

Karol Borawski, Sławomir Pancewicz, Piotr Czupryna, Joanna Zajkowska, Anna Moniuszko-Malinowska

TICK PARALYSIS

PARALIŻ KLESZCZOWY

Medical University in Białystok, Department of Infectious Diseases and Neuroinfections
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji

ABSTRACT

Tick paralysis is caused by neurotoxins secreted by adult female ticks, primarily in North America and on the east coast of Australia. Sporadic illness is also recorded in Europe and Africa. In the European countries, including Poland, there are 6 species of ticks capable of causing tick paralysis. The disease occurs in people of all ages, but is most commonly diagnosed in children under 8 years of age. Paralysis can take different forms - from rare isolated cranial nerve infections to quadriplegia and respiratory muscles paralysis. After the tick remove, the symptoms resolve spontaneously. In severe cases with paralysis of respiratory muscles, when there is no possibility of mechanical ventilation, the disease may lead to death.

Key words: *tick paralysis; ticks; epidemiology; clinical picture; prevention*

STRESZCZENIE

Paraliż kleszczowy jest spowodowany przez neurotoksyny wydzielane przez dorosłe samice kleszczy występujących przede wszystkim w Ameryce Północnej oraz na wschodnim wybrzeżu Australii. Sporadyczne zachorowania rejestruje się także w Europie i Afryce. W krajach europejskich, w tym w Polsce, występuje 6 gatunków kleszczy mogących powodować paraliż kleszczowy. Choroba występuje u ludzi w każdym wieku, ale najczęściej rozpoznaje się ją u dzieci poniżej 8 roku życia. Paraliż kleszczowy może przybierać różne formy – od rzadkich izolowanych porażań nerwów czaszkowych do wiotkiego porażenia czterokończynowego i zajęcia mięśni oddechowych. Po usunięciu kleszcza będącego źródłem toksyn, objawy samoistnie ustępują. W ciężkich przypadkach przebiegających z porażeniem mięśni oddechowych, gdy nie ma możliwości prowadzenia wentylacji mechanicznej, paraliż może doprowadzić do śmierci.

Słowa kluczowe: *paraliż kleszczowy; kleszcze; epidemiologia; obraz kliniczny; zapobieganie*

INTRODUCTION

Tick paralysis is caused by neurotoxins secreted by adult female ticks, primarily in North America and on the east coast of Australia. Sporadic illness is also recorded in Europe and Africa. In the European countries, including in Poland, there are 6 species of ticks capable of causing tick paralysis. The disease occurs in people of all ages, but is most commonly diagnosed in children under 8 years of age. Paralysis can take different forms - from rare isolated cranial nerve infections to vile quadriplegia and seizure of respiratory muscles. After the tick is removed, the symptoms resolve spontaneously. In severe cases with paralysis of respiratory muscles when there is no possibility of mechanical ventilation it may lead to death.

WSTĘP

Paraliż kleszczowy jest spowodowany przez neurotoksyny wydzielane przez dorosłe samice kleszczy, występujących przede wszystkim w Ameryce Północnej oraz na wschodnim wybrzeżu Australii. Sporadyczne zachorowania rejestruje się także w Europie i Afryce. W krajach europejskich, w tym także w Polsce, występuje 6 gatunków kleszczy mogących powodować paraliż kleszczowy. Choroba występuje u ludzi w każdym wieku, ale najczęściej rozpoznaje się ją u dzieci poniżej 8 roku życia. Paraliż kleszczowy może przybierać różne formy – od rzadkich, izolowanych porażań nerwów czaszkowych do wiotkiego porażenia czterokończynowego i zajęcia mięśni oddechowych. Po usunięciu kleszcza będącego źródłem toksyn objawy samoistnie ustępują. W ciężkich

ETIOLOGICAL FACTOR AND
PATHOPHYSIOLOGY

There are over 60 tick species that can cause paralysis (1). These are mainly *Ixodes* ticks such as *Ixodes holocyclus*, found on the east coast of Australia (2,3), *Dermacentor* ticks present in the Rockies, northwestern US, and southwestern Canada (1), *Ixodes rubicandus*, *Rhipicephalus evertsi evertsi*, *Argas walkerae* in Africa (1,4). *Argas reflexus*, *Ixodes crenulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata* (5) are potential threats in Poland.

The highest tick activity is observed in the northern hemisphere during spring and summer: from March to July (2) and in the southern hemisphere from August to March (6). At this time, most people are bitten by ticks in most cases. Paralysis of the tick claw is caused mainly by fertilized females of *I. holocyclus* and *Dermacentor spp.* However, rare cases of disease caused by larvae and nymphs are described. In the case of *Argas walkerae* paralysis is mainly caused by larvae toxin (1).

