



Белугина И.Н. ✉, Яговдик-Тележная Е.Н.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Иксодовые клещевые боррелиозы: ошибки диагностики

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования, сбор материала – Белугина И.Н., Яговдик-Тележная Е.Н.; написание текста – Яговдик-Тележная Е.Н., Белугина И.Н.

Подана: 03.06.2024

Принята: 24.06.2024

Контакты: irina.belugina@mail.ru

Резюме

На территории Республики Беларусь иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) – часто регистрируемая патология, для которой трансмиссивный путь передачи рассматривается как основной. Заболевание характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с вовлечением в патологический процесс кожи, при котором на каждой из стадий могут формироваться различные дерматологические феномены. Поскольку факт присасывания клеща не всегда очевиден, а кожные проявления при ИКБ схожи с проявлениями других дерматологических заболеваний, представляется актуальным разбор клинических случаев, что поможет практическому врачу в проведении дифференциальной диагностики данных заболеваний.

Ключевые слова: иксодовый клещевой боррелиоз, дерматологические заболевания, трансмиссивный путь передачи

Belugina I. ✉, Yagovdik-Telezhnaya E.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Ixodix Tick-borne Borreliosis: Diagnostic Mistakes

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, final approval of the article for publication, data collection – Belugina I., Yagovdik-Telezhnaya E.; text writing – Yagovdik-Telezhnaya E., Belugina I.

Submitted: 03.06.2024

Accepted: 24.06.2024

Contacts: irina.belugina@mail.ru

Abstract

Ixodic tick-borne borreliosis (ITBB) is widespread in Belarus. This disease is caused by tick-borne pathogens such as bacteria of the genus *Borrelia*. Clinical manifestations of ixodic tick-borne borreliosis include erythema migrans and varying characteristic signs. In individual cases there are difficulties to recognize the tick bite and early disseminated

infection because of non-specificity of dermatological symptoms. We present clinical reports of patients with ixodic tick-borne borreliosis to help to determine early diagnosis based on dermatological examination.

Keywords: ixodic tick-borne borreliosis (ITBB), dermatological symptoms, tick-transmitted disease

Термином «иксодовые клещевые боррелиозы» (ИКБ) объединены заболевания со схожей эпидемиологией, но различной этиологией. В настоящее время описаны 13 геновидов боррелий, входящих в комплекс *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Наиболее распространены *B. burgdorferi sensu stricto* (*B. burgdorferi s. s.*), *B. garinii*, *B. afzelii* и *B. miyamotoi*. Клинические проявления ИКБ ассоциированы с возбудителем. У 30% пациентов симптоматика ИКБ не сопровождается появлением МЭ. Чаще эти случаи обусловлены инфицированием *B. miyamotoi*. Особенностью клиники ИКБ при данном этиологическом агенте является также большая выраженность интоксикационного синдрома (повышение температуры), поражение ЦНС (менингоэнцефалит), развитие умеренно выраженных и преходящих нарушений функций печени, почек, сердца и других органов [2, 3]. При инфицировании *B. afzelii* наиболее характерно поражение кожи с развитием мигрирующей эритемы (МЭ), *B. garinii* – нервной системы. МЭ – дерматологический феномен, который особенно в сочетании с фактом присасывания клеща позволяет без лабораторного подтверждения выставить диагноз ИКБ и инициировать терапию доксициклином, но его отсутствие не повод исключать ИКБ [1].

Для верификации ИКБ проводится:

1. Определение антител к боррелиям классов М и G. На первом этапе осуществляется скрининговая оценка наличия антител методом ИФА, после чего определяется их специфичность методом вестерн-блот (дает ответ о наличии антител к 10 различным антигенам боррелий, включая специфичный антиген OspC p25, являющийся маркером свежей инфекции). Серологическая диагностика наиболее эффективна на 2–3-й стадиях заболевания.
2. Полимеразная цепная реакция. Способ определения генетического материала возбудителя в крови, спинномозговой жидкости, имеющий достаточную чувствительность и специфичность. В отличие от серологических реакций, точный результат можно получить на 1-й стадии болезни.

Разбор клинического случая представляется максимально наглядным вариантом актуализации проблемы.

