

Dr. Ozsvár Zsófia

# Toxoplasmosis

## Összefoglalás

*Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) által kiváltott infekció a világ népességének nagy részét érinti. Manifeszt megbetegedést ritkán okoz, a legtöbb infekció aszimptomatikusan zajlik. Nagy rizikót jelent a terhesség alatt létrejött primer anyai infekció, valamint az immundeficiens betegek fertőződése. A maternális fertőzés eredményeként létrejöhet a magzat elhalása, koraszülés, congenitalis toxoplasmosis fejlődési rendellenességekkel. A T-sejt mediálta immundefektussal rendelkező betegek toxoplasma infekciója esetében (hematológiai malignitás, szervtranszplantáció vagy szerzett immundeficiens szindróma) súlyos, életveszélyes megbetegedést vonhat maga után.

*T. gondii* egész világon elterjedt parazita, ismertek a fő transzmissziós útjai: zoonózis, ételmiszer, transzfúzió és szervátültetés, konnatális fertőződés. Klinikai diagnózis és terápia gyakran visszatérő problémát jelent, és csak speciális mikrobiológiai tesztek, esetenként képalkotó eljárások alkalmazásával nyílik lehetőség a diagnózisra. Nagy kihívást jelent a prevenció és a terápia terhesesség alatti akut infekcióban, valamint az immundeficiens egyénekben.

Ezek a tényezők indokolják, hogy karbantartsuk ismereteinket a toxoplasmosisról.

## Általános megfontolások

Az *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) obligát intracelluláris protozoon. Az emberekben, valamint számos emlős- és madárfajban világszerte megtalálható. A fertőzés emberről emberre nem terjed. A parazita végső gazdája a macskafélék, melyek bélhámsejtjeiben zajló szexuális szaporodás terméke a zigótát tartalmazó oocysta, mely székllettel 3-14 napon keresztül ürül. A macskák fertőződése ismétlődhet, és számtalanszor üríthetnek oocystákat.

Az összes egyéb fertőzött állat és

az ember is közti gazda. A közti gazdáiban zajlik az extraintesztinális aszexuális ciklus, azaz osztódással szaporodás.

*T. gondii*nek három megjelenési alakja van.<sup>1</sup> A vegetatív alak a tachyzoita, a fertőzés akut szakában a szövetekben és testnedvekben látható, gyorsan szaporodó forma. A tachyzoita az aktív infekció fémjelzője.<sup>2</sup> Az élő trophozoitokat tartalmazó ciszta (bradyzoita) a látens forma. Krónikus stádiumban a ciszta tartósan fennmaradhat a gazdaszervezetben, elsősorban ellenanyag szegény helyeken, pl. az izomban, valamint az idegszövetben. A szöveti cisztákban ezrével található „alvó” bradyzoitok. Az immunrendszerünk felügyelete mellett életünk végéig hordozzuk a bradyzoitokkal zsúfolt cisztákat. Az immunrendszer károsodása esetén a bradyzoitok osztódni kezdenek és toxoplasmosis alakulhat ki.<sup>3</sup> Bármely eddig említett forma a macskába kerülve oocystává alakul.

## Transzmisszió és epidemiológia

Az emberi fertőzés leggyakrabban oocystával fertőzött nyers vagy nem kellően megfőzött hús, zöldség vagy más ételmiszer fogyasztásával; macskaürülék gondatlan kezelésével; földdel (pl. földet evő gyermekek) terjedhet. A fertőzés trophozoitok közvetlen inoculatiojával, seropozitív donortól kapott teljes vér, fehérvérsejt transzfúzió, valamint szerv-transzplantáció útján történhet. A transzplacentáris terjedés kiemelkedő jelentőségű. A lakosság toxoplasma átfertőzöttsége nagyfokú eltérést mutat. Ahol nem élnek macskák, és a lakosság kevés húst fogyaszt, 5% alatt van az átfertőzöttség, míg az Egyesült Államokban 55%, Franciaországban pedig meghaladja a 80%-ot. Magyarországon a toxoplasma fertőzöttség felmérése reprezentatív szűrvizsgálat keretében 1999-2000-ben történt; az átvizsgált, közel 70000 személynél kb. 28% pozitivitást találtak<sup>1</sup>.

## Klinikai manifesztáció

A primer fertőzések több mint 80%-a nem okoz panaszt. A betegség lappangási ideje 1-2 hét. Általában a gyógyulást követően mind a tünete-

ket mutató betegekben, mind a tünetmentes esetekben a fertőzés látens (ciszta) fertőzés formájában perzisztál. Reaktiválódás szinte kizárólag súlyosan immunhiányos állapotban fordul elő.

## A toxoplasmosis négy fő klinikai megjelenése:

**1. Immunkompetens személyek:** primer fertőzése legtöbbször tünetmentesen zajlik, illetve mérsékelt nyaki és axillaris nyirokcsomó duzzanattal jár. Az akut toxoplasmosis képe, mononucleosis infectiosát utánozhat, lázzal, rossz közérzettel máj- és lépmegegyesüléssel. A klinikai kép hullámzó lehet, de a betegek többsége néhány hónap alatt spontán gyógyul. A disszeminált formát pneumonitis, meningoencephalitis, polymyositis, diffus maculopapulosus exanthemák, magas láz, hidegrázás és elesettség jellemez. Myocarditis és chorioretinitis is előfordul, azonban a fulminans forma ritka.

**2. Konnatális fertőzés:** általában primer, terhesség alatt szerzett többnyire tünetmentes anyai fertőzés következménye. Ha fertőződés a fogamzás bekövetkezése előtt jön létre, az anya nem viszi át a fertőzést a magzatra. A szeropozitív, ép immunrendszerű terhesekben az infekció relapszusa nem jelent rizikót a magzatra. Immunszuppresszió miatt reaktiváció létrejöhet (pl. autoimmun betegek kezelése). Terhesség alatt a nők kevesebb mint 1%-ában észlelhető a fertőződés. A terhesség során a magzat fertőződése bármelyik trimeszterben előfordulhat. Ezekben a fertőzésekben a trimesztertől függően a kórokozó 15-60%-a jut át a magzatra. Legkevésbé az első trimeszterben alakul ki magzati infekció, ezek háromnegyede azonban igen súlyos formában nyilvánulhat meg. A terhesség második-harmadik trimeszterében transzmisszió igen nagy arányú, és csak elvétve vezet manifeszt megbetegedéshez. A congenitalis toxoplasmosis következtében méhen belüli elhalás, koraszülés, destruktív károsodások (hydrocephalus, microcephalia, jellegzetes intracranialis mészlerakódás, chorioretinitisek), valamint más fejlődési rendellenességek jöhetnek létre. A *T. gondii* 4-8

Dr. Ozsvár Zsófia  
Fejér Megyei Szent György Kórház  
Infektológia Osztály  
8000 Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3.

hétrel a maternális fertőzés kialakulása után megy át a placentán. Ha az antibiotikum terápiát ez idő alatt elindítjuk, meg tudjuk előzni a foetalis infekciót. Kimutatták, hogy a spiramycin és/vagy pyrimethamin+sulfadiazin terápia meg tudja előzni a súlyos congenitalis toxoplasmosist. Az intrauterin toxoplasma infekció teljes körű felderítése beleértve az aszimptomatikus eseteket is, megbízhatóan csak a terhes anyák általános szerológiai szűrővizsgálatával valósítható meg. Magyarországon a terhesek primer toxoplasma fertőzésének szűrővizsgálata még nem általános, de egyes megyékben már szervezeten zajlik<sup>2</sup>.

**3. Chorioretinitis:** A konnatális fertőzést követően, a chorioretinitis hetek vagy évek alatt fokozatosan alakul ki és általában mindkét szemet érinti. Fiatal gyermekkorban szerzett toxoplasma infekció következtében fellépő chorioretinitis általában féldoldali. Idősebb gyermekekben és felnőttekben a szerzett fertőzés ritkán vezet chorioretinitishez. A gyulladássos folyamat homályos szélű, focalis necroticus retina elválózással jár, mely heteken-hónapokon keresztül perzisztál. A látászavar homályos látásból, centrális látótérkiesésekből áll. Gyógyulásakor fehér vagy sötét pigmentált hegek keletkezhetnek. A chorioretinitist panuveitis kísérheti.

**4. Immundeficiens személyek fertőződése:** A toxoplasmosis tipikusan egy korábbi szubklinikus fertőzés reaktivációjaként jelentkezik, AIDS betegekben, malignus alapbetegségben szenvedők vagy immun-suppresszív szerekekkel kezelt transzplantáltaknál. *T. gondii* a szeropozitív donorok szívtranszplantátumai szeronegatív recipiensekben parazita keltette myocarditist és disszeminált fertőzést okozhat. Más szervátültetés (tüdő, máj, vese) esetében ritkán észlelnek átvitelt. Előrehaladt HIV-betegségben (CD4+ sejtszám kisebb 100) fertőzés általában gyakoribb. A rendszeres cotrimoxazol profilaxis bevezetésével (mely hatékony a toxoplasma ellen is), jelentősen csökkent a HIV-betegséghez társuló toxoplasma okozta szövődmények száma. A leggyakoribb szövődmény az encephalitis, melyet láz, fejfájás kíséretében kialakuló neurológiai góctünetek, deficitek, zavartság, görcsök jellemeznek. Toxoplasma antitest pozitivitás mellett a kontrasztanya-

gos koponya CT vizsgálat diagnosztikus. A retinitis lényegesen ritkább manifesztáció, foltos látáskieséssel, a perifériás látás jelentős csökkenésével jár. Az alábbi feltételek együttlétére van szükség arra, hogy toxoplasma szövődményt tételezzünk fel, alacsony CD+4 sejtszám (<100/μl), toxoplasma antitestek jelenléte a plazmában, specifikus profilaxis hiánya. A szervi lokalizációtól függően koponya CT, szemfenéki vizsgálat viszonylag könnyen diagnosztizálhatóvá teszik a toxoplasma szövődményt<sup>3</sup>.

### Diagnózis

A diagnózis elsősorban a szerológiai vizsgálatokon alapul, melyek szenzitívek és megbízhatóak. Esetenként a diagnózis az érintett szövet felhasználásával történik (vér, csontvelő aspirátum, ülepített liquor, köpet és más testnedvek vagy placenta) vagy szövettani vizsgálattal (a trophozoitok vagy a jellegzetes szövettani eltérés kimutatása) vagy a parazita egérben vagy szövetkultúrában való izolálásával.

**1. Szövettan** – a vér megfestése után (felülülő centrifugált, heparinos vérmintából), vagy egyéb szövetekben, illetve szövetnedvekben közvetlenül felismerhetők a ciszták és a trophozoitok. A ciszták kimutatása nem bizonyít aktív fertőzést, hiszen heveny és az idült fertőzésekben egyaránt előfordulnak. Tachyoitok kimutatása azonban megerősíti az aktív fertőzés gyanúját. A placentában, magzatban vagy újszülötten kimutatott ciszták veleszületett fertőzést bizonyítanak.

