

Primer iz klinične prakse

Case report

Division of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, University Hospitals, Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Switzerland

33-letni bolnik z vročino, povečanimi dimeljskimi bezgavkami in razjedami na gležnju po vrnitvi iz južne Afrike
A 33-year-old patient with fever, inguinal lymphadenopathy and ankle ulcers returning from the south of Africa

Iza Ciglenečki*, Andrej Trampuž**

Ključne besede: rikecioza – diagnostika – zdravljenje z zdravili, potovanje, južna Afrika

Izveček. V članku predstavljamo bolnika, ki je zbolel z visoko vročino po prihodu s 3-tedenskega potovanja po južni Afriki. V področju levega gležnja je imel 3 razjede, leve dimeljske bezgavke so bile povečane in boleče. V krvi je bila izražena zmerna trombopenija in blago povišane vrednosti jetrnih transaminaz. Iz brisa razjede in iz vzorca krvi niso porasle patogene bakterije ali praživali.

Key words: rickettsia infections – diagnosis – drug therapy, travel, South Africa

Abstract. We present a 33-year-old patient who developed high grade fever after returning from his 3-week journey in the south of Africa. He presented with 3 ulcers involving his left ankle and left-sided painful inguinal lymphadenopathy. Laboratory tests yielded low platelet count and mildly elevated liver aminotransferase levels. Ulcer smear and blood cultures grew no pathogenic bacteria or parasites.

Predstavitev bolnika

Švicarski bančni uslužbenec, star 33 let, je zbolel po prihodu s 3-tedenskega potovanja po južni Afriki. Slabo se je počutil že ob poletu domov, a je občutek vročine in utrujenost pripisal stresu na potovanju. Po prihodu domov je skoraj neprekinjeno spal več kot 24 ur. Naslednji dan je imel močno povišano telesno temperaturo (39,9°C, izmerjeno v zunanjem sluhovodu), bolele so ga mišice, sklepi in glava, ni imel teka. V področju levega zunanlega gležnja je opazil tri boleče papule z osrednjo črno nekrozo, iz katerih so se razvile okrogle razjede. V levih dimljah si je otipal bolečo zatrdlino velikosti oreha.

Turistično je 3 tedne potoval po južni Afriki. Med 11. in 25. februarjem je bil na safariju v Krugerjevem narodnem parku (Južnoafriška republika), od 25. do 27. februarja se je potapljal na obali zahodne Namibije. Od 27. 2. do poleta domov, 2. 3., je bil ponovno v Južnoafriški republiki, kjer se je večinoma zadrževal v mestu Johannesburg, 28. 2. pa je šel s prijateljem na polet z balonom nad okolišnjimi hribi (Magaliesburg). Potoval je s prijateljico, promiskuiteto je zanimal. Spremljevalka je konec 2. tedna potovanja dobila drisko, ki je trajala 5 dni in je ponehala po zdravljenju s ciprofloksacinom in loperamidom.

*Iza Ciglenečki, dr. med., Sekcija za tropsko medicino, Medicinska fakulteta, Korytkova 2, 1000 Ljubljana.

**Andrej Trampuž, dr. med., Division of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, University Hospitals, Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Switzerland.

Leta 1995 je bil cepljen proti rumeni mrzlici, davici in tetanusu ter hepatitisu A. Jemal je protimalarično kemosupresijo – meflokin (Lariam®) 1 tableto po 250 mg tedensko. Kljub uporabi repelentov so ga ob večerih večkrat opikali komarji. Vbodov kloпов ali drugih členonožcev ni nikoli opazil.

Sicer je bil pretežno zdrav, alergij ni imel, ni kadil in ni užival intravenskih drog. Redno ni jemal nobenih zdravil. Aktivno se je ukvarjal s športom. Marca in aprila 1995 že turistično potoval po Keniji, po povratku domov je prebolel neinvazivno črevesno amebiazo, ki jo je uspešno pozdravil s tkivnimi in luminalnimi amebicidi.

