

---

# Rezistentiškas gydymui skausmas – pirmasis neuroboreliozės simptomai: klinikinis atvejis

---

R. Balčytytė\*  
L. Malcienė\*\*  
I. Virketienė\*

\*Klaipėdos universitetinės  
ligoninės Nervų ligų ir  
reabilitacijos departamentas,

\*\*Klaipėdos universitetinės  
ligoninės Nervų ligų ir  
reabilitacijos departamentas;  
Kauno medicinos universiteto  
Profilaktinės medicinos katedra

**Santrauka.** Laimo liga – tai erkių platinama, borelijų sukeliama infekcinė liga, pirmiausia pažeidžianti odą, vėliau sukelianti sąnarių, širdies, nervų sistemos pakenkimus. Ligos klinikiniai simptomai ne visada būna nuoseklūs, be to, erkės įsisiurbimo žmonės dažnai nepastebi arba neprisimena, dėl to Laimo ligos diagnostika kiek apsunkinama. Norėtume priminti, kad boreliozė yra klatinga liga, galinti pasireikšti įvairiais simptomais, todėl reikėtų apie ją pagalvoti esant neaiškiai diagnozei. Šiame straipsnyje aprašome vieną sudėtingą klinikinį atvejį, kai, siekiant išaiškinti intensyvaus rezistentiško gydymui skausmo priežastį, galiausiai nustatyta neuroboreliozė. Aptariame Laimo ligos diagnostikos ir gydymo galimybes.

**Raktažodžiai:** Laimo liga, *Borrelia burgdorferi*, neuroboreliozė, serologiniai tyrimai, ELISA.

Neurologijos seminarai 2010; 14(45): 205–209

---

## ĮVADAS

Laimo liga (*sin.* boreliozė, Laimo boreliozė) – tai sistemine infekcinė liga, kurią sukelia *Borrelia* rūšies spirochetos, perduodamos įkandus iksodinėms erkėms.

Laimo ligos pavadinimas kilo nuo Laimo (*Lyme*) miestelio Konektikuto valstijoje, Jungtinėse Amerikos Valstijose, kuriame 1975 m. aprašyti keliasdešimt vaikų ligos atvejų. 1982 m. W. Burgdorfer su kolegomis nustatė ligos sukėlėją – spirochetą *B. burgdorferi* [1].

Laimo liga šiuo metu yra viena dažniausių platinomų sukeliama ligų Šiaurės Amerikoje ir Europoje. Ja serga įvairaus amžiaus abiejų lyčių asmenys, dažniausiai – 5–19 metų berniukai ir vyresni nei 30 m. žmonės [2]. Apie 13 panašiausių borelijos rūšių vadinamos bendru pavadinimu – *B. burgdorferi sensu lato*. Iš jų tik 3 dažniausiai sukelia Laimo ligą [1, 3, 4]. Šiaurės Amerikoje labiausiai paplitusi *B. burgdorferi sensu stricto*, tuo tarpu Europoje sutinkamos visos trys žmogui patogeniškos borelijų rūšys: *B. afzelii*, *B. garinii* ir *B. burgdorferi* [4]. Nustatyta, kad Europoje nervų sistemą dažniausiai pažeidžia *B. garinii* [5, 6], migruojančią eritemą paprastai sukelia *B. afzelii*, o lėtinis artritus – *B. burgdorferi* [5]. Borelijos gali būti platinamos 14 rūšių *Ixodes* erkių [3]. Europoje dažniausias borelijų platinotojas yra *Ixodes ricinus*, o Š. Amerikoje – *Ixodes scapularis* [3–5].

---

### Adresas:

Lina Malcienė  
Klaipėdos universitetinė ligoninė  
Liepojos g. 41, Klaipėda  
Tel. 8 698 32 908, el. paštas: lmalciene@gmail.com

Lietuvoje užkrečiamųjų ligų profilaktikos ir kontrolės duomenimis, sergamumas Laimo liga pernai ypač padidėjo – daugiau nei 3 kartus, palyginus su 2008 m. – 3 600 naujų atvejų per metus (10,66/10 000 gyv.). 2008 m. buvo nustatyti 1 153 nauji atvejai (3,4/10 000 gyv.) [7]. Aktyvusis erkių periodas priklauso nuo klimato sąlygų ir trunka nuo kovo iki lapkričio mėnesio, didžiausias – gegužės viduryje. Erkės raidos ciklą sudaro 4 fazės: kiaušinėlis, lerva, nimfa ir suaugusi erkė. Žmogui įsisiurbti gali tik nimfa ir suaugusi erkė.

Patekęs į organizmą sukėlėjas aktyvina imuninę sistemą [5, 8]. Yra žinoma keletas neuronų pažeidimo mechanizmų: adhezija prie neurono ir lokalaus citokinų (ypač interleukino – 6) išskyrimo skatinimas, aktyvinama antikūnų prieš mieliną gamyba ir imuninių kompleksų nusėdimas. Sąnariuose skatinama erozyvių metalo proteinazių gamyba [5].

Išskiriamos trys klinikinės Laimo ligos stadijos, nors ryškios ribos tarp jų nėra.

Būdingiausias Laimo ligos pradinis simptomas yra migruojanti eritema, *erythema migrans*, odoje (3–30 dienų). Ji prasideda kaip maža eriteminė makulė ar papulė erkės įkandimo vietoje, kuri per kelias dienas ar savaites išplatėja ir centre ima blykšti, sudarydama panašų į „buliaus akį“ vaizdą. Panašūs neskausmingi bėrimo elementai gali atsirasti ir kitose kūno vietose spirochetoms plintant krauju [9, 10]. Bakterijoms išplitus po organizmą, pažeidžiami ir vidaus organai. Bėrimą gali lydėti į gripą panašūs simptomai: artralgijos, mialgijos, bendras silpnumas, galvos skausmas, karščiavimas [11]. Tai – pirmoji Laimo ligos stadija, dar vadinama lokalia infekcija. Tačiau erkės, ypač nimfos, įsisiurbimo žmonės dažnai nepamena arba nepastebi, o apie 20% atvejų šis būdingas odos bėrimas nepasireiškia [3].

Diseminuotos infekcijos, arba antrojoje stadijoje, pasireiškia sąnarių, širdies ir nervų sistemos pažeidimo simptomai. Laimo ligai būdingas stambiųjų sąnarių oligoartritas [2], migruojantis sąnarių, raumenų, kaulų skausmas [3]. Širdies pažeidimas pasitaiko apie 8% atveju, tačiau būna laikinas [3]. Dažniausiai pasireiškia laidumo sutrikimai (atrioventrikulinės blokados), rečiau – mioperikarditas, kairiojo skilvelio disfunkcija [12], kardiomegalija [3]. Nerūši neurologinė simptomatika galima jau ligos pradžioje, tačiau išryškėja praėjus kelioms savaitėms ar mėnesiams po borelijų patekimo į organizmą. Apie 15% negydytų pacientų pasireiškia ryškūs centrinės ir periferinės nervų sistemos sutrikimai [9–11].

Būdinga klasikinė triada: galvinių nervų neuropatija, skausmingas radikuloneuritas ir limfocitinis meningitas. Šie simptomai gali pasireikšti kartu arba atskirai. Galvinių nervų neuropatijos pasireiškia maždaug pusei pacientų ir gali būti pažeisti bet kurie galviniai nervai. Dažniausiai stebima vienpusė ar abipusė *n. facialis* parėzė, neaprašomas tik *n. olfactorius* pažeidimas [9].

Periferinių nervų radikuloneuritas (*Bannwarth* sindromas) pasireiškia kaip ūmus stiprus iradijuojantis skausmas [2, 9, 10]. Skausmas intensyviausias naktį, lokalizuotas pagal nervinių šaknelių pažeidimo vietą: juosmenį, krūtinę, pečių juostą ir kt., ir gali keistis. Skausmo nenumalšina analgetikai ir nesteroidiniai vaistai nuo uždegimo [8]. Po kurio laiko gali sutrikti inervuojamo segmento jutimai, refleksai, sumažėti jėga [5, 9]. Gali pasireikšti ir radikulopatinis sindromas, kuriam būdingas šaknelinis skausmas ir parestezijos be motorinio deficito [9].

