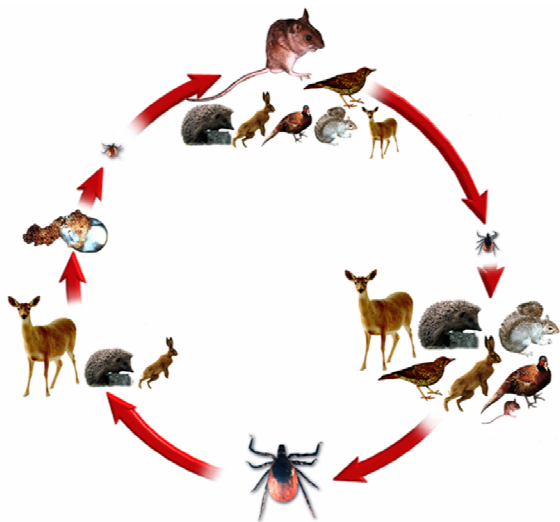


Fästingburna infektioner

Ingvar Eliasson

Fästingen

I Sverige finns ett 10-tal fästingararter men det är i praktiken bara en, fårfästingen eller *Ixodes ricinus*, som har betydelse som överförare av infektioner till människa. Fårästingen finns allmänt i hela södra och mellersta Sverige och längs östkusten upp ungefär till i höjd med Umeå. Den är beroende av hög luftfuktighet och förekommer i buskvegetation, blandskog, hagar och dikesrenar. Fästingar tillhör spindeldjuren. De har en livscykel bestående av tre stadier, larv, nymf och vuxen. För att omvandlas från ett stadium till nästa måste den först suga ett mål blod från lämpligt värddjur. Som vuxen måste också honan suga blod en sista gång för att kunna lägga ägg. De smittämnen som överförs via fästingar till nya värddjur hämtas i huvudsak upp via dessa blodmål. Transovariell överföring av smittämnen till nästa generation förekommer när det gäller virus men har troligen mindre betydelse. Fästingburna infektioner är alltså vektorburna, med fästingen som vektor och med smittämnenas naturliga reservoar bland vilda djur, fr a små gnagare. Dessa infektioner ingår i det man kallar silvatiska zoonoser (till skillnad från agrara zoonoser, som förekommer inom livsmedelsproduktionen).



Fårästingens livscykel och huvudsakliga värddjur. OBS att larven har sex ben medan nymf och vuxen har åtta ben.

Fästingburna smittämnen

Som konsekvens av detta så har även de smittämnen som överförs via fästingar en intrikat livscykel, anpassad till både däggdjursvärden och ett liv i fästingen. Eftersom det är en effektiv smittväg har evolutionen gynnat en mångfald organismer som utnyttjar fästingen som vektor, inklusive virus (t ex TBE), strikt intracellulära bakterier (t ex Rickettsia-arter och *Anaplasma phagocytophilum*), extracellulära bakterier (t ex *Borrelia*) och parasiter (t ex *Babesia*). Många av

de fästingburna infektionerna är ett stort gissel inom veterinärmedicinen, där de kan ge upphov till produktionsbortfall för mjölk- och köttproducenter.

I Skandinavien finns det i huvudsak fem kända fästingburna smittämnen av humanmedicinsk betydelse.

Borrelia

Borrelia är spiralformade bakterier, s k spiroketer. I Europa förekommer flera arter varav de viktigaste ur humanmedicinsk synvinkel är *Borrelia garinii* och *Borrelia afzelii*. Den ursprungliga arten *Borrelia burgdorferii*, som upptäcktes i USA, förekommer endast i begränsad omfattning i Europa. Reservoiren för *Borrelia* är fr a smågnagare och fåglar. I fästingen lever bakterien i tarmepitelet. När fästingen dricker blod aktiveras bakterien och vandrar via fästingens endolymfa till spottkörtlarna och via saliven injiceras den sedan vidare in i värddjuret. I samband med detta sker även en genetisk omställning av spiroketen så att den blir exponerad för en annan uppsättning ytanter. Denna process tar ca ett dygn. Därför är det viktigt att avlägsna fästingar så snart man upptäcker dem. Plockar man bort dem samma dag som man fått dem minskar risken för borrelios markant.

Om fästingen får sitta kvar och avsluta sitt mål löper man < 1% risk att drabbas av någon fästingburna infektion som manifesterar sig kliniskt efter ett fästingbett. *Borrelia* är den absolut vanligaste.

Infektionen kallas borrelios eller Lyme borreliosis (efter distriktet i USA där den upptäcktes i början av 80-talet). Den vanligaste manifestationen är en lokal hudinfektion, erythema migrans. Definitionsmässigt ska rodnaden ha en diameter på minst 5 cm och uppkomma/kvarstå minst en vecka efter fästingbettet. Rodnad i samband med och strax efter bettet är en direkt effekt av infestationen, dvs bettinfektion. Erythema migrans är sannolikt i de flesta fall en självbegränsande sjukdom som spontanläker. Att döma av den höga seroprevalensen (5-15% av den friska, vuxna befolkningen har IgG-antikroppar mot *Borrelia*) så är borreliainfektion mycket vanlig och sannolikt ofta subklinisk. I många fall uteblir serologiskt svar dock helt vid erythema migrans.

I vissa fall kan hudinfektionen bli kronisk. Det gäller ofta äldre människor och ofta på dekliva delar, t ex fötter och underben. Infektionen utvecklas då över år, först som blåliga hudförändringar, ofta med viss svullnad, därefter

utvecklas hudatrofi, ibland med åtföljande perifer neuropati med sensibilisersubningar. Bilden är rätt typisk och diagnosen kan i många fall ställas på klinisk bild. Laboratoriemässigt har dessa patienter alltid höga IgG-nivåer mot Borrelia.

Ytterligare en variant av hudmanifestation är lymfocytom. Det är en blåliga tumör som så gott som alltid uppträder i lucker vävnad som örsnibb eller mamill. Tumörmassan utgörs av en massiv lymfocytansamling.

Ibland detekteras ingen primär hudmanifestation utan infektionen debuterar som dissiminerad.

Om infektionen sprider sig till andra organ än huden så har Borrelia en uttalad neurotropism. Vid invasion av centrala nervsystemet kan Borrelia ge upphov till både en meningitbild och till radikuliter. Meningiten är av relativt mild typ med monocytär pleocytos i likvor. Radikuliterna kan vara både sensoriska med neuralgisk smärta, och motoriska med pareser som följd. Den vanligaste motoriska paresen är facialispares. Även mera dramatiska bilder med hemi- och tetrapares kan förekomma men är ytterst sällsynt. Den sensoriska radikuliten är lurig och kan, beroende på lokalisering, imitera andra tillstånd som lumbago/ischias och gallstensanfall. Om en neuroborrelios får kvarstå obehandlad kan den, förmodligen i en genetiskt predisponerad grupp av patienter, ge upphov till kroniska neurologiska besvär, ofta med diffusa men påtagliga symtom. Mekanismen bakom detta är okänd och det är också oklart om det är en kronisk aktiv infektion eller kroniska besvär efter genomgången infektion.

Ytterligare manifestationer av Borrelia inkluderar myokardit, som kliniskt oftast yttrar sig som rytmrubbningar (AV-block II-III). Utredning av AV-block hos ung, tidigare hjärtfrisk person bör inkludera borreliaserologi.

Borreliartriten har vissa karaktärsdrag som bör väcka misstanken:

- Drabbar ofta stor led, t ex knäled
- Remitterande med 3 – 6 v mellan skoven
- Ofta kraftig hydrops
- Mono- eller möjligen oligoartrit
- Oftast ej erosiv
- Mjukdelar involverade
- Lymfocytär synovit
- Ultraljud visar ibland cystor
- MR visar inflammation

Laboratoriestöd inkluderar:

- Positiv borreliaserologi, alltid hög IgG-titer
- Låg humoral inflammation (SR, CRP)
- Borrelia-PCR på ledvätska eller synovialbiopsi konfirmerar

Småledsartriter, symmetriska artriter och diffus, kronisk ledvärk gör borreliaetiologi osannolik. Då ska borreliaserologi inte begäras.

Traditionellt indelar man borrelios i tre stadier. Progress från ett stadium till nästa är ingen självklarhet vid obehandlad sjukdom. Infektionen är ofta självbegränsande. Immunogenetiska och andra predisponerande faktorer hos patienten, liksom ålder, har sannolikt stor betydelse för vilken manifestation som uppkommer liksom för sjukdomsförlopp. Vilken art av Borrelia som infekterar har också betydelse, även om ingen av arterna är exklusiv för någon av manifestationerna.

