

Borelioza z Lyme u dzieci

Lyme borreliosis in children

Elżbieta Ołdak¹, Iwona Flisiak², Bożena Chodynicka²

¹Klinika Obserwacyjno-Zakaźna Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: dr hab. med. Elżbieta Ołdak

²Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. med. Bożena Chodynicka

Przeł Dermatol 2009, 96, 146–151

STRESZCZENIE

SŁOWA KLUCZOWE:

borelioza, dzieci, obraz kliniczny.

KEY WORDS:

borreliosis, children,
clinical manifestation.

Borelioza z Lyme u dzieci jest wielonarządowym zakażeniem powodowanym przez co najmniej cztery genogatunki krętka *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii* i *B. spielmani*). Najczęstszym klinicznym objawem wczesnego stadium zakażenia są zmiany skórne o charakterze rumienia pelzającego i pseudochłoniaka skóry. Wczesne zmiany chorobowe poza skórą objawiają się jako neuroborelioza oraz zapalenie stawów. Objawy późnego stadium boreliozy z Lyme, takie jak *acrodermatitis chronica atrophicans*, występują u dzieci rzadko. Profilaktyka, wcześnie ustalone rozpoznanie i leczenie są kluczem do zapobiegania odległym, wielonarządowym powikłaniom boreliozy z Lyme.

ABSTRACT

Lyme borreliosis in children is a multi-organ infection caused by at least four genospecies of the *Borrelia burgdorferi sensu lato* group (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*, and *B. spielmani*). Common skin manifestations of the recent stage of Lyme disease include erythema migrans and borrelia lymphocytoma. Recent extracutaneous manifestations of Lyme borreliosis are characterized by neuroborreliosis and arthritis. In children, the symptoms of the late stage of Lyme disease including *acrodermatitis chronica atrophicans* are rare. Prevention, early diagnosis, and therapy of Lyme borreliosis are key to preventing long-term multisystem complications.

ADRES DO KORESPONDENCJI:

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna
Dzieci Uniwersytetu Medycznego
w Białymstoku,
ul. Waszyngtona 17,
15-274 Białystok,
e-mail: kloz@umwb.edu.pl

WPROWADZENIE

Borelioza z Lyme u dzieci nie jest odrębną jednostką nozologiczną, jednak istotne różnice w obrazie klinicznym, przebiegu choroby, jak również odmienne późne jej następstwa dają podstawę do wyróżnienia tej postaci. Ryzyko zakażenia dzieci zamieszkujących lub przebywających okresowo w obszarze endemicznego występowania kleszczy jest porównywalne z ryzykiem u osób

dorosłych, a wg niektórych autorów nawet większe. Należy jednak pamiętać, że nie każde pokłucie przez kleszcza prowadzi do zakażenia. Na obszarach żerowania kleszczy pojawiają się zarówno kleszcze zakażone, jak i wolne od zakażenia [1, 2]. Ryzyko zakażenia zwiększa się wraz z liczbą zakażonych kleszczy na danym terenie, zależy od wielokrotności pokłuć w sezonie żerowania kleszczy oraz jest tym większe, im dłuższy jest czas przebywania zakażonych kleszczy w skórze. Uważa się,

że w czasie pobierania *posiłku z krwi* krętki penetrują z przewodu pokarmowego kleszcza do pozostałych tkanek, w tym do gruczołów ślinowych, skąd po około 24–72 godzinach żerowania w skórze są wraz ze śliną transportowane do krwi żywiciela. Im wcześniej kleszcz zostanie usunięty, tym mniejsze jest prawdopodobieństwo zakażenia boreliozą.