Limfocitinis meningitas dažniausiai būna besimptomis [9]. Nors likvoro randama pleocitinė limfocitozė (iki 100 ląstelių/ l), padidintas baltymo kiekis ir normalus arba sumažėjęs gliukozės kiekis, tačiau meninginių ar encefalito požymių paprastai nebūna [2, 3]. Normalus cerebrospinalinio skysčio tyrimas neatmeta Laimo ligos diagnozės [9]. Šioje stadijoje, nors retai, bet gali pasireikšti encefalopatijos požymiai su atminties ar kognityviniais sutrikimais, demencija, sąmonės sutrikimu [13], psichoze [5].

Po keleto mėnesių ar metų prasideda trečioji – lėtinė, stadija. Apie 60% pacientų, negavusių gydymo, pasireiškia sunkaus artrito simptomai su sąnario kremzlės ir kaulo pakenkimu. Odos pakitimai dažniau stebimi vyresnėms moterims. Pasireiškia lėtinis atrofuojantis akrodermatitas: rankose ir kojose matomi rausvai violetinės spalvos odos pakitimai, kurie palaipsniui atrofuoja [3].

Neuroboreliozei lėtinėje stadijoje būdinga: encefalopatija, encefalomiėlitas ir polineuropatija. Encefalomielitui būdingi neurologiniai simptomai: spinalinė ar cerebellarinė ataksija, spazminės paraparezės ar tetraparezės, sutrikusi šlapimo pūslės inervacija, psichikos sutrikimai, hemiparezės [8]. Encefalopatijai būdingas galvos skausmas, atminties, dėmesio ir kiti kognityviniai sutrikimai [2, 12, 14]. Gali pasireikšti lengvo laipsnio demencija, delyras ir psichozė [15]. Pacientai, sergantys lėtine Laimo liga, yra labiau linkę sirgti depresijomis, nerimo sutrikimais, labiau sureikšminti ligos simptomus ir skausmo pojūtį [16].

## KLINIKINIS ATVEJIS

72 m. pacientas, V. G., 2009 10 27 atvežtas į ligoninę dėl labai stiprių juosmens, krūtinės ir pilvo skausmų, besitęsiančių apie 2 savaites. Skausmas juosiančio pobūdžio, labiau lokalizuotas nugaros apatinėje dalyje, kryžkaulio srityje, iradijuojantis pilvo link. Skausmas intensyvesnis vakarais ir naktimis, nesusijęs su judesiais, maistu. Dėl blogos bendros savijautos pacientas prarado apetitą, mažai gėrė skysčių. Panašaus pobūdžio skausmas vargindavo ir anksčiau – keletą kartų per metus. Susirgimo priežastimi pacientas laikė prieš keletą savaičių buvusį peršalimą, po kurio atsirado minėti skausmai. Ambulatoriškai nustatyta tarpšonkaulinė neuralgija, gydymas, skirtas nesteroidiniais vaistais nuo uždegimo, buvo neefektyvus.

*Anamnesis vitae:* prieš 30 m. pacientas sirgo odos juosiančiąja pūsleline, vidurių šiltine. Paciento tėvas prieš daug metų mirė nuo tuberkuliozės.

Bendra būklė atvykus patenkinama. Objektiviai: pacientas sąmoningas, orientuotas, kontaktiškas. Nekarščiuoja. Skausmas pagal vizualinę analogijų skalę (VAS) – 10 b. Periferiniai limfmazgiai nepadidėję. Širdies veikla ritmiška, arterinis kraujo spaudimas (AKS) – 120/70 mmHg, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) – 82 k/min. Plaučiuose alsavimas vezikulinis, karkalų neišklausoma. Pilvas čiupiant minkštas, neskausmingas. Inkstų sutrenkimo simptomas neigiamas abipus. Tarpšonkauliniai tarpai čiupiant neskausmingi. Kojose edemų nestebima.

