

Katarzyna Jastrzębska, Anna Kućko, Kinga Pastucha, Agnieszka Pskit,
Katarzyna Tusznio, Anna Mierzejewska, Bolesław Kalicki

Powikłania neurologiczne w przebiegu boreliozy – obserwacje kliniczne

Neurological complications of Lyme disease – clinical observations

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie, Warszawa, Polska. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung
Adres do korespondencji: Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej CSK MON WIM, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, Polska, tel.: +48 22 681 72 36, faks: +48 22 681 67 63
Praca napisana w ramach Studenckiego Koła Naukowego. Opiekun koła: dr hab. n. med. Bolesław Kalicki

Department of Paediatric, Nephrology and Allergology, Military Institute of Medicine, Warsaw, Poland. Head of the Department: Professor Anna Jung, MD, PhD
Correspondence: Department of Paediatric, Nephrology and Allergology, Military Institute of Medicine, Szaserów 128, 04-141 Warsaw, Poland, tel.: +48 22 681 72 36, fax: +48 22 681 67 63
The paper was written under the Students Scientific Association. Coordinator: Associate Professor Bolesław Kalicki, MD, PhD

Streszczenie

Borelioza to przewlekła choroba wielonarządowa powodowana przez zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi*, dla których wektorami są kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Polska jest krajem o średnim i wysokim wskaźniku zakażenia kleszczy. Zapadalność na boreliozę w ostatnich latach rośnie, a jej największe nasilenie odnotowuje się latem, szczególnie na terenach endemicznych. Ryzyko zakażenia zależy od rodzaju krętka wywołującego chorobę, a także czasu, przez jaki przebywa on w skórze człowieka. Istotne jest jak najszybsze usunięcie pasożyta, najpóźniej do 24 godzin od wniknięcia krętka. Zakażenie wywołuje trzy stadia choroby, choć nie zawsze wszystkie muszą występować. W stadium pierwszym obserwujemy charakterystyczny rumień wędrujący lub, rzadziej, chłoniaka limfocytowego skóry. W stadium drugim pojawiają się dolegliwości ogólne, dochodzi do zajęcia mięśnia sercowego, stawów bądź układu nerwowego. W późnej fazie choroby mamy do czynienia z nieodwracalnymi poważnymi powikłaniami dotyczącymi układu nerwowego, układu narządu ruchu i skóry. Podstawą do rozpoznania boreliozy jest pozytywny wywiad w kierunku ukłucia przez kleszcza oraz występowanie objawów klinicznych potwierdzonych badaniami serologicznymi. W przypadku rumienia wędrującego do wdrożenia leczenia bez laboratoryjnej weryfikacji zakażenia wystarczy sama jego obecność. Diagnostyka serologiczna opiera się przede wszystkim na testach ELISA, a w drugim etapie – weryfikujących testach Western blot. Dodatnie badania serologiczne bez obecności objawów klinicznych i dodatniego wywiadu nie upoważniają do rozpoznania choroby i wdrożenia leczenia. Rodzaj oraz droga i czas podawania antybiotyku zależą od rozpoznanego stadium i zajętego narządu. Do leków najczęściej stosowanych w przypadku boreliozy należą: amoksylicyna, doksycyklina (powyżej 12. roku życia) i ceftriaxon.

Słowa kluczowe: borelioza, rumień wędrujący, neuroborelioza, diagnostyka, leczenie

Abstract

Lyme disease is a chronic, multiorgan disease caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi*, which is transmitted by *Ixodes* ticks. Poland has medium to high rate of tick infection. Lyme disease incidence has been increasing in recent years, with the peak incidence recorded in the summer, especially in endemic areas. The risk of infection depends on the type of spirochete and the time it is present in the human skin. It is crucial to remove the parasite as soon as possible, not later than 24 hours after the spirochete enters the body. The infection usually occurs in three stages, although not all of them have to be present. A characteristic erythema migrans or, less common, lymphocytic lymphoma, may be observed in the first stage of the disease. General symptoms, such as myocarditis, arthritis or nervous system involvement, are developed in the second stage. In the late stage of the disease, serious irreversible complications of the nervous system, musculoskeletal system or the skin occur. The diagnosis of Lyme disease is based on a history of tick bite as well as on the presence of clinical symptoms confirmed by serological findings. The presence of erythema migrans is sufficient for diagnosis and treatment initiation, therefore laboratory diagnostics is not necessary in this case. Serological diagnostics is primarily based on ELISA testing, while the second step uses a Western blot test. Positive serology test in the absence of clinical symptoms or a positive medical history is insufficient for diagnosis and treatment initiation. The type of the antibiotic used as well as the route and duration of its administration depend on the stage of the disease and on the affected organ. The most common antimicrobials used in the treatment of Lyme disease include amoxicillin, doxycycline (over the age of 12 years) and ceftriaxone.

Key words: Lyme disease, erythema migrans, neuroborreliosis, diagnosis, treatment

WSTĘP

Borelioza z Lyme jest przewlekłą, wielonarządową chorobą wywoływaną przez krętki *Borrelia burgdorferi*. Ich wektorami są kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Spośród 18 opisanych genogatunków kompleksu *Borrelia burgdorferi sensu lato* 3 są patogenne dla człowieka: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* i *B. afzelii*. Różnią się m.in. tropizmem narządowym⁽¹⁻⁵⁾.

Nazwa choroby pochodzi od miejscowości Old Lyme w USA, w której w 1975 roku opisano 12 przypadków zapalenia stawów poprzedzonych zmianami skórnymi. Już wcześniej wiązano rumień wędrujący, zanikowe zapalenie skóry czy objawy neurologiczne z ukłuciami przez kleszcze, jednak nie były one rozumiane jako zróżnicowany obraz kliniczny tej samej choroby. W 1982 roku Willy Burgdorfer wyizolował z kleszcza *Ixodes dammini* krętka, którego nazwano *Borrelia burgdorferi*^(1,4,6,7).

EPIDEMIOLOGIA

Borelioza jest najczęstszą chorobą odkleszczową na półkuli północnej, także w Polsce^(3,8,9). Obszarami jej endemicznego występowania są północno-wschodnie stany USA, Europa Środkowa, Skandynawia i Rosja. Ma to związek z rozprzestrzenieniem kleszczy z rodzaju *Ixodes* oraz stopniem ich zakażenia krętkami *B. burgdorferi*⁽⁶⁾.

