Epidemiologie 1-011 28.2.2011 14:36 Str. 45
proLékaře.cz | 12.12.2026

*Epidemiol. Mikrobiol. Imunol. 60, 2011, č. 1, s. 45–47*

# Lymská borelióza a demyelinizačné ochorenie CNS

**Bazovská S.[1], Ďurovská J.[2], Pancák J.[2], Záborská M.[3], Derdáková. M.[4]**

[1]Ústav epidemiológie, Lekárska fakulta UK v Bratislave
[2]I. neurologická klinika, Univerzitná nemocnica v Bratislave
[3]Mikrobiologický ústav, Lekárska fakulta UK v Bratislave
[4]Parazitologický ústav SAV v Košiciach

## SÚHRN

**Práca popisuje ochorenie u 55-ročného pacienta, u ktorého bolo diagnostikované demyelinizačné ochorenie nejasnej etiológie. Pacient prekonal v roku 2004 lymskú boreliózu. V sére boli prítomné špecifické protilátky IgG proti *B. burgdorferi* s. l. V likvore sa nedokázala prítomnosť intrathekálnych protilátok, ale PCR vyšetreniami sa potvrdila prítomnosť DNA genotypu *B. garinii*. Možno predpokladať, že perzistencia borélií v organizme by mohla byť jedným zo spúšťačov autoimunitného procesu, ktorý viedol k vzniku demyelinizačného ochorenie CNS.**
***Kľúčové slová:*** **demyelinizačné ochorenie CNS – DNA *B. garinii* v likvore.**

## SUMMARY

**Bazovská S., Ďurovská J., Pancák J., Záborská M., Derdáková. M.: Lyme Borreliosis and Demyelinating Disease of the Central Nervous System**

**A case report is presented of a 55-year-old patient diagnosed with a demyelinating disease of unclear etiology. The patient had Lyme borreliosis in 2004. Specific IgG antibodies against *B. burgdorferi* s. l. were detected in the serum. Intrathecal antibodies were not found in the cerebrospinal fluid, but the presence of *B. garinii* DNA was confirmed by PCR analysis. It can be hypothesized that the borrelial persistence in the body may have been one of the triggers of the autoimmune process resulting in demyelination of the central nervous system (CNS).**
***Keywords:*** **demyelinating disease of the CNS – *B. garinii* DNA in the cerebrospinal fluid.**

## Úvod

Lymská borelióza je multisystémové ochorenie, ktorého klinické príznaky v neskorších štádiách môžu pripomínať rôzne iné ochorenia. V patogeneze ochorenia sa tu uplatňujú predovšetkým autoimunitné procesy, ktoré sa uplatňujú aj pri demyelinizačných ochoreniach CNS. Ich etiológia je multifaktoriálna, podmienena geneticky a enviromentálnymi vplyvmi [10]. Niektoré štúdie poukazujú aj na riziko vzniku týchto ochorení v súvislosti s niektorými infekciami, ako napr. Epstein-Barrovej vírusom [1], resp. s mikroorganizmami, ktoré dlhodobo perzistujú v organizme a priamo alebo nepriamo aktivujú autoimunitné procesy v CNS. Experimentálne práce poukazujú nato, že aspoň niektoré demyelinizačné procesy sú mediované makrofágmi a perzistencia patogénnych mikroorganizmov sa považuje za dôležitý faktor indukujúci demyelinizáciu [7]. Schmutzhard [9] poukázal nato, že aj infekcia *Borrelia burgdorferi* by mohla byť v kauzálnom vzťahu ku sclerosis multiplex a progresívna forma sclerosis multiplex môže aj klinicky pripomínať progresívnu boréliovú encefalomyelitídu [3]. Uvádzame kazuistiku 54-ročného pacienta s demyelinizačným ochorením CNS nejasnej etiológie, kde laboratórne vyšetrenia poukazujú na možný vzťah k lymskej borelióze.

## Kazuistika

Pacient G. M., 55-ročný, prekonal v roku 2004 po poštípaní kliešťom lymskú boreliózu, preliečený bol ATB. V tom istom roku bol operovaný pre herniu diskov L4/5 a L5/SI. V roku 2006 a 2007 bol hospitalizovaný pre poruchy artikulácie, poruchy jemnej koordinácie rúk, mravenčenie v stehnách s dg. sclerosis multiplex/vaskulitída. Vyšetrenie MRI mozgu bolo opakovane s nálezom T2 hyperintenzívneho ložiska vysoko P vľavo + ďal-

Epidemiologie 1-011 28.2.2011 14:36 Str. 46
proLékaře.cz | 12.12.2026

šie bilat. P, popísané ako ischemické. V likvore boli prítomné zvýšené gamaglobulíny, oligoklonálna skladba nebola prítomná. Stav bol na základe klinických vyšetrení uzavretý ako sclerosis multiplex, SP forma a liečený interferónom (Betaferon). Pre vedľajšie účinky, napriek stabilizovanému stavu, liečba bola zmenená na Copaxone-glatimeracetat. V tom čase bola zahájená liečba aj Seroxatom pre depresie. Následne došlo k podstatnému zhoršeniu zdravotného stavu a v januári 2009 bol pacient hospitalizovaný na prehodnotenie základnej diagnózy.