The etiological factor of the disease are toxins present in the ticks saliva and released during feeding on the host. Ticks toxins of *Ixodes holocyclus* and *Dermacentor spp.* are mainly produced by feeding adult females in the reproductive period (2). There are cases of paralysis caused by toxin produced by larvae and nymphs of the tick reported. The mechanism of action of neurotoxins has not been fully known. It is believed that, depending on the species, the toxins produced by the tick may have a variety of effects, often exhibiting similarity to the action of botulinum toxin. Toxins produced by *I. holocyclus*, holocyclotoxins, inhibit presynaptic release of acetylcholine into the synaptic space of the neuromuscular plaque. Holocyclotoxin is protease resistant, at 75 degrees remains active for up to 15 minutes, is resistant to moderate pH changes. (1,6).

Dermacentor spp. toxins (*D. andersoni*, *D. variabilis*) also presynaptically reduce the release of acetylcholine to the neuromotory plate. Nerve conduction delay, latency extension, may be due to blockage of sodium outflow through the axonal membrane in Ranvier's constrictions and nerve endings (7,8). Also another decrease in calcium availability can lead to disturbances in the mechanisms leading to the acetylcholine release (7).

Holocyclotoxins are thought to exhibit significantly higher toxicity than neurotoxins produced by *Dermacentor spp.*, and symptoms may persist longer and become worse even after 24-48 hours after removal of the tick (9,10,11). The response of the organism to holocyclotoxins is the production of antibodies. This has been used in the production of veterinary antotoxins (1).

przypadkach przebiegających z porażeniem mięśni oddechowych, gdy nie ma możliwości prowadzenia wentylacji mechanicznej, może doprowadzić do śmierci.

CZYNNIK ETIOLOGICZNY I PATOFIZJOLOGIA

Istnieje ponad 60 gatunków kleszczy mogących powodować paraliż (1). Są to głównie kleszcze z rodziny *Ixodes* np. *Ixodes holocyclus*, występujący na wschodnim wybrzeżu Australii (2,3), kleszcze z rodziny *Dermacentor* obecne w Górach Skalistych, północno-zachodnim wybrzeżu USA oraz południowo-zachodniej Kanadzie (2), *Ixodes rubicandus*, *Rhipicephalus evertsi evertsi*, *Argas walkerae* w Afryce (1,4). W Polsce potencjalne zagrożenie stanowią mogą: *Argas reflexus*, *Ixodes crenulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis punctata* (5).

Najwyższą aktywność kleszczy obserwuje się na półkuli północnej w okresie wiosenno – letnim: marzec – lipiec (2), a na półkuli południowej od sierpnia do marca (6). W tym czasie obserwuje się najwięcej pokłuc ludzi przez kleszcze i najwięcej zachorowań. Paraliż kleszczowy wywołują głównie zapłodnione samice kleszczy *I. holocyclus* i *Dermacentor spp.* Opiswane są jednak rzadkie przypadki porażenia powodowanego przez larwy i nimfy. W Przypadku *Argas walkerae* paraliż powodują głównie toksyny larw pasożyta (1).

Czynnikiem etiologicznym choroby są toksyny znajdujące się w ślinie kleszczy, uwalniane do organizmu żywiciela podczas ich żerowania. Toksyny kleszczy *Ixodes holocyclus* i *Dermacentor spp.* produkowane są głównie przez żerujące dorosłe samice w okresie rozrodczym (2). Opiswane są także przypadki porażenia wywołanego przez toksyny larw i nimf tych kleszczy. Mechanizm działania neurotoksyn nie został do końca poznany. Uważa się, że w zależności od gatunku kleszczy toksyny mogą mieć różne działanie, często wykazują podobieństwo do działania toksyny botulinowej. Toksyny produkowane przez *I. holocyclus*, holocyclotoksyny, hamują presynaptyczne uwalnianie acetylocholiny do przestrzeni synaptycznej płytki nerwowo – mięśniowej. Holocyclotoksyna jest odporna na działanie proteaz, w temperaturze 75 stopni pozostaje aktywna nawet do 15 minut, jest odporna na umiarkowane zmiany pH (1,6).

Toksyny *Dermacentor spp.* (*D. andersoni*, *D. variabilis*) również presynaptycznie redukują uwalnianie acetylocholiny do płytki neuromotorycznej. Zwolnienie przewodzenia nerwowego, wydłużenie latencji, może być spowodowane zablokowaniem przepływu sodu przez błonę aksonalną w przewężeniach Ranviera i zakończeniach nerwowych (7,8). Innym mechanizmem może być zmniejszenie dostępności wapnia, co może prowadzić do zaburzeń w uwalnianiu acetylocholiny (7).

