

Zofia Wegner, Joanna Stańczak

ROLA KLESZCZY W EPIDEMIOLOGII BORELIOZY Z LYME

Zakład Parazytologii Tropikalnej Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej
w Gdyni

Kierownik: prof. dr hab. Z. Wegner

*W pracy przedstawiono gatunki kleszczy spełniających rolę najważniejszych przenosicieli boreliozy z Lyme na terenie Stanów Zjednoczonych, Europy i Azji. Omówiono drogi krążenia krętków *Borrelia burgdorferi* w naturalnym środowisku przy współudziale kleszczy i kręgowców, zdolność namnażania i utrzymywania się krętków w organizmie kleszczy oraz drogi ich przekazywania (ślina, regurgitacja, kał) zdrowym kręgowcom, w tym również człowiekowi. Omówiono także sposoby zabezpieczania się ludzi przed kleszczami.*

Zainteresowanie chorobą z Lyme, nazwaną później boreliozą z Lyme, notuje się od 1975 roku, kiedy to Steere i wsp. (28) opisali ją, głównie u dzieci i młodzieży z miejscowości Old Lyme w stanie Connecticut, USA. Jest to choroba przebiegająca przewlekłe, fazowo, ze zmianami wielonarządowymi jak: rumienie skórne, uszkodzenia układu nerwowego, narządu ruchu i serca (9). Jej etiologia początkowo nie była znana. Ponieważ jednak pojawiała się ona sezonowo, zwłaszcza w okresie masowego występowania kleszczy w przyrodzie, a pacjenci zgłaszali, że przed wystąpieniem objawów choroby byli ukłuci przez kleszcze, zwrócono uwagę na te stawonogi. Siedem lat później, w Stanach Zjednoczonych *Burgdorfer* (4) z kleszczy odłowionych na terenach endemicznych wyizolował krętki o cechach charakterystycznych dla rodzaju *Borrelia*. Dawały one pozytywne reakcje z surowicą pacjentów, u których stwierdzono chorobę z Lyme. W roku 1984 krętki te zostały opisane przez *Johnsona* i wsp. (13) jako nowy gatunek *Borrelia burgdorferi* i uznane jednoznacznie za czynnik etiologiczny boreliozy z Lyme*.

Na podstawie badań epidemiologicznych stwierdzono, że rezerwuarami patogena są głównie drobne gryzonie leśne, a wektorami kleszcze z rodziny *Ixodidae*. Na środkowym zachodzie i północno-wschodnich obszarach Stanów Zjednoczonych za

* W ostatnich latach, na podstawie homologii DNA i wzorów restrykcyjnych rRNA, wśród wyizolowanych szczepów krętków wywołujących boreliozę z Lyme rozróżniono trzy gatunki: *Borrelia burgdorferi* s. str. (13), *B. garinii* (2) oraz *B. afzelii* (7).

Ze względu jednak na cytowane wcześniejsze piśmiennictwo, w dalszej części opracowania dla gatunku *I. scapularis* posługiwano się nadal nazwą *I. dammini*.

głównego przenosiela krętków na kręgowce, w tym również na człowieka, był uważany gatunek *Ixodes dammini*, który obecnie uznany został za synonim *I. scapularis** (26), na zachodzie – *I. pacificus*, natomiast na południu i południowym wschodzie – *I. scapularis*.

W latach osiemdziesiątych przypadki boreliozy z Lyme zaczęto diagnozować także w Azji i Europie – również w Polsce (8, 12, 29, 31). Równoległe badania podjęte w terenie wykazały, że w Azji głównym przenosicielem *B. burgdorferi* na człowieka jest *I. persulcatus*, natomiast w Europie – *I. ricinus*. Ten ostatni gatunek jest w Polsce pospolity i szeroko rozprzestrzeniony.

W epidemiologii boreliozy z Lyme dużą rolę odgrywa możliwość przekazywania patogena w dwóch płaszczyznach: pionowej i poziomej (17, 25). Przekazywanie pionowe dotyczy samych kleszczy i związane jest przede wszystkim z możliwością przenoszenia krętków przez zainfekowaną samicę na potomstwo drogą transowarialną, a następnie z transmisją transstadialną z jednego zainfekowanego stadium rozwojowego kleszcza na kolejne np. z larwy na nimfę i następnie z nimfy na postać dorosłą.