EPIDEMIOLOGIA

Czynnikiem etiologicznym dziecięcej postaci boreliozy z Lyme, podobnie jak u osób dorosłych, są Gram-ujemne krętki z rodzaju *Borrelia (B.) burgdorferi sensu lato*. W krajach europejskich, w tym w Polsce, występują co najmniej cztery patogenne genogatunki krętków: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii* i niedawno odkryty *B. spielmani* [3, 4]. Każdy z wymienionych genogatunków może być przenoszony przez jedną z trzech postaci rozwojowych kleszcza, przy czym najrzadziej zakażone są larwy o długości 0,5 mm (1% zakażonych), częściej nimfy o długości 1,5 mm (10% zakażonych), a najczęściej postaci dojrzałe (20% zakażonych), osiągające długość 4 mm. Przytoczone proporcje zakażonych kleszczy mogą różnić się w zależności od lokalnej sytuacji danego regionu geograficznego. Ostatnio w Europie niepokojąco zwiększa się liczba zakażonych kleszczy. Największy wzrost odsetka zakażonych kleszczy odnotowano w krajach środkowej Europy (Niemcy, Austria, Słowenia, Polska) oraz w Skandynawii [3, 5].

Pokłucia przez kleszcze są niebolesne, dlatego też często pozostają niezauważone. W praktyce ponad połowa dzieci chorych na boreliozę nie przypomina sobie tego faktu. Zapadalność na boreliozę jest bardzo zróżnicowana w zależności od kontynentu, kraju czy też regionu geograficznego. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej zapadalność u osób powyżej 15. roku życia wynosi 36 na 100 tys. ludności, a u dzieci w wieku 5–15 lat 60 przypadków na 100 tys. W Europie najmniejsze wskaźniki zapadalności odnotowano w Wielkiej Brytanii – 0,3/100 tys., a największe w Słowenii – do 160/100 tys. ludności [6, 7]. W Polsce zapadalność na boreliozę (wg meldunków Państwowego Zakładu Higieny – Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego) w 2007 r. wyniosła 20,3/100 tys., przy czym istniały znaczące różnice regionalne – w województwie podlaskim odnotowano największy wskaźnik zapadalności (84,6/100 tys.), a w województwie łódzkim – najmniejszy (9,2/100 tys.). Prezentowane wskaźniki zapadalności w krajach europejskich odnoszą się do całej populacji zarówno dzieci, jak i dorosłych. Dane szczegółowe na temat zapadalności na boreliozę wśród dzieci są niepełne i nieliczne. W Polsce nie dysponujemy taką wiedzą. W Niemczech zapadalność wśród dzieci mieści się w granicach 5,9–8,6/100 tys. dzieci do 15. roku życia [8].

OBRAZ KLINICZNY

U dorosłych wyróżnia się trzy stadia choroby: I – boreliozę wczesną ograniczoną, II – wczesną, rozsianą, oraz III – boreliozę późną. U dzieci zasadniczo również można wyróżnić stadia choroby, ale w związku z niedojrzałością układu immunologicznego, zwłaszcza u dzieci poniżej 4. roku życia, objawy charakterystyczne dla fazy wczesnej, rozsianej, pojawiają się wcześniej i pokrywają się w czasie ze zmianami ograniczonymi do skóry, a objawy fazy późnej, przetrwałej pojawiają się sporadycznie lub nie występują. Różnice w obrazie klinicznym boreliozy u dzieci i dorosłych zebrano w tabeli I. W codziennej praktyce klinicznej bardziej przydatny wydaje się więc podział na wczesną, ostrą postać choroby i późną, przetrwałą fazę [7–9].

BORELIOZA WCZESNA

Skóra

Pierwszym objawem boreliozy z Lyme jest charakterystyczna zmiana na skórze, zwana rumieniem przewlekłym pełzającym – *erythema chronicum migrans*. Jest ona wyrazem odpowiedzi zapalnej organizmu na obecne w skórze antygeny krętków. Powstaje w miejscu pokłucia przez zakażonego kleszcza, od 3 do 30 dni, najczęściej między 7. a 10. dniem. Początkowo jest to okrągła, czerwona plama lub grudka, która w kolejnych dniach poszerza się odśrodkowo, osiągając średnicę ponad 5 cm. Centralna część zmiany przejaśnia się, a brzeg może być lekko uniesiony ponad powierzchnię skóry i ostro od niej odgraniczony. Rumień pełzający może występować również jako jednolicie różowa plama lub może mieć wygląd koncentrycznie ułożonych, różowo-czerwonych pierścieni o różnym stopniu intensywności rumienia [6, 9].

