

Bolesław Kalicki, Joanna Milart, Małgorzata Placzyńska,
Agnieszka Rustecka, Anna Jung

Received: 09.11.2011

Accepted: 15.11.2011

Published: 30.12.2011

Borelioza – choroba nie tylko obszarów endemicznych – opis przypadku

Lyme borreliosis – not only endemic area disease – case report

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM w Warszawie, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, tel.: 22 681 72 36

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Borelioza z Lyme jest wielonarządową chorobą, przenoszoną przez kleszcze, którą wywołuje krętek *Borrelia burgdorferi*. Odnotowuje się ciągły wzrost zachorowań, a obszar terytorialny występowania boreliozy obejmuje obecnie całą Polskę. Obraz kliniczny choroby jest bardzo zróżnicowany. Objawy są zależne od czasu trwania oraz stopnia zajęcia poszczególnych układów. Proces chorobowy może obejmować skórę, stawy, układ nerwowy oraz serce. W pracy zamieszczono informacje na temat właściwości, epidemiologii, patogenezy oraz chorobotwórczości bakterii *Borrelia burgdorferi*. Omówiono charakterystyczne objawy choroby oraz metody identyfikacji patogenów. Zwrócono uwagę na zalecenia dotyczące leczenia boreliozy, które uzależnione jest od wieku chorego i zaawansowania choroby. Przedstawiono opis przypadku 11-letniego chłopca, który został przyjęty do Kliniki z powodu pojawienia się obrączkowatych zmian skórnych z przejaśnieniem w środku, bólów stawowych oraz epizodu wysokiej gorączki. W wywiadzie podano, że chłopiec 5 tygodni wcześniej został ukąszony przez kleszcza. Dziecko nie wyjeżdżało poza teren Warszawy. U pacjenta wykonano podstawowe badania, wyniki nie wykazały odchyleń. Rozpoznano boreliozę w postaci skórnej rozsianej z odczynem stawowym. Do leczenia włączono ceftriaxon, po którym uzyskano stopniowe ustąpienie objawów. W otrzymanym później wyniku badania w kierunku zakażenia *Borrelia burgdorferi* stwierdzono wysokie miano przeciwciał w klasie IgM. Po zakończonym leczeniu w badaniach kontrolnych obserwowano zmniejszanie się poziomu przeciwciał, a u chłopca nie występowały już niepokojące objawy.

Słowa kluczowe: borelioza z Lyme, *Borrelia burgdorferi*, rumień wędrujący, kleszcze, *Ixodes ricinus*

Summary

Lyme borreliosis is a multiorgan disease, transmitted by ticks, which is caused by the bacteria *Borrelia burgdorferi*. The increase of morbidity is recorded and the area of occurrence includes nowadays all territory of Poland. The clinical picture is very differentiated. Symptoms depend on the duration of illness and the level of involvement of different systems. The disease may affect the skin, joints, nervous system as well as the heart. Information about epidemiology, pathogenesis and virulence of *Borrelia burgdorferi* were presented. The authors discussed characteristic manifestations and methods of identification. Recommended antibioticotherapy was also taken into consideration, depending on the patient's age and the stage of illness. In the article a 11-year-old boy's case was presented. The child was admitted to hospital due to arthralgia, a characteristic circular rash and an episode of high fever. He had a history of a tick bite 5 weeks earlier. He did not travel outside Warsaw. Basic tests were performed and they did not show any abnormalities. Disseminated Lyme borreliosis with arthritis was diagnosed. Ceftriaxon was applied and resolution of symptoms was achieved. Later in the result for *Borrelia burgdorferi* infection a high level of IgM was identified. After admitting full treatment a decreasing titer of antibodies was observed and the patient did not present any abnormal signs.

Key words: Lyme disease, *Borrelia burgdorferi*, erythema migrans, ticks, *Ixodes ricinus*

WPROWADZENIE

Borelioza z Lyme jest przewlekłą, wieloukładową chorobą o fazowym przebiegu, przenoszona przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Wywołuje ją krętek *Borrelia burgdorferi* i gatunki pokrewne. Dla człowieka patogenne są gatunki: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* i *B. garinii*⁽¹⁾.