Laboratoriediagnostik av borreliainfektioner bjuder på en hel del utmaningar. Odling är komplicerad, tar lång tid och har för låg sensitivitet för att vara intressant i klinisk rutindiagnostik.

Molekylärbiologiska metoder är på frammarsch men har begränsad tillämpning. Borrelia-PCR är ett bra komplement vid utredning av misstänkt borreliartrit, men vid övriga manifestationer har det ännu ingen plats i diagnostiken. Återstår gör indirekt diagnostik i form av serologi.

Borreliaserologi har varit i bruk sedan 80-talet och har utvecklats från antigen baserade på bakterielysat till antigen, framställda med rekombinant teknik, inkluderande så kallade "in vivo"-antigen som bara uttrycks i samband med infektion. Detta till trots är infektionsimmunologi vid borreliainfektioner fortfarande behäftad med problem, både vad gäller sensitivitet och specificitet. Detta beror på bl a

- Antigen heterogenitet i bakteriegruppen
- Ofullständig seroreaktivitet hos patienten fr a vid tidiga och lokala manifestationer
- Både IgM och IgG kvarstår länge, hög seroprevalens i befolkningen
- Korsreaktivitet
- Svårigheter att standardisera diagnostiska reagens
- Inter-assay-variabilitet

Men även:

- Diffusa frågeställningar
- Patientdriven diagnostik
- Dåligt samarbete laboratorium-klinik

En tabellarisk sammanställning visar förväntad sensitivitet vid olika manifestationer:

Kliniskt stadium	Sensitivitet borreliaserologi
I. Tidig manifestation, lokaliserad Erythema migrans Lymfocytom	IgM dominerar, sensibilitet 20 – 50 % Ofta helt seronegativ även i efterförloppet vid kort sjuk duration
II. Dissemination, systemisk Meningit, encefalit, neurit Kardit, artrit	IgM och IgG, sens 70 – 90 % Intratekal Ig-produktion vid neuroborrelios
III Sena manifestationer Akrodermatit, kronisk recidiverande artrit, kronisk neuroborrelios	Ofta bara IgG, sens 90 – 100 % Höga titrar, många band, inkl "sena" antigen i Western Blot vid artrit och akrodermatit Intratekal Ig-produktion vid neuroborrelios

Tvåstegsstrategi för borreliaserologi

För att göra det bästa möjliga av situationen har vi nyligen infört en tvåstegsstrategi för serologisk diagnostik av borrelios.

Steg ett: EIA (samma som tidigare). Denna betraktar vi numera som "rule out"-test.

- Negativa prov utsvaras direkt. Om remissionen indikerar att det rör sig om neuroborrelios kommenteras att negativ perifer serologi inte helt utesluter neuroborrelios. Vid denna frågeställning rekommenderas serum + likvorprov, tagna vid samma tillfälle.
- Positiva prov utan relevanta kliniska uppgifter svaras ut direkt. **OBS!** Vi kräver uppgifter om anamnes, klinisk bild och sjukdomsduration för att utföra fullständig borreliadiagnostik.
- Positiva prov där kliniska data indikerar isolerad hudmanifestation utan symtom eller andra kliniska tecken svaras ut direkt, med kommentar om begränsat värde av analysen.

Steg två: Western Blot. Positiva prov med klinisk uppgift om artrit, lymfocytom, akrodermatit, kardiomyopati eller annan systemmanifestation, samt vid multipla erythem (= hematogen spridning) eller erythema migrans med allmänpåverkan / feber konfirmeras med Western Blot.

Western Blot kan liknas vid en tvådimensionell EIA, där man kan studera reaktiviteten mot en rad olika antigen som separerats elektroforetiskt. Western Blot ökar specificiteten fr a på IgM-sidan, så att man kan avfärda en del falskt positiva reaktioner i EIA. På IgG-sidan ger den viss temporal information. Antikroppsvaret mot vissa antigen kommer tidigt, andra sent i sjukdomsförloppet. Man kan också bättre differentiera IgG-svar från tidigare genomgången infektion från IgG-svar vid kronisk aktiv infektion som artrit eller akrodermatit.