Ob pregledu 6. 3. 1999 je bil bolnik v zadovoljivem splošnem stanju, popolnoma orientiran, anikteričen, s telesno temperaturo 39,3°C, krvni tlak je znašal 110/60 mmHg, srčna frekvenca 110 utripov na minuto, frekvenca dihanja 25 vdihov na minuto. Meningealni znaki niso bili prisotni. Srce in pljuča so bili avskultatorno brez posebnosti. Trebuh je bil mehak in neboleč, peristaltika slišna. Jetra in vranica nista bili tipni. V področju levega zunanjega gležnja so bile vidne 3 okrogle suhe razjede z nekrotičnim črnim dnom, premera 5–10 mm z okolišnje oteklino. Drugega izpuščaja po telesu nismo opazili. Povečane so bile leve dimeljske bezgavke, velikosti 4 × 5 cm, ki so bile na dotik močno boleče in občutljive, koža nad njimi je bila premakljiva in normalnega videza. Proti dimeljskim bezgavkam se je iz razjed na gležnju širil limfangitis. Bolnik je zdravljenje v bolnišnici zaradi dobrega počutja odklonil, zato smo se odločili za ambulantne preglede vsak drugi dan, v primeru poslabšanja pa takoj.

Preiskave ob prvem pregledu 6. 3. 1999.

Hematološke vrednosti: levkociti $4,1 \times 10^9/l$ (nevtrofilci 57 %, eozinofilci 2 %, limfociti 32 %, monociti 9 %), hemoglobin 142 g/l, trombociti $97 \times 10^9/l$.

Biokemične preiskave: bilirubin 28 $\mu\text{mol/l}$ (normalno 5–26 $\mu\text{mol/l}$), aspartat aminotransferaza 59 E/l (normalno 11–36 E/l), alanin aminotransferaza 81 E/l (normalno 10–37 E/l), γ -glutamyl transferaza 77 E/l (normalno 11–66 E/l), reaktivna beljakovina C 57 mg/dl (normalno pod 5 mg/dl), kreatinin 57 $\mu\text{mol/l}$ (normalno pod 98 $\mu\text{mol/l}$).

Gosta kaplja in krvni razmaz za dokaz povzročiteljev malarije ob vročini sta bili 2-krat negativna.

Rentgenska slika prsnega koša in ultrazvočni pregled trebuha nista pokazala posebnosti.

V mikrobiološkem brisu razjede na gležnju, barvanem po Gramu, ni bilo vidnih levkocitov ali bakterij, v kulturi je porasla kožna flora (korinebakterije in koagulaza negativni stafilokoki).

V treh parih krvnih kultur nismo dokazali rasti mikroorganizmov.

Diferencialna diagnoza

Bolnik je zbolel nenadno po povratku s potovanja po južni Afriki z močno povišano telesno temperaturo, več razjedami v področju gleženja z limfangitisom na stegnu in bolečimi povečanimi dimeljskimi bezgavkami. Prisotni so bili sistemski znaki (bolečine v mišicah in sklepih, glavobol), značilni za virusne okužbe. Kljub visoki vročini (39,9°C)

je bilo bolnikovo splošno stanje dobro, tako da smo potek bolezni lahko spremljali ambulantno. Kožnega izpuščaja ni bilo. V južni Afriki je bil izpostavljen pikom komarjev.

Prva misel pri bolniku z vročino, ki se je nedavno vrnil iz tropskih krajev, nas mora vedno voditi k **malariji**. Ta lahko hitro pripelje do zapletov, v 1–5 % primerov celo do smrtnega izida, če je takoj ne začnemo zdraviti. Negativni krvni razmaz sicer ne more izključiti malarije, zanesljivo pa se v naslednjih 24 urah ne bodo pojavili zapleti. Proti malariji govorijo predvsem dobro splošno stanje, razjede na gležnju in povečane dimeljske bezgavke z limfangitisom.

Akutni limfadenitis z limfangitisom in splošnimi bolezenskimi znamenji je lahko posledica **streptokokne** ali **stafilokokne okužbe kože (celulitis) z limfogenim in hematogenim razsojem (sepsa)**. Vendar se ta praviloma kaže z gnojnim vnetjem kože, v krvi bi našli laboratorijske znake bakterijske okužbe, v brisih rane in krvnih kulturah pa bi lahko dokazali povzročitelja.