Borelioza z Lyme została po raz pierwszy opisana w połowie lat siedemdziesiątych w USA⁽²⁾. Początkowo do obrazu klinicznego zaliczano objawy zapalenia stawów, które u większości chorych poprzedzone były zmianami skórными pod postacią rumienia wędrującego. Dopiero później spektrum objawów chorobowych zostało poszerzone o zmiany w obrębie układu nerwowego oraz uszkodzenia serca. Zanim została wyodrębniona jako oddzielna jednostka chorobowa, poszczególne jej objawy kliniczne (np. rumień wędrujący, zanikowe zapalenie skóry kończyn, idiopatyczne porażenie nerwu twarzonego, zespół Bannwartha) opisywane były jako oddzielne schorzenia^(3,4). Obecnie odnotowuje się znaczny wzrost zachorowań na boreliozę z Lyme, zwłaszcza w Europie Środkowej⁽⁵⁾.

EPIDEMIOLOGIA

Borelioza z Lyme występuje we wszystkich rejonach półkuli północnej, przypadki tej choroby opisywano również w Australii⁽⁴⁾. Najwięcej zachorowań notuje się w północno-wschodnich stanach USA, Europie Środkowej, Skandynawii i Rosji. Są to obszary endemicznego występowania choroby, co związane jest z bytowaniem kleszczy *Ixodes* na tym obszarze⁽⁶⁾. Borelioza jest najbardziej rozpowszechnioną chorobą odkleszczową w Polsce⁽⁷⁾. Rezerwuarem krętków *Borrelia* są małe i średnie ssaki, takie jak sarny, myszy, wiewiórki, zające, a także ptaki leśne. Bakterie są przenoszone ze śliną kleszczy z rodzaju *Ixodes* – w Europie *Ixodes ricinus*⁽⁴⁾. Krętki przekazywane są między poszczególnymi stadiami rozwojowymi kleszczy, dotychczasowe badania wykazały, że prawdopodobieństwo ich przeniesienia transowarialnego jest bardzo niskie⁽⁷⁻⁹⁾. Kleszcze swoją aktywność wykazują od wczesnej wiosny (kwiecień, maj) do jesieni (październik, listopad). Większość przypadków klinicznych boreliozy z Lyme występuje w czerwcu i lipcu. Zapadalność na tę chorobę nie zależy od wieku ani płci^(4,10). Grupami podwyższonego ryzyka zakażenia są pracownicy leśni, ogrodnicy, grzybiarze oraz wszystkie osoby, które ze względów zawodowych lub hobbistycznych spędzają dużo czasu w lesie lub ogrodzie⁽⁴⁾. Zasięg terytorialny boreliozy obejmuje obszar całej Polski. Rozpowszechnienie kleszczy zakażonych krętkami *B. burgdorferi* waha się od 6% do 15% i dotyczy w równym stopniu terenów wiejskich i parków miejskich^(7,11-14). Również wyniki badań serologicznych ludności wskazują na występowanie

nie zakażeń krętkami *Borrelia* z porównywalną częstością na obszarze całego kraju^(7,15).

PATOGENEZA

W dotychczas poznanych mechanizmach patogenезы boreliozy z Lyme brane są pod uwagę oddziaływania samego czynnika etiologicznego, wektor zakażenia, jak również reakcje immunologiczne zachodzące w ustroju. *Borrelia* występuje w organizmie człowieka w kilku formach – w postaci krętka, w formie owalnej bez ściany komórkowej (forma L), w formie cysty oraz jako spory (tzw. blebs). Wszystkie te postaci zachowują możliwość wzajemnej transformacji. Wykazują również zdolność do zmiany ekspresji antygenów powierzchniowych. Cechy te pozwalają bakteriom na przetrwanie w niekorzystnych warunkach, uniknięcie rozpoznania przez komórki układu immunologicznego gospodarza oraz na wytwarzanie oporności na niektóre antybiotyki. Ślina kleszcza zawiera składniki powodujące miejscowe zmniejszenie reakcji zapalnej. Wykazano, że krętki wykorzystują fibrocyty i limfocyty B do ukrycia się przed atakiem układu immunologicznego, a komórki śródbłonna naczyń umożliwiają bakteriom transcytozę, co przyczynia się do postępu choroby. W przebiegu boreliozy z Lyme stwierdzono również zaburzenia odporności komórkowej, ze zmniejszeniem zdolności do fagocytozy, co może prowadzić do przewleknięcia się procesu chorobowego. Wydaje się również bardzo prawdopodobne, że powstające w ustroju reakcje autoimmunologiczne mogą powodować utrzymywanie się procesu chorobowego nawet po eradykacji zakażenia^(16,17).

