

Г.Б. Матейко, М.В. Матвісів, У.А. Глушко

Параліч лицевого нерва при Лайм-бореліозі в дитини (випадок із практики)

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 1(145): 126-130; doi 10.15574/SP.2025.1(145).126130

For citation: Mateiko HB, Matvisiv MV, Hlushko UA. (2025). Facial nerve paralysis in Lyme borreliosis in a child (clinical case). Modern Pediatrics. Ukraine. 1(145): 126-130. doi: 10.15574/SP.2025.1(145).126130.

Хвороба Лайма – інфекційне захворювання, спричинене бактеріями комплексу *Borrelia burgdorferi*. Ураження шкірних покривів у гострій стадії трапляється в більшості пацієнтів, а ураження нервової системи є другим за частотою в Європі та третім після ураження великих суглобів.

Мета – навести особливості клінічного перебігу, діагностування та лікування нейробореліозу на прикладі випадку паралічу лицевого нерва в 13-річної дівчинки.

Клінічний випадок. Пацієнтка госпіталізована до стаціонару зі скаргами на відчуття тяжкості та оніміння обличчя, труднощі під час жування їжі, на порушення мовлення, утруднену усмішку, неповне заплющення повіки правого ока і сухість у ньому, часткову втрату смаку. Симптоми з'явилися гостро впродовж 2 діб, їм передувала біль за вухом. Консультувана ЛОР-спеціалістом, який заперечив отит. З епіданам-незу нічого не вдалося з'ясувати. На момент огляду: загальний стан середньої тяжкості за рахунок неврологічної симптоматики – повітря в роті не затримує після тиску ззовні, справа згладжена носогубна складка, кут рота опущений, асиметрія усмішки, опущена повіка там же, неможливість повного заплющення ока. За результатами лабораторних досліджень заперечено герпесвірусну етіологію захворювання, отримано позитивні результати на антитіла до борелій методом імуноферментного аналізу – IgG та IgM. Встановлено діагноз «Лайм-бореліоз, рання дисемінована стадія, параліч лицевого нерва, середньої тяжкості». Призначено антибіотикотерапію на 28 діб, нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В, штучні сльози, на тлі застосування яких у дитини спостерігали позитивну клінічну симптоматику.

Висновки. Труднощі діагностування бореліозу в цьому випадку зумовлені запереченням факту укусу кліща, відсутністю клініки в ранній стадії та моносимптомом у вигляді ураження лицевого нерва. Важливо вчасно виявляти хворобу для запобігання ускладненням (спазми, атрофія м'язів, хронічний кон'юнктивіт).

Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: безеритемна форма бореліозу, нейробореліоз, неврит, лицевий нерв, діти.

Facial nerve paralysis in Lyme borreliosis in a child (clinical case)

H.B. Mateiko, M.V. Matvisiv, U.A. Hlushko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Lyme disease is an infectious disease caused by bacteria of the *Borrelia burgdorferi* complex. Skin lesions in the acute stage occur in most patients, and nervous system lesions are the second most common in Europe and the third after lesions of large joints.

Aim – to demonstrate the features of the clinical course, diagnosis and treatment of neuroborreliosis using the example of a case of facial palsy in a 13-year-old girl.

A clinical case. The patient was admitted to the hospital with complaints of a feeling of heaviness and numbness of the face, difficulty chewing food, speech disorders, difficulty smiling, incomplete closure of the right eyelid and dryness in it, partial loss of taste, increased irritability, emotional lability. These complaints appeared acutely for 2 days, they were preceded by the pain behind the right ear and the child was consulted by an ENT specialist, who ruled out acute otitis. The epidemiological history was unremarkable. On examination: general condition of moderate severity due to neurological symptoms – the child does not delay the air in the mouth when pressured from the outside, the right corner of the mouth does not move when smiling. The eyebrows are frowned, but on the affected side she can not raise an eyebrow. The nasolabial fold is smoothed on the right side, the corner of the mouth is lowered and the eyelid is lowered on the right side, there is asymmetry of the smile, the inability to completely close the eye. Laboratory tests excluded the herpesvirus etiology of the disease and were obtained positive results for antibodies to *Borrelia* by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) – IgG and IgM, which were confirmed by Western Blot. The final diagnosis was made: Lyme borreliosis, early disseminated stage, facial nerve paralysis, moderate severity. Antibiotic therapy was prescribed for 28 days, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), vitamin B complex, artificial tears. The treatment was effective and contributed to the improvement of the general condition of the child.

