

Zagrożenia związane z pasożytniczym oddziaływaniem kleszczy jako wektora patogenów

Risks associated with parasitic effect of ticks as a pathogen vector

ALEKSANDRA BROCHOCKA^{1/}, JERZY KASPRZAK^{1/}, TADEUSZ BARCZAK^{2/}, JANINA BENNEWICZ^{2/},
MAŁGORZATA BŁĄŻEJEWICZ-ZAWADZIŃSKA^{2/}, ANETA KLIMBERG^{3/}

^{1/} Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Bydgoszczy

^{2/} Zakład Zoologii i Kształtowania Krajobrazu, Katedra Biologii i Środowiska Zwierząt, Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy im Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy

^{3/} Zakład Higieny, Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kleszcze w czasie żerowania powodują rozpad tkanek, a tym samym uszkodzenie skóry oraz liczne podrażnienia i reakcje alergiczne w miejscu wkłucia. Jednak najgroźniejszym następstwem ich pasożytniczego działania są przekazywane patogeny. Celem pracy jest przedstawienie bezpośredniego i pośredniego wpływu kleszczy na zaatakowany organizm. Przybliżenie mechanizmu żerowania kleszczy, a także najczęstszych chorób odkleszczowych.

Słowa kluczowe: kleszcze, wektory patogenów, choroby odkleszczowe

During feeding ticks cause tissue disintegration and thus damage to the skin as well as numerous irritations and allergic reactions at the place of injection. However, the most dangerous consequence of their parasitic activity is the transmission of pathogens. The aim of this study is to present the direct and indirect impact of ticks on the affected organism. Also an approximation of the foraging mechanism of ticks and the most common tick-borne diseases.

Key words: ticks, pathogens vectors, tick-borne diseases

© Hygeia Public Health 2018, 53(2): 132-139

www.h-ph.pl

Nadesłano: 23.01.2018

Zakwalifikowano do druku: 10.04.2018

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr inż. Aleksandra Brochocka

Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Bydgoszczy

ul. Kujawska 4, 85-031 Bydgoszcz

tel. 52 376 18 70, e-mail: a.brochocka83@wp.pl

Wprowadzenie

Do najliczniej występujących gatunków kleszczy z rodziny *Ixodida* w Polsce należą *Ixodes ricinus* oraz *Dermacentor reticulatus* [1-6]. Żerowanie ich ma wpływ zarówno bezpośredni, jak i pośredni na zaatakowany organizm [5, 7]. Zagrożenia wynikają przede wszystkim z oddziaływania związanego z samym momentem wkłucia i żerowania na żywicielu, jak również mogą być spowodowane przekazaniem patogenów chorób zakaźnych bytujących w organizmie kleszcza. Kleszcz podczas pobierania krwi wydziela duże ilości śliny, zawierającej hemolizynę, cytolizynę i substancje znieczulające, które wywołują rozpad tkanek oraz podrażnienie skóry [8, 9]. Pomimo tego, że kleszcze w każdym ze swoich stadiów rozwojowych pasożytują zwykle jeden raz, mogą przenosić patogeny wielu groźnych chorób. U ludzi najbardziej rozpowszechnionymi są: kleszczowe zapalenie mózgu, borelioza z Lyme oraz gorączka kleszczowa [10, 11]. U zwierząt natomiast dominuje piroplazmoza, choroba skokowa

owiec i gorączka Q [5]. Można zatem stwierdzić, że kleszcze są grupą stawonogów o dużym znaczeniu jako przenosiciele patogenów chorób transmisyjnych.

Zmiany skórne i reakcje alergiczne

Gdy kleszcz znajdzie się na żywicielu, zanim zacznie pobierać pokarm, poszukuje najdogodniejszego miejsca do wkłucia. Najczęściej wybiera pachwiny, zgięcia dużych stawów, szyję i małżowiny uszne – tam, gdzie skóra jest najdelikatniejsza [12]. Wkłuciu towarzyszy wydzielane dużej ilości szybko twardniejącej śliny. Po ok. 30 min wydzielina ta twardnieje i powstaje z niej rurkowata pochwłoka otaczająca narządy głębokie (tzw. futeralik cementowy), co zapewnia mocne i trwałe umocowanie gnatosomy kleszcza w skórze żywiciela. Ślina ta ma także właściwości znieczulające, dlatego momentu wkłucia żywiciel zwykle nie czuje. Podczas całego procesu żerowania wydzielany jest także drugi rodzaj śliny, która zapobiega krzepnięciu krwi. Doprowadza ona do rozpadu tkanek żywiciela oraz

zawiera substancje drażniące skórę [7, 8]. Wydzielanie dużej ilości śliny ma także na celu utrzymanie prawidłowej osmolarności organów wewnętrznych. Dopiero wówczas kleszcz przystępuje do pobierania pokarmu, uruchamiając proces ssania i wydalania. Po ok. 24 godzinach od momentu wkłucia dochodzi do rozpadu komórek gruczołów ślinowych i następuje inokulacja ewentualnych patogenów do organizmu żywiciela [7]. Wyróżnia się dwie fazy pobierania krwi:

- wolne ssanie: u samic trwa nawet do 10 dni, kleszcz zwiększa masę z 2 do 50 mg, stopniowo rozciągając się powłoki jego ciała, w miejscu wkłucia powstaje zazwyczaj strefa przekrwienia, która z czasem przechodzi w obszar nekrotyczny;
- gwałtowne ssanie: od 12 do 24 godzin, kleszcz wyraźnie zwiększa swoje rozmiary z 50 nawet do 250 mg, w fazie tej następuje zagęszczanie pobranej krwi przez zwracanie nadmiaru płynów do organizmu żywiciela [13].

Jeden kleszcz, niezależnie od gatunku, w czasie żerowania może pobrać nawet do 3 cm³ krwi. Jest to nieszkodliwa ilość dla człowieka lub dużego zwierzęcia. Jednak w momencie inwazji kleszczy, zbiorowe, długoczasowe żerowanie może doprowadzić do anemii, a nawet spowodować śmierć mniejszych zwierząt [14].

