

Міщенко В.А.¹ , Одинець І.Ю.¹ , Пушкар М.Б.¹ , Ольховська О.М.¹ ,
Гриньов Р.М.² , Желєзнікова М.О.¹ , Малоштан В.А.¹ 

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

Генералізована безеритемна форма системного кліщового бореліозу: труднощі діагностики (клінічний випадок)

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2026;22(3):298-303. doi: 10.22141/2224-0586.22.3.2026.2013

Резюме. Безеритемні форми хвороби Лайма — системного кліщового бореліозу (СКБ) вважаються одними з найскладніших для діагностики через відсутність патогномонічного (специфічного) маркера захворювання — мігруючої еритеми. У такій ситуації клініцисту слід враховувати сезон, проживання чи перебування хворого в ендемічному щодо СКБ регіоні, можливість реалізації аліментарного шляху інфікування бореліями при вживанні молочних продуктів від хворих домашніх тварин. Безеритемна форма СКБ часто перебігає як звичайне ГРВІ або грип та починається з гарячки, слабкості, головного болю, болю у м'язах та суглобах. Іноді хвороба маскується під інші патології: міокардит, хоріоретиніт, неврологічні розлади (параліч лицьового нерва, радикулопатії, менінгоенцефаліт), гепатит. Поява у хворого в ендемічному щодо активності кліщів регіоні будь-якої симптоматики без мігруючої еритеми потребує обстеження на СКБ, якщо ця симптоматика не пояснюється іншими нозологічними формами. З метою виявлення специфічних титрів антитіл та оцінки їх динаміки призначають серологічне тестування крові методом ІФА та повторне — через 2–4 тижні. Діагностично значущим є дослідження ліквору методом ПЛР на наявність борелій при менінгоенцефалітах. Недооцінка вищезазначених клініко-анамнестичних даних та лабораторних критеріїв призводить до помилкового діагнозу, несвоєчасного призначення лікування та значно підвищує ризик розвитку хронічних форм захворювання та ускладнень.

Ключові слова: системний кліщовий бореліоз; хвороба Лайма; безеритемна форма; клініка; діагностика

Вступ

Системний кліщовий бореліоз (СКБ), або хвороба Лайма, є найбільш поширеною трансмісивною природно-вогнищевою зооозною інфекцією на території України та у світі і являє собою мультисистемне захворювання, що викликається спірохетами виду *Borrelia* [1–3]. За рівнем захворюваності та тяжкості клінічного перебігу СКБ є однією з актуальних проблем сучасної інфектології [3–6]. В Європі та США реєструється понад 10 тис. випадків СКБ на рік [2, 3, 7]. В Україні рівень інфікування є теж невтішним та становить 6000 випадків на рік, при цьому, згідно з епідеміологічними дослідженнями, кожен третій кліщ є інфікованим бореліями [8–10].

Останнім часом зростання захворюваності на СКБ в Україні пов'язують з воєнними діями, значною міграцією населення та вимушеним знаходженням осіб в умовах, що підвищують ризик контакту з кліщами, кліматичними змінами. В умовах воєнних дій неможливо в належному обсязі вживати заходів, спрямованих на зниження численності кліщів, санітарне очищення приміських лісопаркових зон та боротьбу з неорганізованими звалищами. Значно зросла значущість диких та домашніх тварин у поширенні інфекції, бо саме на них паразитують іксодові кліщі (резервуар СКБ).

Інфікування людини найчастіше відбувається при укусі кліщами роду *Ixodes*, які є носіями борелій. Вид



© 2025. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Пушкар Михайло Борисович, кандидат медичних наук, асистент, доцент, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та дитячої анестезіології, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihail.pushkar@gmail.com; тел.: +380 (97) 778-80-70

For correspondence: Mykhailo B. Pushkar, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihail.pushkar@gmail.com; phone: +380 (97) 778-80-70

Full list of authors information is available at the end of the article.

Borrelia burgdorferi s. l. має 23 генотипи, з яких найбільш поширеними є такі: *B. burgdorferi* s. s., *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. spielmani* та *B. miyamotoi*. Існує припущення, що *B. miyamotoi* здатні викликати безеритемні форми захворювання у людей [5, 11].

