

Wykład przedstawiony na Konferencji naukowej „Mikrobiologia 100 lat po Robertcie Kochu”  
Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów w Warszawie w dniach 30–31 sierpnia 2010 r.

**Stanisława Tylewska-Wierzbanowska<sup>1\*</sup>, Tomasz Chmielewski<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Samodzielna Pracownia Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych  
Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa

1. Wstęp. 2. Kleszcze jako przenosiciele (wektor) zakażeń. 3. Borelioza z Lyme. 4. Anaplazmoza. 5. Tularemia. 6. Bartonelozy. 7. Zakażenia *Rickettsia* sp. 8. Zakażenia mieszane. 9. Podsumowanie

### Tick-borne zoonoses occurring in Poland

**Abstract:** In Poland, there are several recognized tick-borne diseases such as Lyme borreliosis, granulocytic anaplasmosis, Q fever and bartonellosis, whose occurrence is frequent. Recently, spotted fever group rickettsiae have been found in *Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticulatus* ticks. At the same time, antibodies to *Rickettsia slovaca* and *R. massiliae* have been detected in humans originating from this area. These diseases may cause serious health problems. Our preliminary data have shown that *B. burgdorferi*, *Bartonella* spp. and *Coxiella burnetii* are present in valves and myocardium of heart transplant recipients suggesting that infections with these bacteria could be the cause of heart failure.

1. Introduction. 2. Ticks as vectors of infection. 3. Lyme borreliosis. 4. Anaplasmosis. 5. Tularemia. 6. Bartonellosis. 7. *Rickettsia* spp. infections. 8. Co-infections. 9. Summary

---

**Słowa kluczowe:** zoonoza, zakażenie odkleszczowe, wektor, anaplazmoza granulocytarna, borelioza z Lyme, riketsje z grupy gorączek plamistych

**Key words:** zoonosis, tick-borne infection, vector, granulocytic anaplasmosis, Lyme borreliosis, spotted fever group rickettsiae

---

## 1. Wstęp

Styl życia współczesnych społeczeństw, aktywny wypoczynek, rozwój turystyki, sporty ekstremalne, chęć poznawania i zajmowania nowych, kiedyś nieosiągalnych terenów, niosą za sobą czasami ujemne skutki i są nowymi czynnikami zwiększonego ryzyka zachorowania.

Powszechnie stosowane zabiegi higieniczne są mało skuteczne w stosunku do drobnoustrojów wywołujących choroby przenoszone przez przenosiela (wektor), np. przez kleszcze. Wiele tych zakażeń występuje sezonowo, w okresie aktywności różnych gatunków pajęczaków. W naszej strefie klimatycznej, kleszcze mogą być wektorem przenoszącym zakażenia od wiosny do jesieni.

Jeżeli drobnoustroje chorobotwórcze zanim zostaną przekazane kolejnemu żywicielowi, w organizmie kleszcza namnażają się i zmieniają swoje właściwości antygenowe, a także mogą utrzymywać się w ustroju przenosiela przez kolejne jego stadia i pokolenia, to nazywamy go wektorem biologicznym, w odróżnieniu od przypadkowego, mechanicznego przeniesienia drobnoustrojów przez stawonoga, z jednego osobnika na drugiego [1].

## 2. Kleszcze jako przenosiciele zakażeń [1, 16]

Kleszcze są żywiącymi się krwią kręgowców pasożytami, o dużym znaczeniu dla medycyny ludzkiej i weterynaryjnej. Są one rezerwuarem i wektorem wielu chorobotwórczych dla człowieka wirusów, bakterii i pierwotniaków. Zakażenia przenoszone przez kleszcze mają znaczący udział w grupie chorób zakaźnych. Zasięg występowania tych chorób ściśle pokrywa się z obszarem występowania przenoszących je kleszczy.

W całej Europie, w tym także w Polsce, powszechnie spotykanym kleszczem jest *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity, kleszcz pastwiskowy). Występuje on na terenie całego kraju, na obszarach o średnim poziomie wilgotności, głównie w lasach mieszanych i liściastych, na ich obrzeżach oraz na łąkach w pobliżu lasów.

Większość dotychczas dokładnie zlokalizowanych i opisanych naturalnych jego siedlisk to obszary przejściowe między dwoma różnymi typami roślinności, jak np. brzegi lasów graniczące z łąkami, polany, błonia nad rzekami, i stawami, zagajniki z zaroślami, obszary gdzie las liściasty przechodzi w iglasty lub wysoki w niski, obszary zarośnięte paprociami, jeżynami, czarnym bzem i leszczyną. Są to ekotony,

---

\* Autor korespondencyjny: <sup>1</sup>Samodzielna Pracownia Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – PZH, ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa, tel. (22) 5421250, e-mail: [stylewska@pzh.gov.pl](mailto:stylewska@pzh.gov.pl)

tj. strefy przejściowe, na granicy dwóch (lub większej liczby) różnych biocenoz, np. biocenoza lasu i łąki. Zapewniają one optymalne warunki bytowania kleszczy i ich żywicieli, zamieszkują go bowiem organizmy charakterystyczne dla obu biocenoz oraz takie, które są swoiste tylko dla tej strefy. Obszary te charakteryzują się dużą bio-różnorodnością. Wilgotne lato i łagodna zima sprzyjają rozprzestrzenieniu się kleszczy. Atakują swoich potencjalnych żywicieli na łąkach i w lasach.

