

Keskushermostoinfektio – puutiaisaivokuume, neuroborrelioosi vai molemmat?

Samat puutiaiset voivat välittää sekä puutiaisaivokuumetta että Lymen borrelioosia. Kuvaamme kaksi potilasta, joilla kummallakin todettiin korkean kuumeen ja keskushermosto-oireiden syyksi vasta-ainetutkimusten avulla puutiaisenkefaliittiviruksen ja *Borrelia burgdorferi* -spirokeetan aiheuttama kaksoisinfektio. Vaikka tällainen kaksoisinfektio on harvinainen, sen mahdollisuus on syytä pitää mielessä, kun puutiaisten endeemisillä alueilla oleskelleella kuumepotilaalla esiintyy lisäksi neurologisia keskushermosto-oireita, sillä puutiaisaivokuumeen ja Lymen borrelioosin hoidot ovat erilaiset – ainoastaan Lymen borrelioosia voidaan hoitaa spesifisesti.

Puutiaisaivokuume on puutiaisenkefaliittiviruksen (tick-borne encephalitis-virus, TBE-virus) aiheuttama infektio-tauti, joka ilmenee tyypillisimmillään kaksivaiheisena: alkuvaiheen epäspesifisiä infektio-oireita seuraa tavallisesti noin viikon oireettoman jakson jälkeen meningiittinä tai jopa enkefalomyeliittinä ilmenevä keskushermostoinfektio (Marjelund ym. 2004a). Suomessa puutiaisaivokuumetta esiintyy eniten Ahvenanmaalla ja Turun saaristossa (Wahlberg ym. 1989, Han ym. 2001). Muita taudin endeemisiä alueita ovat Kokkolan seutu, Saimaan ja itärajan välinen alue sekä Helsingin edustalla sijaitseva Isosaari (Han ym. 2001, Vapalahti ja Vaheri 2003).

Neuroborrelioosi on puolestaan *Borrelia burgdorferi* -spirokeetan aiheuttaman infektion levinnyt tautimuoto, jonka yleisin oire on aivohermohalvaus, erityisesti kasvohermohal-

vaus (Lahdenne ym. 2001, Hytönen ym. 2008, Oksi ym. 2008). Toisinaan neuroborrelioosi ilmenee aseptistä meningiittiä muistuttavalla taudinkuvalla (Oksi ym. 2008), jolloin sen erottaminen puutiaisaivokuumeesta on kliinisesti mahdotonta. Tautien keskinäistä erotusdiagnostiikkaa vaikeuttaa myös se, että puutiaisaivokuumeen tavoin borrelioosinkin keskeisin esiintymisalue Suomessa on Ahvenanmaan ja Turun saaristo (Hytönen ym. 2008), vaikka borrelioosia tavataan meillä laajemmalla alueella kuin puutiaisaivokuumetta. Lymen borrelioosiin voi itse asiassa törmätä koko Suomen alueella, mikä johtuu mm. infektion myöhäismuotojen pitkästä itämisajasta ja matkailusta (Oksi 1998).

On hyvä muistaa, että kummankin taudin levittäjinä voivat toimia samat *Ixodes*-suvun puutiaiset. Niinpä on mahdollista, että potilas sairastuu molempiin tauteihin samalla kertaa (Oksi ym. 1993). Suomessa kyseisen kaksoisinfektion levittäjinä tulevat kyseeseen *Ixodes ricinus* ja harvemmin *Ixodes persulcatus* (Oksi ym. 1993 ja 2008, Hytönen ym. 2008). TBE-viruksen ja *Borrelia burgdorferi* -spirokeetan aiheuttaman kaksoisinfektion mahdollisuus on otettava huomioon myös diagnostiikassa, sillä vain toista tautia, borrelioosia, voidaan hoitaa spesifisesti antibiooteilla (Oksi ym. 2008). Puutiaisaivokuumeen hoito on sen sijaan täysin oireenmukaista (Wahlberg ym. 1989). Puutiaisaivokuumetta voidaan kuitenkin ehkäistä tehokkaasti rokotuksen avulla (Duodecim 2007).

Kuvaamme kaksi potilastapausta, joissa puutiaisaivokuume ja neuroborrelioosi esiintyivät samanaikaisina.