Rumień pełzający najczęściej pojawia się jako zmiana pojedyncza, ale u dzieci młodszych obserwuje się również rumień z satelitarnymi, mniejszymi zmianami wokół zmiany pierwotnej. Rumień pełzający mnogi świadczy o rozsiewie krętków drogą krwi lub chłonki. Lokalizacja rumienia pełzającego jest odmienna u dzieci w porównaniu z dorosłymi. U dzieci, w związku z ich niższym wzrostem, rumień najczęściej lokalizuje się w obrębie głowy, szyi, najczęściej za uszami, podczas gdy u dorosłych i dzieci starszych na kończynach i tułowie. Rumień pełzający jest najczęściej spotykanym objawem choroby – występuje u 77–89% dzieci z objawową postacią choroby. Nawet bez leczenia rumień pełzający ustępuje po kilku tygodniach, jednak wówczas zwiększa się ryzyko progresji choroby do postaci przewlekłej, późnej [3, 8].

Inną zmianą skórą, która występuje częściej u dzieci (5%) niż u dorosłych (2%), jest pseudochłoniak boreliozowy skóry (*borrelia lymphocytoma*). Pseudochłoniak

Tabela I. Obraz kliniczny boreliozy z Lyme u dzieci i dorosłych
 Table I. Clinical manifestation of Lyme disease in children and adults

Lokalizacja objawów	Dzieci			Dorośli					
	borelioza wczesna	borelioza późna	%	borelioza wczesna ograniczona	%	borelioza wczesna rozszkana	%	borelioza późna	%
skóra	EM BL		70–90 3–5 ?	EM	30–70	BL	< 2	ACA	I
układ nerwowy	porażenia nerwu VII lub innych meningitis zespół Bannwartha			porażenia nerwów meningitis zespół Bannwartha			3	zespół Bannwartha	I
stawy	epizodyczne zapalenie stawów bóle stawów			przewlekłe zapalenie stawów bóle stawów			5	oporne na leczenie zapalenia stawów	

EM – erythema migrans, BL – borrelia lymphocytoma, ACA – acrodermatitis chronica atrophicans

boreliozowy jest łagodną zmianą proliferacyjną limfocytów B, powstającą jako wynik stymulacji immunologicznej przez obecne w skórze antygeny *B. afzelii*. Z reguły jest zmianą pojedynczą o charakterze guzka, barwy sinoczerwonej lub purpurowej, zlokalizowaną najczęściej na płatkach usznych, skrzydełkach nosa, otocze brodawki sutkowej lub rzadziej na mosznie. W badaniu palpacyjnym pseudochłoniak boreliozowy ma dość miękką konsystencję, jest niebolesny, ostro odgraniczony od zdrowej tkanki. Jego średnica mieści się w granicach od 1 do 5 cm. Pseudochłoniak boreliozowy pojawia się później niż rumień wędrujący i świadczy o rozszkaniu krętków. Większość opisów dotyczących *lymphocytoma* pochodzi z krajów europejskich [8, 10].

Układ nerwowy – neuroborelioza

Objawy ze strony układu nerwowego (neuroborelioza) są drugą pod względem częstości występowania postacią zakażenia krętkami *B. burgdorferi sensu lato* u dzieci i świadczą o uogólnieniu się procesu chorobowego. Niektórzy autorzy wiążą fakt wcześniejszego pojawienia się objawów neurologicznych u dzieci z lokalizacją pokłucia w bliskim sąsiedztwie ośrodkowego układu nerwowego (głowa, szyja). Objawy neurologiczne są różnorodne, jednak najczęściej manifestują się jako limfocytarne zapalenie opon mózgowych, porażenie nerwów czaszkowych, w tym głównie nerwu twarzowego oraz wyjątkowo rzadko jako zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i korzeni nerwowych (zespół Bannwartha) [8, 9, 11, 12].