Okres inkubacji boreliozy z Lyme wynosi 3-32 dni. Po tym czasie na skórze może pojawić się zmiana skórna, w której krętki przemieszczają się na zewnątrz drogami chłonnymi. Krętki mogą dotrzeć do krwiobiegu i po tygodniach lub miesiącach u chorego mogą pojawić się objawy ze strony układu nerwowego lub serca oraz objawy stawowe⁽¹⁰⁾.

OBJAWY KLINICZNE

Obraz kliniczny boreliozy z Lyme jest bardzo zróżnicowany, zależy od okresu choroby i stopnia zajęcia poszczególnych układów. Wyróżniono trzy stadia choroby, chociaż u każdego pacjenta jej przebieg może wyglądać inaczej – może obejmować tylko jedno stadium lub stadia mogą na siebie zachodzić^(4,10).

Pierwszy okres choroby charakteryzuje się występowaniem zmian skórnych pod postacią rumienia wędrującego (*erythema migrans*). Jest to stadium wczesne, ograniczone. W miejscu ukąszenia przez zakażonego kleszcza, po upływie kilku dni lub tygodni, powstaje początkowo plamka lub grudka, która szybko rozszerza się obwodowo w postaci pierścienia, wykazując

centralne przejaśnienie. Zmiana jest wyraźnie uciepłona, ale niebolesna, skóra nad nią jest napięta. U około 50% pacjentów pojawiają się wtórne, podobne zmiany w innych miejscach na skórze. U 15% do 30% pacjentów zmiana w ogóle nie występuje. Czasami zmianom skórny towarzyszą: gorączka lub stany podgorączkowe, złe samopoczucie, osłabienie, ból głowy, objawy grypopodobne, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych. Wyjątkowo zamiast typowego rumienia wędrującego pojawiają się inne zmiany skórne, na przykład rumień bez centralnego przejaśnienia, zmiany krwotoczne, rozsiane zmiany podobne do róży, grudki liszajowate lub tylko obrzęk i odbarwienie. *Erythema migrans* u chorych nieleczonych zanika zwykle w ciągu kilku tygodni, rzadziej utrzymuje się przez kilka miesięcy. U pacjentów leczonych zmiana znika w ciągu kilku dni^(4,10,18).

Drugie stadium choroby (wczesne, rozsiane) jest spowodowane rozsiewem bakterii drogą krwionośną, a obraz kliniczny zależy od umiejscowienia zmian w narządach wewnętrznych. Charakterystyczne są objawy ogólne, takie jak osłabienie, zmęczenie, wędrujące bóle kostno-stawowe i mięśniowe.

Zajęcie obwodowego układu nerwowego objawia się silnymi nerwobólami i neuropatią obwodową (parestezje, osłabienie mięśni). Może dochodzić do porażenia lub niedowładu nerwów czaszkowych, najczęściej nerwu twarzowego (porażenie typu Bella, może być jedno- lub obustronne). Wymienionym objawom towarzyszą zwykle objawy oponowe. Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego może objawiać się limfocytowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Wraz z neuropatią obwodową stanowią zespół Bannwartha. Rzadko obserwuje się wczesne zapalenia mózgu^(4,18,19).

Objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego występują u 5-10% chorych. Charakterystyczne jest zapalenie mięśnia sercowego, objawiające się zaburzeniami przewodzenia i rytmu, najczęściej w postaci bloków przedsionkowo-komorowych o zmiennym stopniu. Zwykle współistnieją objawy stawowe i neurologiczne. Objawy stawowe II okresu choroby to przede wszystkim zapalenie jednego lub kilku stawów. Najczęściej zajęte są duże stawy (kolanowy, skokowy, łokciowy). Charakterystyczny jest brak nasilonej uogólnionej reakcji zapalnej pomimo obfitego wysięku w jamie stawowej. Zapalenie stawów przebiega z nawracającymi zaostrzeniami trwającymi od kilku dni do kilku tygodni^(4,19).