Priėmimo skyriuje atlikti bendras kraujo ir šlapimo tyrimai atitiko normą. Elektrokardiogramoje – ritmas sinusinis, pulsas – 72 k/min. Apžiūrėjęs pacientą chirurgas, atlikęs vidaus organų echoskopiją, ūminės chirurginės patologijos nerado. Esant neaiškios kilmės skausminiam sindromui, pacientas stacionarizuotas į Vidaus ligų diagnostikos skyrių, kur paskirtas gydymas: Sol. Tramadoli 2 ml 2 k/d į. v., kristaloidų infuzija, Tab. Diclophenaci 50 mg 1 k/d. p. o., Tab. Amitryptilini 25 mg 2 k/d. p. o., Tab. Finlepsini 200 mg, 2 k/d. p. o.

Skyriuje konsultuotasi su neurologu, tačiau, atlikus neurologinį ištyrimą, neurologinės patologijos nerasta. Atlikti bendro kraujo, biocheminiai kraujo tyrimai (kreatininas, C reaktyvinis baltymas (CRB), glikemija, kalis, aspartato aminotransferazė (AST), alanininė aminotransferazė (ALT), šarminė fosfatazė), skreplių pasėlio tyrimas atitiko normą; instrumentiniai tyrimai: krūtinės ląstos rentgenograma, vidaus organų echoskopija, fibrogastroduodenoskopija, širdies echoskopija, pilvo kompiuterinės tomografijos tyrimas taip pat buvo be patologinių pakitimų. Stuburo krūtininės dalies ir lumbosakralinės srities rentgenogramose stebimos nedidelio laipsnio deformuojančios spondiliozės požymiai. Suformuluota klinikinė diagnozė: osteochondrozė su torakalgija, lumbalgija, FN II. Skausminis sindromas.

Nepaisant gydymo, intensyvus skausmas nugaroje ir pilve išliko. 2009 10 29 atsirado nedidelis smulkus odos bėrimas palei *umbilicus*, kuris kitą dieną pranyko, tačiau liko ryškesnė dermatomo pigmentacija ir išryškėjo tos srities hipestezija. Infektologas atmetė galimą herpetinę bėri-

mų kilmę. Pakartotinai konsultuotasi su neurologu dėl atsiradusios pilvo odos hipestezijos. Diagnozei patikslinti rekomenduota atlikti stuburo krūtininės dalies kompiuterinės tomografijos tyrimą (KT).

Atlikus stuburo KT tyrimą, rastos Šmorlio išvaržos Th<sub>7</sub>-Th<sub>9</sub> tarpšlankstelinuose tarpuose. Papildomai konsultuotasi su neurochirurgu dėl operacinio gydymo galimybių, tačiau toks gydymas nebuvo indikuotinas.

Atlikti išsamūs instrumentiniai, laboratoriniai tyrimai skausmo priežasties nepaiškino. Išliekant stipriam pilvo skausmui, nuspręsta atlikti fibrokolonoskopiją (FKS) įtariant onkologinį procesą žarnyne, tačiau patologijos nerasta. Angiochirurgas atmetė ir lėtinės žarnyno išemijos diagnozę. Skausmo specialistas nustatė neuropatinio ir vertebroginio skausmo etiologiją. Atsižvelgus į jo gydymo rekomendacijas, gydymas pakoreguotas: Tab. Lyrica 200 mg 2k/d., Tab. Amitriptilini 25 mg nakčiai, toliau tęsiamas Tramadolis ir Diklofenakas.