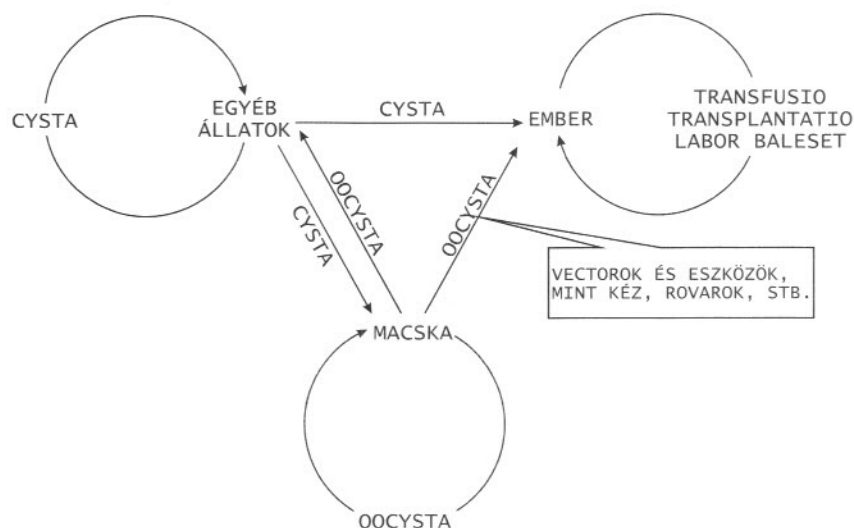
**2. Szerológiai vizsgálatok** – A standard toxoplasma diagnosztikai metodika, szerológiai vizsgálatokon alapszik. A toxoplasma specifikus ellenanyagok többféle módszerrel határozhatók meg: ELISA (enzymelinked immunosorbent assay), IFA (indirekt immunfluoreszcencia), KKR (komplement kötési reakció), agglutinációs teszt. Az ELISA és az IFA vizsgálatok lehetővé teszik az IgM és az IgG ellenanyagok elkülönítését. Az IgM ellenanyagok a fertőzés bekövetkezése után 1-2 héttel már kimutathatók, titerük 6-8 hét múlva tetőzik, majd fokozatosan csökken. Az IgM ellenanyag három hónapon túl is perzisztál (alacsony titer /kéttes pozitív) a fertőzés igazolására/kizárására hasznos lehet az IgA és IgG aviditási vizsgálat. Különböző testnedvekből végzett *T.gondii* specifikus antigén vagy nukleinsav szakaszok kimutatása ígéretes diagnosztikus eljárásnak tűnnek; különösen a korai szakaszban és/vagy az invazív beavatkozások elkerülésében lehet szerepük<sup>4</sup>.

A specifikus toxoplasmosis szindrómákra jellemző diagnosztikai paraméterek:

**a) Ép immunrendszerű személyek akut fertőzése** – A diagnózist a seroconversio (negatívból pozitívba), a titerek négyszeres emelkedése bár-

1. ábra

### A Toxoplasma gondii transzmissziója és életciklusa<sup>7</sup>



mely vizsgálatban vagy az egyszeri magas IgM-antitest titer (1:160) bizonyítja. A kórisme feltételezhető egyetlen 1:64 feletti IgM-titer és igen magas IgG-titer (>1:1000) alapján. Az akut toxoplasma fertőzés kizárható, ha a festékpóba és az IgM-szerológia negatív a tünetek jelentkezését követő három hónapon keresztül.

**b) Congenitalis fertőzés** – A magzati fertőzés megerősítésére szolgáló leghasznosabb vizsgálatok a szerológiai valamint a nőgyógyászati ultrahang vizsgálat. A szérumból specifikus antitestek kimutatása IgA, IgM és IgG, a toxoplasma DNS kimutatása magzatvízből.

**c) Toxoplasma által okozott chorioretinitis** – Ebben a kórképben az IgM-antitest rendszerint hiányzik, az IgG-titer pedig stabil és általában alacsony. A diagnózist megerősíti, ha a csarnokvíz IgG-antitest titere magasabb, mint a szérumé.

**d) Immunszupprimált betegekben jelentkező recidíva** – Az AIDS-es betegek véréből olykor izolálható a *Toxoplasma gondii*. Ha ez nem sikerül, csak a liquor cerebrospinalisban (Wright-Giemsa festéssel) vagy biopsziával vett agyszövet mintában lévő *Toxoplasmák* kimutatásával lehet felállítani a végleges kórismét. Az agybiopszia elkerülése érdekében a toxoplasmosis gyanúját megerősítő MRI vagy CT-lelet birtokában elkezdhető az antibiotikum kezelés (az MRI érzékenyebb vizsgálat; a típusos CT-lelet: többszörös, isodens vagy hypodens, gyűrű alakú terimék az agyban). Az antitest titer vizsgálata nem megbízható, mert a betegek többségében lezajlott fertőzést bizonyító IgG-titer mérhető. A jelentős mértékű emelkedés és az IgM-típusú antitestek ritkák. Az IgG-típusú antitestek hiánya esetén szinte biztosan megalapozatlan a központi idegrendszeri toxoplasmosis gyanúja. A liquor cerebrospinalisban mérsékelt pleocytosis (elsősorban limfociták és monociták), emelkedett portein és normális glukóz szintek észlelhetők; az antitest titer emelkedése ritka.