Клинический случай 1

Пациентка А., 75 лет, обратилась к дерматологу в связи с появлением очага гиперемии на боковой поверхности туловища слева. Данный дерматологический феномен не сопровождался субъективными ощущениями. Его появление пациентка связала с нарушением гигиены и появлением раздражения, т. к. жила на даче. Факт присасывания клеща не отмечала. Обратилась к дерматологу. Выставлен диагноз «дерматит». Рекомендовано смазывать очаг поражения 2 раза в день в течение 7–10 дней мазью тридерм, в состав которой входит клотримазол (clotrimazole), гентамицин

(gentamicin) и бетаметазон (betamethasone). Соскоб с пораженного участка на наличие грибов, как и посев на флору, не был рекомендован.

На фоне проводимой терапии линейные размеры эритемы увеличивались, центр очага приобрел синюшный оттенок (рис. 1). Пациентка осмотрена инфекционистом. Выставлен диагноз «ИКБ, ранняя локализованная стадия. Мигрирующая эритема». Назначен доксициклин в дозе 200 мг дважды в день в течение 3 дней с последующим снижением дозы до 100 мг дважды в день, длительность приема антибиотика составила 21 день [4]. На 7-й день лечения получена четкая положительная динамика патологического процесса на коже (рис. 2). По завершении лечения кожные покровы обычной окраски. При динамическом наблюдении в течение 1,5 года появление рецидива не отмечено.

Таким образом, ранняя локализованная стадия ИКБ характеризуется развитием МЭ, которая при неправильном лечении принципиально меняет свои визуальные характеристики, что затрудняет диагностику.

Наличие дерматологических феноменов при ИКБ в клинической картине определяет необходимость проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями кожи.

МЭ встречается как в раннюю локализованную, так и в раннюю диссеминированную стадии. Ее необходимо дифференцировать с дерматитом, эризипелоидом, эритематозной формой рожистого воспаления, поверхностной дерматофитией, кольцевидной гранулемой, фиксированной эритемой, склеродермией и др. [5].



Рис. 1. Мигрирующая эритема после применения мази тридерм в течение 5 дней
Fig. 1. Migrating erythema after application of triderm ointment for 5 days



Рис. 2. Мигрирующая эритема на 7-е сутки приема доксициклина
Fig. 2. Migrating erythema on the 7th day of taking doxycycline

Ключевым в дифференциальной диагностике МЭ при ИКБ с эризипелоидом является локализация высыпаний. Это чаще кожа пальцев или кистей рук. Элементы сыпи при эризипелоиде представляют собой красно-фиолетовые бляшки с серозными и серозно-геморрагическими везикулярными элементами и отеком по периферии, которые, аналогично МЭ, постепенно увеличиваются в размерах, могут захватить кожу всего пальца. В динамике заболевания эритема бледнеет, на ее месте возникает шелушение кожи, исчезает периферический отек. При эризипелоиде характерно развитие регионарного лимфаденита и лимфангита, частое вовлечение в патологический процесс межфаланговых суставов (отек, болезненность, тугоподвижность). Эпиданамнез – профессиональный или бытовой контакт со свиньями или инфицированным мясом, а также развитие заболевания в рамках инкубационного периода (до 1 недели), существенно облегчает диагностику заболевания. В спорных случаях диагноз эризипелоида может быть подтвержден результатами бактериологического исследования биоптата кожи и отечной жидкости.

Выраженная или умеренная интоксикация при эритематозной форме рожистого воспаления (РВ), которая проявляется острым началом, подъемом температуры до фебрильных цифр, не характерна для МЭ при ИКБ. Первичный аффект при РВ отсутствует или имеет вид ссадины, царапины. Эритема неправильной формы, приподнимается над поверхностью кожи за счет выраженной инфильтрации тканей, горячая на ощупь, периферические границы «фестончатые». Гиперемия яркая, не имеет какой-либо определенной формы, зачастую носит «пятнистый» характер на фоне общей гиперемии пораженного участка кожи. Высыпания чаще локализуются в области конечностей и лица. Определяется лимфаденит.

При дифференциальной диагностике МЭ с поверхностной дерматофитией кожи решающее значение имеет исследование чешуек кожи на грибы.

Этиологическим агентом эпидермомикозов гладкой кожи могут быть любые виды дерматофитов. На территории России и Беларуси чаще встречаются руброфития гладкой кожи (*T. rubrum*) и микроспория гладкой кожи (*M. canis*).

Очаги микоза гладкой кожи характеризуются кольцевидным эксцентрическим ростом и фестончатыми очертаниями. Визуальный феномен роста очагов от центра к периферии обусловлен постепенной сменой фаз внедрения гриба в новые участки кожи, воспалительная реакция и ее разрешение выглядит как расширяющееся кольцо. При детальном изучении видно, что кольцо образовано валиком эритемы и инфильтрации, в центре его отмечается шелушение, что не характерно для МЭ при ИКБ. При слиянии нескольких кольцевидных очагов образуется один большой очаг с полициклическими фестончатыми очертаниями. При руброфитии, поражающей, как правило, взрослых, можно обнаружить микоз стоп и/или кистей, онихомикоз. При микроспории, поражающей преимущественно детей, которые инфицируются от домашних животных, характерны небольшие монетовидные очаги на закрытых участках кожи, нередко – очаги микроспории волосистой части головы.

При нераспознанном микозе гладкой кожи на очаг эритемы и инфильтрации могут быть назначены кортикостероидные мази. Это приводит к стиханию воспалительных явлений, но микоз приобретает стертое нетипичное течение (*tinea incognito*) и заболевание продолжает прогрессировать.

Необходимость дифференциального диагноза микоза крупных складок (*tinea cruris*) при дерматофитии с МЭ при ИКБ обусловлена тем фактом, что, попав на кожу

человека, клещ ищет места с наиболее нежной кожей (паховые складки и внутренняя сторона бедра), которые являются наиболее типичными местами локализации дерматофитии. Данный дерматологический феномен также характеризуется периферическим валиком, разрешением в центре и полициклическими границами.

Высыпания на коже как проявление реакции на медикаменты составляют около 6% из всех случаев госпитализаций, а развитие дерматологических феноменов как проявление аллергических реакций встречается чаще прочих проявлений при данной патологии. Тяжесть повреждения кожи варьирует от легких макулопапулезных высыпаний до тяжелых реакций, потенциально опасных для жизни. Высыпания разнообразны и имитируют другие заболевания кожи. В связи с этим, наряду с сифилисом, грибковым микозом, чесоткой и саркоидозом кожи, лекарственно-индуцированный дерматит можно назвать великим имитатором.

Для фиксированной эритемы характерно острое начало. Фиксированная эритема визуализируется как эритема округлой формы с четкими границами, нередко возникает эпидермальный пузырь в центре эритемы, что нехарактерно для МЭ при ИКБ. Цвет пятен – красновато-коричневый или даже фиолетовый. Наиболее часто высыпания локализуются на дистальных участках конечностей, на слизистой полости рта и гениталиях. Реакция возникает в течение суток после применения препарата. Кроме того, при повторном приеме лекарства, вызвавшего данную патологию, эритема возникает на том же месте. Возможно, но не типично распространение фиксированной эритемы. После разрешения фиксированной эритемы остается гиперпигментация кожи, которая сохраняется достаточно длительно, что не наблюдается при МЭ при ИКБ. Типично развитие фиксированной эритемы при приеме следующих медикаментов: гидроксизина, гистазина, НПВС, парацетамола, псевдоэфедрина (не оставляет гиперпигментации), сульфаниламидов, тетрациклина, эритромицина, психотропных препаратов, оральных контрацептивов, антиаритмических препаратов, препаратов золота, сальварсана, но возможно развитие данного дерматологического феномена и на употребление некоторых пищевых продуктов (горох, бобы и чечевица). В литературе описаны случаи развития фиксированной эритемы на прием цетиризина и левоцетиризина.

Для кольцевидной гранулемы характерно появление мелких плотных узелков, которые группируются и образуют кольца или полукольца различных размеров. Центральная часть колец слегка западает. В типичных случаях цвет узелков не отличается от нормальной кожи. Описаны случаи, когда кольца имели бледно-розовую окраску или серовато-красный оттенок, что придает сходство данному дерматологическому феномену с МЭ при ИКБ. Наиболее частая локализация высыпаний – тыл кистей и стоп, околосуставные поверхности.

Значительные трудности у практикующих врачей вызывает проведение дифференциального диагноза МЭ при ИКБ с фигурными эритемами: центробежной эритемой Дарье, ревматической эритемой Лендорфа – Лейнера, извилистой ползучей эритемой Гаммела, эозинофильной кольцевидной эритемой и др. [5].