Kleszcze w swoim życiu przechodzą przeobrażenie. Ich cykl życiowy trwa zazwyczaj 2 lata. Rozpoczyna się latem, z chwilą wyklucia się z jaj larwy. Postać ta, o wymiarach ułamka milimetra i sześciu odnóżach (postać dorosła ma 4 pary) poszukuje żywiciela, który mógłby dostarczyć jej posiłku umożliwiającego dalszy rozwój i przeobrażenie się w postać nimfy. Postaci niedojrzałe kleszczy, larwy i nimfy spotyka się na trawie i w niskich krzakach. Niewidoczne wiszą na źdźbłach trawy i na spodzie liści. Postaci dorosłe występują przede wszystkim na krzewach, nawet na wysokości 3 metrów. Żywicielami larw i nimf są małe ssaki (owadożerne i gryzonie). Nimfy żerują także na większych ssakach, np. na jeleniach, sarnach, królikach i zającach, rzadziej na ptakach. Dorosłe osobniki pasożytują na bydło, owcach, kozach, łosiach, żubrach, jeleniach, sarnach, dzikach, lisach, zającach, psach, królikach i ptakach. Człowiek jest żywicielem przypadkowym każdej postaci rozwojowej. Długość ciała głodnego kleszcza waha się od jednego do kilku milimetrów. Podczas ssania krwi następuje charakterystyczny, kilkakrotny wzrost wielkości ich ciała.

W poszukiwaniu potencjalnego żywiciela kleszcze reagują na różne pochodzące od niego, czynniki stymulujące. Może to być np. wzrost stężenia dwutlenku węgla, wibracje, dotyk, zapach, promieniowanie ciepłe. Zależnie od gatunku kleszcza, poszukujący żywiciela osobnik może polować aktywnie przesuując się w kierunku wyczuwanych stymulatorów lub czekać biernie na przypadkowe zbliżenie.

Kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*) należy do kleszczy trójżywicielowych, którego każde stadium rozwojowe (larwa, nimfa i samica) ssie krew innego żywiciela, jeden raz przed przekształceniem się w następną postać, w przypadku larwy i nimfy lub w przypadku samicy przed złożeniem jaj. Posiłki te warunkują przeobrażenie się w kolejne stadium i złożenie jaj. Każde stadium rozwojowe kleszcza, tzn. larwa, nimfa i imago (postać dojrzała) musi raz wyssać krew kręgowca, aby móc się dalej rozwijać. Bez jedzenia mogą żyć do dwóch lat. Samce nie pobierają krwi. Żywicielami mogą być niemal wszystkie gatunki lądowych kręgowców, w tym człowiek. Cykl rozwojowy kleszcza *I. ricinus* trwa w naszej strefie klimatycznej kilka lat (około 3 lat lub dłużej), zależnie od warunków środowiskowych.

Kleszcze charakteryzuje sezonowa aktywność, która zależy od warunków klimatycznych. Dojrzałe postaci są aktywne już w temperaturze 5°C, zaś nimfy w temperaturze 8°C. Larwy atakują żywicieli od maja do września, najczęściej w czerwcu, lipcu i sierpniu.

Wzrost temperatury powoduje wzrost aktywności kleszczy, która w Europie Środkowej rozpoczyna się na przełomie marca i kwietnia i trwa do października/listopada. Maksimum aktywności zależy od czynników klimatycznych i przebiega w dwóch fazach, w maju/czerwcu i we wrześniu/październiku. W Polsce rozpoczyna się od połowy kwietnia (czasem wcześniej, nawet w marcu) i trwa do początku listopada, z dwoma szczytami – pierwszym od maja do połowy czerwca, drugim we wrześniu.

Kleszcze podlegają działaniu różnorodnych, zewnętrznych czynników środowiskowych, z których najbardziej znaczące są temperatura, wilgotność, światło, promieniowanie, a także działania człowieka.

Cykl rozwojowy kleszcza, a szczególnie jego rozwój, uwarunkowane są czynnikami środowiska, panującymi w najbliższym otoczeniu, przy czym znaczącą rolę odgrywa dostępność pokarmu. Ilość pobranej krwi, jakość posiłku mają wpływ na płodność samic. Żerowanie na nietypowym żywicielu zmniejsza objętość posiłku powodując jednocześnie zmniejszenie pobudzenia oogenezy i liczby złożonych jaj. Dokładna analiza statystyczna zapadalności na TBE (kleszczowe zapalenie mózgu) w Polsce i warunków pogodowych panujących w tym czasie wykazała istnienie zależności pomiędzy temperaturą otoczenia a liczbą zakażeń. Im wyższe w danym sezonie temperatury tym większa liczba zarejestrowanych przypadków TBE [28, 29].