Naturalne krążenie krętków w płaszczyźnie poziomej jest ściśle związane z koegzystencją odpowiednich gatunków kręgowców, będących żywicielami kleszczy i jednocześnie rezerwuarami patogena oraz gatunków kleszczy, które pełnią funkcję wektora patogena. Kleszcze ulegające zakażeniu krętkami w stadium larwy lub nimfy przez pobranie krwi z zakażonego żywiciela, po transmisji transstadialnej, już jako nimfy lub postaci dorosłe są zdolne do ich przekazania następnemu żywicielowi.

W Stanach Zjednoczonych głównym żywicielem larw i nimf *I. dammini* – najważniejszego tam wektora boreliozy – i jednocześnie rezerwuarem *B. burgdorferi* jest mysz *Peromyscus leucopus*. Inne zwierzęta małych i średnich rozmiarów np. szopy, oposy, wiewiórki ziemne, zającowate, również mogą odgrywać stosunkowo dużą rolę w krążeniu patogena w przyrodzie. Ogółem *I. dammini* karmi się na 80 gatunkach zwierząt kręgowych (1).

W Europie głównymi rezerwuarami krętków, a jednocześnie najważniejszymi żywicielami larw i nimf *I. ricinus* są prawdopodobnie myszy z rodzaju *Apodemus*, głównie *A. flavicollis* (mysz leśna) i *A. sylvaticus* (mysz zaroślowa). Krąg żywicieli tego gatunku kleszcza obejmuje ogółem ponad 300 gatunków kręgowców, w tym: 148 – ssaków, 149 – ptaków i 20 gatunków gadów (1). W Polsce obecność *I. ricinus* stwierdzono na ok. 90 gatunkach zwierząt (15).

Duże zwierzęta, przede wszystkim jelenie, zarówno w Europie jak i w Stanach Zjednoczonych, raczej nie są zdolne do „skutecznego” przekazywania *B. burgdorferi* kleszczom, ale pełnią istotną rolę w epidemiologii, jako główni żywiele dorosłych form kleszczy. Ptaki natomiast mogą być odpowiedzialne za szerokie rozprzestrzenienie boreliozy z Lyme i powstawanie nowych ognisk tej choroby poprzez przenoszenie zakażonych kleszczy na duże odległości. Nie jest jeszcze wyjaśnione czy zwierzęta domowe (np. bydło), które również bywają zakażone *B. burgdorferi*, są potencjalnymi rezerwuarami tego patogena.

Nie każdy zakażony kręgowiec automatycznie jest właściwym rezerwuarem *B. burgdorferi* tzn. takim, który jest zdolny do przekazania infekcji niezakażonemu kleszczowi pobierającemu jego krew. Mogą to uczynić przede wszystkim tacy żywiele, u których w pewnym okresie występuje we krwi obwodowej wystarczająco

wysoki poziom krętków, czyli tzw. spirochetemia. Spirochetemia rozpoczyna się w ciągu relatywnie krótkiego okresu po karmieniu się zakażonego kleszcza na zdrowym zwierzęciu. W warunkach laboratoryjnych pojawiała się ona u myszy i gerbilia po 5–8 dniach od rozpoczęcia pobierania krwi przez kleszcza i charakteryzowała się dwoma szczytami. Pierwszy występował między 11–13 dniem, drugi – między 17–19 dniem po karmieniu się zarówno larw jak i nimf. Po okresie ok. trzech tygodni spirochetemia we krwi zwierząt doświadczalnych zanikała. Prawdopodobnie krętki przeszły wówczas z krwi do organów żywiciela (25).

Wykazano jednak, że kleszcz może zostać zakażony na zainfekowanym żywicielu, u którego brak wyraźnej spirochetemii. W tym przypadku w czasie pobierania krwi kleszcz prawdopodobnie wytwarza i przekazuje żywicielowi jakiś czynnik, który wzmacnia szansę transmisji *B. burgdorferi* z zakażonego żywiciela do kleszcza – bezpośrednio, na skutek przyciągania/uaktywnienia krętków oraz/lub pośrednio, poprzez osłabienie miejscowej reakcji immunologicznej żywiciela na obecność śliny kleszcza (19).