Vyšetrenie likvoru ukázalo ľahkú proteinocytologickú disociáciu a hypergamaglobulinémiu bez porušenia hematolikvorovej bariery. Protilátky proti *B. burgdorferi* s. l. – sérum ELISA IgG pozit. (semikvantitatívne hodnotenie R 2,5), IgM negat., WB IgG pozitívny (Vls++, p17++, p18++ a 5 nešpecifických línií), likvor IF IgG 1 : 4, IgM negat., IA 0,68 negatívne.

PCR vyšetrenie likvoru na prítomnosť *B. burgdorferi* s. l. kitom Amplisens na detekciu 16 S rRNA bolo pozitívne, po izolácii DNA komerčným kitom DNA easy tissue (Qiagen) vyšetrenie nested PCR v dvoch ďalších laboratóriách potvrdilo prítomnosť *B. garinii*.

Vzhľadom k možnej cievnej etiológii boli realizované vyšetrenia: echo-flow, ktoré bolo v norme, embolidetekcia, kde boli zaznamenané ojedinelé nepresvedčivé hyperintenzívne signály vpravo a TEE, ktoré bolo v norme. EEG, LTM a CT mozgu boli v norme. Diagnóza bola uzavretá ako demyelinizačné ochorenie CNS nejasnej etiológie.

## Diskusia

Klinický priebeh a laboratórne vyšetrenie u pacienta potvrdili diagnózu demyelinizačného ochorenia CNS nejasnej etiológie. Laboratórne vyšetrenie na prítomnosť špecifických protilátok proti *B. burgdorferi* poukázalo na ich prítomnosť v sére, ale intrathekálna produkcia protilátok, ktorá je typická pre chronickú boreliózu sa nepotvrdila. Na druhej strane vyšetrenia PCR testami potvrdili prítomnosť DNA genotypu *B. garinii* v likvore. Samotné vyšetrenie PCR má nízku senzitivitu a v telesných tekutinách sa borélie nachádzajú v nízkej koncentrácii [5]. Testy nie sú štandardizované, a preto sme vyšetrenie likvoru robili v 3 nezávislých laboratóriách. Samotný význam nálezu borélií alebo DNA v likvore pacienta nie je vždy jasný. I keď u väčšiny pacientov tento nález je v spojení s klinicky diagnostikovanou neuroboreliózou, u niektorých pacientov bol prekvapujúci [11]. Nezistili sa u nich klinické príznaky charakteristické pre diagnózu lymskej boreliózy, čo sa pozorovalo skorej v súvislosti s izoláciou *B. afzelii* ako pri náleze *B. garinii*, ktorý bol skoro vždy spojený s typickými klinickými príznakmi lymskej boreliózy.

Lymská borelióza prebieha veľakrát nepoznane, subklinicky alebo s miernymi klinickými príznakmi [6], načo poukazuje aj výskyt antiboréliových protilátok u zdravej populácie [2]. DNA *B. burgdorferi* môže po ochorení alebo aj po nepoznanej infekcii pretrvávať v organizme mesiace až roky [4, 6, 11]. Pacient G. M. prekonal v roku 2004 lymskú boreliózu, na ktorú bol liečený a nie je jasné, či pretrvávanie DNK *B. garinii* u pacienta mohlo viesť k reakcii organizmu, ktorá podporila vznik demyelinizačného ochorenia. Slovensko patrí medzi endemické oblasti výskytu lymskej boreliózy a vyšetrenie kliešťov poukazuje nato, že najčastejšie sa vyskytuje genotyp *B. garinii* [8], ktorý sa dáva najviac do súvislosti s neurologickým poškodením. V patogeneze neskorších štádií lymskej boreliózy ako aj rôznych ochorení CNS sa uplatňujú autoimunitné procesy. Možno predpokladať, že infekcia *B. garinii*, ktorá má za následok perzistenciu borélií v organizme, môže byť jedným zo spúšťačov autoimunitného procesu vedúceho k vzniku ochorenia CNS.

## Záver

Perzistencia patogénnych mikroorganizmov v organizme sa považuje za jeden z faktorov, ktoré vedú k demyelinizačným ochoreniam. Prítomnosť *B. garinii* v likvore u pacienta G. M. roky po prekonaní lymskej boreliózy, by mohla byť jedným zo spúšťačov autoimunitného procesu, ktorý viedol k tomuto ochoreniu CNS.