Nuo 2009 11 06 kiek pakito skausmų pobūdis – prisidėjo galvos skausmai, skausmas iš nugaros plito į dešinią petį, ėmė skaudėti raumenis. Intensyvėjant skausmui, nuspręsta pradėti leisti Sol. Morphyni 1% 1 ml 2k/d į. r. Pakartojus biocheminius tyrimus dinamikoje, rastas uždegiminių rodiklių padidėjimas: CRB (10.27) 1,56 mg/l (11.04) 14,62 mg/l (11.06) 38,30 mg/l (11.10) 22,87 mg/l (11.13) 20,49 mg/l, bet be didesnio būklės pablogėjimo, todėl gydymas nekoreguotas. Atitinkamai ALT (10.28) 27 U/l (11.06) 103 U/l (11.13) 84 U/l ir AST (10.28) 28 U/l (11.06) 101 U/l (11.13) 103 U/l. Vėžio markerių (prostato specifinis antigenas, Ca 19-9, karcinoembrioninis antigenas (CEA)) tyrimai ir mielograma – be nukrypimų nuo normos. Reumatologas nepatvirtino reumatinės polimialgijos diagnozės.

Liekant neišaiškintai pilvo skausmų priežastčiai, atliktas pilvo magnetinio rezonanso (MRT) tyrimas; rasti kepenų svetimkūniai (galbūt metaliniai).

Atlikus daugumą tyrimų ir neradus jokios organinės patologijos, galinčios sukelti tokio pobūdžio skausmus, nuspręsta pasikonsultuoti su psichiatru dėl psichogeninio skausmo ekskliudavimo. Psichiatras diagnozavo vidutinio sunkumo depresijos epizodą (somatinė depresija).

Tolimesniam ištyrimui ir gydymui pacientas 2009 11 12 perkeltas į Afektyvių sutrikimų skyrių. Skirtas gydymas: Tab. Duloxetini 60 mg 1 k/d, Tab. Quetiapini 50 mg 3 k/d, Tab. Bromazepami 1,5 mg/4,5 mg/3 mg. Tą pačią dieną, išgėręs vaistus, pacientas tapo dezorientuotas, neramus, neadekvatus. Palaipsniui pacientas tapo agresyvus, dezorientuotas. Išsivystė somatogeninės kilmės delyrinė simptomatika. Pakoreguotas gydymas – skirta Sol. Haloperidoli 10 mg ir Sol. Diazepami 10 mg į. r. nakčiai. Pakeista klinikinė diagnozė – delyras be demencijos. Naktį paciento būklė dar pablogėjo – bėgiojo po koridorių, keikėsi, spardė duris. Papildomai suleista Sol. Haloperidoli 50 mg ir 20 mg Sol. Diazepami į raumenį.

Vertinant delyrinės simptomatikos priežastį, įtarta, kad šis sindromas išsivystė dėl somatinės būklės blogėjimo, todėl sukviestas gydytojų konsiliumas. Rasta nauja neurologinė židininė simptomatika – veidinio nervo pa-

rezė dešinėje, dešinės rankos parėzė. Pacientas sąmoningas, vangus, dezorientuotas laike ir vietoje, neadekvatus, nekritiškas. Įtariant ūminę galvos smegenų patologiją, diferencijuojant tarp neuroinfekcijos, išeminio insulto, tumorio, nutarta atlikti galvos KT tyrimą ir liumbalinę punkciją.

Tolimesniam stebėjimui ir gydymui pacientas 2009 11 13 perkeltas į Reanimacijos ir intensyvios terapijos skyrių (RITS). Apžiūrint bendra būklė sunki. Nekarščiuoja. Pacientas sąmoningas, produktyvus kontaktas ap sunkintas dėl dezorientacijos, paliepiamus vykdo, atsako į elementarius klausimus. Stebima antrinio tipo *n. facialis dex.* parėzė. Akių vyzdžiai lygūs, reaguoja į šviesą. Kalba dizartriška. Dešinės rankos parėzė, vyraujanti proksimalinėje dalyje. Sausgysliniai refleksai teigiami, k d. Vidutiniškai išreikštas sprando raumenų rigidiškumas. Kernigo simptomas neigiamas abipus. Patologinių refleksų neišgauta. Atliktoje galvos KT: struktūrinių smegenų tankio pakitimų nestebėta. Negalint visiškai ekskliuduoti neuroinfekciją, atlikta liumbalinė punkcija. Likvoras skaidrus, spaudimas normalus, citozė – 1065/3 l, baltymas – 3,98 g/l, vyrauja limfocitai – 90%, monocitai – 8%, neutrofilai – 2%, gliukozė – 2,81 mmol/l. Suformuluota meningoencefalito diagnozė. Paskirtas Sol. Ceftriaxonis 2 g 2 k/d, homeostazės korekcija, analgetikai.

Atliktas galvos MRT – be patologijos. Konsultuotasi su ausų, nosies, gerklės gydytoju ir oftalmologu – didesnės patologijos nerasta. Negalint paneigti tuberkuliozinės ligos kilmės, likvoras buvo toliau tirtas dėl tuberkuliozės – išryškėjo fluorescencinė plėvelė. Sukviestas gydytojų konsiliumas dėl tolimesnių gydymo ir ištyrimo veiksmų. Negalint atmesti meningoencefalito tuberkuliozinės kilmės, rekomenduota diagnozei patikslinti ir gydyti nukreipti ligonį į tuberkuliozės ligoninę, į kurią pacientas 2009 11 17 pervežtas.

Ten dar kartą atlikta liumbalinė punkcija: likvoras skaidrus, citozė – 343/ l, limfocitai – 95%, gliukozė – 3,3 mmol/l. Atlikti serologiniai likvoro ir kraujo tyrimai dėl Laimo boreliozės. IgM kraujyje ir likvoro buvo neigiami, tačiau IgG ir likvoro, ir kraujyje – teigiami, atitinkamai 1,117 ir 0,563 (norma < 0,202). Suformuluota klinikinė diagnozė – Neuroboreliozė: meningoencefaloradikuloneuritas.

Taikyta antibiotikoterapija Sol. Ceftriaksoni 1 g 2 k/d. 21 dieną. Po gydymo būklė pagerėjo: pagerėjo savijauta, praėjo pilvo skausmai, išliko saikinga radikulopatija ir *n. facialis* parėzė. Toliau būklė stebima gydytojo infektologo.

## APTARIMAS

Diagnozuoti Laimo ligą šiltuoju metų laiku, esant būdingiems klinikiniams simptomams, nėra sudėtinga, tačiau kai kuriais atvejais nebūna tipiško odos bėrimo, 30–50% atvejų žmonės nepastebi ar pamiršta erkės įkandimus [17], ir patenka į gydymo įstaigas pasireiškus nespecifiniams



simptomams. Tokiu atveju Laimo ligos diagnostika apsunkinama.

Diagnostika remiasi anamneze, klinikiu ištyrimu, laboratoriniais tyrimais.

Nespecifiniai požymiai, sergant Laimo liga: padidėjęs eritrocitų nusėdimo greitis, sutrikę kepenų funkcijos rodikliai, leukocitozė, mikroskopinė hematurija [5].

Neuroboreliozei patvirtinti būtinas cerebrospinalinio skysčio tyrimas. Jame randama pleocitozė (20–250 limfocitų/mm<sup>3</sup>), padidėjęs baltymo kiekis, gliukozės koncentracija normali arba kiek mažesnė [11], oligokloninės juostos [12].

Serologiniai tyrimai yra labai naudingi diagnozuojant Laimo ligą, tačiau turi būti teisingai vertinami. Nuo užsikrėtimo turi praeiti tam tikras laiko tarpas, kad susidarytų antikūnai prieš borelijas. Todėl, atlikus serologinius tyrimus tuoj po erkės įkandimo, galima gauti klaidingai neigiamą atsakymą [17]. Klaidingai neigiamas atsakymas galimas ir prieš tyrimą pradėjus vartoti antibiotikus. Kita vertus, žmonės endeminiuose arealuose gali būti persirgę Laimo liga, ir teigiamas serologinis atsakymas gali neatitikti esamos ligos simptomų. Klaidingai teigiamas testas gali būti gaunamas ir sergant kitomis sisteminėmis ligomis [5, 9]. Ūmioje fazėje randami IgM, o po kelių savaičių susidaro ir IgG. Iš pradžių specifiniai antikūnai nustatomi ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) metodu. Jei gaunamas teigiamas ELISA testas, toliau taikomas Western blot arba imunobloto analizė [11, 17].