Vid neuroborreliosfrågeställning utförs inte rutinmässigt Western Blot. Här förväntar vi oss istället likvor + serumprov, taget vid samma tillfälle, så att vi kan beräkna index och påvisa intratekal antikroppsproduktion. I vissa fall kan Western Blot vara motiverat även vid neuroborreliosfrågeställning. Det avgör vi från fall till fall, baserat på anamnes och klinisk bild.

Kontentan är att:

Diagnosbeslut vid klinisk misstanke om borrelios är en sammanvägning:

- Typisk klinisk bild (tillräckligt vid typisk EM och typisk akrodermatit)
- Pos serologi ej diagnostisk såvida förändringar inte kan detekteras över tid
- Neg serologi x 2 med 4 – 6 veckors mellanrum = osannolik borrelios
- PCR på ledvätska eller synoviabiopsi bra komplement vid artrit
- Intratekal antikroppsproduktion starkt stöd för neuroborrelios. (Titrar kan dock kvarstå lång tid efter utläkning.)
- Monocytär pleocytos i likvor stärker diagnosen neuroborrelios

En utmärkt webbsida när det gäller Borrelia är Europe Union Concerted Action on Lyme Borreliosis. <http://www.oeghmp.at/eucalb/>

Anaplasma phagocytophilum

Anaplasma phagocytophilum är en strikt intracellulär bakterie inom familjen Rickettsiaceae. Bakterien har nyligen flyttats från genus Ehrlichia (där den hette Ehrlichia phagocytophila) och den febersjukdom som den orsakar kallas fortfarande ofta ehrlichios – närmare bestämt human granulocytär ehrlichios. Nyligen har man bestämt att även sjukdomstillståndet ska byta namn till human granulocytär anaplasmos. I Sverige har den även ett populärt namn – fästingfeber. Sjukdomen har varit känd länge inom veterinärmedicinen, där den orsakar kliniska infektioner hos bl a får, ko, häst och hund. Som human infektionssjukdom har den varit känd sedan mitten av 1990-talet.

Reservoaren är också här sannolikt fr a smågnagare. Även klövdjur kan ha signifikant betydelse, inklusive får. Fårfästingen är huvudsaklig vektor i Europa och fångar upp smittämnet i samband med något av sina blodmål, för att sedan föra det vidare vid nästa mål.

Patogenetiskt är detta smittämne intressant. Bakterien infekterar primärt de polymorfkärninga granulocyterna, där den överlever i fagosomen och förmerar sig intracellulärt. Mikroskopiskt kan den upptäckas som intracellulära kolonier, s k morulae ("mullbär") i diffutstryk. Direktmikroskopi fungerar dock diagnostiskt dåligt på människa pga i de flesta fall relativt låg procent infekterade celler.

Infektionen har visat sig ge upphov till viss immunosuppression, bl a genom påverkan av värdcellens signaltransduktion och förändrad cytokinspegel. Mekanismen är dock inte helt klarlagd. Man har sett exempel på opportunistiska infektioner pga detta, men också sett att det finns en överrepresentation av patienter med olika typer av sänkt immunkompetens bland dem som insjuknar i klinisk anaplasmos. En relativt hög seroprevalens i fästingexponerade populationer talar också för att flertalet infektioner är milda eller subkliniska.

Inkubationstiden är några dagar till några veckor. Vid kliniskt insjuknande dominerar influensaliknande symtom (feber, muskelvärk, huvudvärk). Laboratoriemässigt ses ibland trombocytopeni och/eller leukopeni, ibland även transaminasstegring. CRP och sänka är oftast normala eller måttligt påverkade. I enstaka fall får sjukdomen ett mera fulminant förlopp med leverpåverkan, njursvikt, uttalade andningsbesvär (ARDS) och ibland CNS-påverkan. Hittills har vi endast sett ett fåtal patienter med allvarlig infektion i Norden. Infektionen svarar mycket bra på doxycyklinbehandling. Som alternativ omnämns bl a rifampicin, men doxycyklin brukar användas även på barn från 6 månader och uppåt. Överlag är erfarenheten av klinisk anaplasmos relativt begränsad i Sverige. Vi är intresserade av att dokumentera nya fall när de uppträder.