Z zelo podobno klinično sliko poteka **bubonska kuga**. Povzročitelj je gramnegativna bakterija *Yersinia pestis*, ki jo z glodalcev (redkeje mačk in psov) na človeka prenašajo različne vrste bolh, največkrat podganja bolha *Xenopsylla cheopis*. Kratki inkubacijski dobi (3–5, izjemoma do 15 dni) sledijo prodromi s splošnim slabim počutjem. V roku 24 ur se močno povečajo bezgavke, največkrat dimeljske, ki se gnojno-nekrotično zlepijo (bubon) in fistulirajo. Bubon je močno boleč in otekel, obkroža ga oteklina, koža nad njim je topla in rdeča. Bezgavke so nepremakljive glede na kožo in podlago ter ne kažejo fluktuacije. Pojav bubona spremlja porast telesne temperature (39–40°C), splošna prizadetost in letargija, lahko tudi driska in bruhanje. Na mestu inokulacije povzročiteljev kuge se lahko pojavijo vezikule ali pustule, ki kasneje ulcerirajo in tvorijo razjede (eshare) ali redkeje karbunkle (primarni bubon). Če ostane okužba omejena na področne bezgavke, lahko bolezen poteka blago, tudi brez splošne prizadetosti (1). V našem primeru blago in negojno povečanje bezgavk ne ustreza klinični sliki kuge. Poleg tega bolnik ni imel levkocitoze in laboratorijskih znakov diseminirane intravaskularne koagulacije. V južnem delu Afrike je kuga sicer endemična, vendar so opisani primeri redki. Od začetka aprila do srede maja 1999 so v severni Namibiji zabeležili 39 primerov, pred tem pa od leta 1994 ni bilo opisanega nobenega primera. Naš bolnik je bil v Namibiji februarja 1999 in se je zadrževal le ob obali. Novembra 1998 je bila epidemija v Ugandi, leta 1997 pa v Zambiji in Mozambiku, prenosa bolezni v Južnoafriško republiko niso zanesljivo dokazali (2, 3).

Razjede s črnim nekrotičnim dnom – eshare na mestu vboda (imenovane tudi *tache noire* – fr. črne pege) so značilne za **rikecioze**, ki jih prenašajo klopi. Na mestu vboda klopa se sprva pojavi papula z osrednjo nekrozo, iz katere se razvije razjeda s črnim nekrotičnim dnom. Rikecije so majhni gramnegativni obligatni znotrajcelični kokobacili, ki se razmnožujejo v endotelnih celicah majhnih žil z izrazitim obžilnim vnetjem. Z mesta inokulacije lahko pride do limfogenega ali hematogenega razsoja. V Afriki se pojavljata dve vrsti rikecioz, ki jih prenašajo klopi, sredozemska mrzlica (povzročitelj *Rickettsia conorii*, prenašajo jo klopi *Rhipicephalus simus*) in afriška klopna mrzlica (povzročitelj *Rickettsia africae*, prenašajo jo klopi *Amblyomma hebreum*). Za okužbo z *R. conorii* so

značilni nenaden začetek bolezni s povišano telesno temperaturo, generaliziran makulopapularni ali papulonodularni, redko vezikularni ali hemoragični izpuščaj (tudi na porasli koži) in eshara na mestu vboda. Bolezen spremljajo še glavobol, mialgije in artralgije. Mnogo redkejši so opisi okužbe z *R. africae*, ki se pojavlja v južnem delu Afrike, predvsem v Zimbabveju in Južnoafriški republiki. Značilne so številne eshare in povečane področne bezgavke, ki jih lahko spremlja limfangitis. Generaliziran izpuščaj je za razliko od sredozemske mrzlice redko prisoten. Bolezen praviloma poteka blažje ali abortivno (4).

Klinično bi našemu primeru ustrezala tudi diagnoza ulcero-glandularne oblike **tulare-mije** (povzročitelj *Francisella tularensis*). Na mestu vboda okuženega klopa ali muhe oziroma ugriza okužene živali se razvije vneta papula, iz nje nastane pustula z nekrotično vsebino, ki se loči od ostalega dela – ostane razjeda, dvignjena nad okolico. Povečane in močno boleče so področne bezgavke (pri odraslih najpogosteje dimeljske in stegenske). Včasih bolezen spremljajo še splošni znaki – vročina in utrujenost. Bolezen je omejena na severno poloblo in se pojavlja predvsem v severni Ameriki, Evropi in deželah bivše Sovjetske zveze (5). Na osnovi epidemiološke anamneze smo tularemijo pri našem bolniku lahko izključili.