Neuropatie nerwów czaszkowych są najczęstszym objawem neurologicznym boreliozy dziecięcej, stwierdzanym u 47–82% pacjentów we wczesnej, rozszkanej fazie choroby. U 32% z nich neuropatię nerwów czaszkowych stwierdzano jako jedyny objaw zakażenia. Wprawdzie większość nerwów czaszkowych może być objęta procesem chorobowym, jednak porażenie nerwu

twarzowego rozpoznawane jest najczęściej. W Europie obwodowe porażenie nerwu twarzowego w przebiegu neuroboreliozy dziecięcej stwierdza się u 55–84% chorych [6] i najczęściej bywa jednostronne. Obustronne porażenie nerwów twarzowych prawie w 100% przemawia za neuroboreliozą. W badaniach niemieckich u większości dzieci z udokumentowanym w wywiadzie pokłuciem przez kleszcze lub z rozpoznaniem rumieniem pełzającym, zlokalizowanym w obrębie głowy lub szyi, porażenie nerwu twarzowego wystąpiło po tej samej stronie co miejsce pokłucia. Może to sugerować, że do zapalenia nerwu VII doszło w wyniku bezpośredniej inwazji krętków [4, 9]. Porażenie nerwu VII może współistnieć z porażeniami innych nerwów czaszkowych oraz z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Boreliozowe zapalenie opon mózgowych jest jedną z postaci klinicznych wczesnej rozszkanej fazy choroby. Występuje u 10–40% dzieci z rozpoznaną boreliozą. Typowymi objawami są: bóle głowy (często przewlekłe), sztywność karku, objawy oponowe (rzadziej) oraz obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Podobne objawy występują również w przebiegu zakażeń enterowirusami, których liczba zwiększa się w miesiącach letnich, a więc w okresie wzrostu zakażeń krętkami *B. burgdorferi*. Cechami przemawiającymi za boreliozowym zapaleniem opon mózgowych są: długi okres utrzymywania się objawów, z narastającym w czasie i utrzymującym się nawet tygodniami bólem głowy, prawidłowa lub nieznacznie podwyższona ciepłota ciała oraz częściej stwierdzany obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Występowanie objawów współistniejących, takich jak porażenie nerwu twarzowego lub innych nerwów czaszkowych, dodatkowo przemawia za rozpoznaniem neuroboreliozy. Chorzy z boreliozowym zapaleniem opon mózgowych częściej zgłaszają objawy subiektywne: uczucie zmęczenia, apatię i zaburzenia nastroju. Ostateczne rozpoznanie można jednak ustalić na podstawie analizy wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy w borelio-

zowym zapaleniu opon charakteryzuje niska cytoza (do 100 komórek w 1 ml płynu), miernie zwiększone stężenie białka i przewaga limfocytów bez poprzedzającego, wczesnego odczynu granulocytarnego. Obecność przeciwciał przeciw antygenom *B. burgdorferi* w płynie ostatecznie weryfikuje rozpoznanie, chociaż ich brak jego nie wyklucza [3, 6, 11].

Kolejną postacią neuroboreliozy u dzieci jest zespół Bannwartha (*meningoradiculoneuritis*). W odróżnieniu od dorosłych, zespół ten należy do wczesnego stadium boreliozy. Objawia się cechami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, którym towarzyszą silne bóle korzeniowe, niedowłady lub porażenia kończyn, najczęściej dolnych. Początek choroby jest ostry. Wcześniej wdrożone leczenie sprawia, że objawy, łącznie z porażeniami, ustępują już po kilku dniach antybiotykoterapii. Dobra odpowiedź na leczenie jest m.in. cechą różniącą dziecięcy zespół Bannwartha od tej postaci klinicznej u dorosłych [11, 12]. Nie potwierdzono również u dzieci przetrwałych zaburzeń neuropsychologicznych, jakie obserwuje się u dorosłych i określa mianem *post-Lyme disease*.