Uważa się, że holocyclotoksyna wykazuje znacznie większą toksyczność niż neurotoksyny produkowane przez *Dermacentor spp.*, a objawy mogą utrzymywać

Larvae occurring in Africa *Argas walkerae* (1,12) cause paralysis of the limb by weakening the conduction of nerve impulses along peripheral nerve fibers (13) and decreasing conduction velocity in motoneurons (7). Adult *Argas spp.* do not cause paralysis.

Saliva of *I. holocyclus* in addition to toxins also contains substances modulating the host anticoagulant's immune system, fibrinolytic enzymes, platelet and anti-inflammatory substances (6,9). The chemotaxis, PDGF-dependent fibroblast migration and ERK signaling by *Dermacentor variabilis* ticks (14) have also been demonstrated. It may cause local allergic reactions, edema and inflammation and even anaphylaxis (9,15).

EPIDEMIOLOGY

Tick paralysis often affects animals. In Australia - approximately 10,000 to 20,000 pet animals each year (9). Paralysis can occur in people of all ages (15,16,17). It is more commonly described among adult women than men.

Between 1946 and 1996, in Washington, USA, 83% (27/33) of the patients out of 33 patients with paralysis were girls under eight years (18). In all states of the United States in 1946-2006 80% of patients were girls under 8 years of age (68%) (2). In Australia, tick paralysis is also common in children aged 1 to 5 years (9). Lower body weight in children than in adults suggests a link between the concentration of neurotoxin and the onset of the disease. US data indicate that ticks usually bite girls in the scalp and around the ears while adults and boys are more likely to be bitten in the back or groin (2).

Tick paralysis is more common in domestic animals in the endemic areas. There are also cases of tick-borne seizure of people bitten by ticks from during unprofessional trafficking of animals reported.

Analysis of veterinary data may also indicate the association of tick-borne paralysis between the concentration of neurotoxin and body weight (8,10) and the maturation of the immune system. The highest number of cases is recorded among dogs and cats up to 2 years (2,3). This period is also characterized by high motor activity and associated with ticks exposure. It has been observed that Australian marsupial species exhibit resistance to holocyclotoxin (3). It is believed that this is the acquired resistance rather than the species resistance (1).

CLINICAL PICTURE

Case analysis indicates that the tick paralysis has two stages. The prodromal period is characterized by non-specific influenza-like symptoms, weakness,

się dłużej i nasilać się jeszcze nawet po 24-48 godzinach po usunięciu kleszcza (9,10,11). Odpowiedzią organizmu na holocyklotoksynę jest produkcja przeciwciał. Znalazło to zastosowanie w produkcji anatoksyn stosowanych w weterynarii (1).

Larwy występujących w Afryce kleszczy *Argas walkerae* (1,12) powodują paraliż wiotki przez osłabienie przewodzenia impulsów nerwowych wzdłuż obwodowych włókien nerwowych (1) i zmniejszenie prędkości przewodzenia w motoneuronach (13). Postacie dorosłe *Argas spp.* nie powodują paraliżu.

Ślina *I. holocyclus* oprócz toksyny zawiera także substancje modulujące układ odpornościowy gospodarza antykoagulanty działające na cz. X, enzymy fibrynolityczne i substancje przeciwplytkowe oraz przeciwzapalne (6,9). Udowodniono również hamowanie chemotaksji, zależnej od PDGF (plytkopochodny czynnik wzrostu) migracji fibroblastów i sygnałowania ERK (*extracellular signal-regulated kinases*) przez ślinę kleszczy *Dermacentor variabilis* (14). Może ona powodować także miejscową reakcję alergiczną, obrzęk i stan zapalny a nawet anafilaksję (9,15).

EPIDEMIOLOGIA

Najczęściej na paraliż kleszczowy chorują zwierzęta. W Australii rocznie zapada na nie ok. 10000-20000 zwierząt domowych (9).

Paraliż kleszczowy może jednak występować u ludzi w każdym wieku (15,16,17). Częściej opisywany jest wśród dorosłych kobiet niż mężczyzn.

W latach 1946-1996 w Stanie Washington (USA) wśród 33 chorujących na paraliż kleszczowy pacjentów, dziewczęta poniżej 8 roku życia stanowiły aż 83% (27/33) chorych (18). Analiza zachorowań we wszystkich stanach USA w latach 1946-2006 potwierdziła, że 80% chorych stanowiły pacjentki i dziewczęta poniżej 8 roku życia (68%) (2). Również w Australii na porażenie kleszczowe chorują najczęściej dzieci w wieku od 1 do 5 roku życia (9). Mniejsza masa ciała u dzieci niż u osób dorosłych, sugeruje związek pomiędzy stężeniem neurotoksyny a wystąpieniem choroby.

Dane z USA wskazują, że kleszcze u dziewcząt lokalizują się przede wszystkim w skórze głowy, okolicach uszu, a u osób dorosłych i chłopców częściej znajdują się na plecach lub w pachwinach (2).