W każdym okresie choroby, najczęściej jednak w drugim, może wystąpić chłoniak limfocytowy skóry (*borrelial lymphocytoma*). Jest to niebolesny, sinoczerwony, zwykle pojedynczy guzek, zlokalizowany najczęściej na płatku lub małżowinie ucha, brodawce sutkowej, mosznie. Zmianie może towarzyszyć powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Ujawnia się częściej u dzieci niż dorosłych. Nieleczona może utrzymywać się nawet kilka lat, po czym ustąpić samoistnie^(4,18,19).

W trzecim okresie choroby (późnym) dochodzi do trwałego uszkodzenia zajętych narządów. Charakterystyczne objawy dotyczą skóry, układu nerwowego i układu kostno-stawowego.

Późnym zespołem neurologicznym w przebiegu boreliozy z Lyme jest zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego o powolnym, postępującym przebiegu. Objawia się porażeniami spastycznymi, porażeniami zwieraczy, nerwów czaszkowych, zespołami psychotycznymi, zmianami otepiennymi, zaburzeniami funkcji poznawczych. W tym stadium może też dochodzić do polineuropatii obwodowej charakteryzującej się zaburzeniami czucia, parestezjami, drętwieniami, bólami korzeniowymi, a niekiedy niedowładami. Dość licznie opisywane są zmiany w narządzie wzroku w przebiegu późnej boreliozy: zapalenia nerwu wzrokowego, zapalenia rogówki, tęczówki i naczyńki^(4,18,19).

Zmiany w narządzie ruchu w III stadium choroby dotyczą najczęściej jednego lub kilku dużych stawów, zwykle stawów kolanowych. Jest to przewlekłe zapalenie stawów, w którym rzadko dochodzi do zmian nieodwracalnych, prowadzących do trwałego uszkodzenia i unieruchomienia stawu^(18,19).

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans*) jest zmianą typową dla późnego stadium boreliozy. Zmiany rozpoczynają się jako sinoczerwone przebarwienia z obrzękiem skóry, które następnie doprowadzają do jej zaniku. Najczęstsza lokalizacja obejmuje dystalne części kończyn, zwłaszcza dolnych. *Acrodermatitis chronica atrophicans* stwierdzane jest zwykle u osób w podeszłym wieku, przeważnie u kobiet^(4,18).

Z dotychczasowych obserwacji wynika, że szczepy *B. garinii* odpowiadają głównie za neuroboreliozę, zakażenia *B. afzelii* wywołują idiopatyczne zanikowe zapalenie skóry, z kolei przy zakażeniu *B. burgdorferi sensu stricto* stwierdza się przede wszystkim zmiany w układzie kostno-stawowym. Rumień wędrujący obserwuje się we wszystkich zakażeniach o etiologii wszystkich ww. gatunków^(1,4).

DIAGNOSTYKA

Borelioza powinna być rozpoznana na podstawie objawów klinicznych potwierdzonych diagnostyką serologiczną. Wyjątkiem jest rumień wędrujący, którego rozpoznanie obciąża do wdrożenia odpowiedniego leczenia^(18,20).

Polecane jest wykonanie testu ELISA, a następnie – w przypadku osób z wynikami dodatnimi lub wątpliwymi – oznaczenie przeciwciał techniką Western blot. Czułość tej dwustopniowej diagnostyki sięga 100%^(18,20,21).

Rozpoznanie na podstawie dodatniego testu ELISA nie jest wiarygodne ze względu na dużą ilość wyników fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych^(18,21,22).

Test Western blot charakteryzuje wysoka swoistość przy niższej czułości. Przeciwciała w klasie IgM mogą być