Postać stawowa zakażenia *Borrelia burgdorferi*

Trzecią pod względem częstości występowania postacią kliniczną boreliozy u dzieci jest zapalenie stawów. Postać ta pojawia się we wczesnej fazie choroby, z częstością 7–14%, w krajach europejskich. Są to zachorowania z reguły epizodyczne, a proces zapalny dotyczy jednego lub rzadziej kilku dużych stawów (kolana, łokcie). Staw zajęty procesem zapalnym może być obrzęknięty, bolesny, ze wzmożonym uciepleniem skóry, ale częściej objawy zapalenia są dyskretne i słabo wyrażone. W odróżnieniu od dorosłych, u dzieci nie opisywano zajęcia stawów skroniowo-żuchwowych i mostkowo-obojęzycznych [9, 13]. Objawy kliniczne stawowej postaci boreliozy zależne są także od wieku dziecka. U dzieci poniżej 10. roku życia zapalenie stawu lub stawów rozpoczyna się ostro gorączką, a u dzieci starszych proces chorobowy przebiega podostro z objawami lokalnymi ze strony stawu (stawów) i częściej ma charakter nawracający lub przewlekły pomimo stosowanego leczenia. Boreliozowe zapalenie stawów u dzieci należy starannie różnicować z młodzieńczym idiopatycznym zapaleniem stawów. O ile u dzieci młodszych boreliozowe zapalenie stawów jest z reguły skutecznie leczone jako jedna z wczesnych postaci boreliozy, o tyle u dzieci starszych zapalenie stawów może być późną postacią choroby i może przejść w fazę przewlekłego zapalenia stawów [13].

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn

Najrzadziej występującym późnym objawem skórny boreliozy z Lyme u dzieci jest przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA) [14, 15]. Choroba ujawnia się wiele

lat po zakażeniu, a więc rzadko wiąże się występowanie tych zmian z ukłuciem przez kleszcza. Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn może występować u dzieci, u których wcześniej występował rumień pełzający [16]. W początkowej fazie zapalnej obserwuje się sinoczerwone zabarwienie skóry dystalnych części kończyn z ogniskami hiperpigmentacji. Z czasem ACA przechodzi w fazę zanikową, w której dominuje scieżnienie skóry, z widocznym poszerzeniem naczyń krwionośnych [17]. Zmianom mogą towarzyszyć: narastający ból, świąd i przeczulica.

Inne nieswoiste objawy

Obiektywnym objawom boreliozy u dzieci mogą towarzyszyć nieswoiste, subiektywne dolegliwości. Najczęściej są to: bóle głowy, stawów i/lub mięśni, uczucie przewlekłego zmęczenia, rozdrażnienie lub apatia, zaburzenia koncentracji, snu, pamięci itp. U większości chorych objawy te ustępują w wyniku właściwego leczenia, ale u części pacjentów pozostają i sprawiają poważne trudności diagnostyczne i terapeutyczne. Powtórzenie cyklu terapii antybiotykiem z reguły nie doprowadza do ich ustąpienia. Trudności terapeutyczne pojawiają się w sytuacji stwierdzenia dodatnich wyników badań serologicznych u dzieci zamieszkujących tereny endemicznego występowania krętków, u których nie stwierdza się objawów obiektywnych choroby, a jedynie subiektywne dolegliwości. Wydaje się, że w części przypadków dolegliwości chorego przypisywane są boreliozie w wyniku nieprawidłowo ustalonego rozpoznania, a w części wynikają z powiązania zgłaszanych dolegliwości z dodatnimi wynikami badań u osób z bezobjawową postacią choroby. Powyższą hipotezę potwierdzają wyniki badań prowadzonych w ośrodku białostockim oraz badań populacyjnych wykonanych w Niemczech [4, 18].