Kleszczowy paraliż obserwowany jest częściej u zwierząt domowych zamieszkujących tereny endemiczne występowania kleszczy. Opisywane są również przypadki zachorowania na paraliż kleszczowy osób pokluty przez zawleczone z innych obszarów kleszcze - niekoncesjonowany handel zwierzętami.

Analiza danych weterynaryjnych może wskazywać na związek wystąpienia porażenia kleszczowego między stężeniem neurotoksyny a masą ciała (8, 10) i dojrzałością układu immunologicznego. Najwięcej

somnolence, headaches, sometimes paresthesia, and tingling (10,19). These symptoms appear on average within 36 hours from the tick bite to the skin. Rapid removal of the tick, which is a source of neurotoxin, prevents the development of the disease (1). The second stage is the period of proper paralysis, followed by progressive muscle weakness and muscle paralysis. It begins with balance disorders (ataxia) and weakness of the lower limb muscular strength (17). Patients have difficulty when walking, sitting down. Symptoms appear between 4 and 7 days after the tick bite.

Paralysis is ascending and most often progresses from the lower extremities leading to flaccid, quadriplegia, and affects the respiratory muscles (1,2). The disease can develop very quickly in a few hours or slowly over a few days. Tendon reflexes are not changed, weakened or absent, depending on the severity of the disease (9). Limb disorders may be accompanied by paralysis of cranial nerves (19). Palsy of the nerves oculomotor can be present (7). Palsy may be accompanied by paresthesia and tingling (10,14). They also isolated paralysis of nerve VII or oculomotor nerves may be present (17). In this case, the tick was usually found near the external ear canal or in the scalp.

The pupils react to light, although their reaction may be weakened or not present. Salivation (8,9,18), dysarthria, swallowing disorders (18) speech disorders (9,10), and eyelids falling (10,19) can be noticed too.

Tick paralysis is usually without fever, sometimes the body temperature may be slightly elevated (2,9,10,18). No nausea or vomiting is observed (7,9,20).

Pek CH et al. described a case in Singapore where the facial palsy was accompanied by local edema and inflammation at the site of the *I. holocyclus* attached. It is possible that in this case the cause of isolated infection was localized edema and inflammation that compressed the nerve, inflammation of the nerve sheath due to substances contained in saliva tick or holocyclotoxin disturbing the presynaptic secretion of acetylcholine in the neuromuscular junction (15). *Engin A* et al. also described isolated shoulder brachial paralysis accompanied by numbness in a 66 year old farmer. Symptoms subsided after removal tick, which was localized in subclavian area (16).

Grattan-Smith PJ et al., noticed the case of 4 - year old boy who was bitten by *I. holocyclus* tick. Moreover, bradycardia and asystolia beside typical symptoms appeared (9). There are described examples of tick paralysis complications connected with heart muscle inflammation and the inflammation of other muscles (9).

On *Dermacentor spp.* after quick removal, recovery is seen and symptoms disappear up to 60 hours (2), on average it lasts less than 24 – 36 hours (2,17,19,20). In the case of *Ixodes holocyclus* this period can prolong even up to several weeks (9). It adheres both to people and animals.

zachorowań rejestruje się wśród psów i kotów do 2 r.ż. (2,3). Okres ten także charakteryzuje się dużą aktywnością ruchową i związaną z nią możliwością ekspozycji na kleszcze.

Zaobserwowano, że australijskie gatunki torbaczy wykazują odporność na działanie holocyklotoksyny (3). Uważa się, że jest to odporność nabyta, a nie oporność gatunkowa (1).

OBRAZ KLINICZNY

Analiza przypadków wskazuje, że paraliż kleszczowy przebiega w dwóch etapach. Okres prodromalny charakteryzuje się niespecyficznymi objawami grypopodobnymi, osłabieniem, sennością, bólami głowy, czasem parastezjami i mrowieniami (10,19). Dolegliwości te pojawiają się średnio w ciągu 36 godzin od wkłucia się kleszcza w skórę. Szybkie usunięcie kleszcza, będącego źródłem neurotoksyny zapobiega rozwojowi choroby (1). Drugi etap to okres właściwego porażenia, przebiegający pod postacią postępującego osłabienia siły mięśniowej i porażenia mięśni. Rozpoczyna się on zaburzeniami równowagi (ataksją) i osłabieniem siły mięśniowej kończyn dolnych (17). Pacjenci mają trudności w chodzeniu, siadaniu. Objawy pojawiają się między 4 a 7 dniem od pokłucia przez kleszcza.