Diagnostik kan ske med hjälp av direktmikroskopi (låg sensitivitet enl svensk erfarenhet), PCR, serologi och isolering av smittämnet i cellkultur. Vi har till att börja med satt upp serologi, baserad på immunfluorescens med en infekterad cellinje som

antigen. Denna erbjuds nu i rutindiagnostik (riksdiagnostik). På grund av en seroprevalens på flera procent och det faktum att vi måste avgränsa oss till att detektera IgG (IgM är förknippat med för mycket ospecifika reaktioner) så ger ett enstaka prov inte så stor vägledning. Det serologiska svaret låter också ofta vänta på sig i några veckor. Vi rekommenderar därför akut + konvalescentserum. Vi kör det akuta provet direkt, men samkör det sedan med konvalescentserumet när det kommer. Human granulocytär anaplasmos kan anses säkerställd när man har serokonversion eller fyrfaldig titerstegring mellan akut- och konvalescensprov.

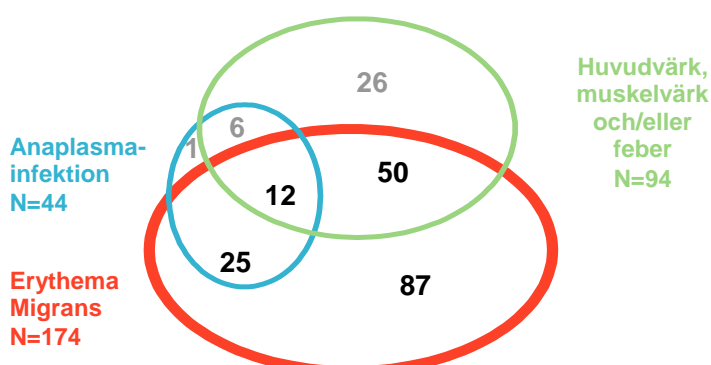
Vid misstanke om anaplasmos (influensaliknande symtom efter fästingbett, andra differentialdiagnoser beaktade och i görligaste mån uteslutna) bör man inleda behandling med doxycyklin utan att avvakta laboratoriesvar. Patienten blir märkbart bättre redan ett-två dygn efter insatt doxycyklin om det rör sig om anaplasmainfektion.

Aktuell referens:

Dumler JS et al: Human Granulocytic Anaplasmosis and Anaplasma phagocytophilum. Emerging Infectious Diseases (www.cdc.gov/eid) Vol 11, No 12, Dec 2005.

Blandinfektioner

En viktig kunskap att ha med i bagaget vid utredning av misstänkt fästingrelaterade infektioner är att det inte är ovanligt med blandinfektioner. I en svensk prospektiv klinisk studie har man visat att det är vanligt med subkliniska infektioner med Anaplasma phagocytophilum vid erythema migrans och att influensaliknande symtom kan vara orsakade av både Borrelia, Anaplasma och TBE (Marika Karlsson o medarb; Fästingburna zoonoser – kliniska infektioner toppen av isberget, Poster SLS Riksstämman 2004). Vi rekommenderar därför att man vid allmänsymtom efter fästingbett, oavsett om erythema migrans föreligger eller ej, behandlar med doxycyklin, för att täcka in båda smittämnena. Vid CNS-symtom ska man heller inte glömma bort möjligheten av TBE.



Fördelning av patienter som sökte för influensaliknande symtom och/eller erythema migrans efter fästingexposition (Karlsson et al., 2004).

TBE-virus

TBE-viruset tillhör gruppen flavivirus. Värddjur är gnagare och sannolikt också hjortdjur. Utbredningen av TBE är begränsad till vissa geografiska områden. Forskning kring ekologin bakom detta har lett till en förklaringsmodell som bygger på att det krävs ett mikroklimat där fästingarnas larver och nymfer är värdsökande under samma tidsperiod. Visserligen kan TBE-virus överföras transovariellt från hona till avkomma, men det räcker inte för upprätthållande av virus kretslopp. Istället sker en väsentlig virusöverföring ifrån nymf till larv när de samtidigt infekterar samma värddjur. Förutsättningar för detta finns bara när mikroklimatet är det rätta. Datorsimuleringar förutspår en utbredning av TBE till nya geografiska områden i Skandinavien som följd av de klimatförändringar som nu sker på global nivå (växthuseffekten). Detta har även verifierats genom upptäckt av kliniska fall av TBE i nya områden, t ex i nordöstra Skåne, runt Vänern, i södra Norge, m fl lokaliteter. TBE är sannolikt en underdiagnosticerad sjukdom i områden där man inte har erfarenhet av tidigare fall. Viss vaksamhet på denna diagnos anbefalles i vår region. OBS att TBE är en anmälningspliktig sjukdom enligt Smittskyddslagen.