W Polsce, największe znaczenie medyczne i weterynaryjne obok kleszcza *Ixodes ricinus*, mają: *Argas reflexus* (obrzeżek gołębi) i *Dermacentor reticulatus* (kleszcz łąkowy). Na terenie całego kraju kleszcze te mogą być przenosicielami: boreliozy z Lyme, anaplazmozy, kleszczowego zapalenia mózgu, tularemi gorączki Q, a także prawdopodobnie bartonelizy i riketsjozy z grupy gorączek płamistych. Wieloletnie badania i obserwacje wskazują na endemiczne występowanie w Polsce takich chorób jak borelioza z Lyme, kleszczowe zapalenie mózgu, gorączka Q, także takich, których rozpowszechnienie nie jest dobrze poznane i nie jest monitorowane jak np. anaplazmoza, babesioza czy bartonelozy.

### 3. Borelioza z Lyme [14, 15, 20, 25]

Jest to najczęstsza na półkuli północnej choroba przenoszona przez kleszcze. Według szacunkowych danych i ocen przeprowadzonych przez Światową Organizację Zdrowia cała Europa spełnia kryteria terenu endemicznego boreliozy z Lyme.

Czynnikiem etiologicznym boreliozy z Lyme są krętki *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Gatunek ten podzielony został na ponad 20 genogatunków (genotypów), z których *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *B. garini* i *B. afzeli* oraz ostatnio poznane nowe genogatunki *Borrelia bissetti* i *B. spielmani* są chorobotwórcze dla człowieka.

Głównym, mającym podstawowe znaczenie w szerzeniu się zakażenia rezerwuarem *B. burgdorferi* są drobne gryzonie. Ponadto krętki te stwierdzano u zajęcy, jeży, zwierzyny płowej (sarny, jelenie, daniele), u ptaków wróblowatych, bażantów, mew, kormoranów, a także jaszczurek. Prawdopodobnie każdy żywiciel kleszcza może być rezerwuarem tych bakterii. Badania rezerwuaru krętków *B. burgdorferi* nie wykazały ich powinowactwa do wybranych gatunków gospodarza. Są one wykrywane u wszystkich rodzajów i gatunków kręgowców lądowych, będących żywicielami kleszczy. Kleszcze *Ixodes* sp. które pełnią rolę przenosiela, stanowią również rezerwuar krętków. W Polsce stwierdza się te krętki przede wszystkim u drobnych gryzoni ale także u jeleni, koni i psów [5, 6].

Do zakażenia dochodzi w wyniku kontaktu z zakażonym kleszczem (wektor). Wektorem są różne gatunki kleszczy z rodzaju *Ixodes*. W Europie i w Polsce jest to *I. ricinus*.

Zasięg terytorialny boreliozy z Lyme obejmuje obszar całej Polski. Badania prowadzone w wielu ośrodkach, obejmujące tysiące kleszczy zebranych na terenie wielu województw wskazują, że rozpowszechnienie zakażonych krętkami *Borrelia burgdorferi* kleszczy waha się od 6 do 15% i dotyczy w równym stopniu terenów wiejskich jak i miejskich (parki i skwery).

Borelioza z Lyme jest wieloukładową chorobą zakaźną. W początkowej fazie choroby charakterystyczne są zmiany skórne (rumień wędrujący). Po kilku tygodniach rumień wędrujący może ustąpić samoistnie, ale zakażenie rozprzestrzenia się na wiele układów i narządów. Mogą występować objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (neuroborelioza), ze strony narządu ruchu (borelioza stawowa) oraz ze strony układu krążenia w postaci zaburzeń rytmu serca, łącznie z blokiem przedsionkowo-komorowym. Rocznie w Polsce rejestrowanych jest około 8–9 tysięcy przypadków, a zapadalność na boreliozę z Lyme wynosi ponad 20 zachorowań na 100 tysięcy mieszkańców [10, 14].

#### 4. Anaplazmoza granulocytarna [2, 8, 19]

Anaplazmoza wywoływana jest przez bakterie *Anaplasma phagocytophilum*, bezwzględnie pasożyta wewnątrzkomórkowego krwinek białych. Nie jest objęta w Polsce nadzorem epidemiologicznym

i w związku z tym trudno jest ocenić częstość jej występowania.

Przez lata bakterie te znane były jako czynnik etiologiczny chorób zwierząt hodowlanych. Pierwsze przypadki zachorowań u ludzi opisano w 1996 r. jako erlichiozę granulocytarną wywołaną przez czynnik HGE (Human granulocytic ehrlichiosis agent), przenoszona przez kleszcze rodzaju *Ixodes* sp. Izolacja czynnika etiologicznego, a następnie charakterystyka wyizolowanych szczepów i DNA tych bakterii zdecydowała o włączeniu czynnika HGE do rodzaju *Anaplasma* jako nowy gatunek *A. phagocytophilum*.

Rezerwuarem drobnoustroju są dzikie zwierzęta, głównie drobne gryzonie. Drobnoustrój wnika przez skórę podczas ukłucia przez zakażonego kleszcza.

Występuje w różnych krajach i na różnych kontynentach. Zasięg występowania anaplazmozy granulocytowej pokrywa się z zasięgiem występowania kleszczy rodzaju *Ixodes*. Przypadki anaplazmozy granulocytowej wykrywane są w północnych stanach USA, w Szwecji, Polsce, Słowenii i Rosji.

