

EWA CISAK, JOLANTA CHMIELEWSKA-BADORA,  
JACEK ZWOLIŃSKI, JACEK DUTKIEWICZ

CHOROBY PRZENOSZONE PRZEZ KLESZCZE: CZ II. LUDZKA  
ANAPLAZMOZA GRANULOCYTARNA, BABESZJOZA, BARTONELOZY,  
TULAREMIA, GORAČZKA Q, TOKSOPLAZMOZA

*TICK-TRANSMITTED DISEASES: PART II. HUMAN GRANULOCYTIC  
ANAPLASMOSIS, BABESIOSIS, BARTONELLOSIS, TULAREMIA,  
Q FEVER, TOXOPLASMOSIS*

*ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕНОСИМЫЕ КЛЕЩАМИ: ЧАСТЬ II. ЧЕЛОВЕЧЕСКИЕ  
АНАПЛАЗМОЗЫ, БАБЕЗИОЗ И BARTONELLOSIS, ТУЛЯРЕМИЯ,  
КОКСИЕЛЛА БУРНЕТИ (ЛИХОРАДКА КУ), ТОКСОПЛАЗМОЗ*

*ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ПЕРЕНОСЯТЬСЯ КЛІЩАМИ: ЧАСТКА II.  
ЛЮДСЬКІ АНАПЛАЗМОЗИ, БАБЕЗИОЗ І BARTONELLOSIS, ТУЛЯРЕМІЯ,  
КОКСИЕЛЛА БУРНЕТИ (ЛИХОМАНКА КУ), ТОКСОПЛАЗМОЗ*

Z Zakładu Biologicznych Szkodliwości Zawodowych  
Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie  
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. J. Dutkiewicz  
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. n. med. L. Wdowiak

W II części pracy przedstawiono problematykę z zakresu epidemiologii, kliniki, diagnostyki i profilaktyki chorób przenoszonych przez kleszcze określanych jako "emerging" - nowo pojawiające się, tj. ludzkiej anaplazmozy, babeszjozy i bartonelozy. Omówiono także inne choroby, których wektorem mogą być kleszcze - tuleremię, gorączkę Q oraz toksoplazmozę. W pracy uwzględniono wyniki badań własnych oraz podano informacje o aktualnie wykonywanych badaniach z zakresu powyższej problematyki.

**SŁOWA KLUCZOWE:** choroby przenoszone przez kleszcze, anaplazmoza, bartonelozy, tuleremia, gorączka Q, toksoplazmoza, sporadyczne przenoszenie.

**KEY WORDS:** tick transmitted diseases, anaplasmosis, bartonellosis, tularemia, Q fever, toxoplasmosis, sporadic transmission.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** заболевания переносимые клещами, анаплазмоз, bartonellosis, туляремия, коксиелла бурнети (лихорадка Ку), токсоплазмоз, спорадические переносения.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** захворювання переносимі кліщами, анаплазмоз, bartonellosis, туляремія, Коксієлла бурнети (лихоманка Ку), токсоплазмоз, спорадичні переносення.

Niektóre choroby przenoszone przez kleszcze opisywane są jako "emerging"-czyli takie, które pojawiły się w populacji niedawno. Do tej grupy zalicza się

również choroby znane wcześniej, ale o znacznie zwiększonej w ostatnim czasie zapadalności na określonym terenie [18]. Badania kliniczne, epidemiologiczne i laboratoryjne prowadzone z uwzględnieniem nowoczesnych technik molekularnych pozwoliły zarówno na wyodrębnienie "nowych" patogenów, jak i ocenę zapadalności na "nowe" i "nowo poznane" choroby przenoszone przez kleszcze. Do chorób takich należą: ludzka anaplazmoza granulocytna, babeszjoza i bartoneloza [2, 3, 4, 11, 15, 16]. Kleszcze mogą być także wektorem riketsji wywołujących gorączkę Q i Gram-ujemnych bakterii będących przyczyną tularemii [1, 3, 6, 7, 8, 11, 19]. Jest wysoce prawdopodobne, że kleszcze *Ixodes ricinus* mogą również przenosić na ludzi zarażenie pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* [9, 11, 26].