Kliniskt insjuknar patienten oftast initialt i en diffus febersjukdom. Den leder sällan till diagnos utan konstateras ofta i efterhand. Efter ett symptomfritt intervall på någon vecka uppkommer sedan CNS-infektionen. TBE yttrar sig som en hjärninflammation med hög feber, svår huvudvärk och emellanåt kramper och förlamningar. En icke obetydlig del av patienterna får bestående besvär, ofta av diffus karaktär, t ex uttrötthet, minnesstörningar etc. med sänkt livskvalitet som följd. Ibland kan även förlamningar bli bestående. TBE hos barn får ofta ett lindrigare förlopp. Behandlingen är enbart symptomatisk. Däremot finns effektivt vaccin att tillgå.

Aktuella referenser:

För ytterligare bakgrund, fallbeskrivningar och diagnostik hänvisas till artikel av Johan Fält och Bo Settergren i [Mikrobiologi-Nytt juni 2003](#).

Se även: Fält J, Lundgren Å, Alsterlund R, Carlsson B, Eliasson I, Haglund M, Lundkvist Å, Vena S, Settergren B. Tick-borne encephalitis (TBE) in Skåne, southern Sweden: A new TBE endemic region? *Scand J Infect Dis* 2006 (i tryck, ej indexerad i PubMed ännu).

Babesia

Babesia är en grupp malarialiknande, fästingöverförda parasiter som till skillnad från malaria saknar vävnadsstadium utan direkt infekterar de röda blodkropparna. I Europa dominerar arten *Babesia divergens*. Infektion är

vanligt förekommande bland kor och får i södra och mellersta Sverige. Klinisk infektion – babesios - hos människa är mycket sällsynt i Sverige. Riskgrupp utgör fr a splenektomerade patienter, möjligen även patienter med andra former av nedsatt immunförsvar. Inkubationstiden kan vara lång, upp till flera månader. När infektion uppkommer är den potentiellt allvarlig och ibland dödligt förlöpande. Kliniskt ter sig babesios som en febersjukdom med influensaliknande symtom och ibland gulsot, beroende på sönderfall av röda blodkroppar. Hos personer som saknar fungerande mjälte ger *Babesia* en allvarlig sjukdom med gulsot och njursvikt. Diagnosen ställs genom direktmikroskopi av blodutstryk (malariautstryk), då parasiten kan ses i de röda blodkropparna. Blodprov för påvisning av antikroppar kan även vara av värde i diagnosen. Vaccin finns inte. Behandling består av kombinationsbehandling med klindamycin och kinin, alternativt atovaquone och azithromycin. (OBS att malariabehandling ej har effekt). Eventuellt kompletteras med blodbytestransfusion.

Francisella tularensis

Francisella tularensis är etiologiskt agens vid epidemisk harpest (tularemia). Bakterien är en fakultativt intracellulär bakterie med ofullständig känd livscykel i naturen. Harpesten förekommer endemiskt i Norrland, men den finns i såväl Götaland som Svealand med bl a en hel del fallrapporter från Närke och Södermanland. I Skåne redovisades tre fall i Kävlinge under 2004 ([Smittskydd Skåne Nr 4, 2004](#)) Förekomsten varierar från år till år. Med viss regelbundenhet övergår den endemiska förekomsten i epidemiska utbrott som fr a drabbar gnagare, men människan är mottaglig och kan drabbas både vid hantering av döda djur eller damm i miljöer där infekterade djur förekommer (inhalationssmitta). Smittan kan också överföras vektorburet med myggor och fästingar. Sannolikt har myggor störst betydelse. Även laboratoriesmitta kan förekomma i samband med framodling av bakterien.

Inkubationstiden är från några dygn till någon vecka. Sjukdomsbilden beror på infektionsvägen. Vid vektorburen smitta eller annan smitta via huden uppstår en lokal infektion, ofta med svart krusta – så kallad eschar, se fig x – och kraftig svullnad av lokala och regionala lymfkörtlar. Vid luftburen smitta insjuknar patienten i lunginflammation. Insjuknandet är i båda fallen akut med hög feber, huvudvärk och illamående.