Borelijų DNR polimerazės grandininės reakcijos būdu (PGR) galima nustatyti įvairioje medžiagoje: likvoro, sąnarių skystyje, odoje, kraujyje, tačiau šis tyrimas nėra rutininis [17]. Tik apie 30% atvejų borelijos gali būti randamos likvoro taikant PGR [11]. PGR dažniau taikoma borelijoms nustatyti sinovijiniame skystyje [2, 10].

Taip pat galima auginti borelijų kultūras iš odos pažeidimo vietų, tačiau tai labai ilgas ir sudėtingas diagnostikos būdas, reikalaujantis didelių išteklių [2, 3].

Lėtinėse stadijose gali būti randami nespecifiniai daugiažidininiai ir periventrikuliniai smegenų pažeidimai galvos KT arba MRT vaizduose, būdingi encefalopatijai [11].

Laimo ligos gydymo tikslas – paskatinti regresuoti simptomus ir neleisti ligai pereiti į tolesnes stadijas [8]. Pradinėse stadijose geriamas doksiciklinas 100 mg 2 k/d, skiriamas vyresniems nei 9 m. asmenims, ir amoksicilinas 50 mg/kg/d – jaunesniems kaip 9 m. vaikams [3, 17]. Doksiciklinas neskiriamas nėščiosioms ir vaikams dėl galimo dantų pažeidimo [12]. Antro pasirinkimo vaistai suaugusiesiems yra amoksicilinas 500 mg 3 k/d. Turintiems alergiją penicilinams ar tetraciklinams skiriamas cefuroksimas 500 mg 2 k/d arba eritromicinas 250 mg 4 k/d [17]. Gydymas sėkmingas apie 95% atvejų [1].

Gydymo laikas priklauso nuo ligos stadijos ir klinikių simptomų. Esant tik lokaliai odos pažeidimui, antibiotikai skiriami 14 d.; esant artritui ir lengvo laipsnio at-rioventrikuliniam blokui – 21 d.; esant akrodermatitui – 30 d. Lėtinis artritas gydomas ilgiausiai – iki 60 d.

Vėliausioje stadijoje, esant nervų sistemos pažeidimui ar didelio laipsnio širdies laidumo sutrikimui, skiriami intraveniniai trečios kartos cefalosporinai: ceftriaksonas 2 g/d 14–30 dienų [2, 3, 11, 17]. Alternatyvūs vaistai: cefotaksimas 2 g 3 k/d ar penicilinas G 5 mln. 4 k/d [2, 5, 17]. Kliniškai pagerėjimas pastebimas dažniausiai po keleto mėnesių [12].

Apie 15% pacientų, kurie pradėjo antibiotikų terapiją vėlyvoje stadijoje, per 24 val. nuo terapijos pradžios gali pasireikšti Jarisch-Herxheimer tipo reakcija. Jai būdingas laikinas simptomų pablogėjimas: karščiavimas, prakaitavimas, rigidiškumas, galvos skausmas ir bendras silpnumas [17]. Dažniausiai gydymas gali būti tęsiamas toliau.

Geriausias atsakas į gydymą gaunamas ligos pradžioje pradėjus antibiotikoterapiją. Daugeliui pacientų prognozė yra palanki ir išlieka tik nedideli funkcijos sutrikimai.