W ośrodku białostockim analizie poddano dzieci z rozpoznaniem boreliozy, kierowane do kliniki lub poradni chorób zakaźnych w 2007 r. Rozpoznanie boreliozy ustalono na podstawie dodatnich wyników badań serologicznych, wykonanych różnymi testami i w różnych laboratoriach. W ośrodku klinicznym powtórzono badanie serologiczne testem ELISA u wszystkich dzieci. U 20 spośród 24 (83%) stwierdzono dodatnie miano swoistych przeciwciał, a po wykonaniu testu potwierdzenia techniką Western-blot rozpoznano boreliozę ustalono u 12 dzieci (60%). Łącznie u 12 spośród 24 dzieci (50%) przyczyną zgłaszanych objawów była borelioza z Lyme. Wśród dzieci, u których wykluczono rozpoznanie boreliozy, dominowały subiektywne dolegliwości, natomiast w grupie z potwierdzoną boreliozą objawy neuroboreliozy udokumentowano u 9 dzieci (75%), boreliozowe zapalenie stawów u 1 dziecka (8,3%), a dwoje dzieci demonstrowało dolegliwości nieswoiste [18, 19].

W badaniach populacyjnych prowadzonych w Saksonii, w Niemczech wykazano, że dodatnie wyniki testów serologicznych ELISA stwierdza się u 12% zdrowej populacji zamieszkującej tereny endemiczne, w tym dodatnie testy ELISA potwierdzone testem Western-blot u 8% badanych. Należy dodać, że kliniczne objawy boreliozy odnotowuje się u 1–3% populacji z ustalonym w wywiadzie pokłuciem przez kleszcze. Należy więc z dużą ostrożnością interpretować dolegliwości zgłaszane przez osoby z dodatnimi wynikami testów serologicznych, zamieszkujące tereny endemiczne [4, 13]. Przyczyną nieswoistych dolegliwości u dzieci mogą być: zakażenia innymi patogenami, choroby o podłożu autoimmunologicznym, choroby alergiczne oraz zaburzenia emocjonalne w wyniku wzrastania w patologicznych lub nadopiekuńczych rodzinach.

BORELIOZA WRODZONA

Krętki *B. burgdorferi*, podobnie jak i inne krętki, mają udokumentowaną zdolność transmisji przez łożysko, zwłaszcza w okresie spirochetemii u matki. Pierwszy opis dotyczący przezłożyskowego zakażenia płodu został opublikowany w 1985 r. i dotyczył 28-letniej kobiety. W I trymestrze ciąży kobieta obserwowała u siebie zmianę skórą o cechach rumienia pelzającego, następnie pojawiły się bóle głowy, sztywność karku i bóle stawów. Objawy ustąpiły samoistnie po kilku tygodniach, bez leczenia. W 35. tygodniu ciąży kobieta urodziła dziecko, które zmarło po 39 godzinach. W badaniu autopsyjnym stwierdzono złożoną wadę serca, a badaniem histologicznym udokumentowano obecność krętków *B. burgdorferi* w wielu narządach [20]. W 1987 r. opublikowano doniesienie na temat kolejnych 5 przypadków wrodzonego zakażenia płodów. U wszystkich zmarłych po porodzie dzieci wykazano obecność krętków w tkankach. Matki w czasie ciąży nie były leczone. Następne lata dostarczyły dowodów na możliwość przeniesienia zakażenia krętkami z matki na płód, pomimo antybiotykoterapii kobiety ciężarnej. Zakażenie wewnątrzmaciczne prowadziło do poronień, porodów martwych płodów lub noworodków z licznymi, złożonymi wadami rozwojowymi [21].

W 1997 r. Trevisan i wsp. [22] opisali ciekawy przypadek dziecka, które urodziło się zdrowe. W 3. tygodniu życia na skórze dziecka pojawiły się mnogie zmiany obrączkowate, którym towarzyszyła gorączka i uogólniona limfadenopatia. Objawy nawracały przez pierwsze 3 lata życia, mimo leczenia makrolidami i amoksycyliną. W badaniu bioptrycznym skóry wykryto krętki, które zidentyfikowano techniką PCR jako *B. burgdorferi*.

Poszukując związku między zakażeniem matki w okresie ciąży a przezłożyskowym zakażeniem płodu, przeprowadzono wiele badań epidemiologicznych i klinicznych w dużej liczbie populacji. Odsetek cięż

zakończonych niepowodzeniem był podobny w grupie kobiet chorych na boreliozę i leczonych w ciąży oraz w grupie kobiet zdrowych [21]. Potrzebne są dalsze badania w celu ustalenia czynników ryzyka transmisji zakażenia krętkami *B. burgdorferi* z matki na dziecko.