Limfogranuloma venereum (povzročitelj *Chlamydia trachomatis*) se prav tako kaže z boleče povečanimi dimeljskimi bezgavkami in močno izraženimi splošnimi bolezenskimi znaki. Je spolno prenosljiva bolezen, pogosta predvsem v tropih. 3–30 dni po okužbi se na spolovilu pojavi majhna herpetiformna razjeda, ki je neboleča in je večina bolnikov niti ne opazi. V drugem obdobju bolezni se pojavita limfangitis in limfadentis, hkrati s povišano telesno temperaturo in slabim počutjem. Prizadete bezgavke se zlepijo in zmeščajo. Ognjki v njih se lahko predrejo in nastanejo fistule (6). Naš bolnik je zanikal promiskuitetno obnašanje, dimeljske bezgavke pri njem niso bile zagnojene, prav tako z *limfogranuloma venereum* ne bi mogli pojasniti razjed na gležnju.

Podobno zlepljene bezgavke v dimljah se pojavljajo tudi pri **mehkem čankarju** (*ulcus molle* ali čankroid, povzročitelj *Haemophilus ducreyi*). Tudi ta spolno prenosljiva bolezen se pojavlja predvsem v tropskih in subtropskih krajih, vendar je razjeda na spolovilu mehka in močno boleča (6) in bi jo bolnik gotovo opazil.

Boleče povečane področne bezgavke so značilne tudi za **bolezen mačje opraskanine** (povzročitelja *Bartonella henselae* in *Bartonella quintana*). Na mestu mačje praske se po nekaj dneh pojavi papula, iz nje se razvije pustula, ki jo prekrije krusta. Spremembe so najpogosteje na rokah in obrazu. Po 1–2 tednih se povečajo področne bezgavke, največkrat na vratu ali v pazduhi. Spremlja jih lahko nekoliko povišana telesna temperatura, utrujenost in glavobol. Bolezen je razširjena po vsem svetu, predvsem v toplih krajih, pojavlja se zlasti pri otrocih (7). Naš bolnik ni imel stika z mačkami, bolezen je potekala bolj akutno in z neznačilno lokalizacijo za bolezen mačje opraskanine.

V tropskem svetu je razširjena **sporotrihoza** (povzročitelj gliva *Sporothrix schenckii*). Sporotrihoza je subakutno ali kronično potekajoča nodularna, pustulozna ali ulcerozna glivična okužba kože, podkožja, mezo- ali bezgavk. Človek se okuži z zemljo, rastlinami ali lesom, na katerem rastejo glive. Za sporotrihozo zbolevajo tudi živali (konji, psi, podgane,

miši), ki lahko bolezen preko poškodovane kože prenesejo na človeka. Pri limfangitični obliki sporotrihoze se širi okužba od primarne neboleče papule na mestu inokulacije ob mezgovnicah do področnih bezgavk. Vzdlž mezgovnic nastajajo vozlički, iz katerih občasno izeka gnoj. Sistemski znaki niso izraženi. Podobno poteka še **nokardioza** (povzročitelj bakterija iz rodu *Nocardia*). Izrazito kronično potekajo okužbe kože z mikobakterijami: kožna tuberkuloza (povzročitelj *Mycobacteria tuberculosis*), granulom kopalcev (*M. marinum*) in razjeda Buruli (*M. ulcerans*) (8). Sporotrihoza, nokardioza in mikobakterioze zaradi počasnega poteka in odsotnosti sistemskih znakov pri našem bolniku ne pridejo v poštev.

Razjeda na gležnju je podobna spremembi pri **antraksu** (povzročitelj grampozitivna bakterija *Bacillus anthracis*). Na mestu inokulacije bacilov v kožo se razvije razjeda z osrednjo črno esharo, ki jo obkroža rjavkasta oteklina. Sprememba srbi, ni pa boleča. Pogosta je boleča področna limfadenopatija. Antraks je razširjen po vsem svetu, v Afriki je endemičen. Vendar so spremembe daleč najpogostejše na glavi, vratu in zgornjem delu zgornjih okončin. Sistemski znaki so redko izraženi. Antraks je bolezen rastlinojedih živali, človek se okuži s stikom z bolno živaljo ali kužnimi živalskimi produkti (9).

Pomislili bi lahko tudi na obliko **podganje mrzlice** (*rat-bite fever*), ki jo povzroča *Spirillum minor*. Človeka okuži z ugrizom podgana ali redkeje miš. Primarna rana na mestu ugriza se zaceli, vnetje na tem mestu pa se ponovi po inkubacijski dobi 4–28 dni, spremljajo ga povečane področne bezavke in limfadenitis. Bolezen označujejo ponavljajoča vročina, mrzlica in glavobol. Vendar se spirohetna oblika podganje mrzlice (*sodoku*) pojavlja predvsem v Aziji (10).

Vzhodnoafriška oblika **afriške tripanosomiaz**e ali **spalne bolezn**i (povzročitelj *Trypanosoma brucei rhodesiense*) se v 70–90 % prične s tripanosomnim čankarjem na mestu vboda muhe ce-ce. Sprememba je obrobjen trd rdeč ali vijoličast vnet vozlič, velikosti 2–5 cm v premeru. Hkrati s spremembo na koži poraste telesna temperatura. Pojavi se lahko jetrnocelična zlatenica in anemija, nekoliko povečana jetra in vranica, bezgavke so najpogostejše povečane v dimljah, pod pazduho ali epitrohlearno. Pogosta sta plevralni ali perikardialni izliv. Najpogostejši vzrok smrti v zgodnjem obdobju je miokarditis. V drugem obdobju so v ospredju spremembe osrednjega živčevja, nevrološke motnje in spremembe obnašanja. Spalna bolezen se južno od Zambezijskega jezera redko pojavlja (11). Naš bolnik tudi ni navajal stika z muhami ce-ce.

Kožno spremembo bi lahko zamenjali še z nekaterimi tropskimi kožnimi razjedami, **tropsko razjedo** ali **kožno lišmenijazo**. Pomislili bi lahko tudi na **orf** ali nalezljivo ektimo. To je bolezen ovc in koz, ki jo povzročajo *poxvirusi*. Pri človeku se kaže kot neboleča papula, ki se največkrat pojavi na prstu. Temu sledi razvoj limfadenitisa in porast telesne temperature (12).

Potek zdravljenja

Na osnovi anamnestičnih, kliničnih in epidemioloških podatkov smo domnevali, da ima bolnik eno izmed oblik rikecioz, ki jih prenašajo klopi. Izkustveno smo ga pričeli ambulantno zdraviti z doksiciklinom, 2 × 100 mg p. o. 14 dni. Po 3 dneh zdravljenja je bolniku

telesna temperatura padla na normalno vrednost in tudi splošno stanje se je izboljšalo. Razjede na gležnju so se zacelile po 10 dneh. Ob kontrolnem pregledu 23. 3. bolnik ni imel več nobenih težav.

Serološka preiskava (mikroimunofluorescenčni test) iz krvi z dne 6. 3. 1999 je pokazala pozitivne titre protiteles proti *Rickettsii conorii* (IgG 1 : 128, IgM 1 : 32 in IgA 1 : 0). Med protitelesi proti *R. conorii* in *R. africae* obstaja navzkrižna reaktivnost. Vzorce seruma smo poslali prof. Raoultu v Marseille v Franciji, kjer so z navzkrižno absorpcijo vrstno specifičnih riketsijskih protiteles dokazali višje pozitivne titre protiteles proti *R. africae* (IgG 1 : 256, IgM 1 : 64 in IgA 1 : 32).

Druge serološke preiskave (*Bartonella hensellae*, *Bartonella quintana*, *Chlamydia trachomatis*, *Sporotrox schenckii*, VDRL, HIV) so bile negativne.

Biopsijo kožne spremembe za mikrobiološke in histološke preiskave je bolnik odklonil.