Omat potilaat

POTILAS 1 on Lounais-Suomessa asuva 70-vuotias mies, jolla on vanhastaan verenpainetauti. Lisäksi hänellä oli diagnosoitu tyypin 2 diabetes vuotta aiemmin. Tätä ennen hänellä oli esiintynyt noin kahden vuoden ajan reisien etuosien särkyä ja voimattomuutta, joka sopi lähinnä polyneuropatiaan.

Marraskuussa 2009 potilas hakeutui sairaalan ensi-apuun yleistilan heikkenemisen ja kuumeilun vuoksi. Tullessa hänellä oli kuumetta 39,9 °C ja yleistila oli heikentynyt. Muutoin kliinisessä tutkimuksessa ei todettu poikkeavaa. Hänellä ei esiintynyt päänsärkyä eikä niskajäykkyyttä. Tärkeimpien laboratoriotutkimusten tulokset on esitetty **TAULUKOSSA**. Keuhkojen röntgenkuvassa oli nähtävissä tulehdukseen sopivia muutoksia. Sairastumisajankohdan vuoksi heräsi epäily H1N1-influenssavirusinfektioista. Hoidoksi alettiin antaa oseltamiviiriä suun kautta ja keftriaksonia suoneen. Potilaan kuumeilu kuitenkin jatkui sairaalan vuodeosastolla ja hänen yleistilansa huononi, joten hänelle tehtiin lannepisto aivokalvontulehdusepäilyyn vuoksi. Selkäydinnäytteessä todettiin virusmeningiittiin sopivat löydökset (**TAULUKKO**). Kun influenssapikatesti antoi negatiivisen tuloksen, oseltamiviriilääkitys lopetettiin ja tilalle vaihdettiin suonensisäinen asikloviiri.

Kolme päivää myöhemmin potilas meni yöllä sekavaksi ja koki näköhäiriöitä. Päivystystutkimuksena tehdyssä pään tietokonetomografiassa (TT) ei havaittu poikkeavaa. Enkefaliittiepäilyyn vuoksi potilas lähetettiin jatkotutkimuksiin ja hoitoon yliopistolliseen keskussairaalaan. Siellä tehdyssä pään magneettikuvauksessa (MK) ei todettu oireita selittävää. Uudelta selkäydinnestenäytteestä ja seerumista tutkittiin *Borrelia burgdorferi* -vasta-aineet. IgM-vasta-aineita ei ollut, mutta IgG-vasta-ainepitoisuudet olivat huomattavasti suurentuneet kummassakin näytteessä. Tulokset sopivat intratekaaliseen borreliavasta-aineiden tuotantoon. Potilas sai suonensisäistä keftriaksonihoitoa yhteensä neljä viikkoa, minkä aikana hänen vointinsa normalistui täysin. Osastohoidon aikana tutkittiin myös TBE-virusserologia. Sekä IgM-että IgG-luokan TBE-virusvasta-ainearvot todettiin suurentuneiksi. Selkäydinnestenäytteen TBE-virusvasta-aineet tutkittiin vasta jälkikäteen, ja myös niiden havaittiin lisääntyneen (**TAULUKKO**).

Polikliinisen seurantakäynnin aikaan potilaan neurologiset oireet olivat jo hävinneet lukuun ottamatta alussa mainittuja polyneuropatiaoireita, jotka varmistettiin elektroneuromyografialla (ENMG). Tutkimuksen perusteella polyneuropatia sopi parhaiten diabeteksesta johtuvaksi, sillä noin puolelle tyypin 2 diabeetikoista on ehtinyt kehittyä jokin komplikatio jo ennen diabetesdiagnoosia. Tosin neuroborreliosisia polyneuropatian etiologisena tekijänä ei voitu täysin sulkea pois.

TAULUKKO. Potilaiden laboratoriotutkimustuloksia.

| Perustutkimukset verestä | Potilas 1 | Potilas 2 |
|---|-----------|-----------|
| Hemoglobiini (g/l) | 128 | 140 |
| Leukosyytit (x 10 ⁹ /l) | 8,5 | 8,1 |
| Trombosyytit (x 10 ⁹ /l) | 262 | 210 |
| CRP (mg/l) | 3 | 29 |
| Kalium (mmol/l) | 3,4 | 3,9 |
| Natrium (mmol/l) | 136 | 135 |
| Kreatiniini (µmol/l) | 77 | 80 |
| Glukoosi (mmol/l) | 5,9 | 5,6 |
| Selkäydinnestetutkimukset | | |
| Leukosyytit (x10 ⁶ /l) | 72 | 37 |
| Lymfosyyttien osuus (%) | 76 | 97 |
| Laktaatti (mmol/l) | 2,0 | 2,4 |
| <i>Borrelia burgdorferi</i> -vasta-ainetutkimukset | | |
| Selkäydinnesteestä: | | |
| Borrelia-IgM-vasta-aineet | - | + |
| Borrelia-IgG-vasta-aineet | +++ | - |
| Li-BorrFI-M | - | +++ |
| Li-BorrFI-G | +++ | - |
| Seerumista: | | |
| Borrelia-IgM-vasta-aineet | - | ++ |
| Borrelia-IgG-vasta-aineet | +++ | - |
| Puutiaisaivokuume-virusvasta-aineet | | |
| Likvorista: | | |
| IgM-luokka | + | + |
| IgG-luokka (EIU) | >100 | 8 |
| Seerumista: | | |
| IgM-luokka | + | + |
| IgG-luokka (EIU) | >100 | >100 |

Kuusi kuukautta myöhemmin potilaalle kehittyi toisen polven synoviitti ja kynärpään limapussin tulehdus. Polvipunktiossa nivelnesteen leukosyyttimäärä oli 422 x10⁶/l (viitealue alle 200 x10⁶/l), joista 10 % oli granulosityyttejä. Nivelnesteen kidetutkimuksen ja borrelia-PCR:n tulokset olivat negatiiviset. Seerumista tehdyt tumavasta-aineiden ja sitrulliinipeptidivasta-aineiden määritykset antoivat myös negatiiviset tulokset. Potilas sai polveen kortikosteroidiruskeen.

POTILAS 2. Aiemmin terve 53-vuotias nainen palasi kesäkuun loppupuolella 2007 Keski-Eurooppaan suuntautuneelta neljän päivän työmatkalta. Matkan aikana häntä oli purrut hotellihuoneessa jokin hyönteinen tai hämähäkkieläin ja puremasta oli jäänyt sääreen rupi. Potilas oli oleskellut matkan jälkeen myös kesäaunollaan Lounais-Suomen saaristossa. Matkan jälkeen hänelle ilmaantui lievää kuumeilua

ja lihaskipua, jotka menivät ohi muutamassa päivässä. Vajaat kaksi viikkoa myöhemmin hän hakeutui yliopistollisen keskussairaalan ensiapuun korkean kuumeen, päänsäryn ja pahoinvoinnin vuoksi.

Tulovaiheessa potilaalla oli kuumetta 37,7 °C. Leuan painaminen rintaan aiheutti kipua alempana selässä. Potilaan verenkuvasta oli normaali lukuun ottamatta lievästi suurentunutta plasman CRP-pitoisuutta (TAULUKKO). Selkäydinnesteenäyte oli silmämääräisesti kirkas mutta tulokset sopivat virusmeningiittiin (TAULUKKO). Hoidoksi aloitettiin suonensisäinen keftriaksoni- ja asikloviirilääkitys.

Kolme päivää myöhemmin potilaalla alkoi ilmetä huimausta, yläraajojen ja kielen tärinää sekä kipuja olkavarsissa. Hän koki myös oikean hartialihaksenseudun voimattomuutta. Kipuja hoidettiin ibuprofeenilla ja pregabaliinilla. Tärinän ja huimauksen vuoksi tehtiin varjoainetehosteinen pään TT, jonka löydös oli normaali. Myöskään elektroencefalografiassa (EEG) ei todettu poikkeavaa. Sen sijaan seerumista ja selkäydinnesteenäytteestä tutkitut IgM-luokan *Borrelia burgdorferi*- ja TBE-virusvasta-aineet olivat selvästi lisääntyneet. IgG-vasta-aineita esiintyi seerumissa ja selkäydinnesteessä ainoastaan TBE-virusta kohtaan (TAULUKKO).

Potilas sai kolmen viikon ajan keftriaksonia suoneen, minkä jälkeen hänen todettiin olevan hyväkuntoinen. Oikean lavan ja olkavarren alueella esiintyi tosin vielä kipua ja heikkoutta. Viikko kotiutumisen jälkeen hänelle tehtiin ENMG, koska epäiltiin *Borrelia burgdorferi*-infektioon toisinaan liittyvää, radikuliitin aiheuttamaa plexus brachialiksen vauriota. Tutkimuksessa tulivat esille löydökset, jotka sopivat molemminpuoliseen, joskin selvästi oikeavoittoiseen viidennen kaulanikaman juuritason vaurioon. Vaurion syyksi epäiltiin diskusprolapsia, proksimaalista neuriittia tai spinaalista etiologiaa. Kaularangan MK:ssa ei kuitenkaan todettu diskusprolapsiin tai spinaalitason vaurioon viittaavaa. Tutkimus ei myöskään paljastanut infektion merkkejä. MK:n ainoana löydöksenä nähtiin kaularangan alueen diskusdegeneraatiota.

