

Paweł Lonser¹, Wojciech Koper¹, Justyna Kwiatkowska², Paweł Rajewski^{2,3}, Piotr Rajewski⁴

¹Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna, Bydgoszcz

²Wojewódzki Szpital Obserwacyjno-Zakaźny, Bydgoszcz

³Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Bydgoszcz

⁴Katedra Neurologii, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Borelioza w praktyce lekarza POZ

Streszczenie

Borelioza (choroba z Lyme) jest chorobą odkleszczową spowodowaną przez krętki z rodzaju *Borrelia* charakteryzującą się zajęciem skóry, stawów, mięśnia sercowego i układu nerwowego. Najbardziej charakterystycznym i najwcześniejszym objawem boreliozy jest rumień wędrujący, który pojawia się po 1–3 tygodni od ukłucia przez zakażonego kleszcza, ale może wystąpić nawet po 3 miesiącach i jest obecny u 50–80% zakażonych. Typowy rumień to objaw na tyle charakterystyczny, że upoważnia do rozpoznania boreliozy i włączenia odpowiedniej antybiotykoterapii bez potwierdzenia badaniami immunologicznymi. Objawy boreliozy mogą się pojawić bardzo późno od ukłucia przez kleszcza, zwłaszcza jeśli wystąpił rumień wędrujący, ale nie był leczony, był leczony niewłaściwie lub za krótko. W pozostałych przypadkach rozpoznanie boreliozy powinno być oparte na kryteriach klinicznych (historia pokłucia przez kleszcza, objawy chorobowe) oraz dwuetapowym protokole diagnostycznym (wykrywanie swoistych przeciwciał metodą immunoenzymatyczną oraz techniką Western blot). Podstawą leczenia jest antybiotykoterapia, która w zależności od postaci klinicznej choroby obejmuje doksycylinę, amoksycylinę, cefuroksym, ceftriakson, cefotaksym, a w przypadku nietolerancji klarytromycynę lub azytromycynę.

Słowa kluczowe

borelioza, rumień wędrujący, kleszcz, neuroborelioza, zapalenie stawów

Wstęp

Borelioza (choroba z Lyme) jest chorobą odkleszczową (*Ixodes ricinus*) spowodowaną przez krętki z rodzaju *Borrelia* – *burgdorferi*, *afzelii*, *garinii*, charakteryzującą się zajęciem skóry, stawów, mięśnia sercowego i układu nerwowego.

Zachorowania występują sezonowo, głównie wiosną i na początku lata (od marca do sierpnia), co jest związane z aktywnością kleszczy, która rośnie, gdy temperatura powietrza przekracza 5–7°C i jest wilgotno. Ze względu na ocieplenie klimatu i obserwowane w ostatnich latach ciepłe okresy jesienne aktywność kleszczy może być jednak wydłużona nawet do listopada. Szacuje się, że w Polsce zakażone kleszcze stanowią 3–34% populacji, głównie w województwie podlaskim.

Kleszcze żyją przede wszystkim w lasach liściastych i mieszanych, na obszarach trawiastych, w gęstych zaroślach, paprociach, ale także na terenach zieleni miejskiej, na łąkach czy w parkach. Larwy kleszczy bytują głównie w trawach do 30 cm, nimfy w trawach i roślinach niższych niż 1 m, a dorosłe postacie na roślinach do 1,5 m. Rezerwuarem krętków są zwierzęta wolno żyjące, szczególnie gryzonie. Człowiek zakaża się przez ślinę lub wymiociny zakażonego kleszcza.

W ostatnich latach następuje stały wzrost liczby zachorowań na boreliozę, co jest związane z jednej strony ze wzrostem świadomości pacjentów i lekarzy, a z drugiej z większą liczbą zakażonych kleszczy, czemu sprzyjają warunki atmosferyczne – cieplejsze zimy [1–4].

Kamienie milowe w historii boreliozy:

- 1909 r. – Arvid Afzelius powiązał rumień wędrujący z kleszczem,
- 1922 r. – pierwszy opis neuroboreliozy,
- lata 40. XX w. – Alfred Bannwarth opisał zespół rozpoczynający się rumieniem skórny mi-



Rycina 1. Rumień wędrujący w przebiegu boreliozy

grującym, na który składają się limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz objawy zapalenia nerwów czaszkowych i obwodowych (zespół Bannwartha),

- 1977 r. – opis zapalenia stawów u dzieci z okolic Lyme i powiązanie go ze zmianami skórnymi po ukąszeniu kleszcza,
- 1983 r. – Willy Burgdorfer wyizolował krętki z kleszcza,
- 1984 r. – wykrycie przeciwciał przeciwko *Borrelia*,
- *Borrelia*, borelioza – nazwa pochodzi od nazwiska francuskiego biologa Amédée Borrela.

Postacie kliniczne boreliozy

W naturalnym przebiegu choroby można wyróżnić dwa stadia – wczesne i późne, charakteryzujące się określonymi objawami klinicznymi:

- stadium wczesne (borelioza wczesna):
 - » zakażenie ograniczone:
 - rumień wędrujący (*erythema migrans* – EM),
 - *Borrelial lymphoma* – dawna nazwa: chłoniak limfatyczny skóry,
 - » zakażenie rozsiane:
 - rumień wędrujący mnogi,
 - wczesna neuroborelioza, przebiegająca głównie w postaci limfocytowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, porażenia nerwów czaszkowych, przede wszystkim nerwu twarzowego, porażenia korzeni nerwowych lub pojedynczych nerwów obwodowych, rzadziej zapalenia mózgu czy zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego,
 - ostre zapalenie stawów (*Lyme arthritis* – LA),
 - zapalenie mięśnia sercowego (*Lyme carditis* – LC);
- stadium późne (borelioza późna):
 - » przewlekłe zanikowe zapalenie skóry,
 - » przewlekłe zapalenia stawów,
 - » przewlekła neuroborelioza – zmiany neurologiczne utrzymujące się powyżej 12 miesięcy: zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, obwodowa neuropatia, przewlekła encefalopatia.

Objawy kliniczne

Najbardziej charakterystycznym i najwcześniejszym objawem boreliozy jest rumień wędrujący (ryc. 1), który występuje u 50–80% zakażonych i stanowi kliniczny dowód boreliozy. Najczęściej lokalizuje się na kończynach i tułowi, a u dzieci na głowie i szyi. Niekiedy rumieniowi mogą towarzy-

szyć objawy pseudogrypowe, takie jak gorączka, bóle mięśni, stawów, bóle głowy czy powiększenie węzłów chłonnych.

Typowy obraz rumienia wędrującego w przebiegu boreliozy:

- ma charakter plamki lub grudki,
- szybko się powiększa, z centralnym przejaśnieniem,
- osiąga średnicę powyżej 5 cm,
- występuje zazwyczaj w miejscu zakażenia,
- pojawia się po 1–4 tygodni od ukłucia przez zakażonego kleszcza, ale może wystąpić nawet po 3 miesiącach,
- zanika zwykle po kilku dniach od rozpoczęcia prawidłowego leczenia,
- nieleczony może się utrzymywać nawet kilka miesięcy.

Jeśli rumień na skórze wystąpi wcześniej, w czasie krótszym niż 7 dni, to zazwyczaj nie jest to rumień wędrujący, ale zmiana odczynowa, alergiczna, po ukłuciu przez niezakażonego kleszcza lub ugryzieniu przez innego owada.

Każda zmiana rumieniowa na skórze o średnicy powyżej 5 cm połączona z wywiadem przebywania pacjenta w lesie powinna być różnicowana z rumieniem wędrującym i leczona antybiotykiem, bez względu na to, czy pacjent zaobserwował ukłucie przez kleszcza czy nie. W tym okresie diagnostyka serologiczna nie ma istotnego znaczenia, bo zazwyczaj nie zdążą się wytworzyć specyficzne przeciwciała. Konieczna jest szybka antybiotykoterapia wczesnych postaci boreliozy na etapie rumienia wędrującego, gdyż wyleczenie zapobiega rozwojowi późnych manifestacji boreliozy.

Niekiedy na skórze można zauważyć rumienie wędrujące mnogie, które są dowodem spirochetemii, a nie – jak czasem się mylnie uważa – mnogich pokłuc przez kleszcze. Często towarzyszą im objawy ogólnoustrojowe – pseudogrypowe.

Objawy boreliozy mogą się pojawić bardzo późno po ukłuciu przez kleszcza, zwłaszcza jeśli był rumień wędrujący, ale nie był leczony, był leczony niewłaściwie lub za krótko.