#### ANAPLAZMOZA GRANULOCYTARNA

Ludzka anaplazmoza granulocytna jest chorobą odzwierzęcą, która poprzednio znana była w medycynie jako erlichioza granulocytna. Czynnikiem etiologicznym tej choroby są bakterie *Anaplasma phagocytophilum* (dawniej *Ehrlichia phagocytophila*) zaliczane do riketsji. Wektorem zakażeń *Anaplasma phagocytophilum* w Europie są kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Rezerwuarem tych bakterii są prawdopodobnie ssaki jeleniowate [4, 11, 28, 29, 30, 31]. *Anaplasma phagocytophilum* jest patogenem obligatoryjnie wewnątrzkomórkowym namnażającym się w granulocytach krwi obwodowej, gdzie wytwarzają charakterystyczne śródplazmatyczne wtręty, będące zlepkami komórek i zwane morulami.

Ludzka anaplazmoza granulocytna jest chorobą trudną do rozpoznania, ze względu na mało charakterystyczne objawy chorobowe przypominające grypę (wysoka temperatura, bóle głowy, złe samopoczucie, pocenie się, kaszel, bóle stawowo-mięśniowe). Inne objawy, takie jak nudności, bóle brzucha, biegunka oraz zapalenie płuc z zaburzeniami oddychania lub niewydolność nerek czy objawy neurologiczne obserwuje się u nielicznych pacjentów. Symptomom klinicznym mogą towarzyszyć odchylenia w badaniach laboratoryjnych (trombocytopenia, leukopenia, podwyższona aktywność transaminaz).

Przebieg zakażenia *A. phagocytophilum* i nasilenie objawów może mieć różny charakter, od postaci bezobjawowych do bardzo ciężkich, zakończonych zgonem, szczególnie u osób starszych, z chorobami autoimmunologicznymi czy z obniżoną odpornością. Śmiertelność waha się w granicach 2-10 %. Pierwsze przypadki anaplazmozy granulocytarnej u ludzi opisano w początkach lat 90-tych XX w. w Stanach Zjednoczonych. Kilka lat później anaplazmozę granulocytarną stwierdzono w Europie, najpierw na terenie Słowenii, a później w innych krajach, w tym w Polsce [4, 11, 22, 28, 29, 30, 31].

Z badań naukowych wynika, że w Europie zakażenie kleszczy bakteriami *A. phagocytophilum* waha się od kilku do kilkudziesięciu procent. W Instytucie Medycyny Wsi (IMW) w Lublinie wykazano, że kleszcze *Ixodes ricinus* zebrane z terenów woj. lubelskiego zakażone były bakteriami wywołującymi anaplazmozę w odsetkach wahających się od 4,8 % do 28,1 % (średnio 10,2 %), natomiast

odsetek reakcji seropozytywnych u pracowników leśnictwa z woj. lubelskiego wahał się od 13,6 % do 35,9 % [29, 30].

Diagnostyka laboratoryjna anaplazmozy opiera się głównie na wykonywaniu testów serologicznych. Obecnie testem z wyboru jest test immunofluorescencji pośredniej wykrywający swoiste przeciwciała klasy IgG. Swoiste przeciwciała mogą utrzymywać się w surowicy krwi pacjenta przez lata, a ich obecność lub brak nie może być miernikiem skuteczności terapii. W leczeniu ludzkiej anaplazmozy lekami z wyboru są doksycyklina i tetracyklina. Podobnie jak w przypadku boreliozy, skuteczność leczenia zależy od długości stosowanej antybiotykoterapii [4, 28]. Zapobieganie zachorowaniom na anaplazmozę polega przede wszystkim, podobnie jak w przypadku boreliozy, na szybkim i prawidłowym usunięciu kleszcza z powierzchni ciała [6, 9].

#### BABESZJOZA (PIROPLAZMOZA)

Jest to choroba pasożytnicza wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia*. Pierwotniaki te stanowią bardzo liczną grupę pasożytów wewnątrzkrwinkowych, obejmującą ponad 100 różnych gatunków. Kleszcze są jedynym wektorem przenoszącym pasożyty powodujące babeszjozę [11, 14, 22, 25, 28]. Choroba atakuje głównie psy powodując u nich takie objawy jak: wygasająca gorączka (będąca efektem rozpadu erytrocytów i uwalniania pirogenów), anemia, apatia, utrata apetytu, żółtaczka, wymioty. Babeszjozę u psów wywołują trzy gatunki pierwotniaków z rodzaju *Babesia*, z których zarażenia *Babesia canis rossi* powodują babeszjozę ciężką, często śmiertelną mimo stosowanego leczenia.

Babeszjozę u psów stwierdza się głównie na terenach północnych i wschodnich Polski, szczególnie na Wyżynie Lubelskiej. Zachorowania występują głównie wiosną i latem - w okresie największej aktywności kleszczy [25]. U ludzi babeszjoza występuje sporadycznie i dotyczy przeważnie osób, które uległy zarażeniu w krajach tropikalnych [22, 25, 28]. Choroba przypomina objawami malarię (wysoka temperatura, nadmierna potliwość, zmiany w erytrocytach). Babeszjozę obserwuje się częściej u ludzi starszych, z niedoborami immunologicznymi, a także u osób po splenektomii. Większość przypadków babeszjozy pozostaje jednak utajona. Osoby z taką postacią babeszjozy (jako zagrożenie) stanowią potencjalni dawcy krwi. W literaturze światowej są doniesienia opisujące przypadki babeszjozy transfuzyjnej, gdzie bezobjawowy nosiciel był dawcą [16, 23]. Wysokie ryzyko zachorowania na babeszjozę istnieje w krajach tropikalnych, gdzie aktywność kleszczy jest bardzo duża. Obecnie najwięcej przypadków klinicznych babeszjozy stwierdza się w USA, gdzie od 1966 roku chorobę tę zdiagnozowano u kilkuset osób. Przyczyną choroby był najczęściej gatunek *Babesia microti* występujący u gryzoni.

Ostatnio opisano w USA rzadki przypadek babeszjozy z powikłaniami płucnymi [10]. Babeszjozę u ludzi opisano również w Europie: Francji, Wielkiej Brytanii, Hiszpanii, Szwecji, Szwajcarii, Belgii, we Włoszech i w krajach byłej Jugosławii [10, 14, 15, 16, 22, 25, 28]. Czynnikiem etiologicznym był najczęściej

gatunek *Babesia divergens* występujący u bydła. W roku 2007 w Niemczech stwierdzono przypadek babeszjozy u pacjentki, która nigdy nie przebywała w krajach Ameryki Północnej ani w krajach azjatyckich. Był to pierwszy potwierdzony, rodzimy przypadek babeszjozy w Europie [16]. W Polsce u ludzi obserwowano pojedyncze zachorowania ludzi na babeszjozę, zawleczone z krajów tropikalnych [22, 28]. W leczeniu babeszjozy u ludzi dobre rezultaty daje leczenie chininą podawaną doustnie skojarzoną z klindamycyną dożylnie [5, 22, 28].

W diagnostyce laboratoryjnej babeszjozy u ludzi stosowany jest test immunofluorescencji pośredniej. Za diagnostyczne przyjmuje się miano 256 i powyżej. Jeśli wynik testu jest wysokodatni należy wykonać rozmaz krwi obwodowej z barwieniem metodą *Giemsa* w celu identyfikacji *Babesia* spp. we krwi [16, 22, 28]. W przypadkach niskiej parazytemii dobre wyniki dają testy z wykorzystaniem techniki PCR [24]. Ostatecznego potwierdzenia babeszjozy może dostarczyć wynik pozytywny próby biologicznej. W innych badaniach laboratoryjnych obserwuje się cechy niedokrwistości hemolitycznej, której często towarzyszy leukopenia i trombocytopenia.

W badaniach przeprowadzonych przez IMW w Lublinie stwierdzono, że kleszcze zebrane z obszarów leśnych woj. lubelskiego były zakażone pierwotniakami z rodzaju *Babesia* średnio w 5,4%. Najwyższy odsetek zakażeń (8,0%) kleszczy tym patogenem obserwowano w powiecie puławskim [27].

Profilaktyka babeszjozy u ludzi obejmuje czynności stosowane w zapobieganiu wszystkim chorobom przenoszonym przez kleszcze. W chwili obecnej brak jest szczepionki, która mogłaby być stosowana u ludzi lub u zwierząt. W przypadku psów ważne jest regularne przeglądanie sierści i ewentualne usuwanie kleszczy oraz stosowanie właściwych preparatów zabezpieczających przed inwazją kleszczy [6, 9, 22].

#### BARTONELOZY

To grupa chorób wywoływanych przez bakterie z rodzaju *Bartonella*. Bakterie te należą do pasożytów wewnątrzkomórkowych, wykazujących powinowactwo do erytrocytów oraz komórek śródbłonka naczyń krwionośnych gospodarza. Rezerwuarem tych bakterii są różne gatunki ssaków domowych (najczęściej koty) i dzikich, natomiast wektorem (przenosicielem) są krwio pijne stawonogi. Ostatnio pojawiły się doniesienia wskazujące na to, że pewne gatunki kleszczy mogą być wektorem tych drobnoustrojów [3, 13, 15, 20, 21, 23].

Bakterie z rodzaju *Bartonella* przedostają się do organizmu człowieka podczas ssania krwi przez zakażonego stawonoga. Po wnikięciu do erytrocytów bakterie te mnożą się przez podział. Zakażone erytrocyty eliminowane są w sposób naturalny w czasie krążenia krwi, a obecność w nich bakterii *Bartonella* nie powoduje z reguły ich obumierania. Bakterie *Bartonella* wywołują zakażenia człowieka o różnych objawach. Najczęściej jest to choroba kociego pazura wywołana przez *Bartonella henselae* charakteryzująca się miejscowym, przewlekłym powiększeniem węzłów chłonnych, choroba *Carriona* wywołana przez *Bartonella bacilliformis* w Ameryce Południowej, czy gorączka okopowa spowodowana

zakażeniami *Bartonella quintana* opisywana w czasach wojennych u żołnierzy frontowych.

Bartoneleza objawia się zmianami skórnymi w postaci grudek, pęcherzyków, krost, zapaleniem węzłów chłonnych, zmianami w trzustce, wątrobie, narządzie wzroku, zapaleniem stawów. Inne ciężkie postaci bartonelezy takie jak naczyńniakowatość czy plamica wątrobowa występują głównie u osób z obniżoną odpornością. Infekcje bakteriami z rodzaju *Bartonella* (głównie *B. vinsonii*, *B. kohlerae*, *B. elizabethae*) mogą być także przyczyną sepsy i zapalenia wsierdza [4, 20, 21].

Ostatnie doniesienia informują o wystąpieniu poważnych zmian o charakterze psychiatrycznym u pacjentów, u których stwierdzono obecność objawów przypominających bartonelezę [13, 23]. Jak wynika z badań *Podsiadły* i wsp. [20, 21] w Polsce w latach 1998-2001 notowano pojedyncze przypadki zachorowań wywołanych *Bartonella quintana*. Występowały one głównie u dzieci i młodzieży między 8 a 16 rokiem życia i u osób w wieku 40-50 lat; z kolei odsetek swoistych przeciwciał przeciwko *Bartonella henselae* u osób z klinicznymi objawami bartonelezy wyniósł według tych autorów 57%.

W diagnostycznych badaniach laboratoryjnych osób z podejrzeniem bartonelezy wykonuje się testy serologiczne, głównie odczyn immunofluorescencji pośredniej. Leczenie bartonelez zależy od postaci choroby i stanu odpornościowego pacjenta. Najczęściej jest to terapia skojarzona dwoma lub trzema antybiotykami [4, 20, 21].

W Zakładzie Biologicznych Szkodliwosci Zawodowych IMW przeprowadzono badania wstępne dotyczące występowania bakterii *Bartonella* w kleszczach z terenu Lubelszczyzny. Wynika z nich, że około 1 % kleszczy zakażonych jest tymi drobnoustrojami.

#### TULAREMIA

Choroba zwana inaczej "dumą gryzoni", jest schorzeniem o szczególnie dużej zakaźności. Wywołują ją bakterie *Francisella tularensis*, zaliczane do pałeczek Gram-ujemnych. Źródłem zakażenia tymi bakteriami są głównie zające, drobne gryzonie leśne i polne, zwierzęta domowe i dzikie ptactwo. Rezerwuarem i źródłem zakażenia *Francisella tularensis* mogą być również kleszcze, w których pałeczki tularemii namnażają się bardzo intensywnie. Samo ukłucie kleszcza nie powoduje choroby, ponieważ w jego gruczołach ślinowych zarazki tularemii nie występują. Do zakażenia człowieka może dojść na skutek wtarcia w skórę rozgniecionego kleszcza lub jego odchodów.

Objawy kliniczne tularemii to: wysoka temperatura sięgająca 40°C, powiększenie węzłów chłonnych, bóle głowy, wysypka, wymioty, zapalenie spojówek. Jeśli zarazek wniknie drogą oddechową (np. poprzez wdychanie pyłu zanieczyszczonego kałem zakażonych gryzoni), może wystąpić śródmiąższowe zapalenie płuc [1, 5, 6, 9, 11, 12, 19, 28].

Z badań naukowych wynika, że w Europie odsetek kleszczy zakażonych *Francisella tularensis* jest niewysoki i wynosi 0,1-0,5%. Jednak doniesienia ze Szwecji sygnalizowały, że w latach 2000-2004 w zanotowano tym kraju 234

przypadki kliniczne tularemii. W zachorowaniach dominowała postać węzłowa (89%) oraz skórna (43%); przypadków śmiertelnych nie zarejestrowano. Przypadki tularemii jakie wystąpiły w Szwecji w ciągu ostatnich lat, miały miejsce na terenach nie zaliczanych do terenów endemicznych tularemii [12, 19].

W diagnostyce laboratoryjnej tularemii u ludzi wykorzystywane są badania serologiczne (testy immunofluorescencyjne). Coraz większe znaczenie, szczególnie w diagnozowaniu wczesnych zakażeń, odgrywa wykrywanie materiału genetycznego metodą PCR [1, 6, 28].

W terapii tularemii antybiotykami z wyboru są: streptomycyna i doksycyklina.

Profilaktyka zakażeń *Francisella tularensis* polega na unikaniu kontaktów z gryzoniami i kleszczami. Poza tym, podobnie jak w przypadku innych chorób odzwierzęcych, w zapobieganiu tularemii ważną rolę odgrywa współpraca służby zdrowia ze służbą weterynaryjną oraz służbami bhp w rolnictwie i leśnictwie. Rozpoznanie ognisk tularemii jest możliwe tylko w ramach właściwej współpracy wszystkich wymienionych wyżej służb. W zapobieganiu tularemii ważne jest sprawne i systematyczne zwalczanie gryzoni w gospodarstwach i na polach oraz przestrzeganie zasad BHP zarówno w pracy na roli (przy omłotach, siewach) jak i w lesie. Ważne jest także, aby padłe zające były badane w kierunku tularemii [1, 9, 12].

#### GORĄCZKA Q

Jest to choroba odzwierzęca, występująca na całym świecie u ludzi (najczęściej w postaci zakażeń zawodowych) i zwierząt, przebiegająca najczęściej w postaci grypowej lub pseudogrypowej z nietypowym zapaleniem płuc. Czynnikiem etiologicznym jest bytująca wewnątrzkomórkowo, Gram-ujemna riketsja *Coxiella burnetii*, którą cechuje duża odporność na czynniki fizyczne i chemiczne takie jak wysychanie, wilgoć, wysoka lub niska temperatura czy wewnątrzkomórkowa inaktywacja. Sprzyja to długotrwałemu utrzymywaniu się riketsji w środowisku [1, 4, 7, 8, 11].

Głównym rezerwuarem i źródłem zakażeń *Coxiella burnetii* są zwierzęta domowe, a zwłaszcza owce, kozy i bydło. Jak podaje literatura, kleszcze stanowią ważne ogniwo krążenia *C. burnetii* w przyrodzie. Rzadko jednak dochodzi do zakażenia człowieka riketsjami gorączki Q na skutek pokłucia przez kleszcze, natomiast pylisty kał zakażonego kleszcza, który wnika do organizmu przez nos, oczy czy usta może być częstszym źródłem zakażenia.

Należy pamiętać, że choroba może się szerzyć bez obecności kleszczy w środowisku [1, 7]. Do zakażenia człowieka *C. burnetii* dochodzi najczęściej drogą oddechową przez powietrze i pył, rzadziej drogą pokarmową przez mleko, czy poprzez uszkodzoną skórę i błony śluzowe, np. w czasie wykonywania zabiegów położniczych u zwierząt. Nie wyklucza się zakażenia człowieka od człowieka. Riketsje *C. burnetii* mogą występować w dwóch odmianach antygenowych, jako antygen powierzchniowy (antygen pierwszej fazy) i antygen głębiej umiejscowiony (antygen drugiej fazy). W przyrodzie występuje antygen powierzchniowy, wykazując wielokrotnie wyższą wirulencję i odporność na inaktywację [1, 4].

Jak wspomniano, choroba przebiega głównie w postaci rzekomogrypowej. W niektórych przypadkach dochodzi także do zmian w nerkach, wątrobie, stawach, mięśniu sercowym oraz do objawów ze strony przewodu pokarmowego (np. zapalenia wątroby z żółtaczką). Najgroźniejszym, późnym następstwem gorączki Q jest zapalenie wsierdza - śmiertelność wynosi wtedy 40%. Choroba może przebiegać również w sposób skąpoobjawowy lub bezobjawowy [1, 4, 5, 28].

Infekcje *C. burnetii* u ludzi opisywane były w wielu krajach na całym świecie, w tym także i w Polsce. Wykazano również, że zakażenia bezobjawowe, wykrywane tylko serologicznie, występują w około 50 % przypadków. Badania własne wykazały, że odsetek występowania swoistych przeciwciał przeciwko *Coxiella burnetii* u rolników z woj. lubelskiego wyniósł 17,8 %, podczas gdy u osób ze środowiska miejskiego nie stwierdzono obecności przeciwciał [1, 7, 8].

We współczesnej diagnostyce laboratoryjnej gorączki Q u ludzi, testem z wyboru jest test immunofluorescencji pośredniej (IFT), wykrywający swoiste przeciwciała klasy IgG i IgM przeciwko I fazie, dominujące w przewlekłej fazie choroby oraz przeciwciała przeciwko antygenowi II fazy, występujące w ostrym przebiegu gorączki Q. Istnieje również możliwość izolacji i hodowli *C. burnetii*, jednak ze względu na trudności i pracochłonność, badania te nie należą do diagnostyki rutynowej. Coraz częściej w celu potwierdzenia zakażeń *C. burnetii* wykonywane są badania z zakresu biologii molekularnej, głównie PCR [1, 4, 28].

Profilaktyka zachorowań na gorączkę Q polega głównie na eliminacji chorych zwierząt, przestrzeganiu zasad sprawnego nadzoru weterynaryjnego w czasie sprowadzania zwierząt z zagranicy, odkażaniu importowanych skór i wełny, oraz na zwalczaniu kleszczy i gryzoni w pomieszczeniach hodowlanych [1, 6, 9].

#### TOKSOPLAZMOZA

Badania molekularne przeprowadzone w ciągu ostatnich lat w Zakładzie Biologicznych Szkodliwości Zawodowych IMW wykazały, że w kleszczach *Ixodes ricinus* mogą być obecne pierwotniaki *Toxoplasma gondii* - wywołujące toksoplazmozę i że jest duże prawdopodobieństwo przeniesienia ich na człowieka w czasie penetracji kleszcza w skórę [9, 11, 26].

Toksoplazmoza jest szczególnie niebezpieczna w postaci wrodzonej oraz u osób z niesprawnym układem odpornościowym. Może objawiać się m. in. zapaleniem węzłów chłonnych, a także zapaleniem siatkówki i naczyń oka. Inne postacie toksoplazmozy to: toksoplazmoza centralnego układu nerwowego, toksoplazmoza z zajęciem układu pokarmowego, postać skórna, płucna i wielonarządowa. Zараżenie pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* u osób z prawidłowo funkcjonującym układem immunologicznym w 80% przebiega bezobjawowo lub skąpoobjawowo, a jedynym dowodem przebytej inwazji jest dodatni wynik badania serologicznego. Dowody zarażenia się tym pierwotniakiem posiada ponad połowa polskiego społeczeństwa, co manifestuje się dodatnim wynikiem badania serologicznego. Najczęściej są to bezobjawowe zarażenia, które miały miejsce w przeszłości. Uczynnienie utajonej postaci choroby następuje niemal wyłącznie u osób z niesprawnym układem odpornościowym, np. u chorych na AIDS,

w przebiegu procesów nowotworowych lub podczas leczenia preparatami immunosupresyjnymi.

U kobiet, które uległy pierwotnemu zarażeniu w czasie ciąży może dojść do urodzenia dziecka z wadami wrodzonymi. Pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* można zarazić się przede wszystkim spożywając mięso (wieprzowe, wołowe) nie poddane dostatecznej obróbce termicznej, w którym znajdują się formy rozwojowe tego pierwotniaka (cysty) lub po spożyciu produktów roślinnych zanieczyszczonych kałem kota (żywiciela ostatecznego *T. gondii*), w którym są obecne oocysty - inne formy rozwojowe pasożyta [1, 5, 9, 26, 28].

W diagnostyce laboratoryjnej osób z podejrzeniem zarażenia pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* wykonuje się oznaczenie poziomu swoistych przeciwciał klasy IgM, IgA i IgG techniką ELISA. U kobiet ciężarnych bada się dodatkowo awidność przeciwciał IgG, czyli siłę wiązania tych przeciwciał z antygenem. Ponadto w przypadku podejrzenia świeżej inwazji wykonuje się badania wykrywające antygen krążący oraz DNA *Toxoplasma gondii* we krwi pacjenta [1, 26, 28].

Z ostatnich publikacji naukowych wynika, że koinfekcje wywołane różnymi patogenami przenoszonymi przez kleszcze, tj. *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia microti* czy *Bartonella* spp. mogą być przyczyną trudności zarówno w precyzyjnym diagnozowaniu chorób wywołanych przez te drobnoustroje (objawy współzakażeń są zazwyczaj cięższe niż w przypadku zakażenia pojedynczym patogenem) jak też powodować nieprawidłowe lub nieskuteczne leczenie tych zoonoz, z czym wiąże się wydłużenie okresu rekonwalescencji [2, 15, 17, 25].

Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie prowadzi aktualnie badania nad występowaniem koinfekