ХЛ має безеритемну форму. При цьому можуть виникати ураження шкіри, нервової системи, суглобів, що значно ускладнює діагностику хвороби. У віддаленні терміни в частини інфікованих відзначають активізацію інфекційного процесу з маніфестацією клінічних виявів, розвиток серйозних уражень органів, які зумовлюють симптоматику хронічної стадії хвороби через місяці і навіть роки після зараження. Зрозуміло, що через тривалий час після зараження інколи складно пов'язати ураження тих або інших органів з фактом присмокування кліщів у минулому і запідозрити ХЛ [3].

Несвоєчасність виявлення ХЛ зумовлена вірогідністю розвитку після зараження інпаратного інфекційного процесу без помітних клінічних ознак як на початку хвороби, так і в стадії ремісії. Можлива трансформація борелій в L-форми — так звані форми незбалансованого росту (сферопласти, видовжені циліндричні клітини, ниткоподібні структури), здатні проникати через гістохімічні бар'єри. Відносна стійкість L-форм до неспецифічних і специфічних факторів резистентності мікроорганізму, їхня низька імуногенність, можливість внутрішньоклітинної локалізації зумовлюють тривалу персистенцію борелій без розвитку клінічних ознак [3, 12].

Диференційну діагностику Лайм-бореліозу необхідно проводити з алергійним контактним дерматитом, склеродермією, бешиховим запаленням, укусами комах (бджола, оса), центробіжною кільцеподібною еритемою Дар'є, мікотичною інфекцією на гладкій шкірі та кільцеподібною гранулемою [4].

Крім ЕМ, до інших патогномонічних шкірних виявів ХЛ зараховують бореліозну лімфоцитому (БЛ) як ознаку ранньої дисемінованої (II) стадії, а також хронічний атрофічний акродерматит як вияв пізньої дисемінованої (III) стадії [7].

Діагностичний термін «бореліозна лімфоцитом» (син.: доброякісний лімфаденоз шкіри Баннаварта, саркоїд Шпіглера—Фендта, доброякісна лімфаплазія) запропонував К. Weber у 1984—1985 рр. з метою виділення лімфоцитом, зумовленої *B. burgdorferi*, серед лімфоцитом, що розвинулися внаслідок інших видів постійної стимуляції. Частота БЛ становить 1—3 %; здебільшого формується на II стадії ХЛ, вперше може виникнути також і на III стадії хвороби;

частіше розвивається у дітей, переважно у хлопчиків; у жінок виникає в 2,5 рази частіше, ніж у чоловіків [4, 6].

Розпізнавання БЛ як вияву ХЛ пов'язане перш за все з визначенням її бореліозної природи за позитивними результатами серологічних тестів при виявленні антитіл до *B. burgdorferi*. Патогістологічна структура БЛ при визначенні її зв'язку з ХЛ не має вирішальних важелів: вона аналогічна при лімфоцитоммах будь-якої природи. Важливе значення має локалізація БЛ — мочка вуха, ареола соска молочної залози, періареоларна ділянка, потилиця, мошонка, підкрильцева впадина, тил стопи [6, 9].

У патогенезі БЛ мають значення як клітинні, так і гуморальні механізми. Про це свідчать інфільтрація з макрофагами і лімфоїдними клітинами, що здатні формувати фолікулярні структури, та наявність у хворих антитіл класів IgM та IgG [6].

Виділяють дві форми БЛ: солітарну (найбільш часту) і дисеміновану. Ураження шкіри представлено вузлом або бляшкою діаметром до 3—5 см червоно-синушного забарвлення з бурим відтінком, округлих обрисів, з рівними межами, тістоподібною консистенцією [5, 6]. Вогнища зберігаються протягом тривалого часу — від кількох місяців до років і схильні до спонтанного регресу і рецидивів [6, 9]. Можливі рецидиви, при яких змінюється форма БЛ до бляшок, папул і навпаки [5, 6]. Діаскопічно виявляють однорідний інфільтрат жовтувато-сірого кольору [5].