Gauta:  
2010 06 12

Primta spaudai:  
2010 06 28

#### Literatūra

- Lerner BW, Lerner KL. Infectious diseases: in context. Canada, 2008.
- Coyle PK. Lyme disease. In: Lisac RP, ed. International neurology: a clinical approach. Willey-Blackwell, 2009; 269–73.
- Steere AC. Lyme borreliosis. In: Fauci AS, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. 17<sup>th</sup> ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2008; 1055–9.
- Crowder CD, Matthews HE, Schutzer S, Rounds MA, Luft BJ, Nolte O, Campbell SR, Phillipson CA, Li F, Sampath R, Ecker DJ, Eshoo MW. Genotypic variation and mixtures of Lyme Borrelia in Ixodes ticks from North America and Europe. PLoS One, 2010; 5(5): e10650.
- Wilkins D, Farrington M, Rubenstein D. The infectious diseases manual. 2<sup>nd</sup> ed. Blackwell Science, 2003; 323–6.
- Bunikis J, Garpmo U, Tsao J, Berglund J, Fish D, Barbour AG. Sequence typing reveals extensive strain diversity of the Lyme borreliosis agents Borrelia burgdorferi in North America and Borrelia afzelii in Europe. Microbiology 2004; 150(6): 1741–55.
- Užkrečiamųjų ligų ir AIDS centro internetinis tinklapis [www.ulac.lt/ataskaitos/biuletiniai/2009/2009biuletinis.pdf](http://www.ulac.lt/ataskaitos/biuletiniai/2009/2009biuletinis.pdf)
- Ambrozaitis A, Laiškonis A, Marcinkutė A, Kaubrys G, Jaržemskas E, Zakarevičius Z. Neuroinfekcinės ligos. In: Budrys V, ed. Klinikinė neurologija. Vilnius: Vaistų žinios, 2003; 291–8.
- Kershen J, Sabin T. Infective neuropathies. In: Schapira AHV, ed. Neurology and clinical neuroscience. Mosby Elsevier, 2007; 1134–5.
- Hildenbrand P, Craven DE, Jones R, Nemeskal P. Lyme neuroborreliosis: manifestations of a rapidly emerging zoonosis. AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30(6): 1079–87. Epub 2009 Apr 3.
- Ropper AH, Samuels MA. Adams & Victor's principles of neurology. 9<sup>th</sup> ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2009.

12. Jubelt B. Lyme disease. In: Rowland LP, Pedley TA. Merritt's neurology. 12<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
13. Verma A, Solbrig MV. Infections of the nervous system. In: Bradley WG, et al, eds. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management. 4<sup>th</sup> ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 2004; 1498–9.
14. Steinhilber HC, Gillberg C. Brain disorders. In: Gillbert C, et al, eds. A clinician's handbook of child and adolescent psychiatry. Cambridge university press, 2005; 16–22.
15. Jacobson R, Ebrahim I, Kopelman M. Organic psychiatric disorders. In: Stein G, Wilkinsin G, eds. Seminars in general adult psychiatry. The Royall College of Psychiatrists, 2007; 488–522.
16. Hassett AL, Radvanski DC, Buyske S, Savage SV, Gara M, Escobar JJ, Sigal LH. Role of psychiatric comorbidity in chronic Lyme disease. Arthritis Rheum 2008; 59(12): 1742–9.
17. Bratton RL, Whiteside JW, Hovan MJ, Engle RL, Edwards FD. Diagnosis and treatment of Lyme disease. Mayo Clin Proc 2008; 83(5): 566–71.

**R. Balčytytė, L. Malcienė, I. Virketienė**

### **RESISTANT TO TREATMENT PAIN AS A FIRST SYMPTOM OF NEUROBORELIOSIS: A CLINICAL CASE**

#### **Summary**

Lyme disease is a tick-borne infection caused by *Borrelia spp.* spirochetes. At first the skin is affected, later manifest arthritic, cardiac and neurological symptoms. The diagnosis of Lyme disease is complicated because of variety of clinical presentation, people often forget or do not notice the attached tick. We would like to remind about the subtle disease which may manifest in a different manner. It is mandatory to keep in mind Lyme borreliosis in every case when the diagnosis is not clear. This article presents one complicated clinical case while trying to identify the cause of resistant to treatment pain neuroborreliosis was detected. The diagnosis and management of Lyme disease is also presented.

**Keywords:** Lyme disease, *Borrelia burgdorferi*, neuroborreliosis, serologic tests, ELISA.