Conclusions. The difficulties of diagnosing Borreliosis in this case are due to the denial of the fact of a tick bite, the absence of clinical symptoms in the early stage and a monosymptom in the

form of damage to only the facial nerve on the right side. It is important to detect the disease in time to prevent complications (involuntary muscle spasms, their atrophy, contracture of facial muscles, chronic conjunctivitis).

The study was performed according to the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent of the parents was obtained for the research. The authors declare that there is no conflict of interest.

Keywords: non-erythematous form of borreliosis, neuroborreliosis, neuritis, facial nerve, children.

Вступ

Хвороба Лайма (Лайм-бореліоз) – інфекційне природноосередкове трансмісивне захворювання, спричинене

бактеріями комплексу *Borrelia burgdorferi*: *sensu lato* (Bbsl), *Borrelia afzelii* та *Borrelia garinii*. *Borrelia burgdorferi* є основною причиною захворювання в США. Усі три патогенні види трапляються в Європі, а два (*Borrelia afzelii* та *Borrelia*

garinii) – в Азії. Додаткові штами, зокрема, *Borrelia bavariensis* [9] і *Borrelia mayonii* [12], є нечастими збудниками хвороби.

Лайм-бореліоз – це мультисистемне захворювання. Ураження шкірних покривів у гострій стадії спостерігаються в більшості пацієнтів як у Європі, так і в Північній Америці. Неврологічні симптоми виявляють у 10–15% інфікованих осіб в обох регіонах. Ураження нервової системи є другим за частотою в Європі і третім після великих суглобів у США. В ендемічних зонах 30% випадків паралічу лицевого нерва в дітей обумовлені саме бореліями [14].

Відомо, що хвороба протягом тривалого часу може перебігати безсимптомно, нерідко маніфестує в хронічній стадії з рецидивним або безперервно прогресуючим перебігом.

Ураження нервової системи починається в ранній дисемінованій стадії хвороби. Лімфоцитарний/моноцитарний менінгіт, нейропатія черепних нервів (зокрема, параліч лицевого нерва) і радикулоневрит є класичною тріадою гострого раннього нейробореліозу [6].

Менінгіт, окремо або в поєднанні з ураженням черепних нервів чи корінців спинномозкових нервів, є найпоширенішою формою нейробореліозу в дітей. Клінічні прояви Лайм-менінгіту зазвичай починаються через 2–18 тижнів після укусу кліща. Рання стадія хвороби з появою мігруючої еритеми не завжди їм передуює. У клінічній практиці застосовують правило семи для прогнозу Лайм-менінгіту: діти з головним болем тривалістю менше 7 діб, наявністю моноклеарів у спинномозковій рідині менше 70%, відсутність паралічу 7-ї пари (або іншої) черепних нервів класифікуються як такі, що мають низький ризик розвитку Лайм-менінгіту [5].

За гострого раннього нейробореліозу можливе ураження будь-якого черепно-мозкового нерва (краніальна невропатія), проте найчастіше виникає параліч лицевого нерва (VII пара). У близько третини хворих можуть уражатись окорухові нерви з порушенням конвергенції, зорові, слухові, рідше бульбарна група. Поєднання клінічної симптоматики паралічу лицевого нерва та менінгіту трапляється в 63% пацієнтів в європейських дослідженнях і у 50% – в американських [13].

Коли параліч мимічної мускулатури є першим проявом ураження нервової системи, його складно віддиференціювати від ідіопатичного паралічу Белла (раптовий початок від кількох

годин до 1–2 діб). Прогноз у разі ураження мимічної мускулатури сприятливий, повне відновлення рухової функції настає за 1–2 місяці. Антибіотикотерапію ізольованого паралічу лицевого нерва насамперед рекомендують для запобігання розвитку ускладнень ранньої дисемінованої стадії хвороби Лайма. Більшість пацієнтів із паралічем мимічної мускулатури, асоційованим із нейробореліозом, одужують спонтанно, у середньому тривалість одужання становить 26 діб (1–270 діб) [4].