Pierwszy przypadek anaplazmozy w Polsce opisano w 2001 roku. Było to zakażenie mieszane. Początkowo rozpoznano u chorego boreliozę z Lyme, w przebiegu której stwierdzono nietypowe dla tego zakażenia objawy hematologiczne. Choroba miała ciężki, zagrażający życiu przebieg.

Zwykle anaplazmoza rozpoczyna się nagle wysoką gorączką, której towarzyszą bóle mięśni, ogólne osłabienie i złe samopoczucie. Objawy te pojawiają się po około 3 tygodniach od kontaktu z kleszczem. Zakażenie może przebiegać z różnym nasileniem, od przypadków bezobjawowych do ciężkich, kończących się śmiercią. Mało charakterystyczne objawy kliniczne stwarzają trudności w prawidłowym ukierunkowaniu badań diagnostycznych. Najczęściej obserwuje się objawy grypopodobne, takie jak wysoka gorączka, bóle mięśni, stawów, osłabienie, bóle i zawroty głowy, wymioty, biegunkę, a także powiększenie wątroby i śledziony. U części chorych może wystąpić zapalenie płuc z zaburzeniami oddychania, niewydolność nerek oraz objawy neurologiczne z zaburzeniami świadomości. W najcięższych postaciach obserwuje się spadek ciśnienia krwi, zaburzenia oddychania, ostrą niewydolność nerek, krwawienia z przewodu pokarmowego, zapalenie mózgu i opon mózgowych, powikłane ciężkimi zakażeniami oportunistycznymi. Z zajęcie ośrodkowego układu nerwowego może objawiać się zaburzeniami świadomości, atakami padaczkowymi, śpiączką. Śmiertelność waha się w granicach 2–10%. Ponieważ w anaplazmozie granulocytowej bakterie pasożytują w granulocytach, u chorych występuje leukopenia, trombocytopenia, podwyższone stężenie kreatyniny i wzrost aktywności aminotransferaz w surowicy krwi.

## 5. Tularemia [14]

Do zakażenia najczęściej dochodzi przez bezpośredni kontakt z zakażonymi gryzoniami, lub ich wydaliniami, jednak wektorem tego zakażenia mogą być także kleszcze. Na zakażenie to narażeni są głównie myśliwi oraz ich rodziny. Tularemia charakteryzuje się wielopostaciowością form. Początek choroby jest zwykle nagły z gorączką, dreszczami, bólami głowy i mięśni, wymiotami i zapaleniem spojówek. W dalszym przebiegu choroby najczęściej występują kraterowate owrzodzenia w miejscu wniknięcia tych bakterii. Dochodzi do zajęcia okolicznych węzłów chłonnych, ich ropienia i wytworzenia się przetok. W postaci anginowej obserwuje się szaro-biały nalot a także owrzodzenia jamy ustnej. Najcięższy przebieg ma postać płucna ze śródmiąższowym zapaleniem płuc oraz postać trzewna, w wyniku której może dochodzić do perforacji jelit. Ze względu na objawy kliniczne tularemie nazywa się czasem “dumą gryzoni”.

## 6. Bartonelozy [3, 7, 12, 18, 21, 22, 24]

Zakażenia wywołane przez bakterie z rodzaju *Bartonella* stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia człowieka i zaliczane są do grupy „emerging/re-emerging diseases”. Przykładem są choroby wywołane przez *Bartonella quintana*, dawniej czynnik etiologiczny przenoszony przez wszy gorączki okopowej oraz nowo opisane gatunki rodzaju *Bartonella*, jak *B. henselae*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*. Z 19 dotychczas opisanych gatunków rodzaju *Bartonella*, ponad 10 jest związanych z zachorowaniami u ludzi.

Gorączka okopowa nazywana również gorączką wołyńską, gorączką pięciodniową, występowała na początku dwudziestego wieku, w czasie I wojny światowej. Była chorobą szerzącą się epidemicznie w okopach, szczególnie na wschodnim froncie. Miała charakterystyczny przebieg, ponieważ co pięć dni występował gwałtowny wzrost temperatury ciała z utratą świadomości, będąca wynikiem zakażenia ośrodkowego układu nerwowego. Czynnikiem etiologicznym była *Rochalimea quintana*, obecnie nazywana *Bartonella quintana*. W czasie II wojny światowej gorączka okopowa prawie już nie występowała, po wojnie, w późniejszych latach, nie stwierdzano jej występowania, ani w Zachodniej Europie ani w Polsce. Na początku lat osiemdziesiątych uważano, że jest to „historyczna choroba”, współcześnie już niewystępująca. Tak było do drugiej połowy lat osiemdziesiątych. Wtedy nagle zaczęto stwierdzać u pojedynczych ludzi zapalenie wsierdza, gorączkę, zapalenie węzłów chłonnych o nieznanym etiologii, najpierw w Ameryce, potem we Francji i w całej Europie. Po wyizolowaniu bakterii okazało się, że jest to, ta sama bakteria, która wywoły-

wała gorączkę okopową. Intensywne badania doprowadziły do wykrycia i opisanego kilkunastu, nowych gatunków rodzaju *Bartonella*.

Stwierdzano je początkowo u chorych na AIDS jako zakażenia oportunistyczne. Zarówno w USA jak i w Europie wykazano, że u chorych na AIDS *B. quintana* może być przyczyną wielu schorzeń. W następnych latach zakażenia te wykryto także u ludzi wolnych od zakażenia wirusem HIV. W 1989 roku stwierdzono, że czynnikiem etiologicznym tych zakażeń może być również inny, nowy gatunek bakterii z tego rodzaju – *B. henselae*. Obecnie wiadomo, że zakażenia różnymi gatunkami bakterii z rodzaju *Bartonella* mogą występować w różnych postaciach zarówno u chorych na AIDS, u chorych z obniżoną odpornością, z chorobami wyniszczającymi, u biorców przeszczepów jak również u ludzi ze sprawnym układem immunologicznym. Rezerwuarem *B. henselae* są koty, z których jak przypuszcza się zakażenie przenoszone jest przez pchły. Obecnie wektor *B. quintana* jest nieznany, zakażenia występują również w środowisku wolnym od wszy. Ponadto, przebieg tego zakażenia jest inny niż gorączki okopowej. Zakażenie nie szerzy się epidemicznie i nie występują pięciodniowe okresy gorączki. Nie jest to choroba przenoszona wyłącznie przez wszy, prawdopodobnie mogą przenosić ją pchły, a także kleszcze. Zakażenie manifestuje się różnymi objawami.

Bartonelozy mogą być przyczyną zapalenia wsierdza, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia płuc, naczyńkowości, płamicy wątrobowej, zapalenia gałki ocznej, choroby kociego pazura i innych.

Najłagodniejszą postacią bartonelozy jest choroba kociego pazura. Jest tak nazywana, ponieważ najczęściej do zakażenia dochodzi w wyniku zadrapania, ugryzienia lub poślinienia przez kota. Badania wykazały, że w Polsce ponad 50% kotów jest zakażonych. Choroba kociego pazura objawia się zwykle powiększeniem jednego węzła chłonnego położonego blisko miejsca zadrapania lub pogryzienia przez kota. Może przebiegać jako ostre, podostre lub przewlekłe zapalenie jednego lub kilku węzłów chłonnych.

Inne, rzadziej spotykane objawy to zapalenie mózgu, zapalenie płuc, zapalenie kości, *erythema nodosum*.

Jednak jak wskazują dane z całego świata bakterie z rodzaju *Bartonella* mogą atakować wiele układów i narządów. Objawy kliniczne zakażenia są bardzo zróżnicowane. Wspólną cechą wszystkich zachorowań jest bakteriemia, której w większości przypadków towarzyszy gorączka. U niektórych chorych z bakteriemią może dojść do zapalenia wsierdza. W tych przypadkach konieczna jest zwykle wymiana zastawek. Poszukując przyczyn gorączki o nieznanym etiologii (wszystkie gatunki rodzaju *Bartonella*) lub czynnika etiologicznego zapalenia wsierdza (*B. vinsonii* sub. *berkhoffii*, *B. koehlerae*, *B. elizabethae*, *B. washoensis*) należy brać pod uwagę zakażenie tymi bakteriami. Inna po-

stać zakażenia, *bacillary angiomatosis*: choroba rozrostowa naczyń, najczęściej dotyczy skóry, może obejmować warstwy powierzchniowe naskórka, skóry lub podskórne. Zmiany te mogą występować również na błonach śluzowych jamy ustnej, odbytu lub całego przewodu pokarmowego. *Pelosis hepatitis* wywołana przez *Bartonella* sp. wykrywana jest u ludzi zażywających steroidy anaboliczne, z zaawansowaną chorobą nowotworową lub innymi chorobami wyniszczającymi, jak gruźlica i zakażenie HIV. Wspólną cechą chorych jest przebywanie w bardzo złych warunkach sanitarnych, niedożywienie, alkoholizm. Najczęściej dotyczy bezdomnych.

Bartoneloza jest to zoonoza nabywana przez człowieka od towarzyszących mu zwierząt. W województwie mazowieckim, w okolicach Warszawy zbadano dużą grupę kotów i psów oraz ich ektopasożyty, w kierunku obecności zakażeń *Bartonella* sp. Wykryto, że ponad 50% kotów jest zakażonych tymi bakteriami. Przy czym przebiega ono bezobjawowo. Jednocześnie, nie stwierdzono tych bakterii w zebranych ze zwierząt pchłach natomiast obecne były one w zdjętych z psów kleszczach. Jednocześnie u psów, na których żerowały zakażone kleszcze, wykryto w surowicy krwi swoiste przeciwciała.

Chociaż nie jest udowodniona droga przenoszenia zakażenia *Bartonella* sp. przez kleszcze ale istnieje wiele badań wykazujących w nich obecność tych bakterii oraz u zwierząt i ludzi, na których te stawonogi żerowały. Badano także różne populacje ludzi, potencjalnie narażonych na zakażenie *Bartonella* sp., jak np.: lekarze weterynarii, właściciele kotów, bezdomni alkoholicy i narkomani. Wszyscy oni należą do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania ze względu na częsty, bliski kontakt ze zwierzętami bądź specyficzne obyczaje i tryb życia. Stwierdzono znamienne podwyższone poziomy przeciwciał dla *B. henselae* i *B. quintana* u wszystkich badanych oprócz grupy narkomanów. Ponadto z krwi niektórych badanych, niewykazujących żadnych objawów zakażenia, izolowano szczepy *B. henselae*.