<p>Rumień wędrujący – erythema migrans (EM) Amoksycylina 3×500 mg lub 2×1000 mg przez 10-21 dni Azytromycyna 2×500 mg przez 1 dzień, następnie 1×500 mg przez 4 dni (dorośli), 1×20 mg przez 1 dzień, 1×10 mg przez 4 dni (dzieci) Doksycyklina 2×100 mg lub 1×200 mg przez 10-21 dni Penicylina V 3×1000 mg przez 10-21 dni Cefuroksym 2×500 mg przez 10-21 dni <i>Borrelia lymphocytoma</i> podobnie (azytromycyna nie jest polecana), czasem 20-21 dni. <i>Multiple erythema migrans</i> (wtórne, nawracające EM) leczy się jak ostrą neuroboreliozę (poniżej).</p>
<p>Boreliozowe zapalenia stawów – Lyme arthritis (LA) Amoksycylina 3×500-1000 mg doustnie przez 14-30 dni Doksycyklina 2×100 mg i.v. lub doustnie przez 14-30 dni Ceftriakson 1×2000 mg i.v. przez 14-21 dni Cefotaksym 3×2000 mg i.v. przez 14-21 dni</p>
<p>Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn – acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) Amoksycylina 3×500-1000 mg doustnie przez 14-30 dni Doksycyklina 2×100 mg doustnie przez 14-30 dni Ceftriakson 1×2000 mg i.v. przez 14-30 dni Cefotaksym 3×2000 mg i.v. przez 14-30 dni Penicylina G 3×3000 mg i.v. przez 14-30 dni</p>
<p>Zapalenie mięśnia sercowego – Lyme carditis (LC) Ceftriakson 1×2000 mg i.v. przez 14 dni Cefotaksym 3×2000 mg i.v. przez 14 dni Penicylina G 3×3000 mg i.v. przez 14 dni</p>
<p>Neuroborelioza ostra – neuroborreliosis (NB) Amoksycylina 3×500-1000 mg doustnie przez 14-30 dni Ceftriakson 1×2000 mg i.v. przez 14-30 dni Cefotaksym 3×2000 mg i.v. przez 10-30 dni Penicylina G 3×3000 mg i.v. przez 10-30 dni Doksycyklina 2×100 mg lub 1×200 mg doustnie przez 10-30 dni</p>
<p>Przewlekła neuroborelioza podobnie, ale i.v. i przez 30 dni</p>
<p>Dzieci: Doksycyklina przeciwwskazana u dzieci poniżej 8. roku życia. Pozostałe rekomendacje oparte na schematach dla dorosłych, ale dawka antybiotyku przeliczana wg wagi. Przy uczuleniach na penicyliny azytromycyna może być podana w EM.</p>
<p>Ciąża: Tetracykliny przeciwwskazane, również podczas karmienia piersią. Ceftriakson i cefuroksym ostrożnie w I trymestrze. Amoksycylina i penicylina są lekami z wyboru.</p>

Tabela 1. Wytyczne dotyczące leczenia boreliozy opracowane przez EUCALB dla Europy w 2007 roku⁽²⁰⁾

wykryte już w 2. tygodniu choroby, aczkolwiek u większości chorych pojawiają się dopiero po kilku tygodniach^(18,21,22).

Wyniki fałszywie pozytywne, które występują u 2-5% badanych, mogą być związane z zakażeniem innym gatunkiem krętków, chorobami reumatoidalnymi lub zachorowaniem na mononukleozę zakaźną^(18,21).

W celu wykrycia obecności fragmentów bakterii możliwe jest również użycie metody PCR, ale nie jest to badanie zalecane ze względu na niską swoistość^(18,22,23).

Badanie płynu stawowego wykonuje się rzadko. Zwykle w postaci boreliozy z zajęciem stawów wykazuje obecność do 50 000 leukocytów/ μ l z przewagą neutrofilów i podwyższonym stężeniem białka⁽¹⁸⁾.

Należy pamiętać, że nie powinno się leczyć dodatnich wyników badań serologicznych, którym nie towarzyszą objawy kliniczne⁽¹⁸⁾.

LECZENIE

Czas od pojawienia się pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania i wdrożenia odpowiedniego postępowania odgrywa kluczową rolę w leczeniu boreliozy^(18,21).

W leczeniu stosuje się najczęściej doksycylinę, amoksycylinę, cefuroksym, ceftriakson lub cefotaksym przez 2 do 4 tygodni, w zależności od okresu choroby i wieku chorego. Szczegółowe zalecenia EUCALB (European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis) z 2007 roku dotyczące leczenia boreliozy przedstawiono w tabeli 1⁽²⁰⁾.

Mimo obowiązujących wytycznych wybór odpowiedniego antybiotyku i czas leczenia boreliozy wciąż budzą wiele kontrowersji i zależą głównie od doświadczenia lekarza^(21,22).