Для центробежной эритемы Дарье характерно появление на коже желтовато-розовых отечных пятен. За счет эксцентрического роста они быстро превращаются в приподнятые плотные кольцевидные элементы, при пальпации которых создается ощущение залегающего в коже шнура. Центральная часть их разрешается и слегка пигментируется. Элементы быстро увеличиваются до 4–5 см в диаметре. В результате

разрывов колец образуются дуги и фестончатые элементы диаметром 3–10 см. В центральной части старых очагов иногда возникают новые высыпания. Локализация высыпаний на коже туловища, проксимальных отделов конечностей. Субъективные ощущения чаще отсутствуют. Изредка может отмечаться небольшой зуд или жжение.

Появлению ревматической эритемы Лендорфа – Лейнера предшествует стрептококковый фарингит. Через 1–5 недель на коже появляется эритематозное пятно, которое довольно быстро центробежно распространяется (до 15–20 мм за 12 часов), образуя кольцевидные, дугообразные фигурные, полициклические и змеевидные очаги, в центре которых неизменная кожа. По периферии очагов красный плоский валик, бледнеющий при диаскопии. Субъективные ощущения отсутствуют. Локализация сыпи – вначале на коже туловища, затем распространяется на сгибаемые поверхности конечностей. Иногда захватывается тыл кистей, стоп, лицо. Для высыпаний характерно исчезновение и появление вновь. При центробежной эритеме Лендорфа – Лейнера могут наблюдаться также кардит, мигрирующий полиартрит, хорея Синденхэма, ревматические узелки, лихорадка (выше 38 °С), артралгия. В крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ (>30 мм/ч) и/или С-реактивный белок >3,0 мг/дл. На ЭКГ регистрируется удлинение интервала P-R.

В настоящее время ползущая эритема Гаммела рассматривается как паранеопластический феномен. Чаще она встречается у лиц, уже имеющих онкологическую патологию, или за несколько месяцев или даже лет до клинических проявлений злокачественного новообразования. На коже появляются концентрические эритематозные высыпания в виде гирлянд. Эти высыпания напоминают кожу зебры или древесный узор. Высыпания слегка шелушатся и располагаются симметрично. Крайя элементов немного приподняты. Дебют заболевания начинается с кожи лица, а потом высыпания распространяются на кожу туловища и проксимальные отделы конечностей. Очаги высыпаний в виде эритемы мигрируют даже в течение дня. Ладони и подошвы свободны от высыпаний. Возможно увеличение лимфатических узлов.

Для эозинофильной кольцевидной эритемы характерно появление гладких эритематозных отечных бляшек, которые имеют вид колец или дуг. Высыпания появляются внезапно, сопровождаются зудом. Далее они постепенно увеличиваются в размерах до 10 см и более, приобретают фигурную форму. В центре фигурной формы появляется пигментация и несколько атрофический центр. А по периферии очага – гиперемизированный валик. Локализация высыпаний – туловище и проксимальные отделы конечностей. Крайне редко – в области ладоней и подошв. Заболевание может сочетаться с гепатитом С, гастритом, панкреатитом с опухолью (рак предстательной железы, тимомы).

При вовлечении в процесс нервной системы возможно развитие:

- 1) менингита и менингоэнцефалита с появлением характерной симптоматики;
- 2) невритов черепных нервов. Чаще всего при ИКБ поражаются лицевые нервы, что сопровождается онемением половины лица, опущением угла рта, нарушениями речи. Реже – глазодвигательные, отводящие и зрительные нервы, что приводит к комплексным нарушениям работы зрительного аппарата;
- 3) менингоградикулоневрита Баннварта. Это специфический для ИКБ симптомокомплекс, при котором возникают клинические признаки менингита, поражения черепных нервов и корешков, отходящих от спинного мозга, что сопровождается интенсивными болями в области шеи и грудной клетки, парезами и параличами

скелетной мускулатуры, нарушениями координации движений и способности удерживать равновесие.

Клинический случай 2

Пациент 35 лет, проживает в частном доме в лесной зоне. 01.08.23 снял клеща в области правой ягодицы. Молодой человек информирован о рисках инфицирования ИКБ при присасывании клеща и необходимости проведения антибактериальной профилактики не позднее 72 часов от момента присасывания клеща (доксциклин в дозе 200 мг однократно). Тем не менее, профилактика не была проведена.

