

Ewa Duszczyk, Barbara Kowalik-Mikołajewska

ZAKAŻENIA *BORRELIA BURGENDORFERI* U DZIECI - DOŚWIADCZENIA WŁASNE

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego Instytutu Chorób
Zakaźnych i Pasożytniczych
Akademii Medycznej w Warszawie
P.o. Kierownika Kliniki: M. Szczepańska-Putz

Celem pracy była analiza przebiegu klinicznego, wyników badań serologicznych i efektów leczenia boreliozy u 113 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 15 lat, ze szczególnym uwzględnieniem neuroboreliozy.

WSTĘP

Krętkowica kleszczowa - borelioza jest w Polsce najczęstszą chorobą przenoszona przez kleszcze (1, 2). Czynnikiem etiologicznym są bakterie z rodziny *Spirochetaceae*, rodzaju *Borrelia*: *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii* lub *Borrelia afzelii*. Borelioza jest chorobą o fazowym przebiegu, przewlekłą, wielonarządową (1, 3, 4). Zapadalność nie zależy od wieku ani płci, chociaż w USA boreliozę obserwowano częściej u dzieci niż u dorosłych (5). Obraz kliniczny choroby jest bardzo zróżnicowany, zależny od etapu choroby i lokalizacji narządowej. Najwcześniej pojawiają się zmiany skórne, następnie związane z zajęciem układu nerwowego, narządu ruchu oraz krążenia (1, 3, 4, 6). Charakterystyczną zmianę skórą - erythema migrans (EM) - pojawiającą się po ukłuciu zakażonego kleszcza z rodzaju *Ixodes* opisał w 1909 roku Afzelius. W 1940 roku Bannwarth opisał kilka przypadków ostrego zespołu korzeniowego poprzedzonego wystąpieniem rumienia wędrującego. Badania Burgdorfera pozwoliły zidentyfikować czynnik etiologiczny boreliozy. Powszechnie przyjęty jest podział choroby na dwie fazy: etap I wczesny, to faza zmiany skórnej i wczesne zmiany narządowe związane z rozsiewem krętków drogą krwionośną i/lub limfatyczną (neuroborelioza, zapalenie stawów, zapalenie serca); etap II, to zmiany narządowe przewlekłe, obserwowane po miesiącach a nawet latach od ukłucia przez zakażonego kleszcza.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 113 dzieci w wieku od 6 miesięcy do 15 lat (średnio 7,3 lat). Wśród nich były 52 dziewczęta (46,1%) oraz 61 chłopców (53,9%). Dzieci hospitalizowano lub pozostawały w ambulatoryjnej opiece Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM w Warszawie od 1996 r. do 2000 r. Analizowano wywiad epidemiologiczny, okres wylegania, lokalizację zmiany skórnej, obecność objawów neurologicznych. W wybranych przypadkach poza badaniami podstawowymi wykonywano

nakłucie łądzwiowe z badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, a także tomografię komputerową głowy. Badania swoistych przeciwciał dla *Borrelia burgdorferi* w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym wykonywano testem immunoenzymatycznym ELISA Dako LYME.