Rys. 1. Żywoczerwone, obrączkowate zmiany, z przejaśnieniem w środku, bez wyczuwalnych granic, zlokalizowane na skórze kończyny górnej lewej w okolicy nadgarstka, A – widoczne na części przyśrodkowej, B – widoczne na powierzchni bocznej

OPIS PRZYPADKU

Jedenastoletni chłopiec został przyjęty do Kliniki z powodu żywoczerownych, utrzymujących się od tygodnia, obrączkowatych zmian, z przejaśnieniem w środku, bez wyczuwalnych granic, na skórze kończyny górnej lewej w okolicy nadgarstka i łokcia, na goleni kończyny dolnej lewej oraz na pośladku.

Dziesięć dni wcześniej wystąpił epizod gorączki do 39°C o niewyjaśnionej etiologii. Przed 5 tygodniami, na terenie Warszawy, chłopiec został ukąszony przez kleszcza, którego usunięto kilka godzin po ukłuciu. Okresowo, od kilku dni, chłopiec skarżył się na bóle nadgarstków i paliczków rąk.

W badaniach dodatkowych stwierdzono niskie wskaźniki stanu zapalnego (OB 10 mm/godzinę; CRP < 0,3 mg/dl przy normie do 0,8; leukocytoza $7,8 \times 10^9/l$, przy normie $4-10 \times 10^9/l$); prawidłowy rozmaz krwi obwodowej, prawidłowe wskaźniki funkcji wątroby (bilirubina całkowita 0,5 mg/dl, AspAT 26 U/l, AlAT 11 U/l) i nerek (kreatynina w surowicy 0,7 mg/dl, mocznik 32 mg/dl). Badanie ogólne moczu bez cech zakażenia.

Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano boreliozę w postaci skórnej rozsianej z odczynem stawowym. Stosowano leczenie ceftriaksonem przez 14 dni, uzyskując stopniowe ustępowanie zmian skórnych i bólów stawowych.

W 6. dobie leczenia otrzymano wyniki badania przeciwciał w kierunku zakażenia *Borrelia burgdorferi* w wysokim mianie w klasie IgM (> 500 IU/ml), dodatnie w klasie IgG (103 IU/ml).

W ostatnich dobach hospitalizacji chłopiec skarżył się na bóle brzucha i nudności, a w wykonanym badaniu USG jamy brzusznej w pęcherzyku żółciowym uwidoczono drobne złogi, które powiązano z przyjmowaniem ceftriaksonu. Do leczenia włączono Gasec i Ursosfalk.

W dobrym stanie ogólnym chłopiec został wypisany do domu. Półtora miesiąca później zgłosił się na badania kontrolne, w których obserwowano zmniejszenie się

miana przeciwciał w obydwu klasach (IgM 82,1 U/ml, IgG 75,9 U/ml). W badaniu USG narządy jamy brzusznej przedstawiały się prawidłowo, złogów w pęcherzyku żółciowym nie uwidoczono.

Chłopca uznano za wyleczonego. Obecnie, pół roku od pierwszej hospitalizacji, niepokojące objawy nie występują.

PODSUMOWANIE

Borelioza z Lyme jest najczęstszą w Polsce chorobą odleszczową, występującą na terenie całego kraju. Należy mieć świadomość, że zainfekowane krętkami z rodziny *Borrelia* kleszcze z rodzaju *Ixodes* można spotkać nie tylko na terenach leśnych, ale również w miastach. W opisanym przez nas przypadku kontakt z kleszczem miał miejsce na jednym z warszawskich osiedli. Pierwsze objawy skórne pojawiły się dopiero miesiąc po ukąszeniu i nie były charakterystyczne dla rumienia wędrującego. Należy pamiętać, że nawet u 30% chorych rumień wędrujący nie występuje. Dlatego ważne jest odpowiednie zebranie wywiadu od chorego. Rozpoznanie kliniczne należy potwierdzić diagnostyką serologiczną, natomiast podwyższone miana przeciwciał, którym nie towarzyszą objawy kliniczne, nie obligują do rozpoczęcia leczenia. Decydując o wdrożeniu leczenia i czasie jego trwania, należy wziąć pod uwagę wiek chorego i okres choroby. Szczegółowe zalecenia dotyczące leczenia zostały stworzone przez EUCALB w 2007 roku.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Zajkowska J., Hermanowska-Szpakowicz T., Ruel J.: Postacie atypowe *Borrelia burgdorferi* – skutki kliniczne. Pol. Merkuriusz Lek. 2005; 103: 115-119.
2. Steere A.C., Malawista S.E., Haradin J.A. i wsp.: Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis. The enlarging clinical spectrum. Ann. Intern. Med. 1977; 86: 685-698.