Zakażony kleszcz, w przypadku transstadialnej transmisji krętków, jest zdolny do zainfekowania kolejnego żywiciela. U takiego kleszcza występowanie krętków jest zazwyczaj ograniczone do jelita środkowego, gdzie grupują się w jego świetle lub przestrzeniach międzykomórkowych nabłonka, ściśle przylegając do błony podstawowej (5, 11). Z obserwacji dokonanych u *I. dammini* i *I. ricinus* wynika, że kiedy transstadialnie zakażony kleszcz zaczyna pobierać krew zdrowego żywiciela, krętki zaczynają penetrować ścianę jelita i wnikać do jamy ciała, a następnie do różnych tkanek np. do hemolimfy, centralnego zwoju nerwowego, hypodermis, jajników, a przede wszystkim do gruczołów ślinowych (3, 11, 33). W eksperymentalnie pobieranej ślinie kleszcza krętki zaczynały pojawiać się już trzeciego dnia po jego przyłączeniu się do żywiciela i w miarę upływu czasu ich liczba stopniowo się zwiększała. Sugerowałoby to, że efektywne przekazywanie *B. burgdorferi* zachodzi przez ślinę kleszcza, a skuteczność transmisji wydaje się być zależna od czasu jego przyłączenia się do żywiciela i czasu pobierania krwi (23). Kleszcze z infekcją układową mogą być zdolne do przekazywania krętków podczas wczesnego wydzielania śliny, natomiast osobniki, u których infekcja ograniczona jest do jelita, nie są infekcyjne dopóki krętki nie przekroczą ściany jelita i nie przenikną do tkanek i przewodów gruczołowych ślinowych, a jest to proces wymagający kilku dni (6).

Istnieje również możliwość zakażenia żywiciela krętkami przekazanymi przez kleszcza wraz z zawartością jelita, na skutek procesu regurgitacji. Krętki mogą być także wydalone wraz z odchodami kleszcza i wówczas atakują skórę żywiciela (4, 27).

Oprócz gruczołów ślinowych, duże ilości krętków znajdowano czasami w jajnikach samic, zwłaszcza u tych, w których został założony proces składania jaj – tzn. albo nie zostały one w ogóle złożone, albo gdy zostały złożone jedynie pojedyncze sztuki. Badania prowadzone przy użyciu mikroskopu elektronowego sugerują, że obecność krętków hamuje proces oogenezy i m.in. nie pozwala na formowanie chitynowej osłonki jajowej. Wykrywanie krętków u głodnych larw kleszczy odlawianych w naturze dowodzi jednakże, że w pewnych okolicznościach oogeneza zachodzi prawidłowo i kończy się przekazaniem infekcji potomstwu (6).

Takie transowarialne, a następnie transstadialne przekazywanie krętków zostało zaobserwowane u *I. pacificus*. Jedna z trzech naturalnie zakażonych samic

„wyprodukowała” 100% zainfekowanego potomstwa, które pozostało zainfekowane poprzez wszystkie kolejne stadia rozwojowe, a następnie cztery z pięciu samic pokolenia F1 ponownie przekazały krętki transowarialnie na 90–97% larw pokolenia F2 (16). Natomiast w przypadku *I. ricinus* transowarialna transmisja *B. burgdorferi* jest niska i nie przekracza 2–3% co może wskazywać, iż proces ten nie jest istotnym czynnikiem w utrzymywaniu zainfekowanych kleszczy w naturze (20, 32).

Zdaniem *Piesmana* (22) nie można jednak a priori zakładać, że wszystkie zainfekowane larwy kleszczy odłowione w terminie i uznane za osobniki głodne zostały zakażone *B. burgdorferi* na drodze transmisji transowarialnej. Z doświadczeń tego autora prowadzonych z *I. dammini* wynika bowiem, iż larwy tego gatunku kleszcza przyczepiając się do zakażonego żywiciela mogą zostać zainfekowane krętkami podczas jedynie częściowego pobrania krwi. Po odczepieniu się (np. na skutek śmierci żywiciela) mogą one poszukiwać nowych żywicieli i powtórnie pobrać krew. *Piesman* zaznacza przy tym, iż krótko (do 18 godz.) karmiące się larwy makroskopowo nie różniły się od głodnych i, w przeciwieństwie do osobników zakażonych transowarialnie, nie były zdolne do przekazania krętków nowemu żywicielowi. Było to możliwe dopiero po transmisji transstadialnej.

Przy transmisji transstadialnej obserwowane są zmiany w liczebności krętków w kleszczach (18). Na przykład, u *I. dammini* krętki *B. burgdorferi* po pobraniu przez larwy namnażały się gwałtownie i ich liczebność 15-go dnia po pobraniu krwi wynosiła średnio 2735 krętków/kleszcza. W okresie poprzedzającym linienie w kolejne stadium następował jednak wielokrotny spadek liczebności bakterii i u młodych nimf notowano ich zaledwie 300/osobnika. Z kolei po karmieniu się nimf następowało ponowne namnożenie się krętków do ok. 60 tys./kleszcza. Kiedy jednak nimfy liniały w stadium dorosłe, powtórnie obserwowano ok. 10-krotne zmniejszenie liczebności krętków. Zjawisko to może wskazywać na negatywny wpływ hormonów linienia kleszczy na rozwój krętków (21).