Seurantakäynnillä infektio- ja tautien poliklinikalla noin kaksi ja puoli kuukautta MK:n jälkeen potilas koki olonsa täysin terveeksi. Oikean olkavarrenkaan taholta ei enää esiintynyt oireita.

Pohdinta

Kummallakin keskushermosto-oireisella kuumepotilaalla todettiin positiivinen vasta-ainenserologia TBE-virusta ja *Borrelia burgdorferi*-spirokeettaa kohtaan. Potilaan 1 akuutit oireet johtuivat mitä ilmeisimmin TBE-virusinfektioista, sillä hänellä esiintyi IgM-vasta-ainei-

ta seerumissa ja selkäydinnesteessä ainoastaan TBE-virukselle. IgM-luokan TBE-virusvasta-aineita todetaan tartuntahetkestä noin kahden kuukauden ajan. IgM-luokan borreliavasta-aineet sen sijaan kehittyvät noin neljässä viikossa ja häviävät tyypillisesti noin puolen vuoden kuluttua tartunnasta (Oksi ym. 2008). Näin ollen kyseisten vasta-aineiden puuttuminen ja toisaalta huomattavasti suurentuneet IgG-luokan borreliavasta-ainepitoisuudet seerumissa ja selkäydinnesteessä puhuvat sen puolesta, että potilas oli saanut borreliatartunnan aikaisemmin ja sairastanut vähäoireista tai oireetonta neuroborrelioosia jo jonkin aikaa.

Potilas 2 sen sijaan sairasti molemmat infektioita mitä ilmeisimmin samaan aikaan akuutteina, sillä hänellä kumpaankin taudinaiheuttajaan kohdistuvat IgM-vasta-aineet olivat selvästi lisääntyneet sekä seerumissa että selkäydinnesteessä sairaalaantulovaiheessa. Hän oli ilmeisesti saanut molemmat infektioita yhdestä ja samasta puutiaisen pistosta, joskaan ei voida sulkea pois mahdollisuutta, että häntä olisi pistänyt kaksi eri puutiaista samoihin aikoihin.

Potilaan 1 hakeutuessa sairaalahoitoon hän oli todennäköisesti TBE-virusinfektion toisessa eli keskushermostovaiheessa, joka alkaa tyypillisesti noin kolme viikkoa puutiaisen piston jälkeen (Marjelund ym. 2004a). Tieto puutiaisaltistuksesta olisi helpottanut arviointia, mutta serologia puoltaa tätä mahdollisuutta. Hakeutuessaan hoitoon potilaan ainoana oireina olivat korkea kuume ja yleinen väsymys. Myöhemmin vuodeosastolla alkanut sekavuus ja näköhäiriöt johtuivat luultavasti TBE-virusinfektioon liittyvästä meningoencefaliitista. Kroonisen neuroborrelioosin osuutta aivo-oireiden takana on vaikea arvioida, joskin on mahdollista, että neuroborrelioosi pahensi akuutin TBE-virusinfektion keskushermosto-oireita.

Potilaan 2 tapauksessa on vaikeaa arvioida, kummasta taudinaiheuttajasta akuutit oireet pääasiassa johtuivat. Molemmat taudinaiheuttajat olivat jo levinneet selkäydinnesteeseen asti. Borrelioosiin liittyvät neurologiset oireet ja löydökset ilmaantuvat tyypillisesti hitaammin, joskus vasta kuukausien tai jopa vuosien kuluttua infektion saamisesta, joskin toisinaan

borrelioosiin liittyvä meningiitti todetaan samanaikaisesti erythema migrans -ihomuutoksen aikana (Oksi ym. 1993 ja 2008). Ei tiedetä, voisiko samanaikaisella TBE-virusinfektiolla olla merkitystä borreliasirookeetan kulkeutumisessa keskushermostoon.

Molempien tautien diagnostiikassa on olennaista vasta-ainetutkimusten käyttö (Pitkäranta ym. 2009). Intratekaalisen vasta-ainetuotannon osoittamiseksi vasta-ainepitoisuudet täytyy määrittää selkäydinnesteen lisäksi myös seerumista (Lahdenne ym. 2001). Akuutissa neuroborreliosissa intratekaalinen vasta-ainetuotanto ei ole aina ehtinyt käynnistyä. Kuvantamistutkimusten merkitys on lähinnä aivo-oireisen potilaan erotusdiagnostisessa selvittelyssä. Kuvantamistutkimusten avulla pyritään muiden syiden kuin infektioiden pois sulkemiseen (Wahlberg ja Nyman 2009). Aivojen TT-löydös on molemmissa infektioissa yleensä normaali – ainakin silloin, kun potilaalla on meningiitti tai kasvohermohalvaus. MK:lla voidaan havaita muutoksia hieman herkemmin kuin TT:llä, mutta myös MK antaa puutiaisaivokuumeessa useimmiten normaalin löydöksen. Puutiaisaivokuumeessa saattaa tosin näkyä talamusten ja tyvitumakkeiden alueella signaalinvahvistumaa T2-painotteisissa kuvissa (Marjelund ym. 2004b). Neuroborreliosissa MK:lla voidaan todeta vaihtelevankokoisia, yleensä valkeaan aineeseen paikantuvia pesäkkeitä, joiden erottaminen demyelinisaatiossa tavattavista muutoksista on vaikeaa. Aivokalvojen ja yksittäisten aivohermojen tehostumista saatetaan myös nähdä (Lahdenne ym. 2001).

Borreliosin mahdollisimman varhainen toteaminen on tärkeää, jotta taudin hoito päästään aloittamaan nopeasti. Ongelmana borreliosin varhaisdiagnostiikassa on usein kuitenkin se, ettei potilas muista puutiaisen puremaa tai ettei erythema migrans -ihomuutosta ole ollut tai havaittu. Toisaalta borreliaserologia voi olla vielä infektion varhaisvaiheessa negatiivinen. Lisäksi *Borrelia burgdorferi* -spirokeetan viljely on vaivalloista ja varsin hidasta, mistä syystä sitä ei käytetä rutiinimaisessa borreliadiagnostiikassa lainkaan. Borreliosin suhteen seronegatiivisten potilaiden tapauk-

sessä diagnoosiin voidaan päästä PCR-testillä (Oksi ym. 1993 ja 2008). Tosin negatiivinen PCR-tulos ei sulje pois borreliosia, koska näytteeseen ei välttämättä ole osunut yhtään spirokeettaa (Oksi ym. 2008). Kuvaamissamme potilastapauksissa positiiviset vasta-ainetulokset vahvistivat diagnoosin, joten PCR-testin tuloksia ei tarvittu infektion osoittamiseksi. Potilaalle 1 myöhemmin ilmaantunut nivel- ja limapussitulehdus saattoivat olla Lyman borreliosin ilmentymää. Nivelnesteeseen negatiivinen PCR-testitulokset olisi voinut johtua siitä, että aiempi antibioottihoito oli eradikoinut borreliat ja että nivel- ja limapussitulehdus olivat immunologisten mekanismien välittämä reaktio. Vaihtoehtoisesti negatiivinen PCR-tulos saattoi tarkoittaa, etteivät nivel- ja limapussitulehdus liittyneet potilaan sairastamaan borrelioosiin lainkaan. Vasta-ainetutkimuksia ei tarkistettu tässä vaiheessa, koska vasta-aineiden häviäminen hoidon jälkeen verestä on hyvin hidasta ja näin ollen vasta-ainepitoisuuksien tietämisestä ei olisi ollut käytännön apua (Pitkäranta ym. 2009).

Lopuksi

TBE-viruksen ja *Borrelia burgdorferi* -spirokeetan aiheuttama kaksoisinfektio on mahdollinen, ja se tulee ottaa huomioon diagnostiikassa ja hoidossa ainakin silloin, kun kuumepotilaalla esiintyy keskushermosto-oireita ja hän on oleskellut puutiaisten endeemisellä alueella. Puutiaisten aktiivisuus on suurimmillaan keväällä ja syksyllä, joten luonnossa liikkujien todennäköisin ajankohta saada puutiaisen (kivuton) pisto on marjastus- ja sienestysaika. Kun tähän yhdistetään oireiden kehittymiseen kuluva aika, puutiaisvälitteisten tautien muis-taminen on erityisen tärkeää vuoden viimeisellä kolmanneksella. ■