Лікування ХЛ та БЛ є комплексним, включає етіотропну (антибіотики), патогенетичну (протизапальні, десенсибілізуювальні та інші засоби), симптоматичну і відновну терапію (за наявності ускладнень). Застосовують індивідуальний підхід до вибору засобів і методів лікування залежно від клінічної форми, тяжкості і характеру перебігу захворювання, а також з урахуванням індивідуальної переносимості пацієнтом призначених лікарських препаратів [2, 7].

Натепер не існує єдиних загальноприйнятих стандартів етіотропного лікування ХЛ. Призначення антибіотиків показано при всіх виявах захворювання незалежно від давності інфікування. Навіть за неможливості проведення лабораторного дослідження, але за наявності клінічних виявів ЕМ призначають антибіотики згідно з протоколом етіотропної терапії для дорослих і дітей. Препаратами вибору є антибіотики тетрациклінового ряду, цефалоспорины II—III покоління та напівсинтетичні пеніциліни. За легкого ступеня тяжкості при гострому та підгострому перебігу показані антибіотики перорально, в усіх інших випадках — парентерально. При хроніч-

Таблиця. Загальна схема лікування пацієнтів з ХЛ

| Перебіг хвороби | Тяжкість хвороби | Назва антибіотика | Шлях застосування | Добова доза | Тривалість курсу, днів |
|-----------------------|------------------|--|-------------------|--------------|------------------------|
| Гострий, підгострий | Легка | Цефуроксим | Перорально | 1000 мг | 14–21 |
| | | Доксициклін | Перорально | 200 мг | 10–14 |
| | | Амоксицилін | Перорально | 1500–3000 мг | 10–14 |
| | | Азитроміцин | Перорально | 500 мг | 7–10 |
| | | Кларитроміцин | Перорально | 1000 мг | 14–21 |
| | Середня | Цефуроксим з використанням послідовної терапії | в/м, в/в | 1500 мг | 14–21 |
| | | | Перорально | 1000 мг | |
| | | Бензилпеніцилін | в/м | До 16 млн ОД | 14 |
| | | Цефтріаксон з використанням послідовної терапії — цефподоксиму проктесил | в/в | 2 г | 14–20 |
| | | | Перорально | 400 мг | |
| Левоміцетину сукцинат | в/м | 1,5–3 г | 14 | | |
| Хронічний | | Цефтріаксон | в/м, в/в | 2 г | 14–28 |
| | | Бензилпеніцилін | в/м | До 16 млн ОД | 14 |

ному перебігу ХЛ тривалість застосування препаратів становить від 1 міс та більше і до 1 року [2]. Загальну схему лікування пацієнтів з ХЛ різного перебігу наведено в таблиці.

Виявлено стійкість борелій до аміноглікозидів, фторхінолонів, сульфаніламідів, триметроприму. З метою профілактики порушень мікрофлори кишечника на тлі антибактеріальної терапії рекомендовано використовувати еубіотики і пробіотики [2].

Протягом останніх трьох років до нашого закладу звернулись 44 особи з виявами ЕМ, в яких було діагностовано та лабораторно підтверджено ХЛ. У цих хворих виявлено рідкісний випадок доброякісної БЛ як вияв ХЛ III стадії, спостереження якого й наводимо.

Хвора М., 56 років, мешканка північно-східного регіону Хмельницької області, в липні 2019 р. звернулась зі скаргами на почервоніння та набряк шкіри лівого вуха, збільшення розміру і значне звисання мочки вуха (рисунок, А). Хворіє понад 15 років. Зверталась по медичну допомогу в різні медичні заклади Рівненської та Тернопільської областей. Остаточний діагноз не був встановлений, рекомендовано хірургічне втручання з метою пластики зовнішнього вуха.

Під час первинного огляду шкіра лівої вушної раковини багряно-синього, а оточуюча шкіра спереду та ззаду — червоно-фіолетового кольору. Мочка вуха звисає на довжину близько 8 см, збільшена в розмірі в 2–3 рази, на кінці моч-

ки — шароподібне потовщення, шкіра якого має багряно-синюшне забарвлення з бурим відтінком та помірною інфільтрацією. Суб'єктивні відчуття (біль, свербіж тощо) відсутні.