Z powyższego widać, że kleszcze raz zakażone mogą być nosicielami krętków przez całe życie, tym bardziej, że nie wszystkie krętki występujące w kleszczu zostają przekazane niezainfekowanemu żywicielowi. Fakty te sugerują, że kleszcze są nie tylko najważniejszymi przenosicielami, ale również głównymi rezerwuarami *B. burgdorferi*. Ma to duże znaczenie epidemiologiczne zwłaszcza, że procent zainfekowanych kleszczy w danej populacji bywa znaczny, a nawet bardzo wysoki. Na przykład, w Stanach Zjednoczonych odsetek zakażonych *I. dammini* wynosi 60%, a na niektórych obszarach nawet 100% (4, 10). W Europie kontynentalnej procent zakażenia *I. ricinus* jest również wysoki – średnio do 45% populacji (24), w tym w Polsce – np. na obszarach północno-wschodnich (woj. olsztyńskie) od 2,9% do 35,7% (30). Przy tak wysokim procencie zainfekowanych kleszczy odsetek zakażonych żywicieli tych stawonogów (drobne ssaki, zające, jelenie, ptaki i in.) jest również często wysoki (14).

W naturze odsetek zakażonych nimf jest zazwyczaj wyższy niż larw, a dorosłych – aniżeli nimf (14).

Ponieważ zwalczanie kleszczy w ich środowisku naturalnym nastęrcza duże trudności wydaje się, że najwłaściwszym sposobem ograniczenia zachorowań na boreliozę z Lyme jest zapoznanie ludzi zamieszkujących tereny endemiczne, pracowników leśnych i osób odwiedzających lasy np. w celach rekreacyjnych, z metodami zapobiegania atakom i przyczepianiu się kleszczy.

Wśród środków zaradczych można wymienić np. zakładanie na czas pobytu w lesie jasnych ubrań, gdyż na takich łatwiej zauważyć chodzące kleszcze; zakładanie butów gumowych lub skarpet na nogawki spodni; zakładanie koszul i bluzek z długimi rękawami zaciśniętymi w nadgarstkach; częste przeglądanie ubrań, a po powrocie do domu całej powierzchni ciała w poszukiwaniu kleszczy.

W lasach należy też unikać chodzenia szlakami zwierząt oraz po starych, zarosniętych trawą i krzakami ścieżkach, jak również siadania i leżenia bezpośrednio na trawie czy pod krzakami. Przed założeniem obozowiska powinno się usunąć nadmiar roślinności oraz ściółkę leśną, a do namiotu nie należy wносить świeżo skoszonej trawy ani kwiatów.

Na powierzchnię skóry oraz na odzież i namioty można stosować środki odstraszające kleszcze tzw. repelenty, zawierające np. permetrynę czy dwuetylotoluenamid. Środki te jednak nie są zbyt trwałe; mogą też zostać splukane przez deszcz, pot, kąpiel lub pranie.

W przypadku przyklepienia się kleszcza powinien on zostać usunięty ze skóry od razu po znalezieniu. Przed usunięciem można pokryć go warstwą tłuszczu (np. maślem, wazeliną, kremem) i wówczas odczekać ok. 30 minut. Sposób ten ułatwia odcięcie kleszcza i usunięcie go w całości. Należy jednak brać pod uwagę możliwość, że stres wywołany przez zacopowanie otworów oddechowych spowoduje u kleszcza wzmożone wydzielanie się śliny lub regurgitację treści pokarmowej co, w przypadku zainfekowanego osobnika, wzmacnia prawdopodobieństwo zakażenia człowieka. W związku z tym bezpieczniej byłoby nie natłuszczać kleszcza lecz uchwycić go mocno pincetą przy samej skórze i wyciągnąć zdecydowanym ruchem (14). Po usunięciu kleszcza miejsce ukłucia należy zdezynfekować, a następnie przez najbliższy miesiąc obserwować, czy w tym miejscu nie powstaje i rozszerza się rumień. W takim przypadku należy niezwłocznie udać się do lekarza.