Polska należy do krajów o średnim i wysokim wskaźniku zakażenia kleszczy⁽²⁾. Liczba zachorowań wzrasta – w 2012 roku odnotowano 8794 przypadki boreliozy (zapadalność 22,8/100 000), a w 2013 już 12 763 przypadki (zapadalność 33,12/100 000). Największą zachorowalność obserwuje się niezmiennie w województwie podlaskim. Szczyt zachorowań przypada na miesiące letnie⁽¹⁰⁾. Szacuje się, że w rejonach endemicznych 1,2–3,2% ukłuc przez kleszcze prowadzi do rozwinięcia się boreliozy. Ryzyko to wzrasta do ponad 25% w przypadku ukłucia przez kleszcza zakażonego krętkami *B. burgdorferi*. Do transmisji krętków ze śliny kleszcza do organizmu człowieka rzadko dochodzi w ciągu pierwszych 24 godzin, dlatego duże znaczenie ma szybkie usunięcie pasożyta^(1,3,4).

OBRAZ KLINICZNY

Wyróżnia się trzy stadia choroby:

1. wczesne ograniczone;
2. wczesne rozsiane (narządowe);
3. późne.

Dla **stadium I** typowe jest pojawienie się zmian skórnych pod postacią **rumienia wędrującego**. Znacznie rzadziej występuje **chłoniak limfocytowy skóry** lub inna, niecharakterystyczna zmiana skórna.

Stadium II wiąże się z rozsiewem bakterii drogą krwionośną. Objawy dotyczą stawów, układu nerwowego i mięśnia sercowego, powszechne są także dolegliwości ogólne, takie jak osłabienie, męczliwość i bóle mięśniowe.

INTRODUCTION

Lyme disease is a chronic, multiorgan disease caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi*, which is transmitted by *Ixodes* ticks. Three out of 18 described genospecies *Borrelia burgdorferi sensu lato*, i.e. *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* and *B. afzelii*, are pathogenic for humans. They differ in terms of, *inter alia*, organ tropism⁽¹⁻⁵⁾. The disease was named after a place called Old Lyme (USA), where 12 cases of arthritis following skin lesions were described in 1975. Although erythema migrans, atrophic acrodermatitis and neurological symptoms were thought to be associated with tick bites, they were not considered as a varied clinical picture of the same condition. In 1982, Willy Burgdorfer isolated a spirochete from *Ixodes dammini*, which was later named *Borrelia burgdorferi*^(1,4,6,7).

EPIDEMIOLOGY

Lyme disease is the most common tick-borne disease of the northern hemisphere, including Poland^(3,8,9). Its endemic areas include north-eastern states of the USA, Central Europe, Scandinavia and Russia, which results from the spread of *Ixodes* ticks as well as from the extent of *Borrelia burgdorferi* infection⁽⁶⁾.

Poland belongs to countries with medium to high rate of tick infection⁽²⁾. The incidence of Lyme disease has been increasing with 8794 cases reported in 2012 (incidence of 22.8/100 000), and 12 763 cases reported in 2013 (incidence of 33.12/100 000). The highest incidence is still observed in Podlaskie region. Peak incidence is observed in the summer months⁽¹⁰⁾. In the endemic regions, it is estimated that 1.2–3.2% of tick bites result in Lyme disease. This risk is increased by more than 25% in the case of *B. burgdorferi*-infected ticks. The transmission of spirochetes with tick saliva into the human body rarely occurs during the first 24 hours, therefore it is crucial to remove the parasite as quickly as possible^(1,3,4).

CLINICAL PICTURE

There are three stages of Lyme disease:

1. early localized;
2. early disseminated;
3. late.

Skin lesions in the form of **erythema migrans** are typical of **stage I. Borrelial lymphoma** or other non-typical skin lesions are much less common.

Stage II involves the spread of bacteria through the bloodstream. The symptoms involve joints, the nervous system and the myocardium. General symptoms, such as asthenia, fatigability and muscle pain, are also common.

Stage III Lyme disease involves permanent damage of the affected organs, i.e. the skin, the nervous system or the musculoskeletal system. The course of disease does not always involve all of the three stages, which may overlap or occur simultaneously^(1,4,6,11).

Stadium III boreliozy występuje, gdy dojdzie do trwałego uszkodzenia zajętych narządów – skóry, układu nerwowego lub układu ruchu. Przebieg choroby nie zawsze obejmuje wszystkie stadia, ponadto mogą one na siebie nachodzić lub nawet występować równocześnie^(1,4,6,11).

Rumień wędrujący (*erythema migrans*) jest najczęstszą manifestacją zakażenia i może być powodowany przez każdą z patogennych gatunków *B. burgdorferi*^(3,11–13). Po upływie 3 do 30 dni od zakażenia w miejscu ukłucia powstaje czerwona plamka. Rozszerza się ona obwodowo w postaci pierścienia o średnicy przekraczającej 5 cm, posiadającego centralne przejaśnienie^(2,4,5,14). Wśród dorosłych pacjentów najczęstszą lokalizacją są kończyny dolne, u dzieci natomiast rumień występuje zwykle na skórze górnych partii ciała^(12,14). Zmiana jest zazwyczaj niebolesna i nieswędząca, o wzmożonym uciepleniu. Mogą jej towarzyszyć: powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, wzrost temperatury ciała, osłabienie i objawy grypopodobne. Bez leczenia ustępuje samoistnie po okresie 3–4 tygodni. Rumień wędrujący jest patognomonicznym objawem wczesnego stadium choroby. Jego obecność wraz z wywiadem ukłucia przez kleszcza upoważnia do rozpoznania boreliozy i wdrożenia leczenia^(1–5,7,14,15).

Chłoniak limfocytowy skóry (*borrelial lymphoma*) to pojedynczy, niebolesny, czerwono-niebieskawy guzek o średnicy do kilku centymetrów, powstały przez naciek limfocytarny skóry i tkanki podskórnej. Jest rzadką postacią boreliozy, występującą częściej u dzieci. W tej grupie wiekowej najczęstszą lokalizacją jest płatek ucha, z kolei u dorosłych brodawka sutkowa (ryc. 1). Zmiana może także występować na małżowinie usznej oraz na mosznie. Podobnie jak rumień wędrujący chłoniak limfocytowy skóry może ustąpić samoistnie^(2,4–7,12,14,15).

Zapalenie mięśnia sercowego (*Lyme carditis*) rozwija się u 0,5–4% chorych na boreliozę w populacji europejskiej⁽²⁾. Trzy razy częściej dotyczy płci męskiej. Jest konsekwencją zajęcia mięśnia sercowego przez krętki i skierowanej przeciwko nim odpowiedzi immunologicznej^(2,3). Po około 3 tygodniach od zakażenia występuje nagle blok

Erythema migrans is the most common manifestation of the infection and may be caused by each of the pathogenic *B. burgdorferi* species^(3,11–13). A red spot develops at the site of the tick bite 3 up to 30 days after getting infected. The spot expands peripherally in the form of a ring with a diameter of up to 5 cm, whose central area is frequently brighter^(2,4,5,14). In adult patients, erythema migrans most frequently affects the lower limbs, whereas in children it usually develops on the upper body parts^(12,14). The lesion is usually painless and non-itching, with increased temperature. It may be accompanied by enlargement of local lymph nodes, increased body temperature, asthenia and flu-like symptoms. The lesion usually resolves spontaneously after 3–4 weeks in non-treated patients. Erythema migrans is a pathognomonic sign of early-stage Lyme disease. Its presence, along with the history of tick bite, is a basis for Lyme disease diagnosis and treatment^(1–5,7,14,15).