Bardzo często wkłuciu kleszcza towarzyszy początkowo małe ognisko zapalne, powiększające się szybko na skutek martwicy sąsiednich tkanek, w tym również włókien nerwowych i ścianek pobliskich naczyń krwionośnych [8]. Przy żerowaniu samic z gatunku *Ixodes ricinus* obserwuje się oznaki ostrej reakcji alergicznej z zespołem krwotocznym. W takim ognisku często tworzy się jama międzyciekowa wypełniona wysiękiem z dużą ilością erytrocytów i leukocytów z krwi wypływającej z uszkodzonych naczyń. Przy wkłuciu larw i nimf zapalenie to jest zwykle znacznie mniejsze i bez wylewów krwawych [7, 8]. Ponadto żerowanie kleszczy może powodować zatrucia oraz ogólne reakcje alergiczne i stresowe.

Dodatkowo w przebiegu boreliozy w miejscu wkłucia kleszcza mogą tworzyć się charakterystyczne zmiany skórne. Najbardziej typową jest rumień wędrujący, czyli owalna, płaska, stopniowo powiększająca się zmiana na skórze z przejaśnieniem w środku i ostro zaznaczonymi brzegami. Jej średnica zwykle przekracza 5 cm i pojawia się między 7 a 30 dniem od momentu ukłucia. Spotykane są również tzw. rumienie nietypowe – satelitarne (mniejsze i wtórne), występujące w postaci jednolitego zabarwienia [1, 12, 15]. Dużo rzadziej po żerowaniu kleszcza pojawia się na skórze chłoniak limfocytarny. Ma on postać sino-czerwonego guzka i lokalizuje się najczęściej na brodawce sutkowej, małżowinie lub płatku ucha oraz na mosznie. Zmiany tego typu obserwuje się zwykle u dzieci [12, 16].

W późnym przebiegu choroby może pojawić się przewlekłe zanikowe zapalenie skóry w postaci obrzęku przechodzącego w zmiany o cechach zaniku (skóra o zabarwieniu fioletowym, cienka, bez włosów). Zapalenie tego typu najczęściej występuje u osób starszych, na kończynach dolnych. Towarzyszy temu ból okolicznych stawów i parastezje. Należy jednak pamiętać, że zmiany, tj. rumień wędrujący, chłoniak limfocytarny oraz zanikowe zapalenie skóry, nie są wywołane przez samego kleszcza, a stanowią następstwo działania przekazanych przez niego w momencie żerowania patogenów [5, 12, 16].

Choroby przenoszone przez kleszcze

Zainfekowane kleszcze, podczas wysysania krwi, przenoszą wirusy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (KZM) – *Flaviviridae*, a także bakterie wywołujące boreliozę (m.in. *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*) [1, 5, 12, 17]. Ryzyko zachorowań zależy od czasu, w jakim kleszcz był wkłuty w skórę żywiciela. W przypadku KZM wystarcza krótkotrwałe pobieranie pokarmu; aby doszło do zakażenia krętkami *Borrelia*, potrzeba ok. 24 godzin żerowania, po których ryzyko jest już bardzo duże. Ponadto *Ixodes ricinus* zaliczony jest do grupy gatunków kleszczy mogących wywoływać podczas żerowania na żywicielu paraliż kleszczowy [18]. Stwierdzono także naturalne zakażenia i nosicielstwo: pałeczek listeriozy (*Listeria monocytogenes*), gorączki maltańskiej (*Brucella melitensis*), włoskowców różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), riketsji z grupy gorączki płamistej, pałeczek wywołujących gorączkę Q (*Coxiella burnetii*), a także pierwotniaków odpowiedzialnych za piroplazmozę (*Babesia*) oraz wywołujących toksoplazmozę (*Toxoplasma gondii*) [1, 2, 14, 18]. W tabeli I przedstawiono wybrane patogeny przenoszone przez dwa najliczniejsze gatunki kleszczy w Polsce.

Piroplazmoza (babeszjoza)

Piroplazmoza jest coraz częściej obserwowaną chorobą odzwierzęcą przenoszoną przez kleszcze. Wywołują ją bytujące wewnątrz erytrocytów pierwotniaki z rodzaju *Babesia* należące do rodziny *Babesidae*, rzędu *Piroplasmida*, typu *Apicomplexa* [20]. Są to niewielkie pierwotniaki, o średnicy od 1 do 5 μm o gruszkowatym kształcie [21]. Naturalnym ich rezerwuarem są gryzoni oraz dzikie i domowe zwierzęta, tj. jeleniowate, owce, konie, bydło oraz psy [22, 23]. Pierwotniaki te odkryto w końcu XIX w. i jak dotychczas opisano ponad 100 gatunków i genogatunków, w tym kilka o udowodnionym działaniu patogennym w stosunku do człowieka [10, 24].

Rozwój *Babesia* odbywa się u dwóch żywicieli. Pierwszym z nich jest kręgowiec, u którego pasożyt rozmnaża się przez podział w czerwonych krwin-

Tabela I. *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticularis* jako wektory chorób zakaźnych i inwazyjnych [19]
 Table I. *Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticularis* as vectors of infectious and invasive diseases [19]

Jednostka chorobowa /Disease unit	Czynnik etiologiczny /Etiological factor	<i>Ixodes ricinus</i>	<i>Dermacentor reticularis</i>
kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) /tick-borne encephalitis	<i>Flavivirus</i>	stwierdzono /found	nie stwierdzono /not found
gorączka Q /Q fever	<i>Coxiella burnetii</i>	stwierdzono /found	stwierdzono /found
borelioza z Lyme /Lyme disease	<i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Borrelia afzeli</i> <i>Borrelia garini</i>	stwierdzono /found	stwierdzono /found
erlichioza granulocyta /granulocytic ehrlichiosis	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	stwierdzono /found	nie stwierdzono /not found
tularemia /tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	stwierdzono /found	nie stwierdzono /not found
babeszjoza /babesiosis	<i>Babesia microti</i> <i>Babesia divergens</i>	stwierdzono /found	nie stwierdzono /not found

kach. Drugim żywicielem jest bezkręgowiec – kleszcz, w którego organizmie pierwotniaki rozmnażają się bezpłciowo drogą schizogonii. Kleszcz zaraża się pierwotniakami z rodzaju *Babesia* ssąc krew, która następnie gromadzi się w jego jelicie. Gamety tych patogenów łączą się tworząc zygoty, które dojrzewają do postaci ookinety – komórki posiadającej zdolność ruchu, które następnie przenikają przez nabłonek jelitowy, dostają się do hemolimfy, gdzie przekształcają się w kinety. Niektóre z nich przedostają się do gruczołów ślinowych kleszcza, rosną i pozostają w spoczynku, jako sporoblasty [5, 25]. Gdy kleszcz wkłuje się w ciało kręgowca i rozpocznie żerowanie, zostaje zainicjowana sporogonia. Zwiększenie ryzyka transmisji patogenu zależy od długości okresu przytwierdzenia kleszcza do żywiciela. W trakcie pobierania pokarmu, wytworzone sporozycyty przedostają się do organizmu, a następnie atakują krwinki czerwone żywiciela, gdzie przekształcają się w trofozoity. Na tym etapie, wewnątrz erytrocytów dochodzi do wspomnianego już bezpłciowego podziału pierwotniaków, w którego wyniku powstają 2-4 organizmy potomne (merozoity) [5, 21, 25, 26]. Krwinki czerwone rozpadają się, a uwolnione merozoity zasiedlają kolejne erytrocyty. Część z nich wewnątrz krwinek przekształca się w gametocyty, które są inwazyjne dla kleszcza. Kiedy żerujący kleszcz wysię je wraz z krwią, dalszy ich rozwój następuje w jelicie pajęczaka i cały cykl się powtarza. Zdarza się też, że merozoity wnikają do komórek jajowych kleszcza, dochodzi wówczas do transowarialnego zarażania następnego pokolenia tych pajęczaków [10, 26].

U ludzi, na świecie chorobę wywołuje najczęściej *Babesia microti*, na terenie Europy natomiast głównie *Babesia divergens*, dużo rzadziej spotyka się *Babesia duncani* oraz *Babesia venatorum* [5, 27, 28]. Zachorowania na babeszjozę związane są z rytmem sezonowej aktywności kleszczy, należy jednak pamiętać, że do zarażenia może dojść także bez udziału wektora, np. przez przetaczanie zarażonej krwi, przeszczepienie zarażonego narządu, czy przez łożysko – tzw. babeszjoza noworodkowa [23, 29-32].

Okres rozwoju choroby wynosi zwykle od 1 do 8 tygodni [21]. W postaci objawowej choroba manifestuje się w różnej postaci i z różnym nasileniem. Najczęściej towarzyszy jej wysoka gorączka, dochodząca nawet do 40°C oraz objawy przypominające grype, tj. bóle mięśniowe, dreszcze, utrata apetytu, zmęczenie i nudności [33]. Tak nietypowe objawy utrudniają diagnozę choroby. W późniejszym etapie może dojść do powiększenia wątroby i śledziony oraz niedokrwistości hemolitycznej i hemoglobinurii. Choroba jest szczególnie niebezpieczna dla ludzi starszych oraz z niedoborami immunologicznymi, chorych na AIDS, czy też po zabiegu usunięcia śledziony. U osób takich objawy zazwyczaj wiążą się z masową parazytemią i mogą przypominać malarię. Pojawić się może ostra niewydolność oddechowa oraz zaburzenia pracy serca. Do innych powikłań piroplazmozy zalicza się zespół wykrępienia wewnątrznaczyniowego, zastoinową niewydolność krążenia oraz niewydolność nerek. W takich przypadkach choroba może mieć bardzo ciężki przebieg i może zakończyć się śmiercią [32, 34, 35]. Zdarza się również, że babeszjoza współwystępuje z innymi chorobami odkleszczowymi, głównie z boreliozą, co znacznie komplikuje i zaostrza przebieg kliniczny tych zakażeń [5, 36, 37].

Najwięcej zdiagnozowanych przypadków piroplazmozy u ludzi stwierdzono jak dotychczas w USA. Tylko w stanie Nowy Jork w latach 1982-1991 odnotowano 136 zachorowań [38]. W Europie natomiast potwierdzono 29 infekcji spowodowanych przez *Babesia divergens* (głównie we Francji, Hiszpanii, Szwajcarii i na Wyspach Brytyjskich) [38-42]. Sądzi się jednak, że skala problemu jest zdecydowanie większa, a choroba jest diagnozowana tylko w bardzo małym stopniu. Dzieje się tak, ponieważ większość przypadków babeszjozy pozostaje utajona, szczególnie u ludzi z prawidłowo funkcjonującym układem odpornościowym. Stanowią oni potencjalne zagrożenie, jako dawcy krwi [39]. W USA opisano ponad 40 przypadków piroplazmozy transfuzyjnej, gdzie bezobjawowy nosiciel był dawcą [43, 44]. Bardzo niska parazytemia może utrzymywać się u takich osób nawet do 10 miesięcy [44].

Borelioza z Lyme

Kolejną zakaźną chorobą, której wektorem są kleszcze, jest borelioza z Lyme, wywołwana przez krętki *Borrelia burgdorferi* oraz gatunki pokrewne należące do rodziny *Spirochaetaceae* [45, 46]. Są to długie, skręcone i ruchliwe bakterie. Siła skrętu komórki jest cechą zmienną, zależną w znacznym stopniu od środowiska, w którym bytuje. Zdolność ruchu i nietypowy kształt umożliwia im penetrację środowisk o różnej strukturze i gęstości, w tym również tkanki łącznej. Są to bowiem bakterie mikroaerofilne, żyjące w różnych okresach swojego cyklu życiowego jako pasożyty wewnątrz- lub zewnątrzkomórkowe [47]. Cykl ten można podzielić na kilka etapów. Wstępna faza, to bytowanie w kleszczu, drugi etap – rozwój we krwi lub płynach ustrojowych zwierząt ciepłokrwistych, trzeci – bytowanie w komórkach ssaka i czwarta faza, to śmierć zakażonej komórki gospodarza i uwolnienie bakterii do krwi, skąd ponownie mogą zostać pobrane przez kleszcza i cały cykl powtarza się [48]. Rezerwuarem *Borrelia* są liczne gatunki zwierząt, głównie gryzonie [9, 49, 50]. Zainfekowany kleszcz, żerując na żywicielu wprowadza krętki przez skórę podczas ukłucia. Transmisja bakterii w organizmie człowieka nie występuje jednak od razu. Przez pierwszą dobę żerowania, *Borrelia* pozostaje nieruchoma wewnątrz ciała kleszcza. Dopiero, gdy jelito pajęczaka wypełni się krwią, krętki zaczynają się namnażać i migrują do gruczołów ślinowych kleszcza, skąd wraz ze śliną trafiają do organizmu żywiciela [51]. Następnie *Borrelia* w sposób aktywny szybko opuszcza krew, gdzie układ odpornościowy działa intensywnie i umiejscawia się zwykle we wspomnianej już tkance łącznej, mięśniach lub ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) [12]. Okres wylegania wynosi od 7 do 30 dni, zwykle jednak trwa ok. tygodnia [5].

Zanim jednak borelioza z Lyme została wyodrębniona jako osobna jednostka chorobowa, poszczególne jej objawy kliniczne opisywane były jako niezwiązane ze sobą schorzenia, zazwyczaj neurologiczne lub dermatologiczne [45, 52]. Bannwarth, opisał zespół zaczynający się pojawieniem rumienia skórniego, do którego sukcesywnie dołączały objawy limfocytarnego zapalenia opon mózgowych, bóle korzonkowe i objawy zapalenia nerwów czaszkowych i obwodowych [53]. Jednak dopiero w 1981 r. Burgdorfer wyizolował z jelita dorosłego kleszcza *Ixodes dammini* krętki i wykazał ich związek przyczynowy z zespołem Bannwartha [54]. Oprócz wykrycia w tkankach pacjentów struktur krętkopodobnych, na przyczynę zakaźną tej dermatozy wskazywała wówczas skuteczność penicyliny w jej leczeniu [55]. Podjęte później badania epidemiologiczno-kliniczne, a następnie mikrobiologiczne pozwoliły stwierdzić, że jest to wieloukładowa choroba przenoszona przez kleszcze, dotycząca nie

tylko narządu ruchu i układu nerwowego. Dziś wiemy, że *Borrelia* najczęściej usadawia się w tkance łącznej (skóra, ścięgna, ściany naczyń krwionośnych), w mięśniach i w tkance nerwowej (w komórkach glejowych i nerwowych). Znajdowana jest także w większych ilościach we wzgórzu, korzeniach grzbietowych rdzenia kręgowego, miazdze zębowej oraz w gałkach ocznych [12].

Choroba może mieć różną postać, a jej przebieg regulowany jest, zarówno przez układ immunologiczny, jak i uwarunkowania genetyczne danego organizmu [56, 57]. W fazie wczesnej najbardziej charakterystycznym objawem jest wspomniany już rumień wędrujący [12, 15]. Na tym etapie zakażenia mogą pojawić się także uogólnione objawy, tj. zmęczenie, bóle głowy, mięśni a także gorączka [56, 57]. Rumień wędrujący znika zazwyczaj samoistnie po kilku tygodniach, natomiast zakażenie rozprzestrzenia się dalej na poszczególne narządy i układy. Faza późna choroby może obejmować postać kostno-stawową, objawiającą się m.in. bólami oraz nawracającym zapaleniem stawów, postać neurologiczną z limfocytarnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, rzadziej mózgu i rdzenia, zapaleniem nerwów czaszkowych oraz boreliozę układu krążenia manifestującą się zaburzeniami rytmu serca czy blokiem komorowo-przedsionkowi II lub III stopnia [12, 51, 58].

Choroba występuje na całym świecie. Najwięcej jednak przypadków notuje się w północno-wschodnich stanach USA, w Europie Środkowej, Skandynawii i Rosji [16]. Są to tereny endemicznego występowania boreliozy związane z obszarem bytowania kleszczy *Ixodes*. Pierwsze doniesienie na temat boreliozy z Lyme na terenie Polski pochodzi z 1986 r., zachorowania stwierdzono wówczas u pacjentów z Pomorza Zachodniego [59]. Natomiast pierwszy opis przypadku zmiany skórnej o charakterze rumienia wędrującego przedstawił Rosner w 1948 r., jednak nie powiązał go z późniejszymi objawami ze strony układu nerwowego i układu stawowego [12]. W miarę upływu czasu w rodzimym piśmiennictwie można było znaleźć coraz więcej danych epidemiologicznych dotyczących występowania przypadków o różnym obrazie klinicznym na terenie całego kraju [60, 61]. Zainteresowanie boreliozą wzrosło jeszcze bardziej, kiedy to w 1996 r., wprowadzono obowiązek zgłaszania i rejestracji przypadków tej choroby. Liczba zachorowań systematycznie wzrasta, co wynika z prezentowanych opracowań Głównego Inspektoratu Sanitarnego (GIS) w Warszawie i Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego-Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) w Warszawie [15]. W latach 1996-1999 zarejestrowano na terenie kraju 3082 przypadki zachorowań, średnia roczna zapadalność wyniosła 1,9 na 100 tys. mieszkańców. W kolejnych latach liczba zachorowań

miała tendencję wzrostową. W samym tylko 2000 r. odnotowano 1850 przypadków (przy zapadalności 4,79/100 tys. mieszkańców). Cztery lata później liczba zachorowań wzrosła ponad 2-krotnie – 3817 chorych (zapadalność 10,00/100 tys. mieszkańców). W latach 2006-2016 zarejestrowano na terenie kraju 121410 przypadków (przy najwyższym współczynniku zapadalności w 2014 r. wynoszącym 36,04/100 tys. mieszkańców) [9, 15, 62].