WYNIKI

W omawianym materiale w grupie 113 dzieci u 97 (85,5%) stwierdzono wyłącznie zmiany skórne odpowiadające pojedynczemu rumieniowi wędrującemu. Ukłucie kleszcza podano w 64 (65,9%) przypadkach. Okres od ukłucia kleszcza do pojawienia się EM wyniósł u 94 dzieci od 4 do 30 dni (średnio 11 dni). Tylko w 3 przypadkach czas od potencjalnego momentu zakażenia do wystąpienia EM był dłuższy - do 3 miesięcy. Pojawianie się EM obserwowano od maja do grudnia - ze szczytem we wrześniu. W naszym materiale EM występował najczęściej na twarzy, szyi i górnej połowie klatki piersiowej (80,4%), rzadziej na kończynach górnych (8,2%) oraz na kończynach dolnych (11,3%). W momencie rozpoznania boreliozy zmiany skórne miały średnicę od 5 cm do 31 cm i utrzymywały się od 3 do 31 dni. U 86 dzieci rumień wyglądał typowo tzn. szerzył się obwodowo z zanikaniem w części centralnej, z często intensywnie zabarwionym i nieznacznie uniesionym brzegiem. U 11 dominował obrzęk i zaczerwienienie skóry. U trojga dzieci wystąpił rumień wędrujący mnogi. Trzyletni chłopiec miał rumień na twarzy, kończynach górnych i dolnych. Wywiad nie wskazywał na kontakt z kleszczami, a rozpoznanie boreliozy potwierdzono serologicznie. Rumieniowi wędrującemu towarzyszyły stany podgorączkowe lub gorączka u 8 dzieci, powiększenie okolicznych węzłów chłonnych - u 12. Bóle głowy zgłaszało 4 dzieci, a bóle stawowo-mięśniowe 3. Troje dzieci skarżyło się na niewielki świąd w miejscu EM. U 62 dzieci (63,9%) wykryto przeciwciała przeciw *Borrelia burgdorferi* klasy IgM i/lub IgG. Pojawiały się one najczęściej w 5-8 tygodniu choroby. U 11 dzieci: 5 dziewcząt i 6 chłopców, rozpoznano neuroboreliozę. Ukłucie kleszcza w wywiadzie miało 5 dzieci. U 4 dzieci z neuroboreliozą wystąpił EM w tym, u 2 został stwierdzony równocześnie z objawami neurologicznymi, a u 2 nie był wcześniej leczony - rodzice nie zgłosili się z dzieckiem do lekarza. Zaburzenia neurologiczne przebiegały pod postacią obwodowego porażenia nerwu twarzowego u 6 dzieci (u 1 obustronne), w tym u 4 z towarzyszącym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Zespół Bannwartha stwierdzono u 3 chłopców, u 1 zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a u 1 zajęcie splotu barkowego. U 14-letniej dziewczynki neuroborelioza manifestowała się przewlekłymi bólami głowy i zespołem depresyjnym. Okres od ukłucia kleszcza do wystąpienia objawów neurologicznych wyniósł od 2 tygodni do 4 miesięcy. Zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym miały charakter limfocytarny (cytoza 45 do 248). Obecność swoistych przeciwciał przeciw *Borrelia burgdorferi* w klasie IgM i/lub IgG w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono u 9 dzieci (u 2 nie badano), a w surowicy u 11. W leczeniu EM stosowano doustnie amoksyliny 30-40 mg/kg mc. przez 3-4 tygodnie. W pojedynczych przypadkach podawano klarytromycynę, erytromycynę lub doksycylinę. U wszystkich dzieci uzyskano ustąpienie EM i objawów towarzyszących. Po zakończeniu leczenia nie obserwowano innych postaci klinicznych boreliozy. W przypadkach neuroboreliozy podawano dożylnie ceftriakson lub penicylinę krystaliczną, a w izolowanym porażeniu nerwu twarzowego amoksyliny *per os*. W wybra-

nych przypadkach stosowano pochodne deksametazonu. Leczenie prowadzono 14-28 dni. Uzyskano ustąpienie objawów neuroboreliozy, tylko u chłopca z obustronnym porażeniem nerwu twarzowego utrzymuje się bardzo dyskretny niedowład po jednej stronie.

OMÓWIENIE

W USA rejestruje się co roku około 10 tys. nowych przypadków boreliozy (3). W Szwecji wg Berglunda zapadalność wynosi 69/100 000 (7). Brak jest dokładnych danych epidemiologicznych dotyczących występowania boreliozy w Polsce, ale jest to choroba coraz częściej rozpoznawana. Rozpoznanie opiera się o kryteria zaproponowane przez Centers for Disease Control w Atlancie. Zmiana skórna o cechach EM występowała głównie na głowie i górnej części tułowia i miała inną lokalizację niż u osób dorosłych. Obserwacja ta jest zgodna z doniesieniami innych autorów (2, 7, 8). Ważną cechą rumienia wędrującego jest znikanie w ciągu kilku dni od zastosowania leczenia. Rumienie nie związane z krętkami nie mają tej cechy (1). Stwierdzenie przeciwciał swoistych tylko w 63,9% przypadków jest zgodne z innymi doniesieniami i pozwala podkreślić znaczenie bardzo dokładnego zbierania wywiadu oraz badania przedmiotowego (1, 2, 8). Antybiotykoterapia nie może być krótsza niż 14 - 21 dni. Nie obserwowano w naszym materiale przewlekłego zanikowego zapalenia skóry. Neuroborelioza jest w Europie po EM najczęstszą manifestacją zakażenia krętkami *Borrelia*. Zdaniem wielu autorów do zajęcia układu nerwowego dochodzi częściej u dzieci niż u dorosłych (6, 8). Christen w grupie 169 dzieci z neuroboreliozą stwierdził w 55% obwodowe porażenie nerwu VII (8). W naszym materiale obwodowe porażenie nerwu VII stwierdzono w 54,5%, w tym w 1 -porażenie obustronne, z dużym prawdopodobieństwem wskazujące na borelozę. W 10% neuroborelioza przebiega pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Objawy oponowe, bóle głowy są miernie nasilone, rzadko występuje wysoka gorączka. W obrazie klinicznym neuroboreliozy dorosłych często obserwuje się zespół Bannwartha, który u dzieci spotyka się tylko w 3%-4% (4, 8, 9, 10, 11). Opasujące silne bóle są zlokalizowane najczęściej w okolicy lędźwiowej. Objawami towarzyszącymi są bóle głowy, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym o charakterze aseptycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Zespołowi Bannwartha może towarzyszyć porażenie n. VII (12). Częściej obserwowane występowanie neuroboreliozy u dzieci wiąże się z faktem innej lokalizacji ukłuc kleszczy u dzieci niż u dorosłych (2, 7, 8). Sugeruje się związek między miejscem wniknięcia krętków, a obrazem klinicznym neuroboreliozy. Być może zakażenie szerzy się nie drogą krwi, ale nerwów. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek zespołu depresyjnego i przewlekłych bólów głowy u 14-letniej dziewczynki. Rumienia wędrującego nie leczono, po 3 miesiącach wystąpiło obniżenie nastroju, zaburzenia snu, koncentracji, bóle głowy, niechęć do działania. Dziewczynka była przez 9 miesięcy leczona w poradni zdrowia psychicznego bez efektu. Po uzupełnieniu wywiadu, wykonaniu badań serologicznych oraz tomografii komputerowej rozpoznano neuroborelozę. Zastosowano przez 28 dni ceftriaksone dożylnie - z dobrym efektem. W piśmiennictwie jest niewiele doniesień dotyczących zmian psychicznych w boreliozie, które manifestują się głównie zaburzeniami pamięci, zwłaszcza u dorosłych, a rzadko zespołem depresyjnym (13).