## 7. Gorączka Q [8, 23, 27]

Jest to typowa odzwierzęca choroba zakaźna wywołana przez *Coxiella burnetii*. Bakterie te są bezwzględnie pasożytami wewnątrzkomórkowymi, wywołującymi zakażenia, w przenoszeniu których mogą uczestniczyć kleszcze.

Drobnoustrój ten cechuje duża zakaźność; uważa się że 10–100 komórek bakteryjnych może wywołać zakażenie i ostrą chorobę. Mimo, że jest to pasożyt wewnątrzkomórkowy może przetrwać w środowisku zewnętrznym, w stosunkowo wysokich temperaturach (ginie dopiero po 15 sekundach w 74°C) jak również

odporny jest na wysuszenie i wiele substancji chemicznych, stosowanych jako środki dezynfekcyjne. Właściwości te związane są z wytwarzaniem form przetrwalnych.

Rezerwuarem *C. burnetii* w przyrodzie są różne dzikie zwierzęta, drobne gryzonie, króliki, dziki, sarny, jelenie. Stwierdzano również obecność tych bakterii u jaszczurek. W środowisku człowieka głównym rezerwuarem jest bydło, kozy i owce. W Polsce zakażenia ludzi najczęściej pochodzą od zakażonego bydła. Rzadko rejestrowane są zakażenia owiec. Wśród dzikich zwierząt *C. burnetii* izolowane były przede wszystkim z kleszczy i drobnych gryzoni, ale także wykryto je u żubrów.

Zwierzęta przechodzą zwykle zakażenie bezobjawowo, ale wydają bakterie z moczem, w mleku, a podczas porodów z wodami płodowymi. Człowiek zakaża się wdychając zakażony aerozol lub zakażony kurz, bez udziału kleszczy. Ponieważ głównym rezerwuarem *C. burnetii* w najbliższym otoczeniu człowieka jest bydło, owce i kozy, do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania należą hodowcy tych zwierząt, służby weterynaryjne, a także pracownicy rzeźni i garbarni.

Rola kleszczy w krążeniu drobnoustroju jest niejednoznaczna. Drobnoustrój ten nie wykazuje powinowactwa do określonego rezerwuaru lub wektora. Bakterie *C. burnetii* stwierdzano w różnych gatunkach kleszczy. Z jednej strony uważa się, że kleszcze są wektorem przenoszącym zakażenie wśród dzikich zwierząt, z drugiej strony wiadomo, że zakażony kleszcz wydała dużą liczbę bakterii z kałem, który pozostając na sierści ssaków jest głównym źródłem zakażenia. Obecnie wielu badaczy uważa, że kleszcze są przede wszystkim rezerwuarem *C. burnetii*, a przeniesienie zakażenia nie wymaga wektora.

W fazie ostrego zakażenia gorączka Q przebiega zwykle pod postacią choroby gorączkowej ze znacznie podwyższoną temperaturą ciała (do 40°C), bólami głowy oraz występowaniem mało charakterystycznych objawów grypopodobnych i atypowego zapalenia płuc. Postać przewlekła występuje często jako powikłanie bezobjawowo przebytej gorączki Q i może powodować odległe objawy kliniczne w postaci m.in.: zatorowości płuc, zaburzeń zakrzepowo-zatorowych, zapalenia mięśnia serca i najczęściej zapalenia wsierdzia.

Mimo, że gorączka Q podlega nadzorowi epidemiologicznemu liczba rejestrowanych przypadków nie oddaje rzeczywistej liczby zachorowań.

## 8. Zakażenia *Rickettsia* sp. z grupy gorączek plamistych [4, 9, 13, 19]

Po raz pierwszy, obecność *Rickettsia conori* w kleszczu *I. ricinus* wykryto w Belgii w 1993 roku. Wtedy uważano, że jest to przypadkowe zakażenie i kleszcze

tego gatunku nie są zdolne do przeniesienia zakażenia z jednego żywiciela na drugiego, między innymi z powodu nieodpowiednich dla szerzenia się gorączki plamistej warunków klimatycznych. Badania kleszczy jako rezerwuaru i wektora bakterii z rodzaju *Rickettsia*, przeprowadzone w latach 2006–2009 na terenie kilku województw w Polsce, wykazały występowanie riketsji z grupy gorączek plamistych w kleszczach gatunku *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*. Pierwszy z wymienionych kleszczy występuje w całej Polsce, drugi w północno-wschodniej części kraju. Na terenie całej Polski wykryto obecność *Rickettsia raoultii* w kleszczach obu gatunków. DNA tych bakterii stwierdzono w 56.7% kleszczy *Dermacentor reticulatus* i 18.2% *Ixodes ricinus*. W kleszczach *I. ricinus* wykryto *Rickettsia slovaca* i *R. helvetica*, których jak przyjmowano do niedawna, granica występowania na północy przebiega, przez teren Słowacji i Czech.

