

# Manifestacje dermatologiczne choroby z Lyme – boreliozy

## Dermatological symptoms of Lyme disease

Lek. Agnieszka Honisz<sup>1</sup>, lek. Piotr Kapica<sup>2</sup>, prof. dr hab. med. Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Oddział Wewnętrzny, II Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 3 w Rybniku

Ordynator Oddziału: lek. Joanna Pyszczyk

<sup>2</sup> Oddział Dermatologiczny, Miejski Szpital Zespolony w Częstochowie

Ordynator Oddziału: lek. Barbara Kucharczyk

<sup>3</sup> Specjalistyczna Praktyka Lekarska

■ **Słowa kluczowe:** krętki, kleszcze, rumień wędrujący, pseudochłoniak, przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn.

■ **Keywords:** spirochaete, hard ticks, erythema migrans, pseudo-phytoma, chronic atrophic dermatitis of limbs.

■ **Abstract:** Lyme disease – Lyme borreliosis, transmitted by the hard ticks (*Ixodes ricinus*), there is a multi-systemic disease caused by the spirochaete *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi*). The incidence of the disease is systematically increasing in the world due to the constant migration of people. Skin reactions appear the earliest. Early diagnosis of those skin lesions and subsequent appropriate treatment prevents late complications, which are mainly neurological. The three main dermatological forms of the disease are erythema migrans, pseudo-phytoma and chronic atrophic dermatitis of limbs. At the same time, many other dermatoses, such as scleroderma, lichen sclerosus or B-cell lymphoma, are also included in this disease entity. Treatment with antibiotics, mainly doxycycline and amoxicillin, is the basis of therapy, but prevention with using personal protective equipment is of great significance. There is currently no vaccine available. That is why it is so important to make an early diagnosis of Lyme disease based on the observation of skin lesions to prevent systemic complications that occur if treatment is discontinued. The article presented below emphasizes the importance of skin eruptions in early disease detection [1].

### ■ Wprowadzenie

Choroba z Lyme zwana boreliozą jest wywołana przez niektóre gatunki krętków *Borrelia burgdorferi sensu lato*, które przenoszone są przez kleszcze twarde z rodzaju *Ixodes ricinus*. Przeniesienie następuje przez ślinę podczas żerowania kleszcza. *Borrelia burgdorferi* to bakteria Gram-ujemna kształtu spiralnego, grubości 0,2-0,4 μm i długości 4-30 μm. Kleszcze z rodzaju *Ixodes ricinus* są w stanie zakażać w każdym stadium rozwojowym – zarówno pod postacią larwy, nimfy, jak i dorosłego osobnika. Po inokulacji namnażające się krętki migrują odśrodkowo, co wywołuje rumień wędrujący. Jednocześnie penetrują naczynia krwionośne

i rozprzestrzeniają się do różnych narządów wewnętrznych, wywołując różnorodne objawy, głównie wynikające z zajęcia stawów, skóry i układu nerwowego.

Przebieg zakażenia może być niejednorodny. Wyróżniamy trzy stadia. Pierwsze stadium – wczesne zakażenie zlokalizowane, to miejscowy stan zapalny skóry; drugie stadium – wczesne zakażenie rozsiane, to postać uogólniona choroby, ale o charakterze wyleczalnym; zaś trzecie stadium – późne, infekcja przetrwała i rozwój przewlekłych narządowych zmian.

**U chorych zakażonych krętkami *Borrelia burgdorferi* zmiany skórne występują najczęściej i najwcześnieje są określane bo-**

**reliozą skórą.** Jednocześnie stanowią wskazówkę diagnostyczną. Głównym objawem manifestującym chorobę jest rumień wędrujący, czyli zaczerwienienie skóry powstające w miejscu ukąszenia przez kleszcza, a następnie rozszerzające się i ostatecznie ustępujące nawet bez włączenia leczenia.

Badania laboratoryjne – przede wszystkim serologiczne – są konieczne do postawienia diagnozy, z wyjątkiem przypadków z obecnością typowego rumienia wędrującego. Diagnostyka jest dwuetapowa, oparta najpierw na testach immunoenzymatycznych, a dalej na teście potwierdzającym Western blot. Leczenie z zastosowaniem antybiotyków zwykle trwa od 2 do 4 tygodni [2,3,4,5,6,7].