Borrelial lymphoma is a single, painless, bluish-red nodule with a diameter of up to a few centimetres, which develops as a result of lymphocytic infiltration of the skin and subcutaneous tissue. It is a rare form of Lyme disease, more common in children, where it usually develops on an earlobe. Adult patients usually develop borrelial lymphoma on the nipple (fig. 1). The lesion may also occur on an earlobe or the scrotum. Just as in the case of erythema migrans, borrelial lymphoma may also resolve spontaneously^(2,4–7,12,14,15).

Myocarditis (*Lyme carditis*) develops in 0.5–4% of European patients with Lyme disease⁽²⁾. It is three times more common in males. The condition develops as a consequence of the spread of spirochetes to the myocardium and the immune response against them^(2,3). Sudden atrioventricular block or, less commonly, other cardiac conduction and rhythm disorders develop about 3 weeks after infection. These are frequently accompanied by musculoskeletal and nervous system symptoms^(1,4,7). Normal heart rhythm is usually restored within a week after treatment initiation⁽¹²⁾.

Neuroborreliosis affects both, central and peripheral nervous system. This form of infection is most commonly



Ryc. 1. Chłoniak limfocytarny (borrelial lymphoma) u dziecka: A – sutek zdrowy; B – sutek zmieniony; na skórze rumień wędrujący
Fig. 1. Borrelial lymphoma in a child: A – normal nipple; B – changed nipple; erythema migrans can be seen on the skin

przedsionkowo-komorowy lub rzadziej inne zaburzenie przewodzenia i rytmu. Często towarzyszą im objawy ze strony narządu ruchu i układu nerwowego^(1,4,7). Prawidłowy rytm serca wraca zazwyczaj w ciągu tygodnia od wdrożenia leczenia⁽¹²⁾.

Neuroborelioza dotyczy zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego. Ta postać zakażenia wywołana jest najczęściej przez *B. garinii* (około 72%), a znacznie rzadziej przez *B. afzelii* (około 28%) czy *B. burgdorferi sensu stricto*^(2,4). Najczęstszymi manifestacjami neuroboreliozy wczesnej w populacji dziecięcej są porażenie nerwów czaszkowych i limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych^(4,7,12). Możliwe są także neuropatie obwodowe, zapalenie mózgu lub zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego. Radikulopatie, charakterystyczne dla neuroboreliozy u dorosłych, niezwykle rzadko występują wśród dzieci^(2,4). Porażenie nerwów czaszkowych dotyczy zazwyczaj nerwu twarzowego i dotyka 5% chorujących na boreliozę. Może być zarówno jednostronne, jak i obustronne. Ustępuje zwykle po kilku tygodniach leczenia. Limfocytowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych często przebiega łagodnie, a jego jedynym objawem może być ból głowy. Jest stwierdzane u około 2% dzieci z boreliozą i często współistnieje z porażeniem nerwu twarzowego^(12,16). Neuroborelioza późna przebiega pod postacią postępującego zapalenia mózgu i rdzenia, przejawiającego się porażeniami spastycznymi, porażeniami zwieraczy, porażeniami nerwów czaszkowych, zaburzeniami poznawczymi, zmianami otepiennymi lub zespołami psychotycznymi^(1,6,11).

Zapalenie stawów (*Lyme arthritis*) przebiega w postaci nawracających epizodów wysięku w jamach dużych stawów (najczęściej kolanowego, barkowego, skokowego oraz łokciowego) bez nasilonej ogólnoustrojowej reakcji zapalnej^(2,3). Zaostżenia trwają od kilku dni do kilku tygodni i mogą dotyczyć jednego lub kilku stawów. Charakteryzują się obrzękiem, wzmożonym uciepleniem oraz bólem stawów nasilającym się podczas wykonywania ruchów^(2,6,7,11,13). Ta postać boreliozy częściej dotyczy dzieci niż dorosłych. U dzieci bardziej prawdopodobne jest występowanie zapalenia stawów jako jedynego objawu boreliozy⁽¹²⁾.

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans*) jest postacią charakterystyczną dla zakażenia *B. afzelii*^(2,5,11). Pojawia się po kilku lub kilkunastu latach od ukłucia przez kleszcza, często w miejscu wcześniejszej lokalizacji rumienia wędrującego. Zmiana rozpoczyna się jako niebieskawo-czerwone przebarwienie z obrzękiem, które postępuje, doprowadzając do zaniku skóry^(1,2,6,7,11,14). Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry najczęściej dotyczy kobiet w starszym wieku, bardzo rzadko spotykane jest w populacji dziecięcej^(2,7).

DIAGNOSTYKA

Podstawę do rozpoznania boreliozy stanowi pozytywny wywiad w kierunku ukłucia przez kleszcza oraz występowanie objawów klinicznych potwierdzonych badaniami

caused by *B. garinii* (about 72%), and much less frequently by *B. afzelii* (about 28%) or *B. burgdorferi sensu stricto*^(2,4). The most common manifestations of neuroborreliosis in young paediatric patients include cranial nerve palsy and lymphocytic meningitis^(4,7,12). Peripheral neuropathies, encephalitis or encephalomyelitis may also occur. Radiculopathies, which are typical of adult neuroborreliosis patients, are very rare in children^(2,4). Cranial nerve palsy usually involves the facial nerve and affects 5% of Lyme disease patients. It may be both unilateral or bilateral and usually resolves after a few weeks of treatment. Lymphocytic meningitis is usually mild and may involve headache as the only symptom. This condition is identified in about 2% of children with Lyme disease and often coexist with facial nerve palsy^(12,16). Late neuroborreliosis occurs as a progressive encephalomyelitis, manifested by spastic, sphincter and cranial nerve paralysis, cognitive impairment, dementia lesions or psychotic syndromes^(1,6,11).

Arthritis (Lyme arthritis) occurs in the form of recurrent episodes of exudates in large joint cavities (most commonly the knee, shoulder, ankle and elbow) in the absence of severe systemic inflammatory response^(2,3). Exacerbations last from several days up to several weeks and may involve one or more joints. They are characterised by swelling, increased temperature and pain of joints that increases during movement^(2,6,7,11,13). This form of Lyme disease is more common in children than adults. Children are more likely to develop arthritis as the only sign of Lyme disease⁽¹²⁾.

Chronic atrophic acrodermatitis (*acrodermatitis chronica atrophicans*) is a typical form of *B. afzelii* infection^(2,5,11). It occurs after a few or several years after tick bite, often within the site of the earlier location of erythema migrans. The lesion develops as bluish red discoloration with swelling, and progresses, leading to skin atrophy^(1,2,6,7,11,14). Chronic atrophic acrodermatitis most commonly affects elderly females and is very rare in the paediatric population^(2,7).

DIAGNOSTICS

The diagnosis of Lyme disease is based on an individual's history of tick bite as well as clinical symptoms confirmed by serological tests^(2,6,11,15). However, the presence of erythema migrans is sufficient for treatment initiation without laboratory verification^(2,13,14). Serological diagnostics comprises two stages. First, ELISA test, which detects the presence of specific IgM or IgG antibodies, should be performed. This test is characterised by high sensitivity, but low specificity. Second, Western blot is used to identify antibodies in patients with positive or ambiguous results. This technique also shows high sensitivity, but it also has higher specificity compared to ELISA testing^(1,2,6,7). IgM antibodies are detectable not earlier than in the second week of infection, however, in most cases they occur a few weeks later. IgM antibodies may be present for many years, regardless of the effectiveness of the elimination of infection. IgG antibodies are typical of late stage Lyme disease^(1,2,4,5). False positive

serologicznymi^(2,6,11,15). Nie dotyczy to rumienia wędrującego – jego obecność upoważnia do wdrożenia leczenia bez laboratoryjnej weryfikacji zakażenia^(2,13,14). Diagnostyka serologiczna jest dwustopniowa. W pierwszym etapie należy wykonać test ELISA, wykazujący obecność swoistych przeciwciał w klasie IgM lub IgG. To badanie o dużej czułości, ale stosunkowo małej swoistości. W drugim etapie, u chorych z wynikami dodatnimi lub wątpliwymi, oznacza się przeciwciała techniką Western blot. Metoda ta również charakteryzuje się wysoką czułością, ale także wyższą swoistością niż test ELISA^(1,2,6,7). Przeciwciała w klasie IgM mogą być wykrywane najwcześniej w 2. tygodniu choroby, ale w większości przypadków pojawiają się kilka tygodni później. Mogą być obecne przez wiele lat niezależnie od skuteczności eliminacji zakażenia. Przeciwciała w klasie IgG są charakterystyczne dla późnego stadium choroby^(1,2,4,5). Wyniki fałszywie pozytywne dotyczą zwykle klasy IgM i mogą być związane z zakażeniami innymi gatunkami krętków, bakteryjnym zapaleniem wśierdza, reumatoidalnym zapaleniem stawów, mononukleozą zakaźną, chorobami autoimmunologicznymi lub zakażeniem *Helicobacter pylori*^(2,5).

Reakcja łańcuchowa polimerazy (*polymerase chain reaction*, PCR) umożliwia wykrycie DNA krętków *B. burgdorferi* w próbkach pobranych ze zmian skórnych, płynu stawowego i płynu mózgowo-rdzeniowego jeszcze przed pojawieniem się swoistych przeciwciał. Test ten nie znajduje jednak istotnego zastosowania ze względu na niewielką liczbę krętków w badanych materiałach, niską czułość oraz brak standaryzacji w diagnostyce boreliozy. Ponadto PCR nie daje odpowiedzi na pytanie, czy wykryte DNA pochodzi z żywych organizmów – pozytywny wynik nie musi zatem świadczyć o aktywnym zakażeniu^(2,5,7,17).

Należy pamiętać, że dodatni wynik badania serologicznego bez objawów klinicznych nie stanowi podstawy do rozpoznania i leczenia boreliozy⁽¹⁵⁾.

LECZENIE

Skuteczność leczenia zależy od jego dostosowania do postaci klinicznej choroby oraz od czasu, jaki upłynął pomiędzy zakażeniem a wdrożeniem antybiotykoterapii. Najczęściej zalecanymi lekami są doksycyklina (powyżej 12. roku życia), amoksycylina, cefuroksym, ceftriakson i cefotaksym. Leczenie drugiego rzutu opiera się na antybiotykach makrolidowych. Charakteryzują się one niższą skutecznością w stosunku do tego zakażenia i są zalecane w przypadku nietolerancji lub przeciwwskazań do stosowania antybiotyków pierwszego rzutu. Tab. 1 przedstawia szczegółowe zalecenia EUCALB (European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis) z 2011 roku dotyczące leczenia boreliozy w Europie^(2,4,18).

OPIS PRZYPADKU NR 1

Piętnastoletni chłopiec został przyjęty do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej WIM w Warszawie

results usually relate to IgM class antibodies and may be associated with infections caused by different spirochete species, bacterial endocarditis, rheumatoid arthritis, infectious mononucleosis, autoimmune diseases or *Helicobacter pylori* infection^(2,5).

Polymerase chain reaction (PCR) allows to detect the DNA of *B. burgdorferi* in the samples obtained from skin lesions, synovial fluid and cerebrospinal fluid already before the occurrence of specific antibodies. However, the test has no significant use due to small numbers of spirochetes in the analysed material, low sensitivity as well as the lack of standardisation in Lyme disease diagnostics. Furthermore, PCR does not address the question whether the identified DNA derives from living organisms, therefore a positive result does not necessarily indicate active an infection^(2,5,7,17).

It should be noted that a positive serological result in the absence of clinical symptoms is not a basis for Lyme disease diagnosis and treatment⁽¹⁵⁾.

TREATMENT

The efficacy of treatment depends on its adjustment to the clinical form of the disease as well as the time that has passed between the infection and the onset of antibiotic therapy. The most recommended antimicrobials include doxycycline (over 12 years of age), amoxicillin, cefuroxime, ceftriaxone and cefotaxime. Second-line treatment is based on macrolide antibiotics, which are less effective in the treatment of this infection and are recommended in the case of intolerance or contraindications to the use of first-line antimicrobials. Tab. 1 shows detailed 2011 EUCALB (European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis) guidelines for the treatment of Lyme disease in Europe^(2,4,18).

CASE REPORT NO. 1

A 15-year-old boy was admitted to the Department of Paediatric, Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine in Warsaw due to headaches accompanied by vomiting as well as joint and muscle pain. The patient had experienced an episode of syncope about 2 weeks prior to admission to the ward. A positive history of tick bite was reported.

The patient underwent a diagnostic process in another institute, where suspicion of tick-borne disease was stated based on the medical history. The performed laboratory ELISA tests showed increased titres of IgG and IgM antibodies indicative of *Borrelia burgdorferi* infection, which was further confirmed by another testing, which revealed increased titres of IgG and IgM antibodies.