3. **Egyéb laboratóriumi vizsgálatok:** A fehérvérsejt-szám normális vagy csökkent, gyakran lymphocytosissal vagy monocytosissal, ritkán atípusos sejtek is megjelennek, de heterofil antitest nincs. A mellkasröntgenen interstitialis pneumonia ábrázolódhat. HIV-fertőzöttek központi idegrendszerének képpalkotó vizsgálatával típusos esetben többszörös léziók

ábrázolódnak, elsősorban a basalis ganglionok területén.

#### Differenciáldiagnózis

Az akut lázas betegségben cytomegalovírus fertőzés, mononucleosis infectiosa, valamint a pneumonitis, myocarditis, myositis, hepatitis és a splenomegalia egyéb okai jönnek szóba. Nyirokcsomó-duzzanat esetén sarcoidosis, tuberculosis, tularaemia, lymphoma, macskakarmolás betegség, Hodgkin-kór és metastaticus carcinoma lehetősége merül fel. Agyi elváltozások jelentkezésekor immunszupprimált gazdaszervezetben ki kell zárni a herpes simplex, cytomegalovírus és az egyéb vírusok okozta encephalitiseket, a multifocalis leukoencephalopathiát, a gombás encephalitist, az agyvérzést, tuberculosist, pszichózist és főleg a központi idegrendszeri lymphomát.

#### Terápia

Terápiás protokollok jelentek meg a különböző kézikönyvekben immunkompetens betegek aktív infekciója, krónikus aktív toxoplasmosis, szemészeti, terhes nők, congenitalis újszülött és gyermekkori infekciók kezelésére, valamint immundeficienciák különböző eseteire<sup>6</sup>.

A panaszt nem okozó fertőzéseket egészséges immunitású személyekben nem kezeljük, kivétel az 5 évesnél fiatalabb gyermek. A panaszokkal jelentkező betegeket mindaddig kezelünk kell, amíg a betegség megnyilvánulásai el nem múlnak, és az immunitás kialakulásának szerológiai bizonyítékai meg nem jelennek.

A betegségnek fajlagos gyógyszerre nincs, választható gyógyszerek: Az elsőként választandó kezelés ép immunitás esetén a pyrimethamin (25-150 mg naponta) plusz trisulfapyrimidin (napi 4-6 g négy részre osztott adagokban) vagy sulfadiazin (napi 100mg/kg (maximum 6g/nap), 4 részre osztva) ezt a kezelést 3-4 héten keresztül kell folytatni. Megjegyzendő, hogy a telítő dózisból 75 mg/kg (maximum 4g). A pyrimethamin által kiváltott folsavhiány hematológiai hatásainak kivédése céljából napi 10 mg folinsavat (kalcium-leucovorin) adunk, 2-4 részre elosztva. Ocularis toxoplasmosisban steroid alkalmazása is szóba jön. Hetente legalább kétszer meg kell vizsgálni a thrombocyta- és fehérvérsejt-számot. A clindamycin (600 mg naponta

négyszer) alkalmazása hatékony alternatív kezelés lehet; mivel a szem chorioideájában koncentráldódik, a szem megbetegedésének kezelésében is használatos. Sulfonamid túlérzékenység esetén macrolidok, az atovaquon (750 mg naponta háromszor vagy négyszer) jelenthet alternatívát.

A terhesség alatti toxoplasmosisban spiramycint adunk 3-4 g-os napi adagban, négy részletben; a fertőzés más formáiban ez a szer nem hatásos.