Менінгорадикулоневрит (синдром Баннварта) спостерігається в 3% випадків у США, підтверджених Центром із контролю та профілактики захворювань (CDC) [3]. У Європейському регіоні радикулоневрит трапляється значно частіше [8], можливо, через гіпердіагностику, несправжню різницю в частоті. Для синдрому Баннварта характерний болісний радикулоневрит із перемінною руховою гіпотонією, який іноді супроводжується паралічем лицевого нерва і лімфоцитарним менінгітом [11]. Функції за менінгорадикулоневритом відновлюються впродовж 2–3 місяців.

Приблизно в 10% хворих на Лайм-бореліоз уражується центральна нервова система у формі гострого або підгострого енцефаліту. Клінічна картина може нагадувати розсіяний склероз. Значно рідше виникають екстрапірамідні, мозочкові розлади, кіркові порушення у вигляді афазії, розладів вищих мозкових функцій, епілептичних нападів [2].

Рідкісні прояви нейробореліозу в дітей такі: міоклонія, атаксія, запаморочення, поліневрит черепно-мозкових нервів, за винятком паралічу лицевого нерва, гострого поперечного мієліту та доброякісної, ізольованої внутрішньочерепної гіпертензії. Є повідомлення про рідкісні випадки гострого дисемінованого енцефаломієліту та цереброваскулярних ускладнень, зокрема інсульту [2].

Частота пізнього нейробореліозу в 50 разів менша, ніж раннього. Найтиповішими проявами пізнього нейробореліозу є прогресуючий енцефаломієліт, енцефалопатія та периферична нейропатія. Типовими проявами таких уражень є спастично-атактична хода, розлади тазових органів і психіки з повільним прогресуючим перебігом [2].

Неврит лицевого нерва також може розвинути у хворих на кір, краснуху, епідемічний паротит

тит, вітряну віспу, грип, аденовірусну, ентеровірусну, герпетичну, цитомегаловірусну (ЦМВ), Ебштейн–Барра вірусну (ЕБВ) інфекції. Нерідко йому сприяють переохолодження, зниження імунної резистентності. Іноді цей параліч є маніфестуючим симптомом об'ємного процесу головного мозку. Описано випадки паралічу мимічної мускулатури за саркоїдозу, цукрового діабету. Після заперечення всіх цих причин правочинним є діагноз «Ідіопатична нейропатія, хвороба Белла».

З метою діагностування нейробореліозу передусім проводять люмбальну пункцію. У лікворі виявляють помірний лімфоцитарний плеоцитоз (100–200 лімфоцитів в 1 мкл), збільшення рівня білка (1–3 г/л), нормальний або дещо знижений вміст глюкози. Для остаточного підтвердження нейробореліозу необхідне виявлення антитіл до борелій у спинномозковій рідині, титр яких має бути вищим, ніж у крові [7,15]. У типових випадках гострого нейробореліозу виявляють лише імуноглобуліни М (IgM) до борелій, пізніше – імуноглобуліни G (IgG). Не рекомендують проводити полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) для виявлення борелій у лікворі через його низьку чутливість.

Лікування. У пацієнтів із Лайм-менінгітом, нейропатією черепних нервів, радикулонейропатією, енцефаломієлітом або іншими ознаками ураження периферичної нервової системи рекомендують застосовувати внутрішньовенно цефтріаксон, цефотаксим, пеніцилін G або пероральний доксициклін. Тривалість антибіотикотерапії становить від 14 до 21 доби. Однак деякі фахівці зі США надають перевагу тривалішим курсам антибіотикотерапії (від 21 до 28 діб), особливо в пацієнтів з ознаками тяжкого перебігу інфекції. У хворих із паралічем лицевого нерва, пов'язаного з хворобою Лайма, не рекомендують застосовувати кортикостероїди разом з антибіотиками [1,10].

Лікування пацієнтів із невритом передбачає етіотропну терапію (антибіотикотерапію), нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), вітамінні групи B, спазмолітики. У відновному періоді призначають масаж, гімнастику, фізіотерапевтичні процедури для нейроміостимуляції. Позитивна динаміка спостерігається за 3 тижні лікування, миміка відновлюється за 12 тижнів, а повне одужання настає за 3–6 місяців.

На сьогодні немає діагностичних тестів, які змогли б спрогнозувати успіх терапії. Клінічне одужання та розрішення неврологічних симпто-

мів часто відбувається із затримкою, а персистенція симптомів не завжди означає неефективність лікування.

Мета дослідження – на прикладі клінічного випадку показати лікарям первинної ланки, неврологам, педіатрам та інфекціоністам особливості клінічного перебігу, своєчасного діагностування й лікування нейробореліозу.

Дослідження виконано за принципами Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Клінічний випадок

Дівчинка М., віком 13 років, госпіталізована до стаціонару зі скаргами на відчуття тяжкості й оніміння обличчя, труднощі під час жування їжі, на порушення мовлення, утруднену усмішку, неповне заплющення повіки правого ока і сухість у ньому, часткову втрату смаку, підвищену подразливість, емоційну лабільність. Вказані скарги з'явилися вперше гостро, розвинулися впродовж 2 діб. Їм передував помірний біль за вухом. Тому пацієнтку консультував ЛОР, який заперечив отит.

З анамнезу життя відомо, що дитина народилася доношеною від II вагітності. Періодично хворіє на гострі респіраторні вірусні інфекції без ускладнень, у віці 10 років перехворіла на кір. Травм та операцій не було. Вакцинована відповідно до національного календаря щеплень.

Епідеміологічний анамнез. Упродовж останніх 6 місяців нічим не хворіла, факт укусу кліща заперечила, еритеми на тілі не спостерігала. Лісові масиви і лісопарки не відвідувала. Проживає в міській місцевості.

За даними *об'єктивного обстеження*: загальний стан дівчинки середньої тяжкості за рахунок неврологічної симптоматики. Активна, на огляд реагує адекватно. Маса тіла – 64 кг, зріст – 152 см, температура тіла – 36,6°C, артеріальний тиск – 110/75 мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 77 уд./хв, сатурація – 98%. Шкірні покриви блідо-рожевого кольору, чисті, вологі. Видимі слизові оболонки рожевого кольору, чисті, вологі. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Носове дихання вільне. Тони серця ритмічні, звучні. Над легенями – перкуторно – ясний легеневий звук, аускультативно – везикулярне дихання з обох боків. Живіт м'який, не болючий. Печінка і селезінка не збільшені. Фізіологічні випорожнення не порушені.

Неврологічний статус (сумісний огляд із дитячим неврологом): зіниці округлі, співдружно реагують на світло. Слизова оболонка ротоглотки рожевого кольору, чиста, без ознак запалення, знижене слиновиділення. М'яке піднебіння симетричне, маленький язичок за фонації не провисає. Повітря в роті не затримує під час тиску зовні. Відсутність руху правого кута рота при посмішці. Девіації язика немає. Чутливість шкіри обличчя збережена з обох боків. Ністагму немає. Брови нахмурює, однак на боці ураження підняти брову не може.

Справа згладжена носогубна складка, кут рота опущений, наявна асиметрія усмішки, опущена повіка там же, неможливість повного заплющення ока.

Результати обстежень:

- у загальному та біохімічному аналізах крові патологічних змін не виявлено; цукор крові – 4,2 ммоль/л (норма);
- С-реактивний білок – 0,5 мг/л (норма – 0–5 мг/л);
- трансферин – 18,5 г/л (норма – 9,0–21,5 г/л).

З метою верифікації діагнозу взято аналіз крові на серологічні маркери герпесвірусів (герпес 1/2 типу, ЦМВ, ЕБВ) і бореліоз методом ІФА, а також кров на герпесвіруси 6 і 7-го типів людини методом ПЛР.

Отримано такі результати обстеження: вірус простого герпесу 1/2 типу (HSV 1/2), IgG – 28 МО/мл, IgM – негативний; ЦМВ, IgG – 48 МО/мл, IgM – негативний; ранній антиген ЕБВ (анти-ЕА) – негативний результат, антитіла до капсидного антигену ЕБВ (анти-VCA), IgG – 18 МО/мл, IgM – негативний; антитіла до ядерного антигену ЕБВ (анти-ЕБНА) IgG – 23,5 МО/мл.

Антитіла до борелій методом ІФА: IgG – 35,3 ОД/мл, IgM – 52,7 ОД/мл (позитивний результат).

Аналіз крові методом ПЛР до вірусів герпесів 6 і 7-го типів людини – негативний результат.

На основі вищезгаданих результатів обстеження в дитини запідозрено хворобу Лайма, тому для підтвердження діагнозу проведено дослідження крові методом імуноблоту. Визначено антитіла до 4 видів борелій: *sensu, Stricto, afzelii, garinii*.

Отримано такі результати: IgM до OspC (*Borrelia garinii*), p41 і p39 та IgG до VlsE (*Borrelia garinii*), p41, p39, p19, p18, OspC. IgG OspC є маркером свіжого інфікування.

Для ранньої дисемінованої стадії нейробореліозу характерне ураження центральної і периферичної нервової систем: лімфоцитарний менінгіт, неврити черепних нервів, найчастіше – лицевого. Тому дитині проведено люмбальну пункцію з дослідженням на вказані патогени.

Результат дослідження спинномозкової рідини: прозора, тиск у нормі, колір – жовтий, білок – 0,2 г/л, глюкоза – 9,7 ммоль/л, лімфоцити – 80%, моноцити – 20%, хлориди – 0,9 мг/мл. ПЛР до *Borrelia garinii* – негативний результат.

Пацієнти з бореліозом можуть мати бабезіоз і гранулоцитарний анаплазмоз людини, оскільки для них характерний спільний шлях передачі. Однак обстеження на вказані інфекції не проведено, враховуючи відсутність у пацієнтки тромбоцитопенії, гемолітичної анемії, характерної для бабезіозу, а також лейкопенії, підвищеного рівня аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, включень у нейтрофілах і тромбоцитопенії, притаманних гранулоцитарному анаплазмозу.

Враховуючи наявність паралічу, для заперечення об'ємного процесу головного мозку призначено магнітно-резонансну томографію голови з прицільною візуалізацією ходу лицевого нерва. Результат обстеження: вогнищевих змін у тканинах головного мозку та по ходу лицевого нерва не виявлено. Наявний набряк і компресія лицевого нерва в каналі скроневої кістки.

За отриманими результатами обстежень встановлено остаточний діагноз «Лайм-бореліоз, рання дисемінована стадія, параліч лицевого нерва, середньої тяжкості».

Дівчинка отримала таке лікування: цефтріаксон по 2 г/добу внутрішньовенно впродовж 28 діб, пробіотики, НПЗП, препарати, що поліпшують мікроциркуляцію, вітаміни групи В протягом 5 діб внутрішньом'язево з подальшим переходом на пероральні форми впродовж 1 місяця, штучні сльози 1 місяць.

Після завершення курсу антибіотикотерапії неврологічний статус із позитивною динамікою: може повністю заплющити очі, показати зуби, зникла асиметрія обличчя, оніміння, зникла сухість у роті та правому оці. Однак з'явилися незначні мимовільні посмикування м'язів обличчя з частотою 2–3 рази на добу. Дитині додано до лікування гімнастику та фізіотерапевтичні процедури.

Особливістю наведеного випадку є ураження нервової системи в ранній дисемінованій стадії

бореліозу з ізольованим ураженням периферичного нерва. Рання локалізована стадія клінічно не проявлялася (безеритемна форма).

Для ранньої дисемінованої стадії Лайм-бореліозу характерне ураження центральної нервової системи і периферійних нервів. У наведеному випадку лімфоцитарний менінгіт заперечено, а проявом цієї стадії є тільки неврит лицевого нерва. Унаслідок запального процесу відбувся набряк і компресія лицевого нерва в каналі скроневої кістки, який порушує передачу імпульсів до лицевих м'язів і викликає часткову їхню слабкість або параліч.

Частою причиною неврити лицевого нерва є вірусне запалення, обумовлене вірусом вітряної віспи, грипу, аденовірусом, параміксовірусом, ЕБВ, ЦМВ, кору, краснухи. Нерідко сприятливими факторами може бути переохолодження,

зокрема кондиціонер, чого ми не спостерігали в наведеної нами пацієнтки.

Висновки

Труднощі діагностування бореліозу в наведеному випадку зумовлені як запереченням факту укусу кліща, відсутністю клініки в ранній стадії, так і моносимптомом у вигляді ураження тільки лицевого нерва справа в періоді дисемінації збудника.

