

Dorota Mrożek-Budzyn

BORELIOZA Z LYME

Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Myślenicach
Dyrektor lek. med. *Dorota Mrożek-Budzyn*

Przedstawiono epidemiologię boreliozy z Lyme ze szczególnym uwzględnieniem:

- *relacji pomiędzy kleszczami jako wektorem a zwierzętami będącymi rezerwuarem*
- *możliwości zakażenia człowieka*
- *sezonowości zachorowań*
- *rozprzestrzenienia na świecie kleszczy rodzaju Ixodes i ich gatunków występujących na poszczególnych kontynentach*
- *zachorowań na boreliozę z Lyme w różnych krajach*

Borelioza z Lyme jest wieloukładową chorobą odzwierzęcą wywołaną przez krętki *Borrelia burgdorferi*. Gatunek *B. burgdorferi* jest bardzo zróżnicowany, w związku z tym wyodrębniono jako niższe taksony następujące genogatunki: *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. afzeli*, *B. garini*, *B. japonica*, *B. andersoni*, *B. moiyaamotoi*. Obecnie identyfikując szczep podaje się albo nazwę genogatunku, albo jeżeli nie został on określony – nazwę *B. burgdorferi sensu lato*. Z licznych prac wynika, że liczba poznanych genogatunków nie jest zamknięta (24).

Różncowanie genogatunków ma znaczenie zarówno epidemiologiczne jak i kliniczne. Zwrócono uwagę na różne objawy u ludzi w przebiegu boreliozy z Lyme, zależne od przynależności szczepu wywołującego zakażenie, do określonego genogatunku (15).

Zakażenie zwierząt i ludzi następuje z udziałem wektora. Podstawowym wektorem przenoszącym krętki *B. burgdorferi* są różne gatunki kleszczy z rodzaju *Ixodes*. W Europie dominuje *I. ricinus*, w Ameryce Płn. – *I. pacificus* i *I. dammini*, w Azji – *I. persulcatus*. Obok tego rodzaju kleszczy, najczęściej wymienianego jako wektor, istnieją doniesienia dotyczące obecności krętków *B. burgdorferi* w kleszczach *Hyalomma punctata*, *Amblyoma americanum*, *Dermacentor marginatus* (1, 2, 19). Ponadto zwraca się uwagę na możliwy udział innych stawonogów w przenoszeniu boreliozy z Lyme, a w szczególności owadów. Obecnie uważa się, że kleszcze z rodzaju *Ixodes* są podstawowym i jedynym w pełni kompetentnym wektorem, podczas gdy inne stawonogi są tylko przypadkowym przynosiocielem (21).

Wszystkie kleszcze są bezwarunkowymi pasożytami zwierząt kręgowych, ale większość ma z żywicielem kontakt czasowy, ograniczony do pobierania pokarmu.

Pozostałą część życia spędzają w otoczeniu, gdzie samice składają jaja i tam przebiega metamorfoza poszczególnych stadiów. Cykl rozwojowy obejmuje jajo, larwę, nimfę i postać doskonałą. Każde stadium rozwojowe żeruje jednorazowo (23).

Znajomość prawidłowości, które warunkują aktywność, procesy życiowe oraz występowanie kleszczy, ma duże znaczenie w przewidywaniu zagrożeń i ograniczaniu ich wpływu na zdrowie człowieka. Kleszcze z rodzaju *Ixodes* cechuje sezonowość zjawisk życiowych, ujawniająca się na poziomie populacyjnym. Są to przede wszystkim aktywność życiowa i biologiczny spoczynek uwarunkowane porami roku. Ten sam gatunek kleszczy w zależności od warunków środowiskowych może mieć jeden lub dwa okresy aktywności godowej. W warunkach klimatycznych Polski liczebność form doskonałych kleszczy wykazuje dwa szczyty: na przełomie kwietnia i maja oraz w połowie października (9). Szczyt liczebności larw przypada na początek lipca, natomiast nimf na przełom lipca i sierpnia. *Ixodidae* są aktywne zwykle w ciągu całej doby.

Ich występowanie warunkuje w mniejszym stopniu skład gatunkowy roślinności, a w większym warunki mikroklimatyczne. Kleszcze występują zwykle w warunkach wilgotnych (lasy mieszane i liściaste o silnie rozwiniętej warstwie runa i krzewów, łąki i pastwiska w pobliżu lasów). Brak ich w środowiskach skrajnie suchych (lasy sosnowe, wydmy). W korzystnych warunkach mikroklimatycznych bytują licznie w lasach i parkach na terenach zurbanizowanych, które stanowią częste miejsca rekreacji (3, 16).