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (KZM)

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych jest wirusową chorobą OUN powodowaną przez wirusy *Flavivirus* z rodziny *Flaviviridae*, zaliczane do grupy arbowirusów [63, 64]. W warunkach naturalnych występują u ponad 100 gatunków ssaków, ptaków i gadów, stanowiących bardzo rozległe zoonotyczne źródło zakażenia. Największe znaczenie w rozprzestrzenianiu KZM od zakażonego zwierzęcia do człowieka odgrywa *Ixodes ricinus*. W populacjach kleszczy wirus ten może być przekazywany drogą transowarialną i transstadialną, a także drogą pokarmową, po spożyciu niepasteryzowanego mleka kóz i krów [64].

Najczęściej choroba przebiega dwufazowo. W pierwszym etapie, po ok. 10-14 dniach od zakażenia, występuje wysoka gorączka, niespecyficzne objawy grypopochodne, takie jak: bóle głowy, mięśni i stawów, nudności, wymioty, wzmożona potliwość, światłowstręt, zapalenie spojówek oraz ogólne złe samopoczucie [65]. Kolejnym etapem jest faza nazywana neurologiczną, która następuje po okresie względnej poprawy samopoczucia chorego. Pojawia się ponowny wzrost temperatury do 39-40°C z towarzyszącymi silnymi bólami głowy, często z wymiotami. Może wystąpić również ciężka postać KZM, przy której obserwuje się objawy ze strony OUN, takie jak np.: zaburzenia świadomości, porażenie kończyn czy śpiączka. Przebiecie KZM może pozostawić zmiany neurologiczne na całe życie. Są to najczęściej objawy w sferze psychicznej: nerwica, depresja, zmiany psychogenne oraz zmiany osobowości, w tym agresja, nieufność, nadmierny krytycyzm, zaburzenia koncentracji i bezsenność. W większości przypadków KZM przebiega jednak w postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, po którym najczęściej pacjenci w pełni powracają do zdrowia [65, 66].

Choroba notowana jest w 27 krajach Europy oraz w dużej części Azji Północnej, w tym Federacji Rosyjskiej, Chin Północnych i Japonii Północnej [67]. W Polsce pierwsze ogniska KZM opisano w latach 1947-1948 w okolicach Białowieży. Kolejne przypadki zakażeń tym wirusem u ludzi były stwierdzane w 1954 r. w woj. olsztyńskim i w 1957 r. w woj. gdań-

skim, w okolicy Kartuz. W latach 1970-1979 najwyższą liczbę zachorowań stwierdzono w endemicznych rejonach województw: białostockiego, olsztyńskiego, suwalskiego i opolskiego [68]. Obecnie średnia zachorowalność na KZM jest stosunkowo niska, rocznie rejestrowanych jest do inspekcji sanitarnej ok. 300 przypadków, a zapadalność utrzymuje się na poziomie 0,85/100 tys. mieszkańców. Około 2% zachorowań, to przypadki śmiertelne [63]. Według analiz epidemiologów dane dotyczące zachorowań na KZM w kraju są jednak zaniżone, ponieważ dowody zakażenia w postaci wytworzonych przeciwciał ma stwierdzone ok. 1,6% populacji. Jeśli przyjąć, że tylko 30% zakażeń ma charakter objawowy, to liczba oficjalnie rejestrowanych neuroinfekcji z rozpoznaniem KZM powinna wynosić powyżej 500 rocznie. Konsekwencją zachorowań na KZM są koszty leczenia infekcji czynnych i przewlekłych oraz koszty wynikające z ewentualnych odszkodowań lub niezdolności do pracy [69].

Jedno co pewne to fakt, że zachorowania na KZM są zdecydowanie rzadsze niż jest to w przypadku boreliozy, a teren Polski jest zróżnicowany pod względem ryzyka zakażenia. Największe ryzyko zachorowania obserwuje się w Polsce północnej, północno-wschodniej i wschodniej. Narażeniu na pokłucie przez kleszcze szczególnie sprzyja wykonywanie niektórych zawodów. Do tej grupy należą pracownicy leśni, rolnicy (szczególnie ci, którzy mają gospodarstwa położone w bezpośredniej bliskości lasów), osoby zajmujące się zbieraniem runa leśnego, ale także funkcjonariusze straży granicznej patrolujący tereny przygraniczne [70]. Należy również nadmienić, że osoby zawodowo związane z pracą w lesie mogą być naturalnie uodpornione na skutek licznych pokłuć przez kleszcze i wprowadzenia minimalnych, podprogowych dawek wirusa KZM, które nie wywołują objawów chorobowych, ale indukują wytwarzanie swoistych przeciwciał [71].

Wagę problemu KZM podkreśla Międzynarodowa Naukowa Grupa Robocza ds. Kleszczowego Zapalenia Mózgu (*International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis*) z siedzibą w Austrii, organizująca coroczne konferencje dotyczące KZM w Europie. W Polsce od 2002 r. działa jej polska sekcja, w której skład wchodzi naukowcy, specjaliści w dziedzinie epidemiologii i chorób zakaźnych [64].

Jak wynika z piśmiennictwa, przeciwciała klasy IgM wykrywa się w surowicy krwi u chorych na KZM po ok. 7-10 dniach od chwili zakażenia i utrzymują się one średnio 40 dni, a przeciwciała klasy IgG pojawiają się później (po ok. 14 dniach) od momentu infekcji, za to wykrywane mogą być w surowicy nawet do kilkudziesięciu lat po przebytych zakażeniu. Należy zaznaczyć, że zwykle w diagnostyce rutynowej KZM przy rozwiniętej neuroinfekcji wywołanej wirusem KZM obie ww. klasy przeciwciał wykrywa się jedno-

czeń. Natomiast w płynie mózgowo-rdzeniowym (PMR) u pacjentów z czynną postacią KZM swoiste immunoglobuliny klasy IgM i IgG pojawiają się później niż we krwi i wykrywane są przez krótszy czas niż w przypadku ich obecności w surowicy [71].