Тому такі пацієнти перебувають поза увагою інфекціоніста і не отримують своєчасного етіотропного лікування, яке дає змогу уникнути небажаних ускладнень – мимовільних спазмів м'язів, їхньої атрофії, контрактури мімічних м'язів, хронічного кон'юнктивіту.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. AAP News. (2020, Feb 27). When can doxycycline be used in young children? By H. Cody Meissner M.D., FAAP. URL: https://www.aappublications.org/news/aapnewsomag/2020/02/27/idsnapshot022720_full.pdf.
2. Allen NM, Jungbluth H. (2016). Lyme neuroborreliosis: A potentially preventable cause of stroke. The Journal of Pediatrics. 170: 334-e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.11.077.
3. CDC. (2021). Lyme Disease Charts and Figures: Historical Data. Lyme disease — Confirmed cases by month of disease onset, United States, 2008-2018. Centers for Disease Control and Prevention. URL: <https://www.cdc.gov/lyme/stats/graphs.html>.
4. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT et al. (1985). Facial paralysis in Lyme disease. Laryngoscope. 95: 1341.
5. Cohn KA, Thompson AD, Shah SS, Hines EM, Lyons TW et al. (2012). Validation of a clinical prediction rule to distinguish Lyme meningitis from aseptic meningitis. Pediatrics. 129(1): e46-e53. doi: 10.1542/peds.2011-1215.
6. D'Alessandro M, Loy A, Castagnola E. (2017). Management of Lyme disease in European children: a review for practical purpose. Current Infectious Disease Reports. 19(8): 27. doi: 10.1007/s11908-017-0582-9.
7. Guet-Revillet H, Levy C, Vallet C, Maghraoui-Slim V, Dommergues MA, Hentgen V et al. (2019). Lyme neuroborreliosis in children: Report of nine cases and a review of the literature. Archives de Pédiatrie. 26 (3): 133-137. doi: 10.1016/j.arcped.2019.02.010.
8. Knudtzen FC, Andersen NS, Jensen TG, Skarphédinsson S. (2017). Characteristics and Clinical Outcome of Lyme Neuroborreliosis in a High Endemic Area, 1995-2014: A Retrospective Cohort Study in Denmark. Clin Infect Dis. 65: 1489.
9. Margos G, Wilske B, Sing A et al. (2013). Borrelia bavariensis sp. nov. is widely distributed in Europe and Asia. Int J Syst Evol Microbiol. 63: 4284.
10. Medscape. (2019). Lyme disease treatment & management. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/330178-treatment>. Updated Aug 01, 2019.
11. Ogrinc K, Lusa L, Lotrič-Furlan S et al. (2016). Course and Outcome of Early European Lyme Neuroborreliosis (Bannwarth Syndrome): Clinical and Laboratory Findings. Clin Infect Dis. 63: 346.
12. Pritt BS, Mead PS, Johnson DK et al. (2016). Identification of a novel pathogenic Borrelia species causing Lyme borreliosis with unusually high spirochaetaemia: a descriptive study. Lancet Infect Dis. 16: 556.
13. Södermark L, Sigurdsson V, Näs W, Wall P, Trollfors B. (2017). Neuroborreliosis in Swedish Children: A Population-based Study on Incidence and Clinical Characteristics. Pediatr. Infect. Dis. J. 36(11): 1052-1056. doi: 10.1097/INF.0000000000001653.
14. Stanek G, Strle F. (2018). Lyme borreliosis-from tick bite to diagnosis and treatment. FEMS Microbiol Rev. 42: 233.
15. Zomer TP, Bruinsma R, van Samkar A et al. (2023). Lyme neuroborreliosis with antibodies in cerebrospinal fluid but not in serum. Eur J Neurol. 30: 741.

Відомості про авторів:

Матейко Галина Богданівна – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0003-4512-4552>.
Матвісів Мар'яна Василівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0001-6745-1461>.
Глушко Уляна Андріївна – асистентка каф. дитячих інфекційних хвороб ІФНМУ. Адреса: м. Івано-Франківськ, вул. Сагайдачного, 66. <https://orcid.org/0000-0003-4044-766X>.
 Стаття надійшла до редакції 06.12.2024 р., прийнята до друку 11.02.2025 р.