U zakażonych kleszczy z rodzaju *Ixodes* krętki obecne są przede wszystkim w jelicie środkowym. Obserwowano los krętków w larwach *I. scapularis* w czasie żerowania. Podczas tego procesu następował gwałtowny, szybki wzrost bakterii w jelicie. Liczba krętków podwajała się co 4 godziny i po 15 godzinach było ich ponad 10 razy więcej. W ciągu 36 godzin żerowania kleszcza i szybkiego wzrostu populacji bakterii obecność ich ograniczona była tylko do jelita. Po 48 godzinach krętki pojawiły się w śliniankach. Największą liczbę krętków obserwowano w kleszczu po 72 godzinach. Po odłączeniu się od żywiciela w krótkim czasie liczba krętków zmniejsza się i obecność ich ograniczała się znów do jelita środkowego. Pobranie przez kleszcza krwi powodowało wzrost liczby krętków ze średnio ok. 500 u głodnego osobnika, do ponad 95 tysięcy po pobraniu pokarmu. Uogólnione zakażenie u kleszcza było zjawiskiem przejściowym ale obecność w pewnym okresie bakterii w śliniankach wskazuje na rolę śliny kleszcza w przenoszeniu zakażenia na żywiciela. W ślinie kleszczy *Ixodes scapularis* wykazano obecność zarówno czynników regulujących ekspresję białek na powierzchni komórek krętków, które prawdopodobnie umożliwiają adaptację krętka do ustroju gospodarza-kleszcza, jak i substancji wykazującej aktywność przeciw dopełniaczowi. Uważa się, że dzięki niej krętki mogą przeżyć w jelicie kleszcza nawet po pobraniu krwi zawierającej przeciwciała reagujące z antygenami *B. burgdorferi* (6, 14).

Kleszcze występują i żerują na skórze ponad 300 gatunków ssaków, ptaków i gadów. Larwy i nimfy żerują głównie na gryzoniach, a postacie doskonałe na średnich i dużych ssakach (9, 18). Naturalną drogą rozprzestrzeniania się zakażonych przez krętki kleszczy na duże odległości, stanowią ptaki w czasie lotów migracyjnych (20, 22). Kleszcze wykazując pewne preferencje w wyborze gospodarza decydują praktycznie o naturalnym rezerwuarze choroby w danym regionie świata. Północno-amerykański *I. dammini* w stadium nimfy i larwy najchętniej żeruje na myszach i szopach pracach, a postać doskonała na jeleniach. Europejski *I. ricinus* w stadium

nimfy i larwy preferuje gryzonia, jaszczurki i ptaki a w postaci doskonałej średnie i duże ssaki dzikie i domowe. Człowiek jest żywicielem przypadkowym (21).

Wybór żywiciela związany jest z wysokością na jakiej żyją poszczególne stadia rozwojowe. Larwy spotyka się na trawach i roślinach runa do wysokości 30 cm, nimfy na roślinach zielnych i krzewach do wysokości 2-3 m. Zakażony kleszcz żerując przekazuje krętki swojemu żywicielowi, jak i również pobierając krew zakażonego zwierzęcia sam ulega zakażeniu. Utrzymuje się ono w kleszczu przez wiele pokoleń, ponieważ przekazywane jest transtadialnie i transowarialnie na następne osobniki (1). Ma to ogromne znaczenie przy tworzeniu się ognisk choroby, gdyż dopóki istnieją zakażone kleszcze to nawet przy długiej nieobecności wrażliwego na patogen żywiciela pozostaje możliwość zakażenia przez lata.

Badania rezerwuaru krętków *B. burgdorferi* nie wykazały szczególnego powinowactwa tylko do wybranych gatunków gospodarza, co mogłoby ograniczyć ich zasięg występowania i możliwość rozprzestrzeniania się do określonych niszy ekologicznych. Krętki *B. burgdorferi* wykrywane są u wszystkich gatunków kręgowców lądowych będących żywicielami kleszczy (8, 10, 12, 17). W określonym ekosystemie, w zależności i od warunków, kleszcze pasożytują na każdym dostępnym żywicielu. Prawdopodobnie każdy żywiciel kleszcza może być jednocześnie rezerwuarem *B. burgdorferi* jednak znaczenie epidemiologiczne przypisuje się małym i średnim zwierzętom (9).