W tych samych rejonach, z których pochodziły zakażone kleszcze u prawie 15% pracowników leśnych występowały przeciwciała swoiste dla riketsji z grupy gorączek plamistych, w tym dla *R. massiliae* i prawdopodobnie dla *R. slovaca*.

## 9. Zakażenia mieszane (ko-infekcje) [9, 17]

Istotnym problemem związanym z zakażeniami przenoszonymi przez kleszcze jest obecność kilku drobnoustrojów w organizmie jednego kleszcza. Patogeny, które powodują boreliozę z Lyme, anaplazmozę, bartonelozę często współistnieją w kleszczu, wywołując zakażenia mieszane. Wydaje się, że zależnie od rejonu, ryzyko takiego zakażenia jest różne ale jak dotychczas brak jest dokładnych danych. Wydaje się że podwójne zakażenia kleszczy najczęściej występują w rejonie Ameryki Płn i Europy. Ponieważ borelioza z Lyme na tych terenach jest chorobą endemiczną zwykle ko-infekcja dotyczy boreliozy i towarzyszącej jej drugiej infekcji. Według wielu autorów najczęściej występuje borelioza z Lyme i anaplazmoza. Rzadziej rozpoznawane są jednoczesne zakażenia trzema patogenami, w tym bakteryjno-wirusowymi lub pierwotniakowymi. Wykazano występowanie u ludzi zakażeń *B. burgdorferi*, wirusem TBE i *A. phagocytophila* lub *B. burgdorferi* i *Bartonella henselae*. Rozpoznanie zakażenia mieszanego ma nie tylko znaczenie epidemiologiczne ale przede wszystkim warunkuje wprowadzenie prawidłowego leczenia obejmującego swym spektrum wszystkie chorobotwórcze drobnoustroje.

Badania ostatnich lat wykazały, że wiele chorób odzwierzęcych przenoszonych przez kleszcze może prowadzić do powikłań w postaci uszkodzenia serca – zastawek lub mięśnia sercowego. Należą do nich borelioza z Lyme, bartonelozy, gorączka Q. Wymienione choroby należą do grupy tzw. nowo pojawiających

się i nawracających zagrożeń (emerging/re-emerging diseases) i stanowią jeden z ważniejszych problemów zdrowia publicznego. Wśród nich borelioza z Lyme jest najczęściej występującą na półkuli północnej i w Polsce, chorobą przenoszoną przez kleszcze, gorączka Q występuje w Polsce od 1956 roku jednak jej późne, przewlekłe postaci nie są rozpoznawane, bartoneloza diagnozowana jest od kilku lat ale klinicznie rozpoznawana jest głównie choroba kociego pazura wywołana przez *Bartonella henselae*, która jest jednym z kilku gatunków tego rodzaju odpowiedzialnym za zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego.

Przeprowadzone w ostatnich miesiącach w Samodzielnej Pracowni Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych NIZP-PZH serc biorców poddanych transplantacji serca, wykazały obecność u około 17% badanych obecność *Borrelia afzeli* i *Bartonella* sp. w zastawkach aortalnych i mitralnych oraz *Coxiella burnetii* w zastawce mitralnej oraz mięśniu sercowym. Stwierdzano także w sercu jednocześnie *Coxiella burnetii* i *Bartonella*.

## 10. Podsumowanie

Zmieniający się styl życia, aktywny wypoczynek, rozwój turystyki, sporty ekstremalne są czasami nowymi czynnikami zwiększonego ryzyka zachorowania. Przebywając na terenach rekreacyjnych człowiek narażony jest na kontakt z kleszczami i zakażenie przenoszonymi przez nie chorobami. Na terenie całego kraju kleszcze mogą być przenosicielem (wektorem) boreliozy z Lyme, anaplazmozy, kleszczowego zapalenia mózgu, tularemii, gorączki Q, a także prawdopodobnie bartoneloz i riketsjoz z grupy gorączek plamistych. Terytorium Polski można uznać za teren endemiczny boreliozy z Lyme, kleszczowego zapalenia mózgu i gorączki Q. Wykrycie nowych czynników etiologicznych zakażeń przenoszonych przez kleszcze z jednej strony można tłumaczyć znacznie czulszymi, nowoczesnymi metodami diagnostycznymi ale przede wszystkim należy zwrócić uwagę czynniki zmieniającego się środowiska (np. ocieplenie klimatu) czy zmienność samych drobnoustrojów (np. *Bartonella quintana* jako czynnik etiologiczny choroby występującej na początku XX wieku i obecnie)

## Piśmiennictwo

1. Buczek A., Magdon T.: Host location by ticks (Acari: Ixodida). *Wiad. Parazyto.* **45**, 3–12 (1999)
2. Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S.: Riketsjozy i ich leczenie. *Nowa Klinika*, **11**, 753–755 (2004)
3. Chmielewski T., Podsiadły E., Tylewska-Wierzbanowska S.: Presence of Bartonella spp. in various human populations. *Polish J. Microbiol.* **56**, 33–38 (2007)