Z. Wegner, J. Stańczak

THE ROLE OF TICKS IN THE EPIDEMIOLOGY OF LYME BORRELIOSIS

SUMMARY

In this paper the current knowledge of the natural circulation of *Borrelia burgdorferi*, the etiologic agent of Lyme borreliosis, and its relationships both to hard ticks (*Ixodidae*) serving as vectors, and to certain vertebrates which function as tick hosts and pathogen reservoirs is reviewed. The modes of transmission of borreliae (by salivation, regurgitation, defecation) by ticks to their animal hosts and men as well as prophylactic measures against tick-bites are also discussed.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson J.F.: Scand. J. Inf. Dis., Suppl. 1991, 77, 23. – 2. Baranton G., Postic D., Saint-Girons I. et al.: Int. J. Syst. Bacteriol., 1992, 42, 378. – 3. Benach J.L., Coleman J.L., Skinner R.A., Bosler E.M.: J. Infect. Dis., 1987, 155, 1300. – 4. Burgdorfer W., Barbour A.G., Hayes S.F. et al.: Science, 1982, 216, 1317. – 5. Burgdorfer W., Barbour A.G., Hayes S.F. et al.: Acta Tropica, 1983, 40, 79. – 6. Burgdorfer W., Anderson J.F., Gern L. et al.: Scand. J. Infect. Dis., Suppl., 77, 35. – 7. Canica M.M., Nato F., du Merle L. et al.: Scand. J. Infect. Dis., 1993, 25, 441.

- 8. Członkowska A., Wilske B., Fiszer U. et al.: *Medycyna* 2000, 1991, 2 (11/12), 7. – 9. Dziubek Z.: *Medycyna* 2000, 1991, 2. – 10. Falco R.C., Fish D.: *Am. J. Epidemiol.*, 1988, 127, 826.
11. Gern L., Zhu Z., Aeschlimann A.: *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 1990, 65 (2), 89.
- 12. Januszkiewicz J., Kieda A.: *Przeg. Epid.*, 1987, 41 (3), 324. – 13. Johnson R.C., Schmid G.P., Hyde F.W. et al.: *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1984, 34, 496. – 14. Kahl O.: *Anz. Schã dlingskunde, Pflanzenschutz, Umweltschutz*, 1991, 64 (3), 45. – 15. Lachmajer J., Wegner Z.: *Arachnoentomologia lekarska. W: Zarys parazytologii lekarskiej*. Red. R. Kadlubowski, PZWL, Warszawa 1988, 287.
- 16. Lane R.S., Burgdorfer W.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1987, 37 (2), 188. – 17. Matuschka F.R., Spielman A.: *Exp. Appl. Acarol.*, 1986, 2, 337. – 18. Monin R., Gern L., Aeschlimann A.: *Zbl. Bakt. Suppl.*, 18, 1989, 14. – 19. Nakayama Y., Spielman A.: *J. Infect. Dis.*, 1989, 160, 166. – 20. Piesman J., Donahue J.G., Mather T.N., Spielman A.: *J. Med. Entomol.*, 1986, 23 (2), 219.
21. Piesman J., Oliver J.R., Sinsky R.J.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1990, 42 (4), 352.
- 22. Piesman J.: *J. Med. Entomol.*, 1991, 28 (2), 259. – 23. Ribeiro J.M.C., Mather T.N., Piesman J., Spielman A.: *J. Med. Entomol.*, 1987, 24 (2), 201. – 24. Rosicky B., Daniel M. et al.: *Lékařská entomologie a životní prostředí*. Academia, Praha, 1989. – 25. Stanek G., Burger I., Hirschl A. et al.: *Zbl. Bakt. Hyg., A263*, 1986, 29. – 26. Stanek G., Hofmann H.: *Krank durch Zecken. FSMF und Lyme-Borreliose*. Wilhelm Maudrich Verlag, Wien–München–Bern, 1994. – 27. Stechenberg B.W.: *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1988, 7, 402. – 28. Steere A.C., Malawista S.E., Snyderman D.R. et al.; *Arthritis Rheum.*, 1977, 20, 7. – 29. Szechiński J., Kowalski M., Sobieszczńska B., Gościński G.: *Przeg. Epid.* 1992, 46 (4), 317. – 30. Wegner Z., Stańczak J., Racewicz M. i inni: *Biul. Met.-Org. IMMiT*, 1994, 27 (1–2), 68.
31. Zawadzka-Tolloczko W., Kowal K., Drozdowski W., Paprocka K. i inni: *Neur. Neurochir. Pol.*, 1993, 27 (3), 331. – 32. Zhioua E., Monin R., Gern L., Aeschlimann A.: *Zbl. Bakt.*, 1988, 306, 293.
- 33. Zung J.L., Lewengrub S., Rudzińska M.A. et al.: *Can J. Zool.*, 1989, 67, 1737.

Adres: Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej,
ul. Powstania Styczniowego 9B, 81-519 Gdynia