

boru 228 pacientů představovaly tyto dyspeptické potíže 20 % (41). V pozdním stadiu choroby se jako další komplikace může rozvinout jaterní poškození, nejspíše sekundárně ukládáním imunokomplexů (42). Celkově má většinou choroba benigní průběh s kompletní úpravou symptomů při podpůrné léčbě.

## Recidivující horečka přenášená klíšťaty (tick-borne relapsing fever – TBRF)

TBRF je způsobena spirochetami rodu *Borrelia*. Jedná se o odlišné druhy od těch, které způsobují lymeskou borreliózu. Endemickými oblastmi jsou Severní a Jižní Amerika, vzácně je však onemocnění hlášeno téměř celosvětově (20). Nespecifické gastrointestinální symptomy jsou časté – více než 70 % pacientů udávalo nauzeu a zvracení, v menší míře byly zastoupené průjemy, žloutenka, hepatosplenomegalie (43). Laboratorně je relativně častá trombocytopenie s krvácivými komplikacemi, které však nebyvají život ohrožující (44). *Borrelie* se množí v játrech a způsobují fokální nekrózu, která může progredovat až do fatálního jaterního selhání. U těhotných žen může být tato choroba příčinou potratu (45). Je nutné mít na paměti, že kvůli zkřížené sérologické reaktivitě může být TBRF falešně diagnostikována jako lymeská borrelióza (46).

## LITERATURA

- Janovská D Epidemiologická situace v České republice. In: Bartůněk P (ed). Lymeská borrelióza. 4. vydání. Praha: Grada Publishing 2013, 25–43.
- Steere AC, Bartholomew NH, Craft JE et al. The Early Clinical Manifestations of Lyme Disease. *Ann Intern Med* 1983; 99: 76–82.
- Scheftel DF, Nordentoft T Intestinal Pseudoobstruction Caused by Chronic Lyme Neuroborreliosis. A Case Report. *J Neurogastroenterol Motil* 2015; 21: 440–442.
- Kazakoff MA, Sinusas K, Macchia C Liver function test abnormalities in early Lyme disease. *Arch Fam Med* 1993; 2: 409–413.
- Horowitz HW, Dworkin B, Forseter G et al. Liver function in early Lyme disease. *Hepatology* 1996; 23: 1412–1417.
- Soloski MJ, Crowder LA, Lahey LJ et al. Serum inflammatory mediators as markers of human Lyme disease activity. *PLoS One* 2014; 9: e93243.
- Massaroti EM, Luger SW, Rahn DW et al. Treatment of early Lyme disease. *Am J Med* 1992; 92: 396–403.
- Zanchi AC, Gingold AR, Theise ND et al. Necrotizing granulomatous hepatitis as an unusual manifestation of Lyme disease. *Dig Dis Sci* 2007; 52: 2629–2632.
- Stanek G, Strle F Lyme borreliosis—from tick bite to diagnosis and treatment. *FEMS Microbiol Rev* 2018; 42: 233–258.
- Derdáková M, Lencáková D Association of genetic variability within the *Borrelia burgdorferi* sensu lato with the ecology, epidemiology of Lyme borreliosis in Europe. *Ann Agric Environ Med* 2005; 12: 165–172.
- Wang G, van Dam AP, Schwartz I et al. Molecular typing of *Borrelia burgdorferi* sensu lato: taxonomic, epidemiological, and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 633–653.
- Stanek G, Reiter M The expanding Lyme *Borrelia* complex – clinical significance of genomic species? *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 487–493.
- Swanson SJ, Neitzel D, Reed KD et al. Coinfections acquired from ixodes ticks. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19: 708–727.
- Moutailler S, Valiente Moro C, Vaumourin E et al. Co-infection of Ticks: The Rule Rather Than the Exception. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10: e0004539.
- Stuenkel S, Granquist EG, Silaghi C *Anaplasma phagocytophilum* – a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Front Cell Infect Microbiol*. 2013; 3: 31.
- Comstock LE, Thomas DD Penetration of endothelial cell monolayers by *Borrelia burgdorferi*. *Infect Immun* 1989; 57: 1626–1628.
- Duray PH, Steere AC Clinical pathologic correlations of Lyme disease by stage. *Ann NY Acad Sci* 1988; 539: 65–79.
- Aberer E, Brunner C, Suchanek G et al. Molecular mimicry and Lyme borreliosis: a shared antigenic determinant between *Borrelia burgdorferi* and human tissue. *Ann Neurol* 1989; 26: 732–737.
- Middelweerd MJ, McClain SA, Bandoski C et al. Granulomatous hepatitis associated with chronic *Borrelia burgdorferi* infection: a case report. *Research* 2014; 1: 875.

## Q horečka

Toto onemocnění se nepřenáší přímo přísátím klíštěte, ale kontaktem s mlékem, močí nebo plodovou vodou infikovaných zvířat, požitím nebo vdechnutím aerosolů, které obsahují původce této choroby – kokobacil *Coxiella burnetii*.

Typickým gastrointestinálním projevem je jaterní poškození, často subklinické. Naopak leukopenie a trombocytopenie časté nejsou (47). Antibiotická terapie obvykle vede k normalizaci JT.

Histologicky je přítomna fokální hepatocelulární nekróza, v závažných případech i rozsáhlá nekróza a granulomy (48). Zvláštní histologický nálezy granulomů s fibrinovým kruhem a lipidovým centrem je relativně typický pro Q horečku, ačkoliv podobný obraz může být přítomen i u dalších chorob, jako např. infekční mononukleóza či Hodgkinův lymfom (49).

## Babesióza

Onemocnění s celosvětovým výskytem včetně České republiky je způsobené parazitem rodu *Babesia* (50). Projevuje se nespecifickými dyspeptickými potížemi jako nauzea, vomitus, anorexie, bolesti břicha, ojediněle je výskyt hepatosplenomegalie či lehké hyperbilirubinémie při hemolýze. U pacientů po splenektomii nebo jinak imunokompromitovaných pacientů je průběh závažnější včetně rozvoje multiorgánového selhání (51).

- Zaidi SA, Singer C Gastrointestinal and hepatic manifestations of tickborne diseases in the United States. *Clin Infect Dis* 2002; 34: 1206–1212.
- Olano JP, Hogrefe W, Seaton B et al. Clinical manifestations, epidemiology, and laboratory diagnosis of human monocytotropic ehrlichiosis in a commercial laboratory setting. *Clin Diagn Lab Immunol* 2003; 10: 891–896.
- Nutt AK, Raufman J Gastrointestinal and hepatic manifestations of human ehrlichiosis: 8 cases and a review of the literature. *Dig Dis* 1999; 17: 37–43.
- Gershel JC Human granulocytic ehrlichiosis presenting as abdominal pain. *Pediatrics* 2000; 106: 602–604.
- Wallace BJ, Brady G, Ackman DM et al. Human Granulocytic Ehrlichiosis in New York. *Arch Intern Med* 1998; 158: 769–773.
- Schiffman J, Haq M, Procopio F et al. Ehrlichiosis infection in a 5-year-old boy with neutropenia, anemia, thrombocytopenia, and hepatosplenomegaly. *J Pediatr Hematol Oncol* 2001; 23: 324–327.
- Ismail N, McBride JW Tick-Borne Emerging Infections: Ehrlichiosis and Anaplasmosis. *Clin Lab Med* 2017; 37: 317–340.
- Parola P, Paddock CD, Socolovschi C et al. Update on Tick-Borne Rickettsioses around the World: a Geographic Approach. *Clin Microbiol Rev* 2013; 26: 657–702.
- Dahlgren FS, Holman RC, Paddock CD et al. Fatal Rocky Mountain Spotted Fever in the United States, 1999–2007. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 86: 713–719.
- Walker DH, Henderson FW, Hutchins GM Rocky Mountain spotted fever: mimicry of appendicitis or acute surgical abdomen? *Am J Dis Child* 1986; 140: 742–744.
- Middleton DB Rocky Mountain spotted fever: gastrointestinal and laboratory manifestations. *South Med J* 1978; 71: 629–632.
- Regan JJ, Traeger MS, Humpherys D et al. Risk factors for fatal outcome from rocky mountain spotted fever in a highly endemic area—Arizona, 2002–2011. *Clin Infect Dis* 2015; 60: 1659–1666.
- Gottlieb M, Long B, Koyfman A The Evaluation and Management of Rocky Mountain Spotted Fever in the Emergency Department: a Review of the Literature. *J Emerg Med* 2018; 55: 42–50.
- Randall MB, Walker DH Rocky Mountain spotted fever: gastrointestinal and pancreatic lesions and rickettsial infection. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 963–967.
- Sahni A, Fang R, Sahni SK et al. Pathogenesis of Rickettsial Diseases: Pathogenic and Immune Mechanisms of an Endotheliotropic Infection. *Annu Rev Pathol* 2019; 14: 127–152.
- Kirkland KB, Wilkinson WE, Sexton DJ Therapeutic delay and mortality in cases of Rocky Mountain spotted fever. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1118–1121.
- Zellner B, Huntley JF Ticks and Tularemia: Do We Know What We Don't Know? *Front Cell Infect Microbiol* 2019; 9: 146.
- Dienst FT Tularemia: a perusal of three hundred thirty-nine cases. *J La State Med Soc* 1963; 115: 114–1127.

Další literatura u autorů  
a na [www.casopisvnitrnilekarstvi.cz](http://www.casopisvnitrnilekarstvi.cz)