W sytuacji stwierdzenia KZM stosuje się jedynie leczenie objawowe. Polega ono na podawaniu leków przeciwgorączkowych, przeciwbólowych, przeciwzapalnych, przeciwbrzękowych, zmniejszających ciśnienie wewnątrzczaszkowe, a w ciężkich przypadkach także kortykosterydów [72].

Najskuteczniejszą formą profilaktyki KZM jest stosowanie bierne lub czynnego uodpornienia. W Polsce dostępna jest domięśniowa szczepionka przeciwko tej chorobie, która stanowi zawiesinę inaktywowanych w formalinie wirusów KZM. Pełny cykl szczepień obejmuje trzy dawki podstawowe (druga dawka po 3 miesiącach i kolejna od 9 do 12 miesięcy po pierwszej) oraz jedną dawkę przypominającą podawaną co 3 lata [66]. Szczepionka jest bezpieczna, zgodnie z danymi z piśmiennictwa, niepożądane objawy poszczepienne występują bardzo rzadko i ustępują samoistnie. Szczepienie to jest szczególnie zalecane dla grup osób wysokiego ryzyka zakażenia, w tym leśników i turystów przebywających w endemicznych terenach występowania KZM. Natomiast uodpornienie bierne polega na podaniu immunoglobuliny przeciwko wirusowi KZM do 96 godzin po wkłuciu kleszcza, którego celem jest uzyskanie natychmiastowego uodpornienia osób seronegatywnych [66, 73, 74].

Podsumowanie

Najgroźniejszym następstwem żerowania kleszczy są przenoszone przez nie patogeny wywołujące różne choroby u ludzi, takie jak borelioza, piroplazmoza i kleszczowe zapalenie mózgu. Szczególnie niebezpieczna wydają się być borelioza, na co wskazuje liczba corocznie rejestrowanych przypadków na terenie kraju oraz fakt, że w dalszym ciągu nie ma czynnego uodpornienia na tę chorobę w postaci szczepionki.

Mając świadomość, że całkowite wyeliminowanie kleszczy z biotopu człowieka jest niemożliwe i w związku z tym, że kleszcze stanowią i będą stanowić realne zagrożenie dla naszego zdrowia, należy podejmować działania zmniejszające ryzyko i skalę zachorowań. Należą do nich: działania prewencyjne w oparciu o wiedzę o ekologii chorób odkleszczowych i świadomość zagrożenia, profilaktyka z wykorzystaniem wszelkich metod zapobiegania atakom i żerowaniu kleszczy na ludziach oraz stosowanie swoistych szczepień ochronnych według wskazań lekarza, a także skuteczne leczenie zakażeń odkleszczowych.

Nie do przecenienia wydaje się również rola świadomości społecznej, wynikającej z aktywności stosownych służb krajowych (NIZP-PZH, PWIS) i regionalnych (PPIS) oraz mediów, co ma istotne znaczenie w zapobieganiu chorobom odkleszczowym.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo / References

1. Brochocka A. Dynamika liczebności kleszczy (Acari: Ixodida) Bydgoszczy i okolic. Praca dyplomowa. UTP, Bydgoszcz 2010.
2. Siuda K. Wstęp. [w:] Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II: systematyka i rozmieszczenie. Siuda K (red). Buchner, Warszawa 1993: 7-12.
3. Siuda K. Przegląd systematyczny omawianych gatunków. [w:] Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II: systematyka i rozmieszczenie. Siuda K (red). Buchner, Warszawa 1993: 46-353.
4. Siuda K. Fauna kleszczy (Acari: Ixodida) w Polsce. Wiad Parazytol 1995, 41: 277-288.
5. Brochocka A. Występowanie chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. Rozprawa doktorska. UTP, Bydgoszcz 2016.
6. Lonc E. Systematyczny przegląd i charakterystyka pasożytów sensu lato. [w:] Parazytologia w ochronie środowiska i zdrowia. Podręcznik dla studentów ochrony środowiska, kierunek przyrodniczy i medyczny. Lonc E (red). Volumed, Wrocław 2001: 63-122.
7. Lachmajer J, Wegner Z. Arachnoentomologia lekarska. [w:] Zarys parazytologii lekarskiej: podręcznik dla studentów medycyny. Kadłubowski R (red). PZWL, Warszawa 1988: 287-333.
8. Prokopowicz D. Znaczenie medyczne i weterynaryjne kleszczy. [w:] Choroby przenoszone przez kleszcze. Prokopowicz D (red). Fundacja Buchnera, Warszawa 1995: 22-25.
9. Brochocka A, Błażejewicz-Zawadzińska M, Kasprzak J i wsp. Przypadki zachorowań na boreliozę z Lyme w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2000-2005. Probl Hig Epidemiol 2014, 95(1): 143-148.
10. Furmaga S. Choroby przeżuwaczy. [w:] Choroby pasożytnicze zwierząt domowych. Furmaga S (red). PWRiL, Warszawa 1983: 30-224.
11. Buczek A, Magdoń T. Lokalizacja żywicieli przez kleszcze (Acari: Ixodida). Wiad Parazytol 1999, 45(1): 3-12.
12. Błażejewicz-Zawadzińska M, Brochocka A, Lisińska J, Borowiecki M. Retrospektywna analiza objawów klinicznych 973 osób chorych na boreliozę w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2000-2005. Prz Epidemiol 2012, 66(4): 581-586.