Перебігає СКБ у 60–80 % випадків з характерною мігруючою еритемою (МЕ) (рис. 1) та можливим ураженням багатьох органів і систем (центральної нервової, серцево-судинної, опорно-рухової та шкіри) і супроводжується специфічною імунною відповіддю організму на інфекцію [1, 3, 4]. Наявність чи відсутність еритеми в місці укусу кліща є маркером відносин макро- та мікроорганізму, від яких, у свою чергу, залежить клінічна картина захворювання та певні відмінності в його перебігу [5, 12, 13]. У випадку безеритемної форми початок хвороби є неспецифічним і, як правило, не пов'язується з укусом кліща. Діагностика СКБ у цьому випадку має певні труднощі та практично неможлива на ранній стадії хвороби [14–16].

Мета роботи: вивчення особливостей перебігу генералізованої безеритемної форми СКБ та удосконалення діагностики безеритемних форм хвороби на підставі розбору клінічного випадку.

Клінічний випадок

Хвора Д., 6 років, мешканка одного з селищ Харківського району, захворіла гостро 03.10.2024 року, коли з'явилися скарги на підвищення температури до 37,8 °С, млявість, головний біль, біль у м'язах. Була оглянута сімейним лікарем. На підставі аналізу скарг, анамнезу хвороби та об'єктивного огляду дитини був встановлений попередній діагноз: гостра респіраторна вірусна інфекція, назофарингіт. Призначено лікування згідно з протоколом. На тлі терапії позитивна динаміка була відсутня. Вже 13.10.2024 р. спостерігалось підвищення температури до 38,6 °С, з'явилися головний біль, блювання. З 14.10.2024 року дитину госпіталізували до центральної районної лікарні Зачепільського району, де вона продовжувала отримувати лікування відповідно до вищезазначеного діагнозу. Слід звернути увагу, що, згідно з літературними даними, у дітей, хворих на безеритемну форму СКБ, на початку захворювання можуть спостерігатися гриппоподібні симптоми, які включають підвищену температуру тіла та озноб, млявість, головний біль, збільшення периферійних лімфатичних вузлів, артралгію, міалгію [15, 16].

У такій ситуації клініцисту слід враховувати сезон та можливість проживання чи перебування хворого в ендемічному щодо СКБ регіоні. Адже діти, які мешкають у місцевості, близькій до лісосмуги, або у регіонах з підвищеною поширеністю іксодових кліщів, мають високий ризик інфікуватися бореліями та захворіти на СКБ при укусі кліща. Крім того, існує ще один важливий шлях інфікування бореліями — аліментарний. Він реалізується при вживанні в їжу молочних продуктів, отриманих від хворих на СКБ домашніх тварин. На відміну від дорослих молочні продукти є одним з основних та постійних інгредієнтів, що входять до дитячого харчового раціону, саме тому аліментарний шлях інфікування є більш притаманним дітям, ніж дорослим.

При аліментарному інфікуванні дитини бореліями очікувати на появу кільцеподібної МЕ немає сенсу, бо в цьому випадку борелії минають шкіру та одразу потрапляють до шлунково-кишкового тракту з подальшою можливою генералізацією інфекції гематогенним, лімфогенним та нейрогенним шляхами. Якщо СКБ перебігає без характерної кільцеподібної МЕ, верифікація діагнозу у дітей є набагато складнішою. Оскільки діти перебувають у періоді формування фізіологічної зрілості імунної системи, деякі симптоми цієї хвороби схожі із подібними симптомами інших інфекційних захворювань, що трапляються в педіатричній практиці [14, 15]. Саме тому терапія, що була спрямована на лікування вірусної інфекції дихальних шляхів у дитини, не мала позитивного впливу.

У подальшому 16.10.2024 року до клінічних проявів приєдналися такі симптоми, як іктеричність склер та жовтяничність шкірних покривів, сеча набула кольору темного пива. При пальпації живота виявлено збільшення печінки до 5 см нижче від краю реберної дуги. Було зроблено припущення, що у дівчинки має місце гострий вірусний гепатит, етіологія якого потребує застосування додаткових методів лабораторного дослідження. Дитині був призначений план обстеження (аналіз крові на печінкові проби, на маркери вірусних гепатитів, УЗД печінки). Але за вимогою матері дитина без обстеження 16.10.2024 року була переведена до КНП ХОР «ОДІКЛ» м. Харкова з попереднім діагнозом «гострий вірусний гепатит».

За період перебування у відділенні дитині проведений аналіз крові на печінкові проби, аналіз крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на HAV, HBV, HCV, методом ІФА — на HBsAg, антитіла (АТ) HBcAg HBV сумарні (IgM та IgG), АТ HCV сумарні (IgM та IgG), УЗД органів черевної порожнини. Отримані негативні результати на маркери вірусних гепатитів дозволили виключити діагноз вірусного гепатиту.

Вірус гепатиту С (HCV), якісне визначення РНК [Real-time] — не виявлено. Вірус гепатиту С (HCV), кількісне визначення РНК [Real-time] (IU/ml) — не виявлено. Вірус гепатиту С (HCV), антитіла сумарні IgG та IgM до HCV — не виявлено. Гепатит В (HBV)-HBsAg — 0,374 < 0,9 — негативний результат. Гепатит В (HBV), сумарні антитіла до HBcAg — 0,336 < 0,85 — негативний результат. Гепатит А (HAV), антитіла IgM — 0,346 < 1 — негативний результат.

Дослідження печінкових проб від 17.10.2024 року: аланінамінотрансфераза 52,46 од/л, аспартатамінотрансфераза 41,96 од/л, білірубін загальний 59,37 мкмоль/л (норма 8,5–25,5 мкмоль/л), білірубін непрямий 3,58 мкмоль/л, білірубін прямий 55,79 мкмоль/л, гамма-глутамілтрансфераза (ГГТ) 91,17 од/л, лужна фосфатаза 102,73 од/л. Отримані результати виявили підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції та ферментів АЛТ і АСТ, збільшення ГГТ.

Показники системи згортання крові від 17.10.2024 року: АЧТЧ 26,4 с (норма 23,2–35,2 с), ПТІ 82,6 % (норма 70–120 %), МНВ 1,12 (норма 0,85–1,3), тромбіновий час 19,6 с (норма 15,6–22,2 с), фібриноген 2,24 г/л (норма 2,0–4,0 г/л).

За даними УЗД від 17.10.2024 року мало місце збільшення розмірів печінки за рахунок правої та лівої частки на 4,5 см, підвищення ехогенності паренхіми. Отримані результати лабораторно-інструментальних методів дослідження свідчили на користь паренхіматозного пошкодження печінки та потребували подальшого діагностичного пошуку щодо причин її запалення. З огляду на отримані результати до терапії були додані препарати з групи гепатопротекторів (адеметіонін). Виявлені нами зміни в печінкових пробах збігаються з даними інших публікацій, у яких вказується, що у деяких пацієнтів з СКБ, особливо з генералізованою формою інфекції, реєструють зміни активності ферментів печінки та гіпербілірубінемію [8, 17].

Вранці 21.10.2024 року при огляді дитини лікарем зафіксовано появу нових симптомів хвороби, а саме: підвищення температури тіла до 37,7 °С, слабкість, млявість, задишка, дискомфорт у грудях. Привертали увагу такі ознаки: блідість шкіри з жовтяничним відтінком, бліді губи, дихання ритмічне, тахіпное (26 дихальних рухів за хвилину), частота серцевих скорочень — 106 за хвилину. Аускультативно: тони серця глухі, серцебиття не регулярне, вислуховувався тричленний серцевий ритм, акцент другого тону над а. pulmonalis.

ЕКГ-дослідження серця від 20.10.2024 року виявило ознаки атріовентрикулярної блокади першого ступеня (подовження інтервалу PR).

При ехокардіоскопії від 20.10.2024 року визначено порушення скоротливості міокарда, незначну кількість рідини в порожнині перикарда, дилатацію лівого шлуночка, ознаки ендокардиту, зниження фракції викиду на 10 %.

Таким чином, провідними стали симптоми ураження серця. При клініко-параклінічному обстеженні були виявлені ознаки ендокардиту. 21.10.2024 року дитину переведено до кардіологічного відділення КНП ХОР «ОДКЛ» з діагнозом: гострий ендокардит з порушенням скоротливої функції міокарда.

При несвоечасній діагностиці та відсутності відповідного лікування СКБ вже на 2–3-му тижні від початку захворювання можуть виникати симптоми ураження серця. Атріовентрикулярна блокада є одним із небезпечних проявів, притаманних СКБ. За даними дослідників, вона виникає у 0,3–4 % пацієнтів із СКБ [18]. Це відбувається через пряму інвазію борелій у провідну систему серця, що викликає його запалення.

При огляді в кардіологічному відділенні КНП ХОР «ОДКЛ» загальний стан дитини був розцінений як тяжкий за рахунок інтоксикаційного синдрому, помірної серцевої недостатності. Дитина була у свідомості, млява. Скаржилася на сильний головний біль, слабкість, нудоту, підвищення температури до 37,9 °С. При огляді: шкіра бліда з жовтяничним відтінком, губи та слизові оболонки бліді, «географічний» язык. Дихальні рухи ритмічні, тахіпное — 28 за хвилину, перкуторно ясний легеневий звук, аускультативно везикулярне дихання, тони серця глухі, серцебиття, вислуховувався тричленний ритм, акцент другого тону над а. pulmonalis. Живіт доступний пальпації. Печінка пальпується на 5 см нижче від краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. Випорожнення та сечовипускання у нормі.

У неврологічному статусі спостерігалися виражена ригідність потиличних м'язів, слабо позитивний верхній симптом Брудзинського, Керніга, виражена атаксія, патологічний рефлекс Бабінського справа. У зв'язку з підозрою на гострий менінгіт дитині призначено дообстеження: аналіз крові клінічний та люмбальна пункція.

Аналіз крові клінічний від 21.10.2024 року: Hb 100 г/л, ер. $3,4 \times 10^{12}$, к.п. 0,88, ретикулоцити 9 %, тромбоцити 456×10^9 /л, лейкоцити $24,5 \times 10^9$ /л, еоз. 0 %, п. 20 %, с. 64 %, л. 13 %, м. 3 %, ШОЕ 36 мм/год, свідчив на користь наявності запалення, яке притаманне бактеріальним збудникам.

Дослідження ліквору від 21.10.2024 року: колір жовто-сірий, помірно мутний, реакція Панді ++, білок 0,237 г/л, цитоз 179×10^9 /л, лімфоцити 90 %, нейтрофіли 10 %, цукор 2,66 г/л, хлориди 48,3 ммоль/л. Отриманий результат став підставою щодо діагностики асептичного (лімфоцитарного) серозного менінгіту, що притаманний як вірусним інфекціям, так і деяким бактеріальним збудникам, зокрема туберкульозним бактеріям. З метою виключення туберкульозної інфекції дитина була оглянута лікарем-фтизіатром. Рентгенографічне обстеження грудної клітки 21.10.2024 року: легеневий рисунок у межах норми. Дитині проведена консультація лікаря-отоларинголога. Призначено повторне доплерографічне та ехокардіографічне дослідження серця 21.10.2024 р., яке підтвердило наявність вторинної кардіоміопатії.

Консиліумом лікарів було встановлено попередній діагноз: гострий менінгоенцефаліт, вторинна кардіоміопатія. Призначено лікування:

1. Антибактеріальна терапія — цефтріаксон 2 рази на добу 1,5 г в/в, тривалість терапії 21 день.
2. Інфузійна терапія кристалоїдними розчинами.
3. Гепарин 100 од/кг/добу в/в.
4. Кардонат — 1 капс. 2 рази на добу.
5. Ондансетрон 0,2 % — 0,1 мг/кг 2 рази на добу.
6. Метилпреднізолон — 0,5 мг/кг/добу.
7. Омепразол — 10 мг 1 раз на добу перед сніданком.

Ураження нервової системи при СКБ виникають приблизно у 10–25 % пацієнтів [5, 6]. Ознаки такого ураження реєструються як при гострому (підгострому), так і при хронічному перебігу хвороби. Одним із частих неврологічних проявів СКБ є менінгіт, який у дітей розвивається частіше, ніж у дорослих. На частку менінгіту припадає 40,5 % ураження нервової системи порівняно з іншими проявами (неврити, полірадикуло-неврити та ін.) [6]. В ендемічних зонах щодо поширення борелій менінгіт може становити до 2/3 усіх випадків інфекційних менінгітів та менінгоенцефалітів у дітей. Основними скаргами є інтенсивний головний біль, світлобоязнь, нудота. Часто такий менінгіт перебігає з менш вираженою ригідністю м'язів потилиці, порівняно з бактеріальними менінгітами.

З метою проведення диференційної діагностики при підозрі на СКБ доцільно призначати дослідження ліквору методом ПЛР на наявність борелій. Діагноз менінгіту, що обумовлений бореліями, при безритемних формах СКБ часто встановлюється із затримкою (до 4–6 тижнів). Прогноз при цьому сприятливий, але без

призначення своєчасного етіотропного лікування ризик ускладнень значно підвищується.

Враховуючи діагноз гострого менінгоенцефаліту, етіологія якого залишалася не визначеною, дитина для подальшого обстеження та лікування була переведена до відділення інтенсивної терапії КНП ХОР «ОДІКЛ».

В умовах відділення інтенсивної терапії, на підставі аналізу отриманих результатів клініко-параклінічних даних, зроблено припущення, що етіологічним збудником хвороби можуть бути ентеровіруси. З метою виявлення РНК ентеровірусу з фекалій, мазку носоглотки/ротоглотки, спинномозкової рідини був застосований метод ПЛР (RT-PCR) та серологічний аналіз крові, спрямований на виявлення в сироватці венозної крові специфічних антитіл класів IgM та IgG та визначення їх титру.

Дійсно, ентеровірусна інфекція починається з класичних ознак ГРВІ: лихоманка, головний біль, слабкість, біль у горлі, з наступним можливим приєднанням симптомів пошкодження печінки (гепатит), ознак міокардиту та менінгіту. Ця діагностична версія мала право на існування. Але цьому заперечували результати клінічного аналізу крові від 22.10.2024 року: Нб 102 г/л , ер. $3,5 \times 10^{12}$, к.п. 0,87, тромбоцити $280 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцити $25,4 \times 10^9/\text{л}$, еоз. 0 %, п. 31 %, с. 52 %, л. 16 %, м. 1 %, ШОЕ 43 мм/год. Отриманий результат свідчив на користь запалення, яке притаманне бактеріальним збудникам. На можливу роль бактеріального агента в розвитку хвороби вказувала і позитивна клінічна динаміка перебігу захворювання, що спостерігалася на 4-ту добу внутрішньовенного введення антибактеріального препарату цефтріаксон. Стан дитини значно поліпшився, і вона була переведена до діагностичного відділення лікарні для подальшого лікування.

При огляді у діагностичному відділенні та спілкуванні з мамою дитини з'ясувалося, що дитина мешкає у сільській місцевості, часто гуляє у лісі, але факт укусу кліща мати не підтвердила. Також стало відомо, що серед домашніх тварин були хворі коза та собака, яких уражали кліщі. Дівчина постійно вживала в їжу козяче молоко та молочні продукти з козячого молока, контактувала з домашньою собакою. Ретельний збір анамнезу дозволив припустити, що дитина захворіла на СКБ при вживанні в їжу продуктів харчування (молоко та ін.), отриманих від худоби, інфікованої бореліями після укусу кліщів. На користь останнього припущення свідчили: гострий початок захворювання з катаральних явищ, погіршення загального стану, інтоксикаційний синдром, розвиток гепатиту, міокардиту та менінгоенцефаліту, зниження рівня Нб до 102 г/л , гіперлейкоци-

тоз $25,4 \times 10^9/\text{л}$, значний паличкоядерний зсув — 31 %, збільшення ШОЕ до 43 мм/год, запальні зміни у лікворі за рахунок лімфоцитів — 90 %. Типовими були і результати інструментального дослідження — порушення провідності серця у вигляді атріовентрикулярної блокади та процесів реполяризації міокарда на ЕКГ; ознаки міокардиту та перикардиту на ЕхоКГ, збільшення печінки до 5 см з паренхіматозною реакцією за даними УЗД. З огляду на пошкодження нервової системи у вигляді менінгоенцефаліту дитині була призначена консультація офтальмолога, який встановив діагноз хоріоретиніту.

Згідно з даними літератури, при СКБ пошкодження очей трапляються менше ніж у 5 % випадків, але їх частота при генералізованій формі, що перебігає з пошкодженням нервової системи, зростає до 10–15 % [10, 19]. Хоріоретиніт належить до уражень заднього сегмента ока (разом з ретинітом, нейроретинітом та увеїтом) та зазвичай розвивається на стадії ранньої генералізованої або пізньої хронічної інфекції (через кілька тижнів або місяців після укусу). Значно ускладнює діагностику хоріоретиніту перебіг СКБ без МЕ.

З метою підтвердження діагностичної концепції щодо наявності у дитини СКБ було призначено дослідження крові методом імуноферментного аналізу на антитіла IgM та IgG до борелій та ліквору методом ПЛР на наявність генома борелій. Результат від 25.10.2024 року: *Borrelia burgdorferi* антитіла IgM (кров) 3,55, позитивний $> 1,1$; *Borrelia burgdorferi* антитіла IgG (кров) 1,2, слабопозитивний $> 1,1$; *Borrelia burgdorferi sensu lato* ПЛР (ліквор) — знайдено (позитивний).

Діагностика безеритемних форм у певних випадках потребує повторного серологічного тестування через 2–4 тижні з метою оцінки динаміки титрів антитіл та використання ІФА разом з вестерн-блот при появі будь-якої симптоматики після сезону активності кліщів, яка є до кінця діагностично неясною.

Таким чином, дитині був встановлений заключний клінічний діагноз: системний кліщовий бореліоз, маніфестна безеритемна форма, генералізована стадія, з переважним ураженням нервової системи (менінгоенцефаліт), серця (ендоміокардит), печінки (гепатит), очей (хоріоретиніт), гострий тяжкий перебіг, серопозитивний. Без ускладнень.

Після встановлення діагнозу дитині проведена корекція терапії згідно з існуючим протоколом лікування СКБ. На тлі проведеної терапії мала місце позитивна клінічна динаміка захворювання (зникли симптоми інтоксикації, значно поліпшився загальний стан дитини, шкіра та слизові оболонки набули звичайного кольору, не реєструвалися прояви задишки та менінгальні знаки). Позитивна клінічна динаміка знайшла свій відбиток також у нормалізації результатів додаткових методів дослідження, а саме клінічного аналізу крові, печінкових проб, ліквору, результатів ехокардіографії та ехокардіоскопії, появи антитіл IgG до *Borrelia burgdorferi*. Після виписки були надані рекомендації щодо подальшого нагляду пацієнтки сімейним лікарем.



Рисунок 1. Мігруюча еритема у хворих на СКБ

Спостереження в катамнезі протягом 3, 6 та 12 місяців не виявило формування хронічної форми інфекції, а отримані результати додаткових методів дослідження свідчили на користь повного одужання дитини.

Висновки

1. Більшість пацієнтів з безеритемною формою СКБ не пам'ятають факту присмокування кліща, що позбавляє лікаря важливої зачіпки та робить практично неможливим встановлення діагнозу на ранній стадії хвороби.

2. Слід завжди враховувати можливість аліментарного шляху інфікування бореліями, який реалізується при вживанні в їжу молочних продуктів, отриманих від хворих на СКБ домашніх тварин, та є більш притаманним дітям, ніж дорослим.

3. Першими проявами безеритемної форми СКБ можуть бути симптоми, що маскуються під інші патологічні стани (ГРВІ, гепатит, міокардит) або неврологічні порушення (менінгоенцефаліт, параліч лицьового нерва, радикулопатії), які помилково лікують як ізольовані хвороби.

4. Доцільно призначати огляд офтальмолога пацієнтам, хворим на СКБ, а пацієнтів з ознаками запалення судинної оболонки та сітківки, особливо тих, хто проживає в ендемічних зонах, обстежувати на борелію.

5. Виявлення антитіл класу IgM та IgG до борелій методом ІФА є високоінформативним, але слід враховувати, що в перші 2–4 тижні після інфікування результат може бути негативним, оскільки організм ще не встиг виробити достатню кількість антитіл. Важливим є повторне серологічне тестування через 2–4 тижні.

6. Детекція борелій з використанням методу ПЛР є діагностично значущою, особливо при дослідженні ліквору у хворих на менінгіт, але слід пам'ятати, що негативний результат ПЛР на наявність борелій в крові не виключає діагноз бореліозу, адже при локалізованій формі хвороби збудника в крові може не бути навіть при активному перебігу інфекції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Внесок авторів. Міщенко В.А. — концепція та дизайн дослідження; Одинець І.Ю., Пушкар М.Б. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті, загальне редагування; Ольховська О.М., Гриньов Р.М., Желєзнікова М.О. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Малоштан В.А. — узагальнення результатів досліджень.