## Literatúra

1. **Ascherio, A., Munger, K. L.** Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role infection. *Ann. Neurol.,* 2007, 4, p. 288–299.
2. **Bazovská, S., Guryčová, D., Výrosteková, V. et al.** Protilátky proti pôvodcom niektorých prírodne ohniskových nákaz v sérach darcov krvi zo západného Slovenska. *Epidem. Microbiol. Immunol.,* 2010, 59, 4, s. 168–171.
3. **Hartmann, M., Pfadenhauer, K.** Intrathecal antibody production against *Borrelia burgdorferi* in a patient with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Europ. J. Neurol.,* 2003, 10, 6, p. 747–748.
4. **Honegr, K., Hulínská, D., Dostál, V. et al.:** Perzistence *Borrelia burgdorferi* sensu lato u pacientu s lymeskou boreliózou. *Epidem. Microbiol. Immunol.,* 2001, 50, 1, p. 10–16.

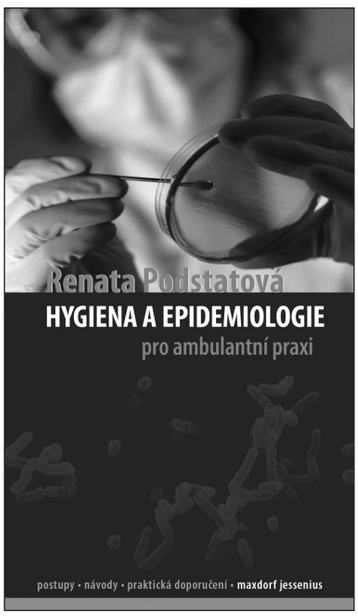
Epidemiologie 1-011 28.2.2011 14:36 Str. 47
proLékaře.cz | 12.12.2026

5. **Moravcová, L., Pícha, D., Vaňousová, D., Hercogová, J.** Průkaz boreliové DNA u pacientů s neuroboreliózou a erythema migrans. *Klin. Mikrobiol. infek. Lék.,* 2009, 5, s. 159–164.
6. **Pícha, D., Moravcová, L., Holečková, D. et al.** Examination of specific DNA by PCR in patients with different forms of Lyme borreliosis. *Int. J. Dermatol.,* 2008, 47, p. 1004–1010.
7. **Sarma Das Jayasri** A Mechanism of Virus-Induced Demyelinination. *Inderdiscip. Perspect. Infect. Dis.,* 2010, 21 June, p. 1–35.
8. **Smetanová, K., Burri, C., Peréz et al.** Detection and identification of *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies in ticks from three different region in Slovakia. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2007, 119, p. 17–18, p. 534–537.
9. **Schmutzhard, E.** Multiple sclerosis and Lyme borreliosis. *Wien. Klin. Wochenschr.,* 2002, 114, p. 13–14, p. 539–543.
10. **Staines, D. R.** Are multiple sclerosis and amyotrophic lateral sclerosis autoimmune disorders of endogenous vasoactive neuropeptides? *Med. Hypothesis,* 2008, 70, p. 413–418.
11. **Strle, F., Ruzič-Sabljič, J., Cimperman, S. et al.** Comparison of Findings for Patients with *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* Isolated from Cerebrospinal Fluid. *Clin. Infect. Dis.,* 2006, 43, p. 704–710.

Práca bola podporená Grantom VEGA č.1/4282/7.

*Do redakce došlo dne 27. 10. 2010.*

*Adresa pro korespondenci:*
*Doc. MUDr. Sylvia Bazovská*
*Ústav epidemiológie LF UK*
*Špitálska 24*
*813 72 Bratislava*
*e-mail: sylvia.bazovska@fmed.uniba.sk*




## HYGIENA A EPIDEMIOLOGIE PRO AMBULANTNÍ PRAXI

*Renata Podstatová*

**Maxdorf 2010, 142 str., edice Jessenius**
**ISBN: 978-80-7345-212-4**
**cena: 295 Kč**
**formát: 110?190 mm, brož.**

V publikaci jsou uvedeny možnosti vzniku a šíření infekčních onemocnění v ambulantní praxi a základní zásady hygienicko-epidemiologických opatření v ambulancích, včetně stomatologických pracovišť. Dále jsou v ní shrnuta nejdůležitější opatření v ordinacích týkající se příjmu pacientů, dezinfekce, sterilizace, manipulace s biologickým materiálem a s prádlem, likvidace odpadu, používání osobních ochranných prostředků, pou?žívání bariérové ošetřovací techniky, očkování, úklidu, kvality vody a ovzduší.
Mezi nejvýznamnější kroky v prevenci nozokomiálních i profesionálních nákaz v ordinaci patří také dezinfekce rukou vždy před a po zdravotnických výkonech u pacientů, po manipulaci s biologickým materiálem a vždy při uplatňování bariérového ošetřovacího režimu, aby se zabránilo vzniku a šíření infekce.
Všechny tyto zásady musejí být popsány v provozních řádech a také důsledně dodržovány ve všech ambulancích. Součástí publikace je i vzorový provozní řád všeobecné ambulance.
*Publikace je určena* lékařům všech specializací, hygienikům a epidemiologům v terénu.

**Objednávky zasílejte e-mailem nebo poštou: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz. Na objednávce laskavě uveďte i jméno časopisu, v němž jste se o knize dozvěděli**