Badania gryzoni i ptaków jako rezerwuaru *B. burgdorferi* sensu lato na terenie Szwajcarii wykazały, że głównym rezerwuarem *B. garinii* są ptaki, natomiast drobne gryzonia stanowią rezerwuar *B. afzelii* i *B. burgdorferi* sensu stricto (12). Zdolność przenoszenia przez kleszcze zakażenia na różnych żywicieli jest zróżnicowana i zależy od genogatunku krętka, kleszcza i żywiciela. W warunkach laboratoryjnych wykazano, że kleszcze *I. scapularis* żerując na myszach przekazują im krętki *B. garinii* tylko w niewielkim stopniu (ok. 10% myszy), natomiast *B. burgdorferi* sensu stricto i *B. afzelii* – od 90 do 100% zwierząt. Ten sam szczep *B. burgdorferi* sensu stricto przenoszony był przez kleszcze *I. ricinus* na myszy znacznie trudniej (10%), a zakażenie myszy szczepem *B. garinii* nie uzyskano w ogóle (12). Wyniki tych doświadczeń zgodne są z badaniami epidemiologicznymi, które wykazały podobne zależności w warunkach naturalnych. W Słowenii stwierdzono bowiem, że na terenach, gdzie kleszcze *I. ricinus* zakażone były w 33% szczepem *B. garinii*, u ludzi stanowiły one tylko 9% zakażeń, podczas gdy istniała ścisła zależność pomiędzy częstością zakażenia kleszczy i ludzi krętkami *B. afzelii* (53 i 75%) i *B. burgdorferi* sensu stricto (13 i 16%) (17).

Geograficzne rozmieszczenie kleszczy z rodzaju *Ixodes* jest ograniczone do umiarkowanej strefy klimatycznej półkuli północnej (5). Udział zakażonych kleszczy w populacjach ogólnych jest zróżnicowany. W Niemczech wykazano 3-26% zakażonych nimf oraz 11-34% postaci doskonałych. Podobny odsetek odnotowano w Szwajcarii, a niższy w Szwecji (nimfy 7-15%, postaci doskonałe 3-23%) i na Litwie (odpowiednio 0, 5-4% i 9-12%) (9). Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały znacznie większe zróżnicowanie od 3-5% zakażonych *I. pacificus* na wybrzeżu zachodnim, do ponad 50% *I. dammini* w stanach północno-wschodnich (18%). W związku z mniejszym odsetkiem zakażonych kleszczy w Europie i na zachodnim wybrzeżu Ameryki Północnej, jak również mniejszym zalesieniem tych terenów, rozprzestrzenianie się boreliozy z Lyme na tych obszarach nie jest tak dynamiczne jak w północnowschodniej części Stanów Zjednoczonych. W Europie

zapadalność na boreliozę z Lyme jest zróżnicowana. Na północy kontynentu liczba zachorowań jest najniższa i stopniowo przesuując się na południe wzrasta. Rocznie notuje się np. w Irlandii i Wielkiej Brytanii 0,3-0,6 przypadków na 100 000, w Szwecji ok. 60/100 000, w Czechach 100/100 000 i w Austrii i w Słowenii 120-130/100 000 (17, 23). Przypadki boreliozy rozpoznawane są w umiarkowanej strefie klimatycznej całej Azji aż po Daleki Wschód (Japonia, Chiny, Korea). W większości krajów nie ma dotychczas obowiązku rejestracji zachorowań na boreliozę z Lyme, dlatego brak liczbowych danych z rozległych obszarów występowania choroby.

Przeprowadzone w Europie badania serologiczne wykazały częste występowanie przeciwciał przeciw *B. burgdorferi* w populacjach szczególnie narażonych na kontakt z kleszczami (od 8% pracowników leśnych w Alpach do 43% w Chorwacji). Jest to odsetek kilkakrotnie wyższy od obserwowanych w populacjach ogólnych, w których liczba osób z przeciwciałami kształtuje się odpowiednio: w Szwecji 2-8, 7%, Holandii 3-4%, Niemczech 2, 7-5,5%, Szwajcarii 3,9-6,0%, Austrii 8,2%, Chorwacji 8,0-9,7% (5, 7).