Borreliolymphoma występuje u ok. 2% pacjentów i pojawia się zazwyczaj po kilku tygodniach od zakażenia. Ma charakter sinoczerwonego, niebieskawego guzka, umiejscowionego zwykle na małżowinie usznej, płatku ucha, rzadziej na brodawce sutkowej czy mosznie. Może utrzymywać się kilka lat.

Zanikowe zapalenie skóry obejmuje głównie kończyny dolne i występuje w większości przypadków u kobiet. Ma postać czerwonych lub sinoczerwo-

nych zmian skórnych na dystalnych częściach kończyn i pojawia się kilka–kilkanaście lat po zakażeniu. Zapalenie stawów w przebiegu boreliozy dotyczy początkowo pojedynczych, dużych stawów – łokciowych, kolanowych, barkowych, biodrowych, rzadziej nadgarstkowych czy skokowych. Charakteryzuje się obrzękiem i bólem. Rzadko zdarza się symetryczne zapalenie wielostawowe. Mogą wystąpić przewlekłe, wędrujące bóle mięśni, przyczepów i pochewek ścięgniętych. Zapalenie stawów może się pojawić w różnym czasie od zakażenia – w postaci wczesnej po ok. 2 tygodniach, w postaci późnej nawet po 2 latach. W przypadku zastosowania prawidłowej antybiotykoterapii bóle stawów zazwyczaj ustępują po ok. 4 tygodniach leczenia. Jeśli pomimo leczenia antybiotykami objawy utrzymują się przez 3 miesiące, może to wskazywać na antybiotykooporne zapalenie stawów. W takich przypadkach należy rozważyć badanie płynu lub maziówki stawowej na obecność DNA *B. burgdorferi* w celu ustalenia wskazań do dalszej antybiotykoterapii lub leczenia objawowego za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub kortykosteroidów oraz zabiegów fizykoterapeutycznych.

Lyme carditis występuje rzadko, we wczesnej fazie choroby, zwykle 14–21 dni od zakażenia. Wykrywane jest najczęściej przypadkowo. Charakteryzuje się głównie zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego, od bloku odnog pęczka Hisa, bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia, do bloku przedsionkowo-komorowego II lub III stopnia. Rzadziej dochodzi do zapalenia mięśnia sercowego. Prawidłowe leczenie antybiotykami prowadzi do szybkiej poprawy, zaburzenia przewodzenia cofają się najczęściej w ciągu 1–6 tygodni.

Zajęcie układu nerwowego w przebiegu boreliozy może mieć postać zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (charakterystyczne limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych), zapalenia mózgu, zapalenia pojedynczych nerwów, głównie twarzowego, które trwa zazwyczaj kilka tygodni, obwodowych neuropatii charakteryzujących się zaburzeniami czucia, parestezjami i bólami korzeniowymi, bardzo rzadko niedowładami, a także zaburzeń pamięci. Czasami może przypominać stwardnienie rozsiane i wymaga różnicowania z tą jednostką chorobową [3–5]. Rozpoznanie neuroboreliozy opiera się na występowaniu typowych objawów neurologicznych, zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym – z obecnością przeciwciał anty-*Borrelia* w płynie mózgowo-rdzeniowym. Niekiedy wykrywanie przeciwciał anty-*Borrelia* w płynie mó-

zgowo-rdzeniowym może być zaburzone z uwagi na immunosupresję, leczenie steroidami czy zbyt wczesny okres zapalenia, wtedy można wykonać badanie na obecność DNA *B. burgdorferi* lub opierać się na obrazie klinicznym i obecności przeciwciał we krwi pacjenta [6–12].

Diagnostyka

Rozpoznanie boreliozy powinno się opierać na kryteriach klinicznych, wywiadzie chorobowym (pokłucie przez kleszcze), występowaniu typowych objawów chorobowych i diagnostyce laboratoryjnej. Diagnostyka laboratoryjna boreliozy jest dwuetapowa. W pierwszej kolejności wykorzystuje się testy immunoenzymatyczne (ELISA – tzw. test przesiewowy), wykrywające przeciwciała anty-*Borrelia* w klasie IgM i IgG w surowicy krwi. Charakteryzują się one wysoką czułością, ale stosunkowo niską swoistością, co powoduje, że nie eliminują wyników fałszywie dodatnich. W związku z tym w przypadku wyniku wątpliwego lub dodatniego wskazane jest wykonanie tzw. testu potwierdzenia metodą Western blot. Zalecane jest wykonywanie badania metodą Western blot z zastosowaniem antygenów rekombinowanych zamiast antygenów z lizatu komórkowego.