### ■ Manifestacje dermatologiczne w stadium pierwszym

To wczesne zakażenie zlokalizowane, czyli umiejscowiona borelioza o typowych zmianach skórnych. Wyróżniamy dwie jednostki chorobowe: rumień wędrujący (*erythema migrans*) oraz pseudochłoniak (*Borrelial lymphocytoma*). Gdy krętki przedostaną się do skóry, zaczynają w niej wędrować, wywołując odczyn zapalny. W I stadium około dwie trzecie chorych skarży się na dolegliwości grypopodobne, które mogą świadczyć o bakteriemii. Zwykle są to bóle głowy, złe samopoczucie, uczucie zmęczenia, rzadziej przejściowe bóle mięśni i stawów czy stany podgorączkowe [4,5,6].

#### **Rumień wędrujący (*erythema migrans*)**

To wczesna zlokalizowana postać choroby z Lyme. Jest określany jako patognomiczny miejscowy objaw choroby. Diagnozę opiera się na obrazie klinicznym. Wyniki badań serologicznych i PCR nie są konieczne do postawienia rozpoznania. **Większość chorych nie pamięta wcześniejszego ukąszenia przez kleszcza.** Rumień rozwija się w 60-80% przypadków w okresie 3-30 dni po ukąszeniu przez kleszcza, powstaje w miejscu ukąszenia i stopniowo

obwodowo szerzy się, kształtem przypominając pierścień. Średnica może osiągać 5-20 cm. W 80% przypadków w miarę poszerzania się obwodowego powstaje przejaśnienie w środkowej części rumienia. Brzegi zmiany są nieregularne, silnie zabarwione na czerwono (ryc. 1). Wykwit skórny może składać się z różnokształtnych obrączek lub przyjąć postać koncentrycznej rumieniowej obrączki – jest to tzw. oko byka. 60-70% chorych skarży się na wzmożone ucieszenie, świąd czy bolesność zmiany skórnej. Rumień może utrzymywać się wiele miesięcy, choć zwykle ustępuje samoistnie.

**W leczeniu stosuje się antybiotyki,** aby zapobiec postaci późnej boreliozy z nieodwracalnymi uszkodzeniami, głównie stawów i układu nerwowego. Schorzenie nieleczone może postępować. W rzadkich przypadkach występują nawroty. Rokowanie jest dobre. Rutynowa profilaktyczna antybiotykoterapia nie jest wskazana po ukąszeniu przez kleszcza, gdyż ryzyko infekcji jest małe, nawet na obszarach endemicznych. W takich przypadkach należy obserwować skórę w miejscu ukąszenia i włączyć leczenie w chwili pojawienia się rumienia wędrującego, aby uniknąć niepotrzebnej antybiotykoterapii i ewentualnych działań niepożądanych [4,5,6,8,9]. Wczesna antybiotykoterapia w momencie pojawienia się rumienia z wykorzystaniem **doksycyliny lub amoksycyliny** zmniejsza ryzyko przewlekłych powikłań.

Natomiast zapobieganie chorobie z Lyme polega przede wszystkim na stosowaniu środków ochrony osobistej. Aktualnie nie ma szczepionki zapobiegającej rozprzestrzenianiu się choroby [7,10].

#### **Pseudochłoniak (*borrelial lymphocytoma*)**

Jest rzadkim, ale typowym objawem wczesnego stadium choroby z Lyme. Może powstać w miejscu ukąszenia przez kleszcza, zwykle zlokalizowany jest na płatku ucha, brodawce sutkowej czy narządach płciowych. Jest to B-komórkowy pseudochłoniak – łagodny poliklonalny rozrost

limfoproliferacyjny komórek B. To podostra manifestacja wczesnej rozsianej boreliozy. Częściej spotykany jest u dzieci niż u osób dorosłych. Powstaje zazwyczaj w ciągu 30-45 dni po ugryzieniu przez zakażonego kleszcza, czasem nawet po ok. 6 miesiącach. Rozwijają się jeden duży lub kilka małych miękkich, kopulastych guzków, barwy czerwonej lub niebiesko-czerwonej. Zmiany są dobrze odgraniczone od otoczenia, średnicy ok. 3-5 cm. Niektórzy chorzy podają obecność rumienia wędrującego w wywiadzie. Z kolei u niektórych osób może równocześnie występować pseudolimfocytoma i rumień migrujący [7,11,12].

Wywiad, badanie fizykalne i dodatnie wyniki testów serologicznych w kierunku boreliozy są często wystarczające, aby postawić rozpoznanie. Czasami badanie histopatologiczne jest konieczne, żeby wykluczyć lub potwierdzić inne dermatozy, m.in. złośliwe chłoniaki skóry.

**Zmiana znika natychmiast po zastosowaniu antybiotykoterapii.**



Ryc. 1. Rumień wędrujący

## ■ Manifestacje dermatologiczne w stadium drugim

Liczne rumienie wędrujące (*erythematata migratoria*) powstają w wyniku wielokrotnych ugryzień. Wskazują na rozprzestrzenianie się krętków drogą krwionośną. **Najczęściej zlokalizowane są na udach, w pachwinach i pod pachami.** Centralna część zmiany może być pęcherzykowata, stwardniała, krwotoczna lub martwicza. W czasie rozwoju rumienia może powstać hiperpigmentacja, złuszczenie i przejściowe wytysienie. Mnogie ogniska rumienia wędrującego, zwykle w postaci rumieniowych plam, nie mają tendencji do tworzenia pierścieni. Są to owalne plamy różnej wielkości i z różnie nasilonym zapaleniem. Mogą mieć charakter bąbli pokrzywkowych. Pojawić również mogą się zmiany o charakterze pseudochłoniaków rozsianych.

Chorzy skarżą się także na bóle mięśniowo-stawowe, bóle głowy, złe samopoczucie i gorączkę. Stwierdzane są objawy neurologiczne, często o łagodnym przebiegu zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, bolesne zapalenie korzonków czy porażenie nerwów czaszkowych – głównie nerwu twarzowego lub odwodzącego. Obserwuje się także zapalenie mięśnia sercowego, czasami z blokiem przedsionkowo-komorowym. Zaburzenia widzenia mogą świadczyć o zapaleniu naczyńówki, siatkówki czy tęczówki [4,5,6].

## ■ Manifestacje dermatologiczne w stadium trzecim

Do skórnych klinicznych manifestacji III stadium boreliozy zaliczamy przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (ACA – *Acrodermatitis chronica atrophicans*). Jest to najczęstszy późny oraz przewlekły objawy boreliozy. Zmiany częściej spotykane są u starszych kobiet z długim wywiadem chorobowym. Ok. 30% chorych podaje w wywiadzie obecność rumienia wędrującego w poprzednich latach lub miesiącach w obrębie zajętej tej samej kończyny.

Dochodzi do uszkodzenia i zaniku naskórka oraz skóry właściwej. Początkowo obecny jest

ograniczony lub uogólniony rumień, który najczęściej zlokalizowany jest na powierzchniach wyprostnych kończyn górnych i dolnych oraz w okolicach ciała o obniżonej temperaturze: łokcie, dłonie, kolana czy nad stawami skokowymi. Ogniska rozszerzają się proksymalnie. Mogą zająć tułów i twarz, a w skrajnych przypadkach także całą skórę. **Zmianom rumieniowym towarzyszy najczęściej obrzęk.** Rumień szerzy się odśrodkowo nawet przez kilka miesięcy lub lat, pozostawiając obszar centralnego zaniku z prześwitującymi żyłami oraz tkanką podskórną. W skórze kończyn dolnych i ramion mogą być obecne linijne zmiany rumieniowe, natomiast w okolicy łokci i kolan stwierdza się ograniczone tarczki i włókniaki. Może dojść do limfadenopatii uogólnionej lub miejscowej.

W przebiegu ACA wyróżniamy różne stadia (etapy):

**Stadium zapalno-obrzękowe** obejmuje wczesne zmiany siateczkowo-rumieniowe z obrzękiem (*acrodermatitis acuta*). Wykwity mają odcień sinawy, poszerzają się wolno. Czasami zajęty jest początkowo tylko jeden palec, mówimy wówczas o objawie błękitnego palca. Pacjenci mogą nie zauważyć tych początkowych zmian, gdyż są one dyskretne. Obserwuje się także przypadki izolowanego obrzęku bez rumienia.

**Stadium zanikowe** – dochodzi w nim do nasilania się i rozprzestrzeniania wykwitów, które są niemożliwe do przeoczenia. Skóra jest zanikowa, następuje zmiana zabarwienia z purpurowego na białe – jest to tzw. skóra bi-bułkowata, gdyż prześwitują przez nią różne struktury i naczynia. Może dojść do powstania teleangiektazji oraz ogniskowej hiperpigmentacji. Obserwuje się utratę owłosienia. Skóra staje się sucha z uwagi na zanik gruczołów łojowych i potowych, przy czym jest wówczas bardziej podatna na urazy. Rozwijają się grudki, guzy, m.in. chłoniaki, pseudochłoniaki czy raki kolczystokomórkowe. Zmiany te są zazwyczaj zlokalizowane liniowo w okolicy stawowej, głównie kolanowej

i łokciowej. Wykwity mogą być drobne i przyjmować postać rozsianą – mówimy wówczas o plamistym zanikowym zapaleniu skóry (*dermatitis atrophicans maculosa*). Stwierdza się także powiększenie węzłów chłonnych. W tym stadium najczęstszym objawem pozaskórnym jest neuropatia obwodowa.