The patient was admitted to the Department in good overall condition. Physical examination revealed no significant abnormalities. Additional tests showed very low inflammatory parameters (ESR 7 mm/h; CRP 0.0 mg/dL; leucocytes $5.2 \times 10^9/L$), normal peripheral blood smear, normal

Lek <i>Antimicrobial</i>	Droga podania <i>Route of administration</i>	Dawka <i>Dose</i>		Czas leczenia <i>Treatment duration</i>
		Dorośli <i>Adults</i>	Dzieci <i>Children</i>	
Rumień wędrujący i chłoniak limfocytowy <i>Erythema migrans and borreliolymphoma</i>				
Doksycyklina <i>Doxycycline</i>	<i>p.o.</i>	2 × 100 mg	Przeciwwskazana <i>Contraindicated</i>	10–21 dni <i>10–21 days</i>
Amoksycylina <i>Amoxicillin</i>	<i>p.o.</i>	3 × 500–1000 mg	25–50 mg/kg	10–21 dni <i>10–21 days</i>
Aksetyl cefuroksymu <i>Cefuroxime axetil</i>	<i>p.o.</i>	2 × 500 mg	30–40 mg/kg	10–21 dni <i>10–21 days</i>
Penicylina V <i>Penicillin V</i>	<i>p.o.</i>	3 × 1,0–1,5 Mio	0,1–0,15 Mio/kg	10–21 dni <i>10–21 days</i>
Azytromycyna <i>Azithromycin</i>	<i>p.o.</i>	2 × 500 mg 1 × 500 mg	20 mg/kg 10 mg/kg	Pierwszy dzień <i>First day</i> Kolejne 4 dni <i>Next 4 days</i>
Neuroborelioza <i>Neuroborreliosis</i>				
Ceftriakson <i>Ceftriaxone</i>	<i>i.v.</i>	2 g	50–100 mg/kg	10–30 dni <i>10–30 days</i>
Penicylina G <i>Penicillin G</i>	<i>i.v.</i>	20 Mio	0,25–0,5 Mio/kg	10–30 dni <i>10–30 days</i>
Doksycyklina <i>Doxycycline</i>	<i>p.o.</i>	2 × 100 mg lub 1 × 200 mg	Przeciwwskazana <i>Contraindicated</i>	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Zapalenie stawów i zapalenie mięśnia sercowego <i>Arthritis and myocarditis</i>				
Doksycyklina <i>Doxycycline</i>	<i>p.o.</i>	2 × 100 mg	Przeciwwskazana <i>Contraindicated</i>	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Amoksycylina <i>Amoxicillin</i>	<i>p.o.</i>	3 × 500–1000 mg	25–50 mg/kg	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Ceftriakson <i>Ceftriaxone</i>	<i>i.v.</i>	2 g	50–100 mg/kg	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry <i>Chronic atrophic acrodermatitis</i>				
Ceftriakson <i>Ceftriaxone</i>	<i>i.v.</i>	2 g	50–100 mg/kg	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Doksycyklina <i>Doxycycline</i>	<i>p.o.</i>	2 × 100 mg	Przeciwwskazana <i>Contraindicated</i>	14–30 dni <i>14–30 days</i>
Amoksycylina <i>Amoxicillin</i>	<i>p.o.</i>	3 × 500–1000 mg	25–50 mg/kg	14–30 dni <i>14–30 days</i>

Tab. 1. Wytyczne leczenia boreliozy opracowane przez EUCALB⁽¹⁸⁾Tab. 1. EUCALB treatment guidelines for Lyme disease⁽¹⁸⁾

z powodu bólów głowy z towarzyszącymi wymiotami oraz dolegliwości bólowych w obrębie stawów i mięśni. Około 2 tygodni przed przyjęciem na oddział wystąpił epizod omdlenia. Wywiad w kierunku ukłucia przez kleszcza – dodatni.

Pacjenta diagnozowano w innym ośrodku, gdzie na podstawie danych z wywiadu wysunięto podejrzenie choroby odkleszczowej. Wykonane wówczas badania laboratoryjne metodą ELISA wykazały podwyższone miana przeciwciał w klasie IgG oraz IgM w kierunku zakażenia *Borrelia burgdorferi*, co potwierdziło również powtórne badanie, ujawniając narastanie miana przeciwciał w klasie IgG oraz IgM. Przy przyjęciu do Kliniki chory w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym bez istotnych odchyśleń od stanu prawidłowego. W badaniach dodatkowych parametry

renal function indicators (creatinine 0.7 mg/dL) and normal transaminase levels (AspAT 25 U/L; ALAT 16 U/L). Urinalysis without evidence of infection. Protein electrophoresis showed no abnormalities. Normal levels of CK (89 U/L) and CKMB (17 U/L). Normal ECG and echocardiography. Due to slightly increased levels of total bilirubin (2.3 mg/dL), the diagnostics was extended by ultrasound examination, which showed no abnormalities.

Ophthalmological consultation revealed slightly increased thickness of the nerve fibres and a spot with a blurry reflection. Angiography was performed for a more precise verification of the identified changes and revealed traces of subretinal fluid in the left eye, with no indications for further intervention. Topical treatment was used: administration of nepafenac drops in the conjunctival sac; the therapy was

stanu zapalnego niskie (OB 7 mm/h; CRP 0,0 mg/dl; leukocyty $5,2 \times 10^9/l$), prawidłowy rozmaz krwi obwodowej, prawidłowe wskaźniki funkcji nerek (kreatynina 0,7 mg/dl) oraz nieodlegające od normy stężenia transaminaz (AspAT 25 U/l; ALAT 16 U/l). Badanie ogólne moczu bez cech zakażenia. Proteinogram bez nieprawidłowości. Stężenia CK (89 U/l) oraz CKMB (17 U/l) w normie. Zapis EKG oraz badanie echokardiograficzne prawidłowe.

Ze względu na śladowe podwyższenie stężenia bilirubiny całkowitej (2,3 mg/dl) diagnostykę rozszerzono o badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej – wynik badania prawidłowy. Podczas konsultacji okulistycznej w oku lewym stwierdzono nieznacznie zwiększoną grubość włókien nerwowych oraz plamkę z rozmytym refleksem. W celu dokładnej weryfikacji zmian wykonano angiografię, w której opisano ślad płynu pod siatkówką oka lewego, bez wskazań do dalszej interwencji. Zastosowano leczenie miejscowe: podawano krople z preparatem nepafenaku do worka spojówkowego, uzupełniając terapię preparatem uszczelniającym naczynia (Calcium). Zalecono obserwację okulistyczną.

W celu wykluczenia neuroboreliozy wykonano u chłopca nakłucie łądźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez cech zakażenia. W badanym płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdzono przeciwciał w klasach IgM i IgG. W badaniu neurologicznym nie zaobserwowano objawów ogniskowych, patologicznych i mózdkowych. Badanie rezonansu magnetycznego głowy prawidłowe.