Swoiste przeciwciała w klasie IgM pojawiają się po kilku tygodniach od zakażenia (średnio po 3–4 tygodniach), dlatego nie ma potrzeby przeprowadzania badań zaraz po ukłuciu przez kleszcza lub na etapie rumienia wędrującego – swoiste przeciwciała nie zdążą się jeszcze wytworzyć.

W przypadku podejrzenia neuroboreliozy wskazane jest wykonanie punkcji lędźwiowej i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (badanie ogólne, przeciwciała anty-*Borrelia* w klasie IgM i IgG). W przypadku dużego podejrzenia neuroboreliozy i ujemnego wyniku przeciwciał w klasie IgM w płynie mózgowo-rdzeniowym należy zbadać tzw. indeks przeciwciał IgG (stosunek przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym do przeciwciał w surowicy pobranych tego samego dnia – > 2) lub DNA *B. burgdorferi* [6–12].

Antygeny *Borrelia* stosowane w badaniu immunoblot: p14, 18 – wysoce specyficzne; p19 – OspE – nieznanne; p21, DbpA (*decorin binding protein A* – dekoryna wiążąca białko A) – wysoce specyficzne; p22, 23, 24, 25 – OspC – wysoce specyficzne, najważniejszy marker wczesnej odpowiedzi IgM; P26 – OspF – nieznanne; p29 – OspD – wysoce specyficzne; p31 – OspA – wysoce specyficzne; p34 – OspB (*outer surface protein B* – białko zewnętrznej błony

komórkowej B) – wysoce specyficzne; p39 – BMPA (*Borrelia membrane protein A*) – wysoce specyficzne; p41 – białko flagelli – niespecyficzne (daje reakcje krzyżowe z innymi krętkami oraz bakteriami posiadającymi flagelle – wici); P58 – wysoce specyficzne; p60 – Hsp6 – niespecyficzne; p66 – Hsp – niespecyficzne; p75 – Hsp (*heat shock protein*) – niespecyficzne; p83/100 – wysoce specyficzne; VlsE – VMP (*variable major protein*) – wysoce specyficzne; p100 – wysoce specyficzne

Wynik testu uznawany jest za dodatni w następujących sytuacjach:

- przeciwciała klasy IgM reagują z co najmniej jedną frakcją białkową pochodzącą ze szczepu *B. afzelii* lub
- przeciwciała klasy IgM reagują z co najmniej dwoma frakcjami białek rekombinowanych, lub
- jest silna reakcja z OspC, lub
- przeciwciała klasy IgG reagują z co najmniej dwoma frakcjami białek pochodzącymi od *B. afzelii*, lub
- przeciwciała IgG reagują z co najmniej dwoma frakcjami białek rekombinowanych.

Monitorowanie leczenia polega na ocenie objawów klinicznych. Nie zaleca się powtarzania oznaczania przeciwciał ani ich używania do oceny skuteczności terapii.

Produkcja przeciwciała IgM rozpoczyna się w 3.–4. tygodniu od zakażenia, szczyt obserwuje się w 6.–8. tygodniu. Przetrwale przeciwciała IgM mogą się utrzymywać nawet 10 lat i nie świadczą o chorobie. Produkcja przeciwciała w klasie IgG zaczyna się w 4.–6. tygodniu od zakażenia, ze szczytem w 4.–6. miesiącu. Ich wysokie miano może się utrzymywać wiele lat, wykazując tendencję do powolnego spadku. Serokonwersja przeciwciał IgM do IgG następuje zazwyczaj po kilku tygodniach od początku choroby, niezależnie od tego, czy stosowano antybiotykoterapię czy nie.

Nie jest zalecana diagnostyka boreliozy za pomocą testu transformacji blastycznej (*lymphocyte transformation test* – LTT), oceny subpopulacji limfocytów CD57+/CD3, oznaczania chemokin CXCL13, limfocytów B, poszukiwania cyst, sferoplastów czy metody opartej na biorezonansie [5–12].

Leczenie boreliozy

W leczeniu boreliozy stosuje się antybiotykoterapię, zazwyczaj jednym antybiotykiem. Czas jej trwania jest określony w rekomendacjach. Nie udowodniono wpływu na przebieg boreliozy suplementów diety, ziół, diet, leków przeciwwgrzybi-

czych, przeciwprątkowych czy przeciwpierwotniakowych.

W zależności od postaci klinicznej choroby zazwyczaj jako leki pierwszego rzutu stosowane są doksycyklina, amoksycylina, cefuroksym, ceftriakson lub cefotaksym. W przypadku uczulenia na penicyliny podaje się makrolidy – azytromycynę lub klarytromycynę. Makrolidy charakteryzują się mniejszą skutecznością.

Objawy chorobowe pomimo leczenia mogą się utrzymywać przez jakiś czas, mogą również nie minąć lub ustąpić i powrócić w przyszłości. W przypadku utrzymujących się dolegliwości lub nawrotu objawów należy przeprowadzić ponowne leczenie antybiotykiem, zazwyczaj dożylnie lub domięśniowo, przez taki sam jak wcześniej lub dłuższy okres [8–12].

Postępowanie terapeutyczne w zależności od postaci klinicznej boreliozy przedstawiono w tabeli 1. Według aktualnych wytycznych nie należy leczyć boreliozy kilkoma antybiotykami jednocześnie, a czas terapii nie powinien być dłuższy niż 28 dni. Niekiedy pomimo odpowiedniego leczenia nie udaje się uzyskać całkowitego ustąpienia objawów klinicznych, zwłaszcza w zakażeniu przetrwałym

– przewlekłym zapaleniu stawów czy przewlekłych zaburzeniach neurologicznych. W takich przypadkach można mówić o tzw. zespole poboreliozowym. W jego leczeniu stosowane są rehabilitacja, fizykoterapia, leczenie objawowe niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, a czasem steroidoterapia.

W takich sytuacjach należy wykluczyć inne przyczyny, zwłaszcza przy towarzyszących objawach uszkodzenia stawów czy ośrodkowego układu nerwowego, takie jak: choroby tkanki łącznej, choroby zwyrodnieniowe, choroby układu nerwowego, choroby psychiatryczne [6–12].

Zapobieganie zakażeniu

Profilaktyka boreliozy polega na unikaniu pokłucia przez kleszcze. Ważną rolę odgrywa odpowiedni ubiór, zakrywający szczelnie eksponowane części ciała – długie spodnie, koszula, nakrycie głowy, buty za kostkę. Należy unikać chodzenia po lasach, zwłaszcza w regionach endemicznych, a po powrocie z lasu skontrolować całe ciało, wraz z włosami. W razie zauważenia kleszcza ważne jest szybkie i właściwe usunięcie go ze skóry.

Poekspozycyjna profilaktyka lekowa – w przypadku mnogich ukłuć w rejonie endemicznym – polega

Tabela 1. Leczenie boreliozy

Stadium choroby, etap leczenia	Postać kliniczna	Lek	Dawka, czas leczenia
borelioza wczesna, leczenie pierwszego rzutu	rumień wędrujący	amoksycylina	3 × 500 mg (dzieci: 50 mg/kg m.c./dobę) p.o., 14–21 dni
		doksycyklina	2 × 100 mg, 14–21 dni
		aksetyl cefuroksymu	2 × 500 mg (dzieci: 30 mg/kg m.c./dobę) p.o., 14–21 dni
	– w przypadku nietolerancji	azytromycyna	1 × 500 mg (dzieci: 10 mg/kg m.c./dobę) p.o., 7–10 dni
		klarytromycyna	2 × 500 mg (dzieci: 15 mg/kg m.c./dobę) p.o., 14–21 dni
	zapalenie stawów	doksycyklina	2 × 100 mg lub 1 × 200 mg p.o., 14–28 dni
		ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 14–28 dni
	wczesna neuroborelioza	doksycyklina	2 × 100 mg p.o., 14–28 dni
		ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 14–28 dni
	Lyme carditis	amoksycylina	3 × 500 mg (dzieci: 50 mg/kg m.c./dobę) p.o., 14–28 dni
		doksycyklina	2 × 100 mg, 14–28 dni
		ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 14–28 dni
borelioza późna, leczenie pierwszego rzutu	neuroborelioza	ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 21–28 dni
	przewlekłe zapalenie stawów	doksycyklina	2 × 100 mg p.o., 28 dni
		ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 28 dni
borelioza późna, leczenie drugiego rzutu	neuroborelioza	ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 28 dni
	nawrót zapalenia stawów	ceftriakson	1 × 2000 mg i.v., 28 dni

na podaniu jednorazowo doksycykliny w dawce 200 mg.