Paraliż ma charakter wstępujący i najczęściej postępuje od kończyn dolnych ku górze prowadząc do porażenia wiotkiego, cztero kończynowego. Obejmuje mięśnie oddechowe (1,2). Choroba może się rozwijać bardzo szybko w ciągu kilku godzin, albo powolnie w ciągu kilku dni. Odruchy ścięgniste są zachowane, osłabione lub nieobecne, zależnie od ciężkości przebiegu choroby (9). Dolegliwościom ze strony kończyn i tułowia mogą towarzyszyć porażenia mięśni unerwionych przez nerwy czaszkowe (19). Porażenie nerwów zaopatrujących gałkę oczną może wyprzedzać zajęcie innych mięśni (7). Porażeniu mogą towarzyszyć parastezje i mrowienia (10,14). Opisywane są także izolowane porażenia mięśni zaopatrywanych przez nerw VII, albo mięśni gałek ocznych (17). Kleszcz znajdowany był wtedy najczęściej w okolicy ujścia zewnętrznego przewodu słuchowego lub w skórze głowy.

W obrazie choroby źrenice reagują na światło, chociaż ich reakcja może być osłabiona lub zniesiona. Opisano także ślinotok (8,9,18), dyzartrie, zaburzenia połykania, (18) zaburzenia mowy (9,10) i opadanie powiek (10,19).

Paraliż kleszczowy przebiega zazwyczaj bez gorączki, czasem temperatura ciała może być nieznacznie podwyższona (2,9,10,18). Nie obserwuje się nudności ani wymiotów (7,9,20).

Ch Pek i wsp. opisali przypadek z Singapuru, gdzie „zawleczonemu” porażeniu nerwu twarzewego

Bradycardia and cardiac arrest was diagnosed among animals which were bitten by *O. savignyi* ticks existing in Africa. Congestion and edema of the spleen, kidneys and lungs were noticed (4).

Respiratory disturbances in the animals are caused by respiratory muscle paralysis, bronchospasm, pharyngalgia and larynx paralysis leading to hypoventilation followed by hypoxemia. The contraction of the airways disturbs local ventilation and then leads to subsequent accumulation of fluid and collapse of the alveoli, thereby reducing the active surface of the ventilation and perfusion - the perfusion rate for perfusion is decreasing.

With the paralysis development hypercapnia occurs. In the sectional image of animals with respiratory failure, congestion and pulmonary edema are observed (21,22). Neurotoxins can also cause cardiac arrest and weakening of the contraction force (23). In dogs, acute left ventricular dysfunction is also observed (22).

LABORATORY, IMAGING AND NEUROPHYSIOLOGICAL STUDIES

There are no deviations in laboratory and imaging studies. Cytosis and protein concentration, glucose in cerebrospinal fluid is in normal range; blood count, electrolyte concentration is normal. In imaging studies

CT and MRI of head there no pathological changes are stated, however the case of a 5-year-old girl with head MRI revealing an isointensive parametres of the brain and nodule bin the occipital area of the head hypointensive to subcutaneous and fat tissue. In the palpation it showed up to be a previously omitted tick. (10,19,20).

In neurophysiological studies, low amplitudes in muscular functionalities with long latency, normal or decreased nerve conduction velocity were observed (9,10,15,16). In the case of holocystoxin, the conductivity in the sensory and motor neurons is usually normal, while the *Dermacentor* spp. neurotoxin causes its decrease (24). After ticks removal, the amplitude values and the conduction time return to normal (10).

TREATMENT

Symptoms of paralysis disappear after removing the tick from the skin. Patients with respiratory muscles paralysis may require short-term mechanical ventilation (2,6). Symptomatic treatment is recommended in case of pruritus, urticaria or edema at the tick bite site. Antibiotic therapy may be required in case of typical bacterial overdosage or diagnosis of tick-borne disease.

In veterinary medicine, antitoxin is available and used against *Ixodes holocyclus* toxins, however, it

towarzyszył miejscowy obrzęk i stan zapalny w miejscu wkłucia *I. holocyclus*. Możliwe jest, że w tym wypadku powodem izolowanego porażenia był miejscowy obrzęk i stan zapalny uciskający nerw, zapalenie osłonek nerwu wywołanego substancjami zawartymi w ślinie kleszcza albo holocyclotoksyna zaburzająca presynaptycznie wydzielanie acetylocholino w złączu nerwowo – mięśniowym (15).

A Engin i wsp. również opisali izolowane porażenie splotu barkowego z towarzyszącymi drętwieniami u 66-letniego rolnika. Objawy ustąpiły po usunięcia kleszcza z okolicy podobojczykowej (16).

P J Grattan-Smith i wsp. opisali przypadek 4-letniego chłopca pokłutego przez kleszcza *I. holocyclus*, u którego poza typowymi objawami porażenia zaobserwowano bradykardię oraz asystolię (9). Opisywano przypadki porażenia kleszczowego powikłane zapaleniem mięśnia sercowego i zapaleniem mięśni (9).