References

1. Esposito S, Bosis S, Sabatini C, Tagliaferri L, Principi N. *Borrelia burgdorferi* infection and Lyme disease in children. *Int J Infect Dis*. 2013 Mar;17(3):e153–158. doi: 10.1016/j.ijid.2012.09.014.
2. Shapiro ED. *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease). *Pediatr Rev*. 2014 Dec;35(12):500–509. doi: 10.1542/pir.35-12-500.
3. Steere AC, Strle F, Wormser GP, et al. *Lyme borreliosis*. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Dec 15;2:16090. doi: 10.1038/nrdp.2016.90.

4. Trevisan G, Bonin S, Ruscio M. *A Practical Approach to the Diagnosis of Lyme Borreliosis: From Clinical Heterogeneity to Laboratory Methods*. *Front Med (Lausanne)*. 2020 Jul 23;7:265. doi: 10.3389/fmed.2020.00265.
5. Greiter BM, Sidorov S, Osuna E, et al. *Clinical characteristics and serological profiles of Lyme disease in children: a 15-year retrospective cohort study in Switzerland*. *Lancet Reg Health Eur*. 2024 Dec 9;48:101143. doi: 10.1016/j.lanpe.2024.101143.
6. Nadraga OB, Dybas IV, Hladchenko OI, Pokrovska TV. *Neuroborreliosis in children: report of case and a review of the literature*. *Problems of Clinical Pediatrics*. 2023;(61):64–67. Ukrainian. doi: 10.24144/1998-6475.2023.61.64-67.
7. McCarthy CA, Helis JA, Daikh BE. *Lyme Disease in Children*. *Infect Dis Clin North Am*. 2022 Sep;36(3):593–603. doi: 10.1016/j.idc.2022.03.002.
8. Zhuk OO, Shkilna MI. *Liver damage in patients with Lyme borreliosis with skin damage (multiple erythema migrans). Prospects and innovations of science, Series: Medicine*. 2024. 20(44):1317–1324. Ukrainian. doi: 10.52058/2786-4952-2024-10(44)-1317-1324.
9. Lytvyn HO, Basa NR. *Laboratory characteristics of erythematous and non-erythematous forms of Lyme disease in children. Actual Problems of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*. 2024;(2):41–48. Ukrainian. doi: 10.11603/24116-4944.2023.2.14259.
10. Semchyshyn IA, Turchyn MV. *Ocular manifestations of Lyme borreliosis: current state and future perspectives. Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2025;(3):29–37. Ukrainian. doi: 10.11603/1811-2471.2025.v.i3.15551.
11. Tijssse-Klasen E, Pandak N, Hengeveld P, Takumi K, Koopmans MP, Sprong H. *Ability to cause erythema migrans differs between Borrelia burgdorferi sensu lato isolates. Parasit Vectors*. 2013 Jan 22;6:23. doi: 10.1186/1756-3305-6-23.
12. Mishchenko VA, Rybalko GM, Jakovenko DV, Tkachenko SO, Kostjeva LV, Macak DJu. *Systemic tick-borne borreliosis in children: an educational and methodological manual for independent work of doctors*. Kharkiv; 2019. 40 p. Ukrainian.
13. Myszkowska-Torz A, Tomaszewski M, Kotowski M, Witeczak C, Figlerowicz M, Mazur-Melewska K. *Cutaneous Manifestations of Lyme Borreliosis in Children—A Case Series and Review*. *Life (Basel)*. 2022 Dec 27;13(1):72. doi: 10.3390/life13010072.
14. Steere AC, Dhar A, Hernandez J, et al. *Systemic symptoms without erythema migrans as the presenting picture of early Lyme disease*. *Am J Med*. 2003 Jan;114(1):58–62. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01440-7.
15. Aucott J, Morrison C, Munoz B, Rowe PC, Schwarzwald A, West SK. *Diagnostic challenges of early Lyme disease: lessons from a community case series*. *BMC Infect Dis*. 2009 Jun 1;9:79. doi: 10.1186/1471-2334-9-79.
16. Andreychyn MA, Korda MM, Kopcha VS, Shkilna MI. *Method of diagnosis of non-erythematous Lyme Disease*. *Infektsiyni Khvoroby*. 2020;(1):16–19. Ukrainian. doi: 10.11603/1681-2727.2020.1.11092.
17. Nadeem M, Tafader A, Markley JD, Bajaj JS. *Liver manifestations of tick-borne diseases*. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2023 Mar 20;21(4):111–116. doi: 10.1097/CLD.0000000000000025.
18. Lytvyn H, Basa N, Slivinska-Kurchak K, Avramenko I. *First-degree atrioventricular block in 14-year-old child due to Lyme disease*. *J Infect Dev Ctries*. 2022 Apr 30;16(4):726–728. doi: 10.3855/jidc.15071.
19. Bellafiore J, Mahrous A, Gurumurthy V, Capitle E, Schutzer SE. *Retrospective Case Series of Ocular Lyme Disease, 1988–2025*. *Emerg Infect Dis*. 2026 Jan;32(1):15–20. doi: 10.3201/eid3201.250769.