Usunięcie kleszcza należy przeprowadzić jak najszybciej, ponieważ po 3 dniach bytowania w skórze ryzyko zakażenia boreliozą przy zakażonym kleszczu wynosi blisko 100%. Najlepiej użyć w tym celu pęsety lub gotowych zestawów do usuwania kleszczy. Nie należy kleszcza wykręcać, tylko wyciągnąć zdecydowanym ruchem do góry – prostopadle do skóry, chwytając jak najbliżej skóry. Przed wyjęciem nie powinno się smarować go masłem, spirytusem itp. – drażni to kleszcza, powodując wydzielanie śliny i wymioty, przez które człowiek się zaraża. Po wyjęciu kleszcza należy przemyć skórę spirytusem lub octeniseptem i obserwować miejsce ukłucia przez 3–4 tygodnie.

Podsumowanie

Borelioza jest chorobą coraz częściej występującą i rozpoznawaną w Polsce – z jednej strony z powodu wzrostu świadomości pacjentów i lekarzy, z drugiej strony z uwagi na liczbę zakażonych kleszczy. Mnogość objawów klinicznych, pojawianie się alternatywnych, często szkodliwych metod leczenia, wdrażanie terapii pomimo braku obiektywnego rozpoznania choroby, a także zainteresowanie mediów boreliozą sprawiają, że staje się ona istotnym problemem medycznym XXI w. Odpowiednia edukacja, profilaktyka, umiejętność prawidłowego i szybkiego usunięcia kleszcza w przypadku ukłucia i wczesne rozpoznanie boreliozy – na etapie rumienia wędrującego – oraz wdrożenie zgodnej z rekomendacjami antybiotykoterapii stanowią podstawę postępowania i gwarantują skuteczność w walce z tą chorobą.

Piśmiennictwo

1. Steere AC. Borelioza z Lyme. W: Harrison. Choroby zakaźne. Kasper DL, Fauci AS (red.). Czelej, Lublin 2012; 898-907.
2. Steere AC. Lyme disease. N Engl J Med 2001; 345: 115-125.
3. Cianciara J, Juszczyk J (red.). Choroby zakaźne i pasożytne. Tom II. Czelej, Lublin 2012; 612-622.
4. Wormser GP. Clinical practice. Early Lyme disease. N Engl J Med 2006; 354: 2794-2801.
5. Steere AC, Coburn J, Glickstein L. The emergence of Lyme disease. J Clin Invest 2004; 113: 1093-1101.
6. Flisiak R, Pancewicz S. Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Przegl Epidemiol 2008; 62: 193-199.
7. Engstrom SM, Shoop E, Johnson RC. Immunoblot interpretation criteria for serodiagnosis of early Lyme disease. J Clin Microbiol 1995; 33: 419-427.
8. O'Connell S. Lyme borreliosis: current issues in diagnosis and management. Curr Opin Infect Dis 2010; 23: 231-235.
9. Abbott A. Lyme disease: uphill struggle. Nature 2006; 439: 524-552.
10. Rajewski P, Sobolewska-Pilarczyk M. Borelioza – algorytm postępowania w POZ. Lekarz POZ 2016; 2: 231.
11. Rajewski P, Rajewski P, Wałęskiewicz-Ogórek K. Borelioza – opis przypadku. Forum Med Rodz 2014; 4: 185-189.
12. Pancewicz S, Moniuszko-Malinowska A, Garlicki A i wsp. Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme. Standardy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Przegl Epidemiol 2015; 69: 421-428.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł Rajewski
Wojewódzki Szpital Obserwacyjno-Zakaźny
ul. św. Floriana 12
85-001 Bydgoszcz
e-mail: rajson@wp.pl