Загальний стан хворої задовільний, лімфатичні вузли не збільшені. Артеріальний тиск 130/80 мм рт. ст.; пульс 64 за 1 хв. Живіт правильної форми, м'який, при пальпації біль відсутній. Вогнищева та менінгеальна симптоматика відсутня.

Результати лабораторного дослідження крові на маркери гепатитів В, С — негативні. Аналізи крові на сифіліс методом ІФА та на ВІЛ — негативні. Дані загальноклінічного та біохімічного аналізів крові — без патології, аналізу сечі — без особливостей. LE-клітини не виявлені. Сумарні антитіла до збудника туберкульозу (IgG, IgM, IgA) — негативні. Дослідження антитіл до *B. burgdorferi* класу IgM (білок VlsE) — імуноблотинг: сумнівний (+/-), антитіла IgG до *B. burgdorferi* — позитивні (25,03 Од/мл).

На підставі даних анамнезу захворювання, клінічних виявів та результатів лабораторних досліджень пацієнтці встановлено діагноз: Хвороба Лайма, бореліозна лімфоцитоза. План лікування було складено за двома напрямками. Перший включав антибіотики та синтетичний препарат купреніл — продукт розпаду пеніциліну, який гальмує активність Т-лімфоцитів, не впливаючи на В-лімфоцити. Другий — патогенетичні препарати і, зокрема, кверцитин, що здат-



Рисунок. Хвора М. з бореліозною лімфоцитомою

А — на початку лікування; Б — через 2 міс лікування; В — через 1 рік лікування.

ний підвищувати продукцію антитіл, зменшуючи вияви вторинного імунодефіциту завдяки активації ферментів антиоксидантного захисту організму, а також тивортин як капілярно- та мембраностабілізуючий засіб, що має протизапальний ефект і сприяє зниженню синтезу лейкотрієнів, рівня серотоніну та інших медіаторів запалення.

Хворій було призначено: цефтріаксон в/м — 2 мг на добу на 28 днів; «Купреніл» — по 1 таблетці двічі на добу на 1 міс; флуконазол — 0,15 г 1 раз на тиждень на 1 міс; «Максібаланс» — по 1 капсулі двічі на добу на 1 міс. До схеми другого курсу лікування включено: « α -Біселен» — 1 капсула 1 раз на добу на 1 міс; «Гепареал» — 1 капсула 1 раз на добу на 1 міс; «Квертин» — по 1 таблетці двічі на добу на 2 міс; «Купреніл» — по 1 таблетці двічі на добу на 2 міс; тивортину аспарат — по 5 мл тричі на добу на 15 днів; «Біцилін-5» у дозі 1,5 млн ОД в/м — 1 раз на місяць протягом 6 міс.

Після 2-місячного курсу лікування у хворої відзначено зменшення розміру мочки вуха при-

близно у 1,5 разу, зниження вираженості набряку, інфільтрації та еритеми (рисунок, Б). Під час останнього відвідування в серпні 2020 р. зафіксоване значне покращення об'єктивного стану: розміри, форма та колір ураженого вогнища, мочка вуха досягли фізіологічного стану; шкіра навколо вушної раковини — від блідо-рожевого до тілесного кольору з незначним лущенням (рисунок, В).

Висновки

Встановлення діагнозу ХЛ в більшості випадків викликає утруднення у разі безеритемної форми захворювання та за відсутності відомостей про кліщову інокуляцію у віддалені терміни. БЛ, яка є шкірним виявом ХЛ, асоціюється з її хронічним перебігом. Виявляють її вкрай рідко, діагностують пізно і важко. Для успішної терапії БЛ передбачено застосування антибіотиків у курсових дозах з одночасним призначенням препаратів, що впливають на патологічні ланки цього захворювання.