Az immunkárosodott betegek aktív fertőzését (primer vagy visszatérő) kezelni kell. A terápiát a panaszok elmúlása után még további 4-6 héten keresztül folytatnunk kell (ez összesen akár 6 hónapos kúrát is jelenthet), ezt követően pedig gyógyszeres profilaxist alkalmazunk, mindaddig, amíg az immunszuppresszió fennáll. HIV-fertőzött egyénekben az akut toxoplasma fertőzést kezelni kell, majd folyamatosan profilaxis szükséges; azokban a betegekben, akiknek a toxoplasma IgG-jük pozitív, de tünetmentesek, toxoplasma profilaxis ajánlatos. Azoknak, akik nem szedhetnek sulfonamidokat, emelt dózisu pyrimethamin vagy pyrimethamin clindamycinnel kombinálva adjuk.

#### Megelőzés

A hús mínusz 20°C-ra való fagyasztása 2 nap alatt, illetve 60°C-ra melegítése 4 percre a szöveti cisztákat előli. Megfelelő környezeti körülmények között a macskaürülékkel távozó oocysták 1 éven keresztül, vagy ennél hosszabb ideig is fertőzőképesek maradnak. Így azokat a területeket, ahol gyermekek játszanak (beleértve a játszótereket és a homokozókat) védenünk kell a macska és kutyaürüléktől; a feltehetően állati széklettel kontaminált földdel történt érintkezés után kézmosás szükséges. A lakásban lévő macskát csak száraz, dobozos főtt hússal etessük. Az almot (ürítő helyet) naponta cseréljük, mivel a távozó oocysták 48 óráig nem fertőzőek.

A terhes nők szérum toxoplasma antitestjeit meg kell vizsgálni. Ha IgA, IgM nem található, ellenben az IgG jelen van, de titere 1:1000 alatti, további vizsgálatok nem szükségesek. Negatív vizsgálati eredmények esetén óvintézkedések szükségesek a fertőzés megakadályozására: lehetőség szerint a macskákkal és macskaürülékkel történő további kapcsolat

kerülése, a húsok alapos sütése (főzése). Nyers hússal történt kontaktust követően és az étkezés vagy az arc megérintése előtt kézmosás szükséges. Azon szeronegatív nők esetén, akik továbbra is jelentős környezeti kockázatnak vannak kitéve a terhesség alatt, ismételt szerológiai vizsgálatok elvégzése javasolt.

### Kórjóslat

Felnőttkorban az akut toxoplasmosis kórjósolata kitűnő, ha a beteg immunrendszere ép. Immunkárosodott betegekben a betegség kezelése nélkül általában halálos; a korai sz-

kasban elkezdett kezelés rendszerint javuláshoz vezet, azonban gyakori a recidíva. A perzisztáló antitest titerék által jelzett, krónikus tünetmentes fertőzés rendszerint jóindulatú.

### Irodalomjegyzék:

1. Jankó M, Melles M: *A toxoplasma gondii fertőzés gyakorisága és megelőzése* Egészségtudomány 2001; 45. 143-150.
2. Szénási Zs, Nagy E, Ozsvár Zs, et al: *A toxoplasmosis szerodiagnosztikája* Orvosi Hetilap 1997;138.3241-3247
3. Bánhegyi DD, Tóth F: *HIV-fertőzés, AIDS* Melania Kft, Budapest, 2002.
4. Fuentes I, Podriguez M, et. al: *Urine Sample Used for Congenital Toxoplasmosis Diagnosis by PCR* J Clin Microbiol 1996; 34. 2368-2371.
5. Gilbert RE, Peckham Cs: *Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen?* J Med Screen 2002; 9. 135-41.
6. Montoya JG, Remington JS: *Toxoplasma gondii* in: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R: *Principles and Practice of Infekciós Diseases* (pp 2858-2888) Churchill Livingstone, Philadelphia 2000.
7. Knick JA, Remington JS: *Toxoplasmosis in the adult – an overview* N Engl J Med 1978; 298. 550-553.