WNIOSKI

1. Wczesne rozpoznanie EM i wdrożenie leczenia zapobiega rozwojowi boreliozy narządowej. W leczeniu najbardziej polecana jest amoksycyлина.
2. Należy podejrzewać boreliozę u dzieci z limfocytarnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, przebiegającym z porażeniem nerwu twarzonego.
3. We wczesnie rozpoznanej neuroboreliozie leczenie ceftriaksonem jest skuteczne, a rokowanie dobre.

E Duszczyk, B Kowalik-Mikołajewska

BORRELIA BURGENDORFERI INFECTION IN CHILDREN

SUMMARY

Objective: The aim of our analysis of causes of borreliosis in children hospitalized or ambulatory treated in the Clinic of Infectious Disease in Childhood of Medical University in Warsaw.

Methods and main observations: We observed 113 children from 6 month to 15 years old. Erythema migrans was diagnosed in 97 cases and in 3 cases was multiple erythema migrans.

Results and conclusions: Neuroborreliosis was diagnosed in 11 children. In the treatment neuroborreliosis the ceftriaxon and crystalline penicillin was administrated.

PIŚMIENNICTWO

1. Dziubek Z. Wybrane zagadnienia kliniczne i terapeutyczne boreliozy z Lyme. Materiały z Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Borelioza z Lyme” Warszawa 1996, Prob Hig 1997; 54:32-5.
2. Duszczyk E, Ehrenkreutz W, Talarek E. Obraz kliniczny i leczenie boreliozy u dzieci - ocena własnego materiału. Materiały z Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Borelioza z Lyme”. Warszawa 1996, Prob Hig 1997; 54:57-9.
3. Berglund J. Natural history and long term consequences of Lyme disease in children; Current Opinion in Inf Dis 1999;12:265-9.
4. Halperin J. Neuroborreliosis Am J Med 1995;98 suppl4A:52-8.
5. Shapiro EDE. Lyme disease in children. Am J Med 1995;98:69-73.
6. Dressler F. Lyme borreliosis in European children and adolescens. Clin & Experim Rheum 1994; 12:49-58.
7. Berglund J, Eitrem R, Ornstein K i in. An epidemic study of Lyme disease in southern Sweden. N Engl J Med 1995;333:1319-24.
8. Christen H, Hanefeld F. Lyme Borreliosis in Childhood and Pregnancy: Aspect of Lyme Borreliosis. Red. K Weber, W. Burgdorfer. Springer Verlag Berlin Heidelberg 1993;231-42.
9. Belman A, Iyer M, Coyle P i in. Neurologic Manifestations in Children with North American Lyme Disease. Neurology 1993;43:2609-14.
10. Kaiser R. Neuroborreliosis. J Neurol 1988;245:247-55.
11. Oschman P, Dorndorf W, Hornig C i in. Stages on syndromes of neuroborreliosis. J Neurol 1988;245:262-72.
12. Basiak W, Kajfasz P. Układ nerwowy w krętkowicy kleszczowej (boreliozie z Lyme). Nowa Med 1995;2:14-5.
13. Jakima S, Lach J. Zaburzenia psychiczne w krętkowicy kleszczowej (Borelioza z Lyme). Materiały z Międzynarodowej Konferencji „Borelioza z Lyme”. Warszawa 1996, Prob Hig 1997; 54:77-80.

Adres autorek:

Ewa Duszczyk

Klinika Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego AM

ul. Wolska 37, 01-201 Warszawa

tel/fax O-prefiks-22 632-06-83