Список літератури

1. Горголь В.Т. Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз) // К.: НМУ ім. Богомольця, 2001.— 11 с.
2. Дуда О.К., Бацюра Г.В., Бойко В.О. та ін. Хвороба Лайма: Сучасні клініко-епідеміологічні, діагностичні та терапевтичні підходи // Методичні рекомендації для студентів і лікарів.— К., 2014.— 41 с.
3. Зінчук О.М., Калюжна Л.Д., Бондаренко У.М. Значення недиагностованих безерітемних форм Лайм-Борреліозу у формуванні уражень шкіри, нервової системи та опорно-рухового апарату // Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія.— 2010.— № 8 (37).— С. 61–64.
4. Корсунская И.М., Гусева С.Д., Невозинская З.А. Дифференциальная диагностика иксодового клещевого боррелиоза в практике врача-дерматолога // Клин. дерматол. и венерол.— 2016.— № 4.— С. 80–92.
5. Клиническая дерматовенерология: в 2-х т / Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова.— М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.— 928 с.
6. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Ромашкина А.С. Множественные очаги рецидивирующей доброкачественной лимфоцитоза при болезни Лайма // Рос. журн. кожных и вен. болезней.— 2010.— № 2.— С. 17–20.
7. Курдина М.И. Современная диагностика и терапия болезни Лайма (лекция) // Рос. журн. кожных и вен. болезней.— 2004.— № 2.— С. 29–30.
8. Молочков В.А., Чеканова Т.А., Маркелов М.Л. и др. Выявление боррелиозной инфекции с помощью инновационной тест-системы в формате иммуночипа при склероатрофических поражениях кожи // Рос. журн. кожных и вен. болезней.— 2012.— № 2.— С. 32–35.
9. Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи (лекция) // Вест. дерматол. и венерол.— 2006.— № 6.— С. 23–27.
10. Сорокина Е.В., Ахматова Н.К., Сходова С.А., Масюкова С.А. Маркеры врожденного и адаптивного иммунитета в коже и периферической крови у пациентов с мигрирующей эритемой // Клин. дерматол. и венерол.— 2016.— № 1.— С. 47–52.
11. Трихліб В.І. Актуальні інфекційні захворювання. Сучасні аспекти клініки, діагностики, лікування та профілактики (за матеріалами наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяченої пам'яті М.М. Городецького, приуроченої до 95-річчя від дня його народження) // Газета «Новости медицины и фармации».— 2019.— № 8 (695).— С. 13–18.
12. Baranton G., De Martino S.L. *Borrelia burgdorferi* sensu lato: diversity and its influence on pathogenicity in humans // Curr. Probl. Dermatol.— 2009.— Vol. 37.— P. 11–17. doi: 10.1159/000213066.
13. Hofmann H. The variable spectrum of cutaneous Lyme borreliosis. Diagnosis and therapy // Hautarzt.— 2012.— Vol. 63 (5).— P. 381–390. doi: 10.1007/s00105-011-2256-0.
14. Ghayad Z., Hou C. Erythema migrans in early disseminated Lyme disease // J. Am. Osteopath. Assoc.— 2012.— Vol. 112 (11).— P. 748.
15. Gorson K.C., Kolb D.A., Marks D.S. et al. Acute brachial diplegia due to Lyme disease // Neurologist.— 2011.— Vol. 17 (1).— P. 55–58. doi: 10.1097/NRL.0b013e31820038cd.
16. Vasudevan B., Chatterjee M. Lyme borreliosis and skin // Indian J. Dermatol.— 2013.— Vol. 58 (3).— P. 167–174. doi: 10.4103/0019-5154.110822.

Д.С. Полищук^{1,2}, С.Й. Полищук²

¹Винницький національний медичний університет імені Н.І. Пирогова

²«Polishchuk Derma Center», Хмельницький

Боррелиозная лимфоцитоза как редкое проявление болезни Лайма

В последние годы в мире зафиксировано повышение заболеваемости Лайм-боррелиозом (болезнью Лайма (БЛ)), что обуславливает необходимость постоянной эпидемиологической и клинической настороженности. Возбудителем БЛ является спирохета *Borrelia burgdorferi*, переносчиками — клещи *Ixodes ricinus*. В месте присасывания клеща появляется мигрирующая эритема, которая является маркером кожной манифестации БЛ — ранней локализованной (I) стадии болезни. При наличии мигрирующей эритемы диагностика Лайм-боррелиоза не вызывает трудностей, однако при ее отсутствии и сведений о клещевой инокуляции установление диагноза затруднено. Своевременное выявление и лечение БЛ важны для предотвращения хронизации этого заболевания, его прогрессирования с полиорганными поражениями и осложнениями, одним из которых является боррелиозная лимфоцитоза, относящаяся к патогномичным кожным проявлениям БЛ как признак диссеминированной (II или III) стадии.