13. Zajkowska JM. Transmisja i krążenie patogenów odkleszczowych (KZM i boreliozy) i rola zmieniającego się środowiska. *Prz Epidemiol* 2010, 64(4): 525-531.
14. Rymaszewski J. Jakie są zagrożenia związane z ukąszeniami owadów i kleszczy? *Bydgoski Mag Med* 2009, 2(2): 6.
15. Kasprzak J. Analiza zgłoszeń zachorowań na boreliozę w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2006-2010. Rozprawa doktorska. UM, Poznań 2012.
16. Salamon D, Gosiewski T, Bulanda M. Borelioza z Lyme – niebezpieczna pułapka. *Zakażenia* 2015, 2: 69-75.
17. Biesiada G, Czepiel J, Salamon D i wsp. Analiza genotypów krętków *Borrelia burgdorferi* w grupie chorych na boreliozę. *Prz Lek* 2009, 66(9): 511-512.
18. Deryło A, Toś-Luty S, Dutkiewicz J, Umiński J. Badania nad udziałem kleszczy *Ixodes ricinus* w biologii i przenoszeniu *Toxoplasma gondii*. *Wiad Parazytol* 1978, 24: 585-598.
19. Połozowski A. Znaczenie epidemiologiczne i epizootologiczne kleszcza pospolitego *Ixodes ricinus* na terenie Polski i Europy. *Mag Wet* 2005, 14(3): 73-75.
20. Vial HJ, Gorenflot A. Chemotherapy against babesiosis. *Vet Parasitol* 2006, 138(1-2): 147-160.
21. Gelfand JA, Vannier E. Babeszjoza. [w:] Harrison. Choroby zakaźne. Tom II. Kasper DL, Fauci AS, Czelej, Lublin 2012: 1472-1476.
22. Levine ND. Blood Parasites: The Piroplasmids. [in:] *The protozoan Phylum Apicomplexa*. Vol. II Levine ND (ed). CRC Press, Boca Raton, Florida 1988: 35-45.
23. Pancewicz SA, Garlicki AM, Moniuszko-Malinowska A i wsp. Diagnostyka i leczenie chorób przenoszonych przez kleszcze. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. *Prz Epidemiol* 2015, 69(2): 421-428.
24. Adaszek Ł, Górna M, Milczak A i wsp. Babeszjoza bydła. *Życie Wet* 2010, 85(1): 37-41.
25. Skotarczak B. Babeszjoza człowieka i psa domowego: etiologia, chorobotwórczość, diagnostyka. *Wiad Parazytol* 2007, 53(4): 271-280.
26. Uilenberg G. *Babesia* a historical overview. *Vet Parasitol* 2006, 138(1-2): 3-10.
27. Hildebrandt A, Tenter AM, Straube E, Hunfeld KP. Human babesiosis in Germany: Just overlooked or truly new? *Int J Med Microbiol* 2008, 298(suppl 1): 336-346.
28. Gray J, Zintl A, Hildebrandt A, et al. Zoonotic babesiosis: overview of the disease and novel aspects of pathogen identity. *Ticks Tick Borne Dis* 2010, 1(1): 3-10.
29. Gubernot DM, Nakhasi HL, Mied PA, et al. Transfusion-transmitted babesiosis in the United States: summary of a workshop. *Transfusion* 2009, 49(12): 2759-2771.
30. Herwaldt BL, Linden JV, Bosserman E, et al. Transfusion-associated babesiosis in the United States: a description of cases. *Ann Intern Med* 2011, 155(8): 509-519.
31. Leiby DA. Transfusion-transmitted *Babesia* spp.: bull's-eye on *Babesia microti*. *Clin Microbiol Rev* 2011, 24(1): 14-28.
32. Vannier E, Krause PJ. Human babesiosis. *N Engl J Med* 2012, 366: 2397-2407.
33. Hunfeld KP, Hildebrandt A, Gray JS. Babesiosis: recent insights into an ancient disease. *Int J Parasitol* 2008, 38(11): 1219-1237.
34. Telford SR 3rd, Spielman A. Reservoir competence of white-footed mice for *Babesia microti*. *J Med Entomol* 1993, 30(1): 223-227.
35. Krause PJ, Daily J, Telford SR, et al. Shared features in the pathobiology of babesiosis and malaria. *Trends Parasitol* 2007, 23(12): 605-610.
36. Sweeney CJ, Ghassemi M, Agger WA, Persing DH. Coinfection with *Babesia microti* and *Borrelia burgdorferi* in a western Wisconsin resident. *Mayo Clin Proc* 1998, 73(4): 338-341.
37. Mylonakis E. When to suspect and how to monitor babesiosis. *Am Fam Physician* 2001, 63(10): 1969-1974.
38. Meldrum SC, Birkhead GS, White DJ, et al. Human babesiosis in New York state: an epidemiological description of 136 cases. *Clin Infect Dis* 1992, 15(6): 1019-1023.
39. Homer MJ, Aguilar-Delfin I, Telford SR 3rd, et al. Babesiosis. *Clin Microbiol Rev* 2000, 13(3): 451-469.
40. Gorenflot A, Moubri K, Precigout E, et al. Human babesiosis. *Ann Trop Med Parasitol* 1998, 92(4): 489-501.
41. Gelfand JA, Callahan MV. Babesiosis: an update on epidemiology and treatment. *Curr Infect Dis Rep* 2003, 5(1): 53-58.
42. Walter G, Weber G. Untersuchungen zur Übertragung (transstadial, transovarial) von *Babesia microti*, Stamm „Hannover I“, in *Ixodes ricinus*. *Tropenmed Parasitol* 1981, 32(4): 228-230.
43. Herwaldt BL, Springs FE, Roberts PP, et al. Babesiosis in Wisconsin: A potentially fatal disease. *Am J Trop Med Hyg* 1995, 53(2): 146-151.
44. Herwaldt BL, Kjemtrup AM, Conrad PA, et al. Transfusion-transmitted babesiosis in Washington State: first reported case caused by a WA1-type parasite. *J Infect Dis* 1997, 175(5): 1259-1262.
45. Tylewska-Wierzbanowska S, Mączka I. Borelioza z Lyme. [w:] *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka*. Baumann-Popczyk A, Sadkowska-Todys M, Zieliński A (red). α-medica Press, Bielsko-Biała 2014: 44-47.
46. Dziubek Z. Krętkowice. [w:] *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Dziubek Z (red). PZWL, Warszawa 2012: 208-215.
47. Singh SK, Girschick HJ. Molecular survival strategies of the Lyme disease spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Lancet Infect Dis* 2004, 4(9): 575-583.
48. Mączka I, Tylewska-Wierzbanowska S. Cykl krążenia krętków *Borrelia burgdorferi* w środowisku. *Post Mikrobiol* 2010, 49(1): 25-32.
49. Biaduń W. Preferencje siedliskowe kleszcza pospolitego *Ixodes ricinus* L. na Lubelszczyźnie. *Wiad Parazytol* 2008, 54(2): 117-122.
50. Gray JS. The development and seasonal activity of the tick *Ixodes ricinus*: a vector of Lyme borreliosis. *Med Vet Entomol* 1991, 79(6): 323-333.
51. Steere AC, Coburn J, Glickstein L. The emergence of Lyme disease. *J Clin Invest* 2004, 113(8): 1093-1101.
52. Rozwadowska B. Borelioza z Lyme – choroba znana czy tajemnicza? Nadzór nad zakażeniami. *Pielęg Epidemiol* 2012, 3(50): 10-14.
53. Kulczyk J. Choroby infekcyjne mózgu, opon mózgowo-rdzeniowych i rdzenia kręgowego. [w:] *Kompendium neurologii*. Podemski R (red). Via Medica, Gdańsk 2008: 274-298.
54. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, et al. Lyme disease – a tick-borne spirochetosis? *Science* 1982, 216(4552): 1317-1319.
55. Thyresson N. Historical notes on skin manifestations of Lyme borreliosis. *Scand J Infect Dis Suppl* 1991, 77: 9-13.