Po usunięciu *Dermacentor* spp. obserwuje się szybką poprawę, a objawy ustępują całkowicie do 60 godzin (2). Zazwyczaj trwają mniej niż 24 – 36 godzin (2,17,19,20). W przypadku *Ixodes holocyclus* ten okres może się znacznie wydłużyć nawet do kilku tygodni (9).

Bradykardię i zatrzymanie akcji serca zaobserwowano również u zwierząt poddanych działaniu kleszczy *O. savignyi* występujących w Afryce. Stwierdzono wówczas przekrwienie i obrzęk śledziony, nerek i płuc (4).

U zwierząt z paraliżem kleszczowym zaburzenia oddychania spowodowane są porażeniem mięśni oddechowych, skurczem oskrzeli, porażeniem mięśni gardła i krtani, co prowadzi do hipowentylacji, a następnie do hipoksemii. Skurcz dróg oddechowych zaburza lokalną wentylację i prowadzi do późniejszego gromadzenia płynu i zapadania się pęcherzyków płucnych, w następstwie czego zmniejsza się powierzchnia aktywnej wentylacji i perfuzji. Wraz z postępowaniem paraliżu rozwija się hiperkapnia. W obrazie sekcyjnym zwierząt z niewydolnością oddechową stwierdza się przekrwienie i obrzęk płuc (21,22). Neurotoksyny mogą także powodować u zwierząt zwolnienie akcji serca i osłabienie siły skurczu (24). U psów obserwuje się ostrą niewydolność lewokomorową (22).

BADANIA LABORATORYJNE, OBRAZOWE I NEUROFIZJOLOGICZNE

W badaniach laboratoryjnych i obrazowych nie stwierdza się odchyień. Cytoza, stężenie białka, glukozy w płynie mózgowo – rdzeniowym są prawidłowe, morfologia, stężenia elektrolitów w normie. W badaniach obrazowych TK i MRI głowy nie stwierdza się zmian patologicznych. Opisano przypadek 5-letniej dziewczynki, u której MRI głowy wykazało obecność izointensywnego względem mózgowia oraz hipointensywnego do tkanki podskórnej i tłuszczu guzka

is contraindicated for use in humans because of side effects and the possibility of causing anaphylactic reactions (6). However, Grattan-Smith PJ et al. described its use in the treatment of humans (9).

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Paralysis is similar to many illnesses with symptoms of flaccid paralysis. Data from medical literature indicate a very common misdiagnosis with Guillain-Barre syndrome, and patients were treated with plasmapheresis and immunoglobulin G. This was often due to a lack of or an inadequate skin test, delays in finding and removing the tick (2).

Paralysis should be differentiated with botulinum toxin poisoning, polio, spinal cord injury, transverse spinal cord inflammation, myasthenia gravis, heavy metal poisoning or organophosphorus compounds poisoning, West Nile fever (Table I) (2, 10, 24).

w okolicy potylicznej głowy, który w badaniu palpacyjnym okazał się pominiętym kleszczem w skórze głowy (10,19,20). W badaniach neurofizjologicznych obserwowano niskie amplitudy w mięśniowych potencjalach czynnościowych z wydłużoną latencją, prawidłowym lub zmniejszoną prędkością przewodzenia nerwowego (9,10,15,16). W przypadku pokłucia przez *I. holocyclus* przewodzenie w zakresie neuronów czuciowych i ruchowych jest zazwyczaj prawidłowe, natomiast neurotoksyna *Dermacentor spp.* powoduje jej obniżenie (24). Po usunięciu kleszcza wartości amplitudy i czas przewodzenia wracają do normy (10).

LECZENIE PARALIŻU KLESZCZOWEGO

Objawy porażenia ustępują po usunięciu kleszcza ze skóry. W przypadku porażenia mięśni oddechowych pacjenci mogą wymagać krótkoterminowej wentylacji mechanicznej (2, 6). Zaleca się objawowe leczenie

Table I. Differential diagnosis of tick paralysis
Tabela I. Diagnostyka różnicowa paraliżu kleszczowego

	Tick paralysis	Guillain-Barre syndrome	Spinal cord failure (injury, edema, compression)	Botulism	Encephalomyelitis
Ataxia	Present – caused by muscle weakness	Absent	Absent	Absent	Absent
Progression	Hours, days	Weeks	Rapid, Gradually depends on disease (carcinoma, abscess)	Hours	Days, weeks
Fever	Absent, mild	Rare	Absent, possible in abscess	Absent	Present
Pain	Rare	Rare	Frequent	Absent	Various
Sensory findings	Rares, parestesias, tinglinds	Frequent in prodromal	Frequent	Absent	Non prominent
Meningeal signs	Absent	Rare	Absent	Absent	Present
Babiński sign	Absent	Absent	Present	Absent	Absent
Dilated pupils	Present – holocyclotoxin; Absent – <i>Dermacentor spp.</i>	Rare	Absent	Present	Absent
Muscle-stretch reflexes	Present, weak, absent (progression)	Present, weak, absent	Various	Various	
Direction of paralysis	Ascending	Ascending	Ascending	Descending	
PMR protein	Normal	Elevated	Various	Normal	Elevated
PMR cytosis	<10	<10	Various	Normal	>10
MRI	Normal	Usually normal	Abnormal	Normal	Various

Source: Diaz JH, i wsp. J Med Toxicol. 2010;6(1):15-21, Felz MW, iw sp. A six-year-old girl with tick paralysis. N Engl J Med 2000;342(2):90-4. Edlow JA. Tick paralysis. Curr Treat Options Neurol 2010;12(3):167-77.; own modification

PREVENTION

Carefull examination of skin after outdoor activities, especially in forests, gardens, areas close towater reservoirs is recomended. Quick tick removal prevents tick paralysis presence. Tick paralysis occurs when tick is feeds from 4 to 7 days. Using repellents and appropriate outfit – long-sleeve, long-leg covered by socks. Highly effective in prevention are repellents with trans-p-methane-3,8-diol (PMD) and N,N-diethyl-3-methylbenzamide (11,25). Using repellents in domestic animals like dogs, cats which can be ticks carrier is reasonable.

CONCLUSIONS

Tick paralysis is a rare human disease. More commonly affects animals in endemic areas. It occurs mostly in North America and East coast of Australia. There are described cases in non endemic areas due to international travel and migration problem. Being in endemic area should be connected with awareness of potential risk. Prevention actions are necessary – visual skin control, outfit and repellents. There are potential 60 tick species cause tick paralysis. Each muscle flaccid ascended paralysis should be differenced with tick paralysis. Quick tick skin removal is generally sufficient treatment. After tick removal the patient fully recovers.

REFERENCES

1. Masina S, Broady KW. Tick paralysis: development of a vaccine. *Int J Parasitol* 1999;29(4):535-41.
2. Diaz JH. A 60-year meta-analysis of tick paralysis in the United States: a predictable, preventable, and often misdiagnosed poisoning. *J Med Toxicol* 2010;6(1):15-21.
3. Brazier I, Kelman M, Ward MP. The association between landscape and climate and reported tick paralysis cases in dogs and cats in Australia. *Vet Parasit* 2014; 204: 339-345.
4. Mans BJ, Gothe R, Neitz AW. Biochemical perspectives on paralysis and other forms of toxicoses caused by ticks. *Parasit* 2004;129:S95-111.
5. Nowak-Chmura M, Siuda K. Ticks of Poland. Review of contemporary issues and latest research. *Ann Parasitol* 2012;58(3):125-55.
6. Hall-Mendelin S, Craig SB, Hall RA, et al. Tick paralysis in Australia caused by *Ixodes holocyclus* Neumann. *Ann Trop Med Parasitol* 2011;105(2):95-106.
7. Taraschenko OD, Powers KM. Neurotoxin-induced paralysis: a case of tick paralysis in a 2-year-old child. *Pediatr Neurol* 2014;50(6):605-7.

w przypadku wystąpienia w miejscu pokłucia przez kleszcza świądu, pokrzywki lub obrzęku. Wymagana może być antybiotykoterapia w przypadku wystąpienia miejscowego nadkażenia bakteryjnego lub rozpoznania choroby przenoszonej przez kleszcze.

W weterynarii dostępna i stosowana jest anatoksyna przeciwko toksynie *Ixodes holocyclus* jednak jest ona niedopuszczona do stosowania u ludzi z powodu działań ubocznych i możliwości powodowania reakcji anafilaktycznych (6). Jednak *PJ Grattan-Smith* i wsp. opisali jej zastosowanie w leczeniu ludzi (9).

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Paraliż kleszczowy jest podobny do wielu chorób przebiegających z objawami porażenia wiotkiego. Dane z literatury medycznej wskazują na bardzo częste błędne rozpoznania zespołu Guillain – Barre, a pacjentów leczono zabiegami plazmaferezy oraz immunoglobuliną G. Często było to spowodowane brakiem lub niewłaściwym badaniem skóry, opóźnieniem znalezienia i usunięcia kleszcza (2). Paraliż kleszczowy powinien być różnicowany z zatruciem toksyną botulinową, polio, uszkodzeniem rdzenia kręgowego, poprzecznym zapaleniem rdzenia kręgowego, miastenią, zatruciem metalami ciężkimi lub związkami fosforoorganicznymi, gorączką zachodniego Nilu (Tab. I) (2, 10, 24).

ZAPOBIEGANIE

Zaleca się dokładne oglądanie ciała po powrocie do domu z pobytu na terenach leśnych, działkach, polanach, terenach sąsiadujących ze zbiornikami wodnymi. Szybkie usunięcie kleszcza zapobiega rozwojowi paraliżu kleszczowego (paraliż pojawia się, gdy kleszcz żeruje w ciele człowieka od 4 do 7 dni). Zaleca się stosowanie preparatów odstrasżających, odpowiedni strój: ubrania z długimi rękawami, spodnie z długimi nogawkami wpuszczonymi w skarpety. Wysoką skuteczność wykazują miejscowe repelenty zawierające trans-metano-3,8-diol (PMD) oraz N,N-sietylo-3-metylobenzamid (11, 25). Zasadne jest także stosowanie preparatów u zwierząt domowych, psów, kotów, które mogą być nosicielami pasożytów i stanowić siedlisko dla pasożytów.

WNIOSKI

Kleszczowy paraliż jest chorobą rzadko występującą u ludzi. Znacznie częściej dotyka zwierząt zamieszkujących endemiczne tereny. Zachorowania pojawiają się najczęściej na terenach Ameryki Północnej i Wschodnim Wybrzeżu Australii. Jest to ważne w świetle turystyki i migracji, ponieważ opisuje się

8. Gordon BM, Giza CC. Tick paralysis presenting in an urban environment. *Pediatr Neurol* 2004;30(2):122-4.
9. Grattan-Smith PJ, Morris JG, Johnston HM, et al. Clinical and neurophysiological features of tick paralysis. *Brain* 1997;120 (Pt 11):1975-87.
10. Felz MW, Smith CD, Swift TR. A six-year-old girl with tick paralysis. *N Engl J Med* 2000;342(2):90-4.
11. Melissa L. Cirillo, *Neuromuscular Emergencies, Clin Pediatr Emerg Med* 2008; 9: 88-95.
12. Maritz C, Louw AI, Gothe R, et al. Detection and micro-scale isolation of a low molecular mass paralysis toxin from the tick, *Argas (Persicargas) walkerae*. *Exp Appl Acarol* 2000;24(8):615-30.
13. Maritz C, Louw AI, Gothe R, et al. Neuropathogenic properties of *Argas (Persicargas) walkerae* larval homogenates. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2001;128(2):233-9.
14. Kramer C, Nahmias Z, Norman DD, et al. *Demacentor variabilis*: regulation of fibroblast migration by tick salivary gland extract and saliva. *Exp Parasitol* 2008;119(3):391-7.
15. Pek CH, Cheong CS, Yap YL, et al. Rare Cause of Facial Palsy: Case Report of Tick Paralysis by *Ixodes Holocyclus* Imported by a Patient Traveling into Singapore from Australia. *J Emerg Med* 2016;51(5):e109-e114.
16. Engin A, Elaldi N, Bolayir E, et al. Tick paralysis with atypical presentation: isolated, reversible involvement of the upper trunk of brachial plexus. *Emerg Med J* 2006;23(7):e42.
17. Laufer CB, Chiota-McCollum N. A Case of Subacute Ataxia in the Summertime: Tick Paralysis. *J Gen Intern Med* 2015;30(8):1225-7.
18. Dworkin MS, Shoemaker PC, Anderson DE. Tick paralysis: 33 human cases in Washington State, 1946-1996. *Clin Infect Dis* 1999;29(6):1435-9.
19. Li Z, Turner RP. Pediatric tick paralysis: discussion of two cases and literature review. *Pediatr Neurol* 2004;31(4):304-7.
20. Burke MS, Fordham LA, Hamrick HJ. Ticks and tick paralysis: imaging findings on cranial MR. *Pediatr Radiol* 2005;35(2):206-8.
21. Webster R., Haskins S, Mackay B. Management of respiratory failure from tick paralysis. *Aust Vet J* 2012;91: 499–504.
22. Chomel BB, Wey AC, Kasten RW. Isolation of *Bartonella washoensis* from a dog with mitral valve endocarditis. *J Clin Microbiol* 2003;41(11):5327-32.
23. Westwood M, Emery D, Dhand N. Clinical presentation and treatment of tick paralysis in dogs and cats in Sydney (2001–2010). *Aust Vet J* 2013; 91: 491–498.
24. Edlow JA. Tick paralysis. *Curr Treat Options Neurol* 2010;12(3):167-77.
25. Due Ch, Fox W, Medlock JM, et al. Tick bite prevention and tick removal *BMJ* 2013; 347 :f7123.
26. Edelmann B, Gothe R. The mechanism of oviposition in *Argas (Persicargas) walkerae* (Acari: Argasidae). *Exp Appl Acarol* 2000;24(12):927-40.

Received: 18.12.2017

Accepted for publication: 22.02.2018

Otrzymano: 18.12.2017 r.

Zaakceptowano do publikacji: 22.02.2018 r.

Adres do korespondencji:

Anna Moniuszko-Malinowska

E-mail: annamoniuszko@op.pl

Klinika Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji UMB

Ul. Żurawia 14; 15-540 Białystok