ANTTI VARIS, LK

JARMO OKSI, dosentti, erikoislääkäri

HANNU JÄRVELÄINEN, dosentti, erikoislääkäri

Turun yliopisto

ja TYKS:n sisätautien klinikka

Kiinamylynkatu 4-8, 20520 Turku

KIRJALLISUUTTA

- Duodecim. Ajankohtaista. Puutiaisaivo-kuumerokote. Duodecim 2007;123:1026.
- Han X, Aho M, Vene S, Peltomaa M, Vaheri A, Vapalahti O. Prevalence of tick-borne encephalitis virus in Ixodes ricinus ticks in Finland. J Med Virol 2001;64:21–8.
- Hytönen J, Hartiala P, Oksi J, Viljanen MK. Borreliosis: recent research, diagnosis, and management. Scand J Rheumatol 2008;37:161–72.
- Lahdenne P, Seppälä IJT, Peltomaa M. Neuroborreliosis. Duodecim 2001;117:1425–35.
- Marjelund S, Tikkakoski T, Tuisku S, Jääskeläinen A, Vaheri A, Vapalahti O. Puutiaisaivokuume Suomessa. Duodecim 2004(a);120:1555–62.
- Marjelund S, Tikkakoski T, Tuisku S, Räisänen S. Magnetic resonance imaging findings and outcome in severe tick-borne encephalitis. Report of four cases and review of the literature. Acta Radiol 2004(b);45:88–94.
- Oksi J. Punkkien välityksellä tarttuvat infektiot. Suom Lääkäril 1998;53:1787–92.
- Oksi J, Seppälä IJT, Hytönen J. Lymen borreliosisin diagnostiikka ja hoito. Duodecim 2008;124:1483–91.
- Oksi J, Viljanen MK, Kalimo H, ym. Fatal encephalitis caused by concomitant infection with tick-borne encephalitis virus and *Borrelia burgdorferi*. Clin Infect Dis 1993;16:392–6.
- Pitkäranta A, Lauhio A, Kauppinen R. Pitkittynyt joka paikan särky. Suom Lääkäril 2009;38:3114–8.
- Vapalahti O, Vaheri A. Zoonoosi- ja arbovirukset. Kirjassa: Huovinen P, Meri S, Peltola H, Vaara M, Vaheri A, Valtonen V, toim. Mikrobiologia ja infektiosairaudet. Kirja I. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2003, s. 546–50.
- Wahlberg P, Nyman D. Voiko Lymen borreliosisi kroonistua? Duodecim 2009;125:1269–76.
- Wahlberg P, Saikku P, Brummer-Korvenkontio M. Tick-borne viral encephalitis in Finland. The clinical features of Kumlinge disease during 1959-1987. J Intern Med 1989;225:173–7.

SIDONNAISUUDET

Antti Varis: Ei sidonnaisuuksia.

Jarmo Oksi: Toiminut lääkeyrityksen advisory boardin jäsenenä. Osallistunut yritysten johtamiin tutkimuksiin palkkiota vastaan sekä saanut yrityksiltä kirjoitus- ja luentopalkkioita. Osallistunut ulkomaiseen kongressimatkaan yritysten tuella. (Abbott, Bayer, BMS, Fitbiotech, Gilead, GSK, Janssen-Cilag /Tibotec, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, SwedishOrphan, Wyeth)

Hannu Järveläinen: Kutsuttuna luennoitsijana yritysten koulutustilaisuuksissa tai osallistunut ulkomaiseen kongressimatkaan yritysten tuella. (Bayer, Eli Lilly, GSK, Leiras, Merck, MSD, Novartis, Novo Nordisk, Pfizer, Sanofi-Aventis)

Summary

Central nervous system infection – tick-borne encephalitis, neuroborreliosis or both?

Certain tick species are able to transmit both tick-borne encephalitis (TBE) and Lyme borreliosis. Therefore, it is possible that a patient can simultaneously be infected with the TBE-virus and *Borrelia burgdorferi*-spirochete as a result of a single tick bite. Although this is a rare event, its possibility has to be taken into account e.g. in the diagnostics of febrile patients who suffer from symptoms typical of meningoencephalitis and who live or come from endemic tick regions. This is because the treatments of these two infectious diseases differ from each other – there is a specific treatment only for Lyme borreliosis. We describe two Finnish patients with double infection with TBE and neuroborreliosis.