DIAGNOSTYKA

W diagnostyce boreliozy wykorzystuje się testy serologiczne wykonywane techniką ELISA. Duża różnorodność dostępnych, komercyjnych testów oraz zmienność antygenowa krętków powoduje, że wyniki mogą być zarówno fałszywie ujemne, jak i, znacznie częściej, fałszywie dodatnie. Wyniki fałszywie dodatnie uzyskuje się m.in. w przypadku obecności czynnika reumatoidalnego, zakażenia wirusem Epsteina-Barr czy zakażenia innymi krętkami. Z powyższych względów, zgodnie ze standardami diagnozowania i leczenia boreliozy, diagnostyka powinna być dwuetapowa [23]. Diagnozowanie boreliozy u dzieci nie różni się od postępowania u dorosłych. U dzieci, w związku z dominacją objawów wczesnej fazy choroby, rozpoznanie ustala się częściej na podstawie dodatnich wyników przeciwciał klasy IgM. Dodatni lub wątpliwy wynik testu ELISA IgM musi być potwierdzony badaniem techniką Western-blot IgM. Powtarzanie wielokrotne badań metodą ELISA jest niecelowe. Należy podkreślić, że dodatni wynik badania serologicznego, bez klinicznych objawów boreliozy z Lyme, nie ma żadnej wartości diagnostycznej [23].

LECZENIE I ROKOWANIE

U dzieci rokowanie dotyczące wyleczenia jest korzystniejsze w porównaniu z dorosłymi. Choroba bardzo rzadko przechodzi w fazę przewlekłego zakażenia. Po zakończeniu terapii neuroboreliozy antybiotykiem dziecko może przez pewien czas odczuwać dolegliwości subiektywne, takie jak zaburzenia koncentracji, trudności w przyswajaniu wiedzy itp., ale ustępują one samoistnie bez konieczności przedłużania czy powtarzania kuracji antybiotykowej [7, 13, 23]. W przypadku nawrotu objawów cykl leczenia można powtórzyć. Wielokrotne powtarzanie antybiotykoterapii czy utrzymywanie jej przez wiele miesięcy nie ma uzasadnienia naukowego. Utrzymywanie się zwiększonego miana swoistych przeciwciał po leczeniu boreliozy nie jest wskazaniem do ponownego leczenia. Są one dowodem przebytego zakażenia i mogą utrzymywać się przez wiele (nawet do 10) lat (IgM, IgG). Wskazaniem do leczenia są wyłącznie objawy obiektywne choroby, potwierdzone badaniami laboratoryjnymi.

PROFILAKTYKA

Profilaktyczne stosowanie antybiotyków u dzieci po ekspozycji na kleszcze nie znajduje uzasadnienia, po-

nieważ ryzyko zakażenia po zwykle krótkotrwałym kontakcie z kleszczami jest stosunkowo małe. Kluczowe znaczenie w tym zakresie ma nadal osłona ciała przed kleszczami podczas przebywania w rejonach endemicznych, stosowanie repelentów u dzieci powyżej 2. roku życia oraz odpowiednio wczesne usuwanie kleszczy, najlepiej mechanicznie za pomocą pincety [23].