Wykonane w Klinice oznaczenie przeciwciał techniką Western blot w kierunku zakażenia *Borrelia burgdorferi* było dodatnie w klasie IgG oraz IgM.

Na podstawie całości obrazu klinicznego, dodatnich testów ELISA z surowicy krwi (IgG 55,4 BBU/ml; IgM 90,3 BBU/l) oraz badania Western blot rozpoznano boreliozę. Zastosowano terapię ceftriaksonem *i.v.* przez 21 dni, uzyskując poprawę stanu klinicznego. Leczenie wspomagające obejmowało flukonazol *i.v.* oraz *Lactobacillus rhamnosus p.o.* Po zastosowanej terapii dolegliwości całkowicie ustąpiły.

OPIS PRZYPADKU NR 2

Dwunastoletnia dziewczynka została przyjęta do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej WIM z powodu utraty łaknienia, bólów i zawrotów głowy, uczucia nudności i ogólnego osłabienia. Sześć miesięcy wcześniej rozpoznano u niej alergiczny nieżyt nosa. Przed 2 tygodniami hospitalizowana była w innym ośrodku z powodu bólu głowy i stanów podgorączkowych z towarzyszącą tachykardią i ropomoczem. W wywiadzie ukłucie kleszcza przed 3 miesiącami. Przy przyjęciu pacjentka w stanie ogólnym średnim, apatyczna, w badaniu przedmiotowym stwierdzono błądźliwość powłok skórnych. Badania dodatkowe wykazały niskie wskaźniki stanu zapalnego (OB 3 mm/h; leukocyty $5,04 \times 10^9/l$), prawidłowy rozmaz krwi obwodowej, wskaźniki funkcji wątroby (AspAT 21 U/l; ALAT 12 U/l) i nerek (kreatynina 0,8 mg/dl) w normie. Ze względu na stwierdzony w badaniu ogólnym moczu ropomocz (12–15 leukocytów wpw)

complemented with a vessel sealing formulation (Calcium). Ophthalmological follow-up was recommended.

Lumbar puncture was performed in order to exclude neuroborreliosis. No signs of infection were found in the cerebrospinal fluid. No IgM or IgG antibodies were found in the analysed cerebrospinal fluid. Neurological examination revealed no focal or cerebellar lesions. Magnetic resonance imaging of the head showed no abnormalities.

Western blot, which was performed at the Department, was positive for IgG and IgM antibodies against *Borrelia burgdorferi*.

Lyme disease was diagnosed based on the whole clinical picture, positive serum ELISA results (IgG 55.4 BBU/mL; IgM 90.3 BBU/L) as well as Western blot findings. A 21-day *i.v.* ceftriaxone therapy resulted in clinical improvement. Adjunctive therapy involved *i.v.* fluconazole and oral administration of *Lactobacillus rhamnosus*. A complete regression of symptoms was achieved following the therapy.

CASE REPORT NO. 2

A 12-year-old girl was admitted to Department of Paediatric, Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine in Warsaw due to the loss of appetite, headaches and dizziness, nausea and general weakness. The girl had been diagnosed with allergic rhinitis 6 months before. The patient had been hospitalised in another institute 2 weeks before due to headache and slightly raised temperature accompanied by tachycardia and pyuria. A history of tick bite 3 months before.

On admission, the patient was in average overall condition, apathetic; physical examination revealed pale skin. Additional testing showed low levels of inflammatory markers (ESR 3 mm/h; leucocytes $5.04 \times 10^9/L$), normal peripheral blood smear, normal hepatic (AspAT 21 U/L; ALAT 12 U/L) and renal (creatinine 0.8 mg/dL) function indicators. Cefuroxime was included in the treatment scheme due to pyuria (12–15 leucocytes in the field of vision) identified during physical examination. Protein electrophoresis showed no abnormalities. Stool testing was ordered due to the loss of appetite and nausea – stool culture and tests for rotavirus and adenovirus infection as well as stool smear for *Enterobius vermicularis*. No pathogens were detected. Urine culture results, which were obtained during the subsequent days, indicated a diverse microbial flora. Abdominal ultrasound was performed and showed no abnormalities. Computed tomography of the paranasal sinuses showed thickened mucosa of the turbinates and narrowed nasal passages (history of allergic rhinitis). Normal levels of IgG (1340 mg/dL), IgA (204 mg/dL), IgM (129 mg/dL) and IgE (99 mg/dL) antibodies. Western blot serological testing for *Borrelia burgdorferi* was performed – positive serology for IgG (73.2 BBU/mL) and IgM (104.9 BBU/mL). The cerebrospinal fluid (CSF) showed a substantial cytosis (960 cells/ μ L), increased protein levels (93.5 mg/dL) and decreased glucose levels

do leczenia włączono cefuroksym. W proteinogramie nie stwierdzono odchyłań od normy. Z powodu utraty łaknienia i nudności zlecono badanie kału – posiew kału i badanie w kierunku zakażenia rotawirusem i adenowirusem, a także wymaz w kierunku owsików. W badaniach tych nie wykryto patogenów. W uzyskanym w kolejnych dobach wyniku posiewu moczu stwierdzono florę różnorodną. Zlecono badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej – bez odchyłań – oraz tomografię komputerową zatok przynosowych – pogrubienie błony śluzowej małżowin nosowych i zwężone przewody nosowe (w wywiadzie alergiczny nieżyt nosa). Przeciwciała w klasach IgG (1340 mg/dl), IgA (204 mg/dl), IgM (129 mg/dl) i IgE (99 mg/dl) w normie. Zlecono badanie serologiczne w kierunku *Borrelia burgdorferi* metodą Western blot – wyniki w klasach przeciwciał IgG (73,2 BBU/ml) i IgM (104,9 BBU/ml) pozytywne. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono znaczną cytozę (960 komórek/ μ l), podwyższone stężenie białka (93,5 mg/dl) oraz obniżone stężenie glukozy (39 mg/dl). W badaniu neurologicznym brak nieprawidłowości. Na podstawie całości obrazu klinicznego rozpoznano neuroboreliozę. Do leczenia włączono ceftriakson i amikacynę. W kontrolnym badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego wykonanym w 14. dobie leczenia stwierdzono spadek miana przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi* – IgG (54,6 BBU/ml) oraz IgM (19,5 BBU/ml); utrzymywały się jeszcze cytoza (61 komórek/ μ l) oraz podwyższone stężenie białka (66,6 mg/dl) i obniżone stężenie glukozy (48 mg/dl). W badaniu rezonansu magnetycznego głowy nie wykazano nieprawidłowości. W konsultacji okulistyckiej brak odchyłań. Obserwowane wcześniej bóle głowy i wymioty ustąpiły. W ponownym badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyłań. Wobec ustąpienia niepokojących objawów oraz poprawiających się wyników badań płynu mózgowo-rdzeniowego zdecydowano o odstąpieniu od kolejnych punkcji lędźwiowych. Konsultujący neurolog zalecił kontynuację antybiotykoterapii dożylną do 28 dni, a następnie kontynuację leczenia antybiotykiem doustnym do 6 tygodni (amoksycylina z kwasem klawulanowym). Ponadto w leczeniu stosowano kwas ursodeoksycholowy. Ze względu na obserwowaną w trakcie hospitalizacji tachykardię poszerzono diagnostykę kardiologiczną. Wykonano badanie Holter EKG, w którym opisano zaburzenia rytmu serca pod postacią pojedynczych pobudzeń przedsionkowych i komorowych, zahamowania zatokowego z zastępczym rytmem komorowym 54/min; w ECHO serca obraz prawidłowy. W całodobowym pomiarze wykazano prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego. W 27. dobie leczenia wykonano kontrolne badanie Holter EKG, w którym nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca.