Через 14 дней пациент почувствовал боль в пояснице (интенсивная, жгучая), которая распространилась на всю спину, повысилась температура (37,5 °C). На следующие сутки развился парез VII пары (лицевого нерва) черепного нерва слева. Появилось онемение и чувство тяжести в лице. С левой стороны сгладилась носогубная складка, пропала способность сморщить лоб, мигать и производить другие движения мимической мускулатурой. Глаз полностью не закрывался, конъюнктивита гиперемии не было. Чувствительность и саливация не нарушены. Изменения вкусового восприятия и гиперракузии не наблюдались.

Пациент осмотрен неврологом. Он информировал специалиста о факте присасывания клеща 14 дней назад. Выставлен диагноз «парез VII пары (лицевого нерва) черепного нерва слева». Назначено лечение: медрол 16 мг/сут. Через 2 дня на фоне рекомендованной неврологом терапии присоединился парез лицевого нерва справа. Дерматологических феноменов, в том числе МЭ, не отмечалось. Самостоятельно сдал кровь методом ИФА на наличие АТ КБ IgG – результат положительный. Обратился в УЗ «Городская клиническая инфекционная больница», куда и был госпитализирован.

Обследование в стационаре: ОАК от 03.10.23: л – $13 \times 10^9/\text{л}$; эр – $5,49 \times 10^{12}/\text{л}$; тромбоциты – $278 \times 10^9/\text{л}$; п – 1%, с – 75%, л – 16%, м – 8%. БАК от 03.10.23 – АЛТ, АСТ, билирубин, ГГТП – норма. ИФА на сифилис, суммарные антитела от 03.10.23 – отрицательные. ИФА на ВИЧ от 03.10.23 – отрицательный. ИФА крови на клещевые инфекции от 03.10.23: АТ КБ IgM – отрицательные; АТ КБ IgG – положительные; АТ ВКЭ IgM и IgG – отрицательные.

Учитывая наличие неврологической симптоматики, 02.10.2023 пациенту проведена люмбальная пункция. Результаты – цитоз $166 \times 10^6/\text{л}$, из них лимфоцитов 92%, нейтрофилов 3%, что указывает на серозный (асептический) характер ликвора. Ликвор тестирован методом ПЦР на наличие ДНК *B. burgdorferi*, *Rickettsia* спес. и РНК вируса клещевого энцефалита (Tick-borne encephalitis), Cytomegalovirus, Herpes simplex virus VI, Herpes simplex I и II типов, Epstein Barr virus. Выявлена ДНК *B. burgdorferi*, ДНК и РНК других возбудителей не выявлена.

Учитывая полученные результаты обследования, пациенту назначена следующая терапия: цефтриаксон 1,0 в/в 2 раза в сутки, глюкокортикостероиды, дегидратация (фуросемид, диакарб), нейропротекторы.

Через 11 дней лечения на фоне четкой положительной динамики клинической картины пациенту проведена контрольная люмбальная пункция. По результатам ликворограммы уровень цитоза снизился до $95 \times 10^6/\text{л}$, однако не нормализовался, что подчеркивает необходимость соблюдения сроков приема антибактериальных препаратов согласно клиническим рекомендациям, несмотря на положительную

клиническую динамику. На 20-е сутки при полном клиническом выздоровлении и с рекомендацией продолжить АБ-терапию (возможен переход на доксицилин 100 мг 2 раза в день до 28 дней) выписан на амбулаторное долечивание.

Таким образом, ИКБ не всегда протекает с дерматологическими феноменами. Риск развития ИКБ при наличии факта присасывания клеща не должен недооцениваться и в случае развития неврологической симптоматики является поводом для исключения ИКБ и других клещевых инфекций. Необходимо соблюдать сроки приема антибактериальной терапии для достижения эффекта.

Клинический случай 3

Третья стадия ИКБ развивается спустя 6–24 месяца после исчезновения острых симптомов заболевания. Для нее характерно поражение кожи в виде хронического атрофического акродерматита Геркесгеймера, суставов по типу специфического Лайм-артрита, нервной системы – энцефалит или энцефаломиелит.