Częstość występowania swoistych przeciwciał u ludzi w Polsce, w wybranych rejonach wynosi od 3,2-49% (25, 26). Wykazano obecność przeciwciał u pracowników leśnych z Bieszczad, Beskidu Niskiego, Kurpiowszczyzny, Karkonoszy i Puszczy Białowieskiej. Jednoczesne badania nad wektorem i rezerwuarem potwierdziły, że częstość zakażenia kleszczy krętkami *B. burgdorferi* w woj. olsztyńskim wynosiła 11,3%, dochodząc na niektórych stanowiskach do 33%, a w woj. białostockim od 4 do 15,6% (24, 27, 28). Na terenach rekreacyjnych Trójmiasta stwierdzono obecność 7,2-12,8% zakażonych kleszczy, a w południowej Polsce, w województwach zamojskim, krakowskim i katowickim odsetek zakażonych kleszczy na wybranych stanowiskach dochodził do 58%. Analizując wyniki prowadzonych badań nie można w Polsce wskazać rejonów wolnych od zakażeń *B. burgdorferi*, występują one na terenach całego kraju (27, 28).

W 1996 roku został w Polsce wprowadzony obowiązek zgłaszania i rejestracji zachorowań na boreliozę z Lyme. Od tego czasu do końca 1998 roku zarejestrowano 2191 przypadków, a średnia roczna zapadalność wynosiła 1,9/100 000. W poszczególnych latach zarejestrowano 656 do 748 zachorowań. Odsetek chorych hospitalizowanych wynosił od 36,8% w 1996 roku do 55% w 1997 i 48,2% w 1998 roku. Największa liczba zachorowań występuje w rejonie północno-wschodniej Polski. Najwyższa zapadalność ma miejsce w woj. białostockim (11,7-45,0/100 000).

Nie stwierdzanie w danym rejonie przypadków boreliozy z Lyme nie świadczy o ich nie występowaniu, a raczej o nie rozpoznawaniu choroby.

D. Mrożek-Budzyn

LYME BORRELIOSIS

SUMMARY

The epidemiology of Lyme borreliosis is described with stress laid on the relations between ticks as vectors and the animals which are the reservoir of borrelia infecting man. Other discussed problems include the possibility of infection of man, the seasonal character of new cases, the worldwide presence of Ixodes ticks and their species in various continents, the incidence of Lyme borreliosis in various countries.

PIŚMIENICTWO

1. Anderson JF. Epizootology of *Borelia burgdorferi* in Ixodes tick vector and reservoir hosts. Rev Infect Dis 1989; 11 (suppl.), 1451-1459.
2. Angelov L, Dimova P, Berbencova W. Clinical and laboratory evidence of importance of the tick *D. marginatus* as a vector of *B. burgdorferi* in some areas of sporadic Lyme disease in Bulgaria. Eur J Epidemiol 1996; 12, 499-502.
3. Basta J, Halkova D, Janovska D, Daniel M, Hulińska D. Lyme Borreliosis in the Urban Environment (capital city Prague, Czech Republic) between 1993-1998. Abstracts. VIII International Conference on Lyme Borreliosis and other Emerging Tick-Borne Diseases 1999 June 20-24.
4. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Benach JL, Grunwaldt, Davies JP. Lyme disease - a tick borne spirochetosis? Science 1982; 216: 1317-1319.
5. Dennis DT. The Global Distribution of Lyme Borreliosis, Abstracts. VIII International Conference on Lyme Borreliosis and other Emerging Tick-Borne Diseases. 1999 June 20-24.
6. De Silva AM, Fikrig E. Growth and migration of *Borellia burgdorferi* in Ixodes ticks during blood feeding. Am J Trop Med Hyg 1995; 53: 397-404.
7. Flisiak R, Żabicka J. Sytuacja epidemiologiczna boreliozy z Lyme w Europie. Przegl Epid 1995; 49: 4-379.
8. Gern L. The hidden face of Lyme boreliosis: *Borellia burgdorferi* in Ixodes ticks during blood feeding. Am J Trop Med Hyg 1997; 53: 397-404.
9. Gern L. *Borellia burgdorferi* amidst wildlife in Europe. Abstracts. First Congress of European Society for Emerging Infections. 1999 September 13-16.
10. Humair PF, Wallich R, Gern L. Reservoir competence of blackbirds (*Turdus merula*) for the Lyme borreliosis spirochetes (Abst.037). Abstracts. VII International Conference on Lyme Borreliosis. 1996 June 16-21.
11. Januszewicz J, Kieda A. Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim. Przegl Epid 1987; 41: 324-329.
12. Keirans JE, Hutcheson HJ, Durden LA, Klompen JS. *Ixodes scapularis* (Acari Ixodidae): redescription of all active stages distribution, hosts, geographical variation, and medical and veterinary importantants. J Med Entomol 1996; 33: 297-318.
13. Kutrenbach K, Hodless A, Carey D, Nuttall PA, Randolph SE. Reservoir competence of pheasants (*Phasianus colchicus*) for *Borellia burgdorferi* sensu lato (Abst. A014) Abstracts. VII International Conference on Lyme Borreliosis. 1996 June 16-21.
14. Mather TN, Yeh MT, Ribeiro JMC, Scorpio A, Nelson DR, Coughlin RT. *Ixodes saliva*: vector competence for *Borellia burgdorferi* and potential vaccine strategies (Abst. A029) Abstracts. VII International Conference on Lyme Borreliosis. 1996 June 16-21.
15. McKenna P, Clement J, Van Dijk D, Lauwerys M, Carey D, Van den Bogaard T, Bigaignon G. Canine Lyme disease in Belgium. Vet Rec 1995; 136: 244-247.
16. Michalik J, Hofman T, Rejmenciak A. Occurrence of *Ixodes ricinus* ticks in vegetation and on small rodents in urban forests used for recreation and their infection rate with *Borellia burgdorferi* sl. VIII. International Conference on Lyme Borreliosis and other Emerging Tick-Borne Diseases. 1999 June 20-24.
17. Picken RN, Cheng Y, Strle F, Cimperman J, Maraspin V, Lotricfurlan S, Ruzic-Sabljić E, Han D, Nelson JA, Picken MM, Trenholme GM. Molecular characterization of *Borellia burgdorferi* sensu lato from Slovenia reveals significant differences between tick and human isolates (Abst. C439) Abstracts. VII International Conference on Lyme Borreliosis. 1996 June 16-21.
18. Piesman J: Transmission of *Borellia burgdorferi* in North America. Abstracts. VIII International Conference on Lyme Borreliosis and other Emerging Tick-Borne Diseases. 1999 June 20-24.
19. Sanders H, Oiver JH. Evaluation of *Ixodes scapularis*, *Amblyoma americanum*, and *Dermacentor variabilis* (acari: Ixodae) from Georgia as vectors of Florida strain of Lyme disease pirochete, *Borellia burgdorferi*. J Med Entomol 1995; 32: 402-406.