4. Chmielewski T., Podsiadły E., Karbowski G., Tylewska-Wierzbanowska S.: Rickettsia spp. In Ticks, Poland. *Emerg. Infect. Dis.* **15**, 486–488 (2009)
5. Humiczewska M.: Seasonal activity of the ticks *Ixodes ricinus* in the lakesides and forest habitats of Szczecin and environs and its infestation with the spirochete *Borrelia burgdorferi*. *Wiad. Parazytol.* **47**, 389–393 (2001)
6. Kiewra D., Lonc E.: Biology of *Ixodes ricinus* (L.) and its pathogens in Wrocław area. *Wiad. Parazytol.* **50**, 259–264 (2004)
7. Parola P., Davoust B., Raoult D.: Tick and flea-borne rickettsial emerging zoonoses. *Vet. Res.* **36**, 469–492 (2005)
8. Parola P., Paddock C.D., Raoult D.: Tick-borne rickettsioses around the world: emerging diseases challenging old concepts. *Clin. Microbiol. Rev.* **18**, 719–756 (2005)
9. Podsiadły E., Chmielewski T., Karbowski G., Kędra E., Tylewska-Wierzbanowska S.: The occurrence of spotted rickettsioses and other tick-borne infections in forest workers in Poland. *Vector Borne Zoonotic Dis.* (in press)
10. Podsiadły E., Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S.: *Bartonella henselae* and *Borrelia burgdorferi* infections of central nervous system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **990**, 404–407 (2003)
11. Podsiadły E., Karbowski G., Tylewska-Wierzbanowska S.: Presence of *Bartonella* spp. In Ixodidae ticks. *Clin. Microbiol. Infect.* **15**, 120–121 (2009)
12. Podsiadły E., Sokołowska E., Tylewska-Wierzbanowska S.: Seroprevalence of *Bartonella quintana* infections in Poland 1998–2001. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **990**, 407–409 (2003)
13. Stańczak J.: Detection of spotted fever group (SFG) rickettsiae in *Dermacentor reticulatus* (Acari: Ixodidae) in Poland. *Int. Med. Microbiol.* **40**, suppl., 144–148 (2006)
14. Stefanoff P., Rosińska M., Zieliński A.: Epidemiologia chorób przenoszonych przez kleszcze w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* **60**, 151–159 (2006)
15. Strzelczyk J.K., Wiczowski A., Spausta G., Ciarkowska J., Zalewska-Ziob M., Izdebska-Starszak G., Strzelczyk J., Kasperczyk J.: Presence of spirochetes of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks in the recreational area of Tarnowskie Góry and Zabrze districts in 2001–2003. *Przegl. Epidemiol.* **60**, 589–595 (2006)
16. Siuda K.: *Kleszcze (Acari: Ixodida)* Polski. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1991
17. Swanson S.J., Neitzel D., Reed K.D., Belongia E.A.: Coinfections acquired from *Ixodes* ticks. *Clin. Microbiol. Rev.* **19**, 708–729 (2006)
18. Tylewska-Wierzbanowska S.: Choroba kociego pazura, w: Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i pasożytniczych. Red. W. Magdzik. Vesalius – Uniw. Wyd. Medyczne, Kraków 1993, str. 72–74
19. Tylewska-Wierzbanowska S.: Riketsjozy. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Red.: W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, A. Zieliński.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 2004, str. 230–236
20. Tylewska-Wierzbanowska S.: Borelioza z Lyme – rozpoznawanie i leczenie. *Nowa Klinika*, **12**, 13124–13128 (2005)
21. Tylewska-Wierzbanowska S.: Bartonelozy – nowe zagrożenie dla zdrowia człowieka. *Nowa Klinika*, **11**, 750–752, (2004)
22. Tylewska-Wierzbanowska S., Podsiadły E.: Seroepidemiology of bartonellosis in Poland; w: Rickettsiae and Rickettsial Diseases at the Turn of the Third Millennium. Ed.: D. Raoult and P. Brouqui. Elsevier, Paris 1999
23. Tylewska-Wierzbanowska S. Gorączka Q. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Red.: W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, A. Zieliński.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 2004, str. 105–107
24. Tylewska-Wierzbanowska S.: Choroba kociego pazura, w: Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i pasożytniczych. Red. W. Magdzik. Vesalius – Uniw. Wyd. Medyczne, Kraków 1993, str. 72–74
25. Tylewska-Wierzbanowska S.: Borelioza z Lyme – rozpoznawanie i leczenie. *Nowa Klinika*, **12**, 13124–13128 (2005)
26. Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T., Kondrusik M., Hermanowska-Szpakowicz T., Sawicki W., Sułek K.: First cases of acute Human Granulocytic Ehrlichiosis in Poland. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **20**, 196–198 (2001)
27. Tylewska-Wierzbanowska S. Gorączka Q. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Red.: W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, A. Zieliński.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 2004, str. 105–107
28. Zajkowska J., Kondrusik M., Zajkowska O., Kuśmierczyk J., Czupryna P., Pancewicz S.: Statistical analysis of influence of meteorological data on the incidence rate of tick-borne encephalitis in Białystok. *Przegl. Epidemiol.* **62**, 453–460 (2008)
29. Zajkowska J., Malzahn E., Kondrusik M., Grygorczuk S., Pancewicz S.S., Kuśmierczyk J., Czupryna P., Hermanowska-Szpakowicz T.: *Przegl. Epidemiol.* **60**, suppl. 1, 186–189 (2006)