Пациент С., 60 лет, обратился к врачу-инфекционисту в связи с появлением на коже левой боковой поверхности туловища на уровне пупка эритемы ярко-красного цвета, возвышающейся над поверхностью кожи, овальной формы, которая увеличилась в размерах более чем в 2 раза в течение 2 недель с момента ее обнаружения. Проживает в лесистой местности. Факт присасывания клеща отрицает. На момент обращения к врачу эритема имела размер 13×7 см в диаметре (рис. 3). Профилактический прием антибиотика (доксициклина 200 мг однократно) пациент не проводил, т. к. факт присасывания клеща не был зафиксирован. Серологическое подтверждение (ИФА, иммуноблот) ИКБ не проводилось. Была назначена терапия доксициклином 100 мг 2 р/д в течение 21 дня (увеличение дозы до 200 мг дважды в день в первые три дня не проводилось). Эритема исчезла в течение недели от начала приема антибиотика, после исчезновения следов гиперпигментации или шелушения не отмечалось. Пациент прошел полный курс лечения 21 день.

В течение года жалоб не было. Однако спустя год отмечает появление очага гиперемии в прежнем месте (левая боковая поверхность туловища на уровне пупка) (рис. 4). Очаг гиперемии менее интенсивного красного цвета, больше с цианотичным оттенком, почти не возвышается над поверхностью кожи, который при динамическом наблюдении увеличивался в размере (рис. 5), в результате распространился с левой боковой области в виде полукольца на низ живота и правую боковую поверхность кожи (рис. 6). Температура тела оставалась в пределах нормы. Других жалоб пациент не предъявляет.

В ОАК отмечались некоторое повышение уровня лейкоцитов – $9,14 \times 10^9/\text{л}$; тромбоцитопения ($74 \times 10^9/\text{л}$). ОАМ – без патологии. В БАК повышен уровень глюкозы до $6,2 \text{ ммоль/л}$ при нормальных показателях АЛТ, общего билирубина, СРБ, креатинина, холестерина, амилазы, общего белка. При исследовании сыворотки крови методом ИФА на наличие антител класса IgM, G к B. burgdorferi выявлены антитела класса IgG, не выявлены антитела класса IgM. Установлен диагноз ИКБ: поздняя диссеминированная стадия с поражением кожи (хронический атрофический акродерматит). Пациенту назначена антибактериальная терапия доксициклином в дозе 200 мг 2 раза в день первые три дня с переходом на 100 мг 2 раза в день до 28-го дня. После завершения курса антибактериальной терапии местных проявлений нет. Пациент наблюдается.



Рис. 3. Мигрирующая эритема при первичном обращении пациента
Fig. 3. Migrating erythema at initial patient presentation



Рис. 4. Дерматологический феномен, который сформировался на месте первичной локализации МЭ через 12 месяцев после первичного обращения
Fig. 4. The dermatological phenomenon that formed at the site of the primary localization of ME 12 months after the initial treatment



Рис. 5. Распространение очага поражения при динамическом наблюдении
Fig. 5. Dissemination of the lesion foci at dynamic follow-up



Рис. 6. Распространение очага поражения при динамическом наблюдении
Fig. 6. Focal lesion spread at dynamic follow-up

Таким образом, ИКБ – заболевание с высоким риском хронизации, и даже факт проведения адекватной антибактериальной терапии не всегда может предотвратить прогрессирование процесса. Особенно этот факт актуален при поздней инициации антибактериальной терапии и отказе от использования схем терапии, увеличивающих ее эффективность (удвоенная доза доксициклина в первые трое суток).

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lantos P.M., Rumbaugh J., Bockenstedt L.K. et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Academy of Neurology (AAN), and American College of Rheumatology (ACR): 2020 Guidelines for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Lyme Disease. *Clin Infect Dis*. 2021;72(1):1–8. doi: 10.1093/cid/ciab049.
2. Sargsyan D., Maleev V., Platonov A. Differential diagnosis of ixodid tick-borne borreliosis caused by *Borrelia miyamotoi*. *Infectious diseases*. 2012;10(4):41–44. (in Russian)
3. Platonov A., Toporkova M., Kolyasnikova N., Stukolova O., Dolgova A., Brodovikova A., Makhneva N., Karan' L., Koetsveld J., Shipulin G., Maleev V. Clinical presentation of Ixodes tick-borne borreliosis caused by *Borrelia miyamotoi* in the context of an immune response to the pathogen. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2017;89(11):35–43. Available at: <https://doi.org/10.17116/terarkh2017891135-43> (in Russian)
4. Solovey N. *Lyme borreliosis: educational method. Allowance*. Minsk: BSMU, L18. 2015. 31 p. (in Russian)
5. Potekaev N., Akimov V. *Differential diagnosis and treatment of skin diseases. Atlas-reference book*. M.: Geotar-Media. 2016. 456 p. (in Russian)