Razprava

Afriška klopna mrzlica (*African tick bite fever – ATBF*) je ponovno odkrita riketsioza, ki jo povzroča *R. africae*, riketsija iz skupine povzročiteljev riketsijskih mrzlic z izpuščajem. Prvo poročilo o klopni riketsiozi v Starem svetu izvira iz leta 1910, ko sta Conor in Bruch opisala nalezljivo bolezen v Tuniziji in jo poimenovala *fièvre boutonneuse* (fr. bouton – gumb) po značilnem papulonodularnem izpuščaju, ki spremlja bolezen. Leto kasneje je Sant'Anna v Mozambiku opisal več bolnikov z vbodom klopa, povečanimi področnimi bezgavkami, vročino, glavobolom in bolečinami v mišicah, kožnim izpuščajem ter spremembo na mestu vboda. Bolezen naj bi prenašali klopi *Amblyomma hebreum* in pasji klopi *Rhipicephalus simus* (13)

V 30. letih tega stoletja je Pijper s sodelavci opisal dve različni obliki infekcijske bolezni, ki sledi vbodu klopa. Mestna oblika se pojavlja pri bolnikih, ki so prišli v stik s psi in njihovimi klopi (vrste *Rhipicephalus*), bolezen je klinično podobna sredozemski mrzlici. Druga oblika je podeželska, afriška klopna mrzlica, ki se pojavlja pri ljudeh, ki so se pred kratkim zadrževali v veldih in prišli v stik z živino in njihovimi klopi (vrste *Amblyomma*), značilen zanj je blag potek bolezni, pogosto brez izpuščaja. Pijper je povzročitelja izoliral iz buder in z navzkrižno protekcijsko analizo dokazal, da se razlikuje od *R. conorii*. Gearu in sodelavcem leto kasneje tega ni več uspelo dokazati in tako je do pred kratkim *R. conorii* veljala za edinega povročitelja klopni riketsioz v Afriki (4, 13).

R. africae je Kelly izoliral iz klopov *Amblyomma* leta 1973, prvi opis njene patogene vloge pri človeku pa izvira šele iz leta 1992 – Kelly opisuje bolnika z vbodom klopa, vročino, inokulacijsko esharo, povečanimi področnimi bezgavkami, a brez kožnega izpuščaja. Od takrat velja *R. africae* za pomembnega povzročitelja afriške klopne mrzlice pri popotnikih, ki se vračajo iz južne Afrike (13–15).

Večina do sedaj opisanih primerov afriške klopne mrzlice je potekala v obliki epidemij pri severnjakih, ki so se vrnili iz južne Afrike (13 opisanih primerov pri udeležencih tekme »Raid Gauloises« v Južnoafriški republiki (13), epidemija 36 primerov med 169 vojaki iz ZDA, ki so se udeležili 10-dnevnega urjenja v Botsvani (15)). Nasprotno poteka

sredozemska mrzlica največkrat sporadično. Razliko lahko razložimo z biološkimi značilnostmi oz. obnašanjem prenašalcev. Klopi vrste *Rhipicephalus*, ki prenašajo *R. conorii*, so izrazito vrstno specifični (so pasji klopi), svojega gostitelja pričakajo v zasedi. Klopi vrste *Amblyomma* niso vrstno specifični, gostitelje aktivno napadajo in se selijo z enega na drugega. Do 72% klopov *Amblyomma hebreum* je okuženih z rikecijami podobnimi organizmi, predvsem *R. africae* (4, 13–17). Afričani, ki živijo na podeželju, se z *R. africae* pogosto okužijo že v otroški dobi (13).

Za afriško klopno mrzlico je značilna kratka inkubacijska doba, 5–7 dni (v primerjavi s sredozemsko mrzlico, kjer je inkubacija daljša). Na mestu vboda klopa nastane razjeda s črnim dnom – eshara ali *tache noire*, ki je obdana z oteklino. Eshar je ponavadi več, kar razložimo z aktivnim napadanjem in iskanjem gostitelja s strani klopov vrste *Amblyomma*. Večina bolnikov ima povečane področne bezgavke, pogosto s spremljajočim limfadenitisom. Generaliziran izpuščaj ali blede vezikularne eflorescence največkrat manjkajo, mrzlica poteka brez zapletov (4). V krvni sliki ponavadi ne najdemo značilnih sprememb, lahko so nekoliko povečane vrednosti jetrnih encimov (aspartatne in alaninske aminotransferaze, laktatne dehidrogenaze) (14).