3. Flisiak R., Załęzny W., Prokopowicz D.: Analiza przebiegu boreliozy z Lyme w zależności od pierwotnej postaci klinicznej choroby u mieszkańców Białowieży. *Przegl. Epidemiol.* 2004; 58: 445-450.
4. Dziubek Z.: Krętkowice. W: Dziubek Z. (red.): Choroby zakaźne i pasożytnicze. PZWL, Warszawa 2003: 182-189.
5. Flisiak R., Żabicka J.: Sytuacja epidemiologiczna boreliozy z Lyme w Europie. *Przegl. Epidemiol.* 1995; 49: 375-379.
6. Piesman J., Stone B.F.: Vector competence of the Australian paralysis tick, *Ixodes holocyclus*, for the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Int. J. Parasitol.* 1991; 21: 109-111.
7. Stefanoff P., Rosińska M., Zieliński A.: Epidemiologia chorób przenoszonych przez kleszcze w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* 2006; 60: 151-159.
8. Nefedova V.V., Korenberg E.I., Gorelova N.B., Kovalevskii Y.V.: Studies on the transovarial transmission of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in the taiga tick *Ixodes persulcatus*. *Folia Parasitol. (Praga)* 2004; 51: 67-71.
9. Schoeller G.B., Lane R.S.: Efficiency of transovarial transmission of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*, in the western blacklegged tick, *Ixodes pacificus* (Acari: Ixodidae). *J. Med. Entomol.* 1993; 30: 80-86.
10. Mason J., Del Bene V., Wagner G.E.: Krętki. W: Virella G. (red.): Mikrobiologia i choroby zakaźne. Urban & Partner, Wrocław 2000: 201-212.
11. Stańczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B. i wsp.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks (Acari, Ixodidae) in different Polish woodlands. *Ann. Agric. Environ. Med.* 1999; 6: 127-132.
12. Wegner Z., Racewicz M., Kubica-Biernat B. i wsp.: Występowanie kleszczy *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) na zalesionych obszarach Trójmiasta i ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi*. *Przegl. Epidemiol.* 1997; 51: 11-20.
13. Wodecka B.: Detection of *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in *Ixodes ricinus* ticks in North-western Poland. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2003; 10: 171-178.
14. Michalik J., Hofman T., Buczek A. i wsp.: *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) ticks collected from vegetation and small rodents in recreational areas of the city of Poznań. *J. Med. Entomol.* 2003; 40: 690-697.
15. Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S.: Występowanie przeciwciał swoistych dla *Borrelia burgdorferi* u ludzi zdrowych na terenie Polski. *Przegl. Epidemiol.* 2002; 56: 33-38.
16. Zajkowska J.M., Hermanowska-Szpakowicz T.: Nowe aspekty patogenetyczne boreliozy z Lyme. *Przegl. Epidemiol.* 2002; 56: 57-67.
17. Grzesik P., Oczko-Grzesik B., Kępa L.: Objawy kardiologiczne w przebiegu boreliozy z Lyme. *Przegl. Epidemiol.* 2004; 58: 589-596.
18. Flisiak R., Pancewicz S.: Diagnostyka i leczenie Boreliozy z Lyme – zalecenia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. *Przegl. Epidemiol.* 2008; 62: 193-199.
19. Flisiak R., Szechiński J.: Choroby odkleszczowe. W: Szczekliki A. (red.): Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006: 2141-2150.
20. Zajkowska J., Hermanowska-Szpakowicz T., Pancewicz S.: Borelioza z Lyme – zasady skutecznego leczenia. *Zakażenia* 2007; 4: 2-7.
21. DePietropaolo D.L., Powers J.H., Gill J.M., Foy A.J.: Diagnosis of Lyme disease. *A. Fam. Physician* 2005; 72: 297-304.
22. Zajkowska J.M., Pancewicz S.A., Grygorczuk S. i wsp.: Neuroborelioza – wybrane aspekty patogenez, diagnostyki i leczenia. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2008; 143: 453-457.
23. Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S.: Borelioza z Lyme, laboratoryjne metody wykrywania zakażenia. Adres: <http://www.borelioza.org/artykuly/diag-bb.pdf>.