Piśmiennictwo

1. **Chodynicka B., Łukaszuk C., Flisiak I., Puciło K., Poczobut P., Trybuła J.:** Badania wstępne nad występowaniem krętków *Borrelia* w kleszczach na terenie Białostockizny. *Przegl Dermatol* 1997, 84, 179-182.
2. **Stünzner D., Hubálek Z., Halouzka J., Wendelin I., Sixl W., Marth E.:** Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in the tick *Ixodes ricinus* in the Styrian mountains of Austria. *Wien Klin Wochenschr* 2006, 118, 682-685.
3. **Fingerle V., Huppertz H.I.:** Lyme borreliosis in children: epidemiology, diagnosis, clinical manifestation, and therapy. *Monatsschr Kinderheilkd* 2006, 154, 1015-1026.
4. **Huppertz H.I., Böhme M., Standaert S.M., Karch H., Plotkin S.A.:** Incidence of Lyme borreliosis in Würzburg region of Germany. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999, 18, 697-703.
5. **Stanek G., Strle F.:** Lyme borreliosis. *Lancet* 2003, 362, 1639-1647.
6. **Christen H.J., Hanefeld F., Eiffert H., Thomssen R.:** Epidemiology and clinical manifestations of Lyme borreliosis in childhood: a prospective multicenter study with special regard to neuroborreliosis. *Acta Paediatr Suppl* 1993, 386, 1-75.
7. **Hengge U.R., Tannapfel A., Tying S.K., Erbel R., Arendt G., Ruzicka T.:** Lyme borreliosis. *Lancet Infect Dis* 2003, 3, 489-500.
8. **Muellegger R.R.:** Dermatological manifestation of Lyme borreliosis. *Eur J Dermatol* 2004, 14, 296-309.
9. **Singh S.K., Girschick H.J.:** Lyme borreliosis: from infection to autoimmunity. *Clin Microbiol Infect* 2004, 10, 598-614.
10. **Chodynicka B., Flisiak I., Okrasińska K., Andrzejewska A., Schwartz R.A.:** Lymphocytoma cutis: cases linked with Lyme disease. *Cutis* 2000, 66, 243-246.
11. **Nachman S.A., Pontrelli L.:** Central nervous system Lyme disease. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003, 14, 123-130.
12. **Skorochodzki J., Zagórska W., Oldak E., Kurzątkowska B., Sulik A., Łapuć I.:** Zespół Bannwartha u 6-letniej dziewczynki jako wczesna postać neuroboreliozy. *Neurol Dziec* 1997, 6, 115-119.
13. **Huppertz H.I.:** Lyme disease in children. *Curr Opin Rheumatol* 2001, 13, 434-440.
14. **Muellegger R.R., Schlupe E.M., Millner M.M., Soyer H.P., Volkenandt M., Kerl H.:** Acrodermatitis chronica atrophicans in an 11-year-old girl. *Br J Dermatol* 1996, 135, 609-612.
15. **Nadal D., Gundelfinger R., Flueller U., Boltshauser E.:** Acrodermatitis chronica atrophicans. *Arch Dis Childh* 1988, 63, 72-74.
16. **Aberer E., Kehldorfer M., Binder B., Schauperi H.:** The outcome of Lyme borreliosis in children. *Wien Klein Wochenschr* 1999, 111, 941-944.
17. **Brzonova I., Wollenberg A., Prinz J.C.:** Acrodermatitis chronica atrophicans affecting all four limbs in an 11-year-old girl. *Br J Dermatol* 2002, 147, 375-378.
18. **Oldak E., Rożkiewicz D., Sulik A.:** Objawy kliniczne u dzieci z dodatnim i ujemnym testem potwierdzenia (Western-blot) w kierunku boreliozy z Lyme. *Przegl Epidemiol* 2008, 62, 77-82.
19. **Oldak E., Sulik A., Rożkiewicz D.:** Znaczenie testu immunoblot w weryfikacji rozpoznania boreliozy z Lyme u dzieci. *Przegl Epidemiol* 2008, 62, 83-87.
20. **Schlesinger P.A., Duray P.H., Burke B.A., Steere A.C., Stillman M.T.:** Maternal-fetal transmission of the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *Ann Int Med* 1985, 103, 67-68.
21. **Elliott D.E., Eppes S.C., Klein J.D.:** Teratogen update: Lyme disease. *Teratology* 2001, 64, 276-281.
22. **Trevisan G., Stinco G., Cinco M.:** Neonatal skin lesions due to a spirochetal infection: a case of congenital Lyme borreliosis? *Int J Dermatol* 1997, 36, 677-680.
23. **Flisiak R., Pancewicz S.:** Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. *Przegl Epidemiol* 2008, 62, 193-199.

Otrzymano: 12 III 2009 r.

Zaakceptowano: 2 IV 2009 r.