Diagnos ställs serologiskt (SMI). Ibland kan bakterierna framodlas som led i utredning av oklar infektion, men vid riktad frågeställning ska odlingsförsök ske på säkerhetslaboratorium (SMI). Även PCR-diagnostik finns att tillgå i Umeå och på SMI.



Escar på platsen för bitt vid vektoröverförd tularemi.

Förslag till handläggning/behandling av patient med fästingrelaterad klinik.

Klinisk presentation	Åtgärd (fokus på mikrobiologisk diagnostik)
Konstaterat eller sannolikt fästingbett med lokal rodnad (bettinflammation, < 5 cm eller < 1 veckas duration) utan övrig klinik	Lugnande besked, expektans. <i>OBS! Ingen provtagning.</i> (Ibland kan bakterieodling eller empirisk antibiotikabehandling vara indicerad vid vätskande/purulent bild. Autoinokulation med <i>S. aureus</i> eller betastreptokocker vid kliande bitt är inte ovanligt.)
Kliniskt erythema migrans, dvs kvarstående eller nydebuterat erytem > 5 cm i diameter, eventuellt med central avblekning, någon till några veckor efter fästingbett, utan allmänsymtom.	Empirisk behandling med fenoximetylpenicillin (penicillin V) <i>OBS! Ingen provtagning.</i> Endast en mindre andel av patienter med EM utvecklar antikroppssvar. Seroprevalensen i befolkningen är dessutom hög, 5-15%. Serologi har därför ett uselt prediktivt värde, såväl positivt som negativt, vid denna frågeställning. Vid multipla erytem, samråd med infektionskonsult ang antibiotikval. Här kanske PcV inte är tillräckligt. Det är mera att räkna som ett adjuvans till kroppens eget försvar vid lokal hudmanifestation, för att förhindra hematogen spridning. Vid multipla erythem har spridning redan skett.
Influensaliknande bild med feber/huvudvärk/muskelvärk flera dagar i sträck efter fästingbett (inkubationstid några dygn till några veckor) med eller utan erythema migrans eller annan borreliamanifestation.	Borreliaserologi Anaplasmaserologi Blodstatus, leverstatus, CRP Utred brett (även UVI/pneumoni/sepsis?). Vid escar eller svullnad av lokala lymfkörtlar, tänk på tularemi, vid utlandsvistelse i Sydeuropa/Mellanöstern/Afrika även rickettsios. Vid påverkad patient med misstanke om borrelios / human granulocytär anaplasmos: Inled behandling med doxycyklin utan att avvakta provsvar. <i>Vuxna:</i> 200 mg x 1 x XIV <i>Barn under 8 år:</i> Samråd med infektionsläkare eller barnläkare Doxycyklin ger god effekt på både Anaplasma och Borrelia. Doxycyklin kan ges även till barn 6 mån – 8 år. För Anaplasma är rifampicin ett alternativ. För Borrelia är parenterala betalaktamantibiotika effektiva, men de saknar effekt mot Anaplasma.

Sid 7(8)

Influensaliknande bild med feber/huvudvärk/muskelvärk, ev gulst, njurpåverkan hos splenektomerad patient efter fästingbett (inkubationstid veckor till månader).	Inkludera frågeställningen babesios i utredningen. Malariautstryk, ev serologi.
Patienter med konstaterad eller sannolik fästingexponering och klinisk bild motsvarande borrelios, men utan influensaliknande symtom.	Ingen primär indikation för anaplasma-diagnostik. Se vidare under respektive entitet nedan.
Meningit-tecken, motorisk eller sensorisk radikulit	Borreliaserologi (alltid likvor + serum, taget vid samma provtagningstillfälle): Frågeställning neuroborrelios med angivande av symtom/kliniska tecken/duration. Övrigt: Likvor till odling (diff diagnostik, Borrelia framodlas ej) Likvorcytologi (monocyttar pleocytos) <i>Kommentar:</i> Serum + likvor används för beräkning av serum-likvorindex som mått på intratekal produktion av borreliaspecifika antikroppar. Förekomst av intratekal Ig-syntes har ett starkt positivt prediktivt värde. Avsaknad av intratekal Ig-syntes har inte ett lika starkt negativt prediktivt värde. I vissa fall som kliniskt och i den perifera serologin ter sig som borrelios uteblir intratekalt svar. Ibland talar man om "perifer neuroborrelios", vilket skulle vara ett lokalt engagemang på nervrotsnivå. Förnyad provtagning, alternativt uppföljning med serologi, kan i dessa fall vara indicerad. OBS att negativ perifer borreliaserologi inte utesluter neuroborrelios i tidigt skede!
Encefalitbild	Borreliaserologi (alltid likvor + serum, taget vid samma provtagningstillfälle): Frågeställning neuroborrelios med angivande av symtom/kliniska tecken/duration. TBE-serologi Övrigt: Likvor till odling (diff diagnostik, borrelia framodlas ej) Likvorcytologi Ev .virusisolering, övrig virusserologi MR
Artrit. Vid borreliaartrit är det oftast en knäled som drabbas, en monoartrit. Artriten kan läka ut spontant för att någon månad senare återkomma med nytt skov. Patienten är normalt afebril, CRP oftast endast måttligt förhöjt. (Se även ovan.)	Borreliaserologi. Borrelia-PCR. Ledvätska (minst 1 ml) eller synovialbiopsi (några mm stor). Ange klinisk bild, och sjukdomsduration på remissen. <i>Kommentar:</i> Negativ borreliaserologi utesluter borreliaartrit. Vid borreliaartrit ses alltid höga IgG-titrar med multipla specifika band i Western Blot. Det positiva prediktiva värdet av höga IgG-titrar och specifikt Western Blot-mönster är dock begränsat pga hög seroprevalens i befolkningen. PCR är därför ett viktigt komplement till serologin. Den kan konfirmera diagnosen.
Småledsartit, symmetriska artit, kronisk diffus ledvärk.	Sannolikt ej borreliaorsakade. Borreliadiagnostik har tveksamt värde och rekommenderas inte. Resultatet blir oftare fel än rätt vid denna frågeställning pga den höga seroprevalensen i befolkningen.
Kardit. Borreliamyokardit yttrar sig ofta som en hjärtrytmrubbning hos en i övrigt hjärtfrisk person. EKG-mässigt konstateras AV-block av grad II-III.	Borreliaserologi.

Faktaruta (Källa: SMI)

Skydd mot fästingbett

Fästingar brukar trivas i gräs- och buskvegetation, särskilt där det är fuktigt.

När Du vistas i fästingmiljö kan du tänka på följande:

- Stövlar, långbyxor med byxbenen nedstoppade innanför stövelskaften samt en långärmad skjorta, nedstoppad innanför byxlinningen, ger gott skydd.
- Kontrollera kläderna regelbundet och borsta bort eventuella fästingar, som lättast syns på ljusa kläder.
- Då dessa åtgärder inte utesluter att fästingar kommit innanför kläderna kan det rekommenderas att man efter vistelse i fästingområde inspekterar hela sin kropp, speciellt mjuka och behårade kroppsytor. Hos barn sitter fästingarna ofta på huvudet, speciellt vid öronen och i hårfästet. Eftersom fästingarna ofta tar ganska lång tid på sig att välja ett lämpligt bettställe kan det också vara klokt att duscha (eller bada) och kamma håret.

Om Du blir fästingbiten

Fästingen bör tas bort så snart som möjligt, helst med en finspetsig pincett eller en fästingborttagare.

- Fatta tag om fästingen så nära huden Du kan och dra rakt ut. Du ska inte vrida, detta kan göra att mundelar bryts loss och fastnar i huden, och Du ska inte smörja på fett eller nagellack, detta kan få fästingen att "kräkas".
- Tvätta såret med desinfektionsmedel och tvätta händerna med tvål och vatten.
- Om du inte fick bort hela fästingen, vänta några dagar. I regel uppstår en liten inflammation och då är det ofta enkelt att med pincett eller nål få bort kvarvarande delar. Ofta avstöts de av sig själv, utan åtgärd.
- Kontrollera huden där du blev biten. Om en påtaglig rodnad uppträder inom några veckor eller om du t.ex. får feber, huvudvärk eller känner dig sjuk på annat sätt, bör du söka läkare.