20. Smith RP, Rand PW, Lacombe EH, Morris SR, Holmes DW, Caporale DA. Role of birds migration in long-distance dispersal of *Ixodes dammini*, the vector of Lyme disease. *J Infect Dis* 1996; 174, 221-224.
21. Sood SK, Salzman MB, Johnson BJ, Happ CM, Feig K, Carmody L, Rubin LG, Hilton E, Piesman J. Duration of tick attachment as a predictor of the risk of Lyme disease in an area in which Lyme disease is endemic. *J Infect Dis* 1997; 175, 996-999.
22. Stafford KC, Bladen VC, Mignarelli LA. Ticks (Acari: Ixodidae) infesting birds (Aves) and white-foot mice in Lyme CT. *J Med Entomol* 1995, 32, 453-466.
23. Stanek G. Lyme Borreliosis in Europe. Abstracts. VIII International Conference on Lyme Borreliosis and other Emerging Tick-Borne Diseases. 1999 June 20-24.
24. Stańczak J, Picken RN, Wegner Z, Kubica-Biernat B, Picken MM. Comparison of immunofluorescence assay and culture isolation for determination of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from northern Poland (Abst. C440). Abstracts. VII International Conference on Lyme Borreliosis. 1996 June 16-21.
25. Szechiński J, Kowalski M, Sobieszczńska B, Gościński G: Endemiczne występowanie choroby z Lyme na terenach leśnych województwa piłskiego. *Przeg Epid* 1992; 46, 317-320.
26. Tylewska-Wierzbanowska S, Kruszewska D: Serologiczna ocena występowania w Polsce choroby z Lyme wywołanej zakażeniem *Borrelia burgdorferi*. *Med Dośw Mikrobiol* 1993, 45, 487-491.
27. Tylewska-Wierzbanowska S, Kruszewska D, Chmielewski T, Żukowski K, Żabicka J: Kleszcze jako rezerwuuar *Borrelia burgdorferi* i *Coxie - 11a burnetti* na terenie Polski. *Przeg Epid* 1996; 50, 3-251.
28. Wegner Z, Stańczak J, Racewicz M, Krumis-Łozowska W, Kubica-Biernat B: Occurrence of *Borrelia burgdorferi* spirochaetes in ticks (Acari, Ixodidae) collected in the forest areas in Olsztyn province (north central Poland). *Bull Inst Med Gdynia* 1993/4; 44/45, 5159.

Adres autora:

Dorota Mrozek-Budzyn

33-240 Żabno, ul. Tarnowska 17