W stanie ogólnym dobrym wypisano dziewczynkę do domu.

OPIS PRZYPADKU NR 3

Szesnastoletni chłopiec został przyjęty do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej WIM z powodu złego samopoczucia, osłabienia, dolegliwości bólowych stawów

(39 mg/dL). Neurological examination revealed no abnormalities. Neuroborreliosis was diagnosed based on the whole clinical picture. Ceftriaxone and amikacin were included in the treatment scheme. A follow-up evaluation of the CSF, which was performed on day 14 of the therapy, revealed decreased titres of anti-*Borrelia burgdorferi* antibodies – IgG (54.6 BBU/mL) and IgM (19.5 BBU/mL); cytozsis (61 cells/ μ l) as well as increased protein levels (66.6 mg/dL) and decreased glucose levels (48 mg/dL) still persisted. Magnetic resonance imaging of the head showed no abnormalities. Ophthalmological consultation revealed no abnormalities. Previously observed headaches and vomiting regressed. Subsequent neurological examination revealed no abnormalities. No further lumbar punctures were performed due to regression of the alarming symptoms as well as the improvement in the CSF findings. A consultant neurologist recommended continuation of intravenous antibiotic therapy for 28 days, followed by oral antibiotic treatment for 6 weeks (amoxicillin/clavulanic acid). Furthermore, ursodeoxycholic acid was used in the treatment. Cardiac diagnostics was extended due to tachycardia observed during hospitalisation. Holter ECG was performed and cardiac arrhythmia in the form of single atrial and ventricular beats, sinus arrest with a ventricular rhythm of 54/min was described; normal echocardiogram image. A 24-hour measurement showed normal blood pressure. A follow-up Holter ECG was performed on day 27 of treatment and showed no cardiac arrhythmias. The girl was discharged home in good overall condition.

CASE REPORT NO. 3

A 16-year-old boy was admitted to the Department of Paediatric, Nephrology and Allergology of the Military Institute of Medicine in Warsaw due to malaise, weakness, joint pain lasting several months and headaches. The severity of these symptoms increased in recent weeks. Additionally, the patient had observed for several months a convex, nodular lesion, which periodically occurred on the forearm and spontaneously disappeared. A positive history of tick bite was reported (5 years ago).

The patient was admitted in good overall condition. Physical examination revealed white-coated tongue, stretch marks on the skin of the back and pain in the knees during active or passive movement.

Additional tests showed low levels of inflammatory markers (ESR 2 mm/h; leucocytes $5.7 \times 10^9/L$), age-appropriate peripheral blood smear, aminotransferase activities unchanged (AspAT 23 U/L; AlAT 13 U/L), normal renal function indicators (creatinine 1 mg/dL). Urinalysis did not show any signs of infection. Serological ELISA testing for Lyme disease: negative IgG (1.2 BBU/mL), positive IgM (12.6 BBU/mL) and Western blot – the presence of IgG anti-*Borrelia burgdorferi* antibodies was confirmed; IgM antibody result was negative. Electrocardiography and echocardiography were performed in order to

występujących od kilku miesięcy oraz bólów głowy. Objawy te nasiliły się szczególnie w ostatnich tygodniach. Dodatkowo chory od kilku miesięcy obserwował pojawiającą się okresowo i samoistnie znikającą wypukłą, guzkową zmianę na skórze przedramienia. Wywiad w kierunku ukłucia przez kleszcza był dodatni (zdarzenie miało miejsce 5 lat temu). Przy przyjęciu do Kliniki pacjent był w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym stwierdzono: obłożony białym nalotem język, rozstępny na skórze pleców oraz bolesność przy ruchach czynnych i biernych w obu stawach kolanowych. W badaniach dodatkowych wykazano niskie wykładniki stanu zapalnego (OB 2 mm/h; leukocyty $5,7 \times 10^9/l$), prawidłowy dla wieku rozmaz krwi obwodowej, niezmiennione aktywności transaminaz (AspAT 23 U/l; ALAT 13 U/l), wskaźniki funkcji nerek w normie (kreatynina 1 mg/dl). Badanie ogólne moczu bez cech zakażenia. Wykonano badania serologiczne testem ELISA w kierunku boreliozy: IgG ujemne (1,2 BBU/ml), IgM dodatnie (12,6 BBU/ml) oraz badanie testem Western blot – potwierdzono obecność przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi* w klasie IgG, dla przeciwciał klasy IgM wynik testu był negatywny. W celu wykluczenia zajęcia mięśnia sercowego w późnej postaci boreliozy wykonano badanie elektrokardiograficzne i echokardiograficzne, które nie wykazały nieprawidłowości.

W badaniu neurologicznym nie stwierdzono nieprawidłowości. Badanie rezonansu magnetycznego głowy było prawidłowe. Pacjenta konsultowano okulistycznie – w badaniu OCT włókien nerwowych tarczy nerwu wzrokowego zaobserwowano graniczne wartości w oku prawym i lewym, jednak w badaniu pola widzenia nie było istotnych odchyżeń w zakresie centralnego pola widzenia, w związku z czym zalecono okresową kontrolę okulistyczną.

Po wykluczeniu cech zastoju na dnie oczu w badaniu okulistycznym u chłopca wykonano nakłucie łądźwiowe. Badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało odchyżeń od normy (płyn wodojasny; białko 26,9 mg/dl; glukoza 61 mg/dl; sód 147 mmol/l; potas 3,0 mmol/l; chlorki 127 mmol/l; cytoza 3 komórki/ μ l); nie stwierdzono obecności przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi* (IgG 0,4 BBU/ml i IgM 0,2 BBU/ml), prążki oligoklonalne były nieobecne. Po wykonaniu nakłucia łądźwiowego u pacjenta zaobserwowano cechy zespołu popunkcyjnego w postaci silnych bólów i zawrotów głowy, nudności oraz wymiotów – zastosowano nawadniającą kroplową wlewy dożylną oraz leki przeciwbólowe, uzyskując stopniową poprawę.

Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych u pacjenta rozpoznano późną postać boreliozy. Do leczenia włączono ceftriakson, który w 6. dobie leczenia zmieniono na preparat amoksycyliny z kwasem klawulanowym z powodu objawów niepożądanych (nagły wzrost ciśnienia tętniczego krwi, osłabienie, bladeść powłok skórnych i senność). Z uwagi na pojawienie się bólów w nadbrzuszu do leczenia dołączono inhibitor pompy protonowej i zmieniono drogę podawania antybiotyku na dożylną. Zaobserwowano poprawę stanu pacjenta i stopniowe

exclude the involvement of the myocardium in the late stage of Lyme disease, and showed no abnormalities.

Neurological examination revealed no abnormalities. Magnetic resonance imaging of the head showed no abnormalities. The patient received ophthalmology consultation – OCT of the nerve fibres in the optic nerve disc revealed limit values in the left and the right eye, however, visual field testing did not show any significant abnormalities in the central visual field, therefore periodic ophthalmic follow-up was recommended.

Ophthalmic examination excluded the signs of retention at the bottom of the eye and lumbar puncture was performed in the patient. General examination of the CSF did not show any abnormalities (clear, colourless fluid; protein 26.9 mg/dL; glucose 61 mg/dL; sodium 147 mmol/L; potassium 3.0 mmol/L; chlorides 127 mmol/L; cytoysis 3 cells/ μ l); no anti-*Borrelia burgdorferi* antibodies were found (IgG 0.4 BBU/mL and IgM 0.2 BBU/mL), oligoclonal bands were absent. Symptoms of post-lumbar puncture syndrome in the form of severe pain, dizziness, nausea and vomiting were observed following lumbar puncture. Hydrating, intravenous drip infusion as well as analgesics were used, leading to gradual improvement.

The patient was diagnosed with late Lyme disease based on the whole clinical picture and additional testing. Ceftriaxone was included in the treatment scheme, but on day 6 was changed to amoxicillin/clavulanic acid formulation due to adverse effects (sudden increase in blood pressure, asthenia, pale skin and somnolence). Proton pump inhibitor was included in the regimen and the route of antibiotic administration was changed to intravenous due to upper abdominal pain.

Improvement of patient's condition and gradual resolution of symptoms were observed. The boy was discharged home with the recommendation to continue oral antibiotic (amoxicillin/clavulanic acid) administration for the next 3 weeks in an ambulatory setting as well as to continue adjunctive therapy involving omeprazole, ranitidine and the probiotic *Lactobacillus rhamnosus*. Additionally, a follow-up and further treatment in the clinic of infectious diseases were recommended.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might affect negatively the content of this publication or claim authorship rights to this publication.

ustępowanie dolegliwości. Chłopiec został wypisany do domu z zaleceniem kontynuacji w warunkach ambulatoryjnych leczenia antybiotykiem doustnym (amoksycylina z kwasem klawulanowym) przez kolejne 3 tygodnie i leczenia wspomagającego: omeprazol, ranitydyna i probiotyk *Lactobacillus rhamnosus*. Zalecono również kontrolę i leczenie w poradni chorób zakaźnych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo/References

1. Franz JK, Krause A: Lyme disease (Lyme borreliosis). *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17: 241–264.
2. Pancewicz S: Borelioza z Lyme – zasady rozpoznawania i leczenia. *Pediatr Med Rodz* 2014; 10: 163–173.
3. Rostoff P, Gajos G, Konduracka E *et al.*: Lyme carditis: epidemiology, pathophysiology, and clinical features in endemic areas. *Int J Cardiol* 2010; 144: 328–333.
4. Nau R, Christen HJ, Eiffert H: Lyme disease – current state of knowledge. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 72–82.
5. Aguero-Rosenfeld ME, Wang G, Schwarz I *et al.*: Diagnosis of Lyme borreliosis. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 484–509.
6. Szechiński J: Borelioza z Lyme. In: Szczeklika A (ed.): *Interna Szczeklika 2012: podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków 2012: 2235–2239.*
7. Stanek G, Fingerle V, Hunfeld KP *et al.*: Lyme borreliosis: clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 69–79.
8. O'Connell S, Wolfs TF: Lyme borreliosis. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33: 407–409.
9. Stefanoff P, Rosińska M, Zieliński A: Epidemiologia chorób przenoszonych przez kleszcze w Polsce. *Przegl Epidemiol* 2006; 60: 151–159.
10. Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny. Available from: www.pzh.gov.pl.
11. Dziubek Z: Krętkowice. In: Dziubek Z (ed.): *Choroby zakaźne i pasożytnicze. PZWL, Warszawa 2010: 208–212.*
12. Esposito S, Bosis S, Sabatini C *et al.*: Borrelia burgdorferi infection and Lyme disease in children. *Int J Infect Dis* 2013; 17: e153–e158.
13. Stanek G, Wormser GP, Gray J *et al.*: Lyme borreliosis. *Lancet* 2012; 379: 461–473.
14. Vasudevan B, Chatterjee M: Lyme borreliosis and skin. *Indian J Dermatol* 2013; 58: 167–174.
15. Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Available from: www.choroby-zakazne.pl/uploads/pdf/borelioza.pdf.
16. Tveitnes D, Øymar K, Natås O: Acute facial nerve palsy in children: how often is it Lyme borreliosis? *Scand J Infect Dis* 2007; 39: 425–431.
17. Dunaj J, Moniuszko A, Zajkowska J *et al.*: Znaczenie metody PCR w diagnostyce boreliozy z Lyme. *Przegl Epidemiol* 2013; 67: 119–123.
18. European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis: Treatment of Lyme borreliosis in Europe. Available from: www.eucalb.com.

List of Reviewers 2014/Lista Recenzentów w 2014 roku

Serdecznie dziękujemy wszystkim Recenzentom, którzy w 2014 roku wspierali nasze pismo, dbając o jakość prac publikowanych w „Pediatrii i Medycynie Rodzinnej”.
The “Pediatria i Medycyna Rodzinna” sincerely expresses gratitude to the following colleagues who reviewed articles submitted to the journal.

prof. Kurt Ammer (Austria)
dr hab. n. med. Irena Makulska (Wrocław)
prof. Adriana Nica (Rumunia)
lek. med. Anna E. Płatek (Warszawa)
prof. Nagaraja Rao (Wielka Brytania)
prof. Francis J. Ring (Wielka Brytania)

prof. Allen Rodgers (RPA)
prof. Kemal Sarica (Turcja)
prof. dr hab. n. med. Wanda Stankiewicz (Warszawa)
dr hab. n. med. Maria Szczepańska (Zabrze)
prof. dr hab. n. med. Tomasz Targowski (Warszawa)
dr n. med. Janusz Żuber (Warszawa)