Отримано/Received 23.02.2026

Рецензовано/Revised 24.03.2026

Прийнято до друку/Accepted 30.03.2026

Information about authors

Viktoriia A. Mishchenko, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthysiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vitaigla62@gmail.com, va.mishchenko@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0009-8070-4385>

Ihor Yu. Odynets, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: odinets.ig@gmail.com, iy.odynets@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0003-4468-8740>

Mykhailo B. Pushkar, PhD in Medicine, Assistant, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mb.pushkar@knmu.edu.ua, mihail.pushkar@gmail.com; phone: +380 (97) 778-80-70; <https://orcid.org/0000-0003-3725-973X>

Olha M. Olkhovska, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Infectious Diseases, Pediatric Infectious Diseases, Parasitology, Phthysiology and Pulmonology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: onixol19@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1549-853X>

Roman M. Hrynov, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Surgical Diseases, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: roman.m.griniov@karazin.ua; <https://orcid.org/0000-0001-6527-4238>

Maryna O. Zheliezniukova, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Urology, Nephrology and Andrology named after prof. A.G. Podreza, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mo.zheliezniukova@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-9048-4560>

Volodymyr A. Maloshtan, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: va.maloshtan@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0002-9386-0899>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Authors' contribution. V.A. Mishchenko — research and design concept; I.Yu. Odynets, M.B. Pushkar — primary literature search, translation of literary sources, article writing, general editing; O.M. Olkhovska, R.M. Griniov, M.O. Zheliezniukova — primary literature search, translation of literary sources, writing of an article; V.A. Maloshtan — summarization of research results.

V.A. Mishchenko¹, I.Yu. Odynets¹, M.B. Pushkar¹, O.M. Olkhovska¹, R.M. Hrynov², M.O. Zheliezniukova¹, V.A. Maloshtan¹

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

Generalized non-erythematous form of systemic tick-borne borreliosis: diagnostic difficulties (clinical case)

Abstract. Non-erythematous forms of systemic tick-borne borreliosis, or Lyme disease (LD), are considered one of the most difficult to diagnose due to the lack of a pathognomonic (specific) marker of the disease — erythema migrans. In such a situation, the clinician should take into account the season, the patient's residence or stay in a region endemic for LD, the possibility of an alimentary route of infection with *Borrelia* when consuming dairy products from sick domestic animals. The non-erythematous form of LD often proceeds as a common acute respiratory viral infection or flu and begins with the appearance of fever, weakness, headache, pain in muscles and joints. Sometimes the disease is masked as other pathologies: myocarditis, chorioretinitis, neurological disorders (facial nerve palsy, radiculopathy, meningoencephalitis), hepatitis. The appearance in a patient in a region endemic for

tick activity of any symptoms without erythema migrans requires examination for LD, if these symptoms are not explained by other nosological forms. In order to identify specific antibody titers and assess their dynamics, serological blood testing is prescribed by the enzyme-linked immunosorbent assay, with a repeat after 2–4 weeks. The study of cerebrospinal fluid by polymerase chain reaction for the presence of *Borrelia* is diagnostically significant in cases of meningoencephalitis. Underestimation of the above-mentioned clinical and anamnestic data and laboratory criteria leads to diagnostic errors, delayed treatment and significantly increases the risk of developing chronic forms of the disease and complications.

Keywords: systemic tick-borne borreliosis; Lyme disease; non-erythematous form; clinical features; diagnosis