Боррелиозную лимфоцитозу диагностируют на основании позитивных результатов серологических тестов — при выявлении антител к *B. burgdorferi*. Определяющее значение для установления диагноза имеет локализация боррелиозной лимфоцитозы — мочки ушных раковин, ареолы сосков молочных желез, подкрыльцевые впадины, затылок, мошонка, тыл стоп. Лечение как мигрирующей эритемы, так и боррелиозной лимфоцитозы заключается в назначении антибиотиков.

Описан редкий случай боррелиозной лимфоцитозы у пациентки с длительностью заболевания более 15 лет с локализацией патологического процесса на коже левого уха в области мочки и вокруг него. План лечения был составлен по двум направлениям: первое включало антибиотики и синтетический препарат, который тормозил активность Т-лимфоцитов, не влияя на В-лимфоциты; второй — патогенетические препараты, повышающие продукцию антител, уменьшающие проявления вторичного иммунодефицита и имеющие противовоспалительный эффект. Представлены снимки больной в динамике по мере выздоровления. После проведенной терапии у больной достигнуто клиническое выздоровление.

Ключевые слова: болезнь Лайма, боррелиозная лимфоцитоза, клещи, спирохета *Borrelia burgdorferi*.

D.S. Polishchuk^{1,2}, S.Y. Polishchuk²¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya²«Polishchuk Derma Center», Khmelnytskyi

Borrelious lymphocytoma as rare manifestation of Lyme disease

In recent years, an increase in the incidence of Lyme borreliosis (Lyme disease (LD)) has been noted in the world, which causes the need for constant epidemic and clinical alertness. The causative agent of LD is *Borrelia burgdorferi* spirochete, transmitting agents are *Ixodes ricinus* mites. Migratory erythema appears at the site of mite suction, which is a marker of cutaneous manifestation of LD – an early localized (I) stage of the disease. In the presence of migratory erythema, the diagnosis of Lyme borreliosis is not difficult, but in the absence of the information about tick inoculation, the diagnosis is difficult. Timely detection and treatment of LD is important to prevent chronic disease, its progression with multiorgan lesions and complications, one of which is Borrelious lymphocytoma which refers to pathognomonic cutaneous manifestations of LD as a sign of dissemination (II or III) stage.

Borreliosis lymphocytoma is diagnosed by positive serological tests – detection of antibodies to *B. burgdorferi*. The localization of borreliosis lymphocytoma – ear lobes, areolas of the nipples of the mammary glands, axillary cavities, occiput, scrotum, rear feet – is of decisive importance for the diagnosis. Treatment of both migratory erythema and borreliosis lymphocytoma consists of antibiotics.

A rare case of borreliosis lymphocytoma is described in a patient with the disease duration of more than 15 years with the localization of the pathological process on the skin of the left ear in the area of the lobe and around it. The treatment plan was drawn up in two directions: the first included antibiotics and a synthetic drug that inhibited the activity of T lymphocytes without affecting B lymphocytes; the second one included pathogenetic drugs that increase the production of antibodies, reduce the manifestations of secondary immunodeficiency and have an anti-inflammatory effect. The pictures of the patient in dynamics are presented as she recovers. After the therapy, the patient achieved clinical recovery.

Key words: Lyme disease, borreliosis lymphocytoma, mites, *Borrelia burgdorferi* spirochete.

Дані про авторів:

Поліщук Дмитро Степанович, к. мед. н., асист. кафедри терапії з курсом загальної практики та сімейної медицини факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, лікар-дерматовенеролог «Polishchuk Derma Center»

E-mail: polischuk.ukraine@gmail.com

Поліщук Степан Йосипович, лікар-дерматовенеролог «Polishchuk Derma Center»
29000, м. Хмельницький, вул. Вайсера, 15