**Stadium twardzinopodobne** – charakterystyczna jest tu proliferacja kolagenu i zniszczenie włókien elastyny. Dochodzi do włóknienia, głównie na grzbietowej powierzchni stóp i przedniej powierzchni podudzi. Mogą powstać twarde, linijne ogniska barwy kości słoniowej. Zmiany mogą obejmować także torebki stawowe, głównie palców rąk oraz stawów skokowych. Zmiany twardzinopodobne wykazują podobieństwo histopatologiczne i kliniczne z boreliozą – stwierdza się obecność przeciwciał *B. burgdorferi*, identyfikuje się krętki w badaniu histopatologicznym, obserwuje się współistnienie ACA i zmian twardzinopodobnych, a także zauważa się dobrą odpowiedź na leczenie przeciwbakteryjne.

**Guzki podskórne o konsystencji twardej są wyrazem odczynowej proliferacji tkanki łącznej.** Początkowo zajmują okolicę łokciową. Pokryte są skórą z cechami zaniku i mają kilka centymetrów średnicy. W okolicach skóry bez typowych zmian dla ACA pojawiają się czasem zmiany podobne do liszaja twardzinowego czy twardziny ograniczonej. Może rozwinąć się zapalenie tkanki podskórnej czy zapalenie powięzi.

Z ACA opisano wiele chorób ogólnoustrojowych, zarówno neurologicznych, jak i obejmujących układ ruchu. Należy jednak uważać je za objawy późnej infekcji, a nie zmiany swoiste powstałe w przebiegu ACA. U 30-50% chorych z przewlekłym zanikowym zapaleniem skóry dochodzi do zajęcia układu ruchu z włóknieniem małych stawów stóp i rąk, co prowadzi do nadwichnięć.

Choroba leczona w fazie zapalnej rokuje dobrze. Podjęcie terapii w późniejszym okresie może doprowadzić do powstania wielu zmian nieodwracalnych, a w niektórych przypadkach do rozwoju chłoniaka B-komórkowego [4,5,6,12].

## ■ Podsumowanie

Pomimo dużej świadomości ludzi na temat boreliozy, ciągle obserwuje się postacie późne choroby z Lyme jednocześnie z zajęciem narządów wewnętrznych. Zazwyczaj objawy nie są bolesne, dlatego pacjenci zwlekają z szukaniem pomocy medycznej. Manifestacje dermatologiczne są ważnym symptomem choroby, umożliwiającym szybkie postawienie rozpoznania i włączenie adekwatnego leczenia, które minimalizuje ryzyko późnych powikłań. © P

Autor korespondujący:  
lek. Agnieszka Honisz  
agnieszkahonisz@gmail.com  
Nadesłano: 08-10-2020

### Piśmiennictwo:

1. Biju V, Manas C. Lyme Borreliosis and Skin. *Indian J Dermatol.* 2013 May;58(3):167-74.
2. Gerold S, Franc S. Lyme Borreliosis-From Tick Bite to Diagnosis and Treatment. *FEMS Microbiol Rev.* 2018 May 1;42(3):233-258.
3. Gerold S, Gary P, Jeremy G, Franc S. Lyme Borreliosis. *Lancet.* 2012 Feb 4;379(9814):461-73.
4. Braun-Falco O, Walter HC, Burgdorf , Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Dermatologia.* Wydawnictwo Czelej, Lublin 2017. III wydanie.
5. Wolff K, Johnson R, Arturo P. Saavedra. Fitzpatrick. Atlas i zarys dermatologii klinicznej. Wydawnictwo Czelej , Lublin 2014.
6. Kaszuba A. Zmiany skórne w chorobach ogólnoustrojowych. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2018.
7. Chomel B. Lyme Disease. *Rev Sci Tech.* 2015 Aug;34(2):569-76.
8. Moniuszko A, Pancewicz S, Czupryna P, Dunaj J, Guziejko K. Erythema migrans as a pathognomic symptom of Lyme disease. *Pol Merkur Lekarski.* 2013 Oct;35(208):230-2.
9. Nadelman R. Erythema migrans. *Infect Dis Clin North Am.* 2015 Jun;29(2):211-39.
10. Steere A, Franc S, Wormser G, Hu L, Branda J. Correction: Lyme borreliosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2017 Aug 3;3:17062.
11. Schatorjé E, Steeg H, Stelma F, Hebeda K, Warris A. Borrelial lymphocytoma. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2013;157(52):A6605.
12. Moniuszko-Malinowska A, Czupryna P, Dunaj J, Pancewicz S, Garkowski A. Acrodermatitis Chronica Atrophicans: Various Faces of the Late Form of Lyme Borreliosis. *Postępy Dermatol Alergol.* 2018 Oct;35(5):490-494.