Dr. Lakos András

## Lyme borreliosis – mit tudunk a negyedszázados évfordulón?

A Lyme borreliosis Európában az esetek túlnyomó többségében kezelés nélkül is elég jó gyógyhajlamot mutató betegség, amely azonban nem prognosztizálható módon néha progresszív lefolyást mutat. Bár egyes megjelenési formáit már a századelőn leírták, és amerikai vizsgálatok után a teljes klinikai spektrumot meghatározták, a kórkép az után vált ismertté és jelentőssé, hogy W. Burgdorfer 1982-ben izolálta a később róla elnevezett borreliát, ezzel megteremtve az antitest-meghatározáson alapuló laboratóriumi diagnosztika lehetőségét. Ez a lehetőség egyszerre jelentette a Lyme betegek mind nagyobb számban történő felismerését és téves diagnózisokat, újabb és újabb kórképek borrelia eredetének „felfedezését”.

A beteg sorsa jórészt a kezelőorvoson múlik. A klinikai kép, a kórlefo-lyás változatos. Halálozás nincsen, de a fertőzés idültté válhat, évtizedekig is eltarthat, súlyossága ebből adódik. A fertőzés kórismézése és kezelése terén számos bizonytalansággal találkozhatunk még 25 évvel a betegség felfedezése után is.

### Epidemiológia

Az északi féltekén a leggyakoribb vektor által közvetített fertőző betegség. Ixodes kullancsok terjesztik. Lyme-kór – noha a kórokozó egyéb vérszívókból is kimutatható – csak megelőző kullancscsípés következtében jön létre, a csípés ténye azonban rejtve maradhat. Közép-Európa a legfertőzöttebb területek közé tartozik. A Lyme-betegség Magyarországon mindenütt előfordul, sokkal gyakoribb, mint az azonos kullancs által terjesztett, de csak góccokban előforduló kullancsencephalitis. Több helyen befogott kullancsok vizsgálata alapján az ixodesek borreliafertőzöttségét hazánkban 12-50% közöttinek találtuk. A kórokozó rezervoárjai főleg a rágcsálók (egér, pocok), maguk a kullancsok és egyes madarak (feketerigó, fácán, sirályfélék) is. Háziállataink között a lóban és a kutyában, valamint a szarvasmarhában arthritist okoz, a vadon élő állatokban klinikai tüneteket nem írtak le.

A Lyme borreliosis Magyarországon 1998 óta bejelentendő betegség. Évente 1000 körüli esetet regisztrálnak. Valódi gyakoriságát a környező országok adatait is figyelembe véve ennek tízszeresére becsülhetjük. Több európai országban is voltak időszakok, amikor a betegséget bejelentési kötelezettség illette, de a klinikai és a laboratóriumi diagnosztika bizonyta-

lanságai miatt jelenleg rajtunk kívül már csak Szlovéniában regisztrálják a fertőzést, ott is csak a korai megjelenési formáját, az erythema migrans. Egyes területeken és populációban (pl. erdészeti dolgozók) az átfertőződés elérheti a 40%-ot. A friss esetek május-júliusban jelentkeznek, ősszel egy kisebb második csúcs mutatkozik. Az idült, késői formák kezdete az év bármelyik szakára eshet. Minden életkorban előfordul. Nők és gyermekek gyakrabban jelentkeznek a korai bőrtünet, férfiak a későbbi szervi elváltozások miatt.

### Kórokozó, patomechanizmus

A Burgdorfer által az USA-ban felfedezett spirochaetát *Borrelia burgdorferine* neveztek el. Később Európában és Ázsiában újabb alfajait izolálták. Az eredeti amerikai spirochaeta a *B. burgdorferi sensu stricto*, míg a teljes Lyme-kórt okozó baktériumcsoport a *B. burgdorferi sensu lato* elnevezést kapta. A *B. afzelii* elsősorban a bőrgyógyászati formák, a *B. garinii* a neurológiai képek okozója. Mindhárom borreliafaj okozhat erythema migrans. Európában mindhárom faj jelen van, Amerikában csak a *B. burgdorferi sensu stricto*, Ázsiában csak a *B. afzelii* és a *B. garinii* található. Erythema migransos betegeinkből többnyire *B. afzelii*t, ritkán *B. garinii*t tenyésztettünk ki, a *B. burgdorferi s. s.* gyakorisága 1% körüli volt.

Dr. Lakos András  
Kullancsbetegségek Ambulanciája  
1132 Budapest, Visegrádi u. 14.  
E-mail: alakos@axelero.hu