56. Rewicka M, Malska-Woźniak A, Żuber Z. Borelioza z Lyme – wybrane zagadnienia, doświadczenia własne. *Zakażenia* 2003, 3: 95-98.
57. Pancewicz SA, Moniuszko A, Grygorczuk S i wsp. Choroby przenoszone przez kleszcze – objawy kliniczne, możliwości profilaktyki. *Zakażenia* 2012, 12(6): 71-76.
58. Stanisławska-Biernat E. Zmiany w układzie ruchu chorych na boreliozę z Lyme. *Probl Hig* 1997, 54: 60-63.
59. Januszkiewicz J, Kieda A. Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim. *Prz Epidemiol* 1987, 41: 324-329.
60. Borowiecki M, Graczykowski R. Rozpowszechnienie boreliozy w województwie bydgoskim w latach 1995-1996. *Probl Hig* 1997, 54: 142-147.
61. Niścigorska J. Ocena częstości występowania zakażeń *Borrelia burgdorferi* w województwie szczecińskim na podstawie badań immunoserologicznych wybranych populacji. *Probl Hig* 1997, 54: 136-141.
62. Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce – lata 2006-2016. NIZP-PZH, Warszawa 2007-2017. http://www.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html#01 (10.04.2018).
63. Siński E, Welc-Falęciak R. Ryzyko zakażeń przenoszonych przez kleszcze w ekosystemach leśnych Polski. *Zarządzanie ochroną przyrody w lasach* 2012, 6: 96-111.
64. Gut W, Prokopowicz D. Komunikat o powstaniu w Polsce Grupy Roboczej do spraw Odkleszczowego Zapalenia Mózgu. Półwiecze odkleszczowego zapalenia mózgu w Polsce. *Prz Epidemiol* 2002, 56: 129-135.
65. Cisak E, Chmielewska-Badora J, Zwoliński J, Dutkiewicz J. Choroby przenoszone przez kleszcze: Cz. I. Występowanie i biologia kleszczy, kleszczowe zapalenie mózgu, borelioza z Lyme. *Med Ogólna* 2008, 14(2): 145-159.
66. Pancewicz SA, Hermanowicz-Szpakowicz T, Kondrusik M i wsp. Powikłania kleszczowego zapalenia mózgu w 15-letniej obserwacji kliniki chorób zakaźnych i neuroinfekcji AMB. *Prz Epidemiol* 2006, 60(suppl 1): 92-101.
67. Zajkowska J, Czupryna P. Kleszczowe zapalenie mózgu – epidemiologia, patogenezę, obraz kliniczny, diagnostyka, profilaktyka i leczenie. *Forum Zakażeń* 2013, 4(1): 43-51.
68. Kostrzewski J (red). Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970-1979. Ossolineum, Wrocław 1984.
69. Cisak E, Zwoliński J (red). Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. *Poradnik dla lekarzy*. IMP, Łódź 2010.
70. Krzyczmanik D, Rybacki M, Wittczak T i wsp. Borelioza i kleszczowe zapalenie mózgu jako współistniejące choroby zawodowe – Opis przypadku klinicznego. *Med Pr* 2011, 62(3): 339-344.
71. Cisak E, Sroka J, Zwoliński J, Chmielewska-Badora J. Ocena narażenia na zakażenie wirusem kleszczowego zapalenia mózgu osób zawodowo ekspozowanych na kontakt z kleszczami. *Wiad Parazytol* 1999, 45(3): 375-380.
72. Mucha D, Zielazny P, Karakiewicz B. Choroby przenoszone przez kleszcze – sytuacja epidemiologiczna w województwie pomorskim. *Med Og Nauk Zdr* 2012, 18(2): 93-99.
73. Juchnowicz D, Tomczak AA, Rudnik-Szałaj J, Konarzewska B. Epidemiologia i zapobieganie zachorowaniu na kleszczowe zapalenie mózgu. *Annales UMCS Sectio D Medicine* 2004, 59(suppl 14 nr 170): 406-411.
74. Zajkowska J. Pokłucie przez kleszcza a ryzyko wystąpienia kleszczowego zapalenia mózgu. Jak uchronić się przed pokłuciem i zachorowaniem. *Forum Zakażeń* 2015, 6(2): 103-109.