Zaradi navzkrižne serološke reaktivnosti med rikecijami, ki povzročajo mrzlice z izpuščajem, mikroimunofluorescenca ni dovolj učinkovita metoda za dokaz povzročitelja. Za dokončno diagnozo afriške klopne mrzlice so potrebni dodatni serološki postopki (navzkrižna absorpcija ali *western blot*), uporaba verižne reakcije s polimerazo (PCR) ali kultura (16). Zanimivo je, da so pri afriški klopni mrzlici ponavadi povišani titri protiteles IgA. Vzrok za to so verjetno številne eshare z močno lokalno reakcijo (14).

Zaključek

Vedno več ljudi potuje v tropske dežele in prepoznavna tropskih boleznih je tudi za zdravnika v naših krajih vse pomembnejša. Afriška klopna mrzlica se od drugih rikecioz loči predvsem po povečanih področnih bezgavkah, več razjedah (esharah) in blagem poteku bolezni brez zapletov. Pojavlja se zlasti v deželah južne in jugovzhodne Afrike, v grmičevju, kjer se nahajajo klopi vrste *Amblyomma*. Diagnozo postavimo serološko, z osamitvijo povzročitelja iz biopsijskega vzorca v kulturi ali dokazom DNA povzročitelja z metodo verižne reakcije s polimerazo. V diferencialni diagnozi pridejo najpogosteje v poštev bubonska kuga, bolezen mačje opraskanine, antraks in spolno prenosljive bolezni. Bolezni lahko največkrat ločimo na osnovi kliničnega poteka.

Literatura

1. Smith MD, Thanh ND. Plague. In: Cook GC. *Manson's tropical diseases*. London: Saunders, 1996. p. 918–24.
2. Elektronska konferenca ProMed. Dosegljivo na URL: <http://www.healthnet.org/programs/promed.htm>
3. Dosegljivi na URL: <http://www.istm.org/news.html#who>
4. Raoult D, Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 694–719.
5. Scott G. Tularemia. In: Cook GC, ed. *Manson's tropical diseases*. London: Saunders, 1996. p. 899–905.

6. Fettich J. Spolno prenosljive bolezni. In: Betteto M, Fettich J. *Dermatovenerologija*. Ljubljana: Mihe-lač, 1993. pp. 293–325.
7. Tompkins LS. *Bartonella* infections, including cat-scratch disease. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998. pp. 893–6.
8. Bennett JE. Miscellaneous mycoses and *Prototheca* infections. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998. pp. 1158–61.
9. Holmes RK. Diphtheria, other Corynebacterial infections, and anthrax. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998. pp. 892–9.
10. Madoff LC. Infections from bites, scratches, and burns. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 1998. pp. 835–9.
11. Smith D. African trypanosomiasis. In: Bell DR. *Tropical medicine*. Oxford: Blackwell Science, 1997. pp. 50–66.
12. *Dorland's illustrated medical dictionary*. Philadelphia: Saunders, 1994. pp. 526.
13. Fournier PE, Roux V, Caumes E, Donzel M, Raoult D. Outbreak of *Rickettsia africae* in participants of an adventures race in South Africa. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 316–23.
14. Brouqui P, Harle JR, delmont J, Frances C, Weiller PJ, Raoult D. African tick-bite fever. *Arch Intern Med* 1997; 157: 119–24.
15. Smoak BL, McClain B, Brundage JF, Broadhurst L, Kelly DJ, Dasch GA, Miller RN. An outbreak of spotted fever rickettsioses in U.S army troops deployed to Botswana. *Emerg Infect Dis* 1996; 2 (3): 217–21.
16. Dupont HT, Brouqui P, Faugere B, Raoult D. Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii*, *rickettsia conorii*, and *Rickettsia typhi* in seven African countries. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1126–33.
17. Fournier PE, Beytout J, Raoult D. Tick-transmitted infections in Transvaal: Consider *Rickettsia africae*. *Emerg Infect Dis* 1999; 5 (1): 178–81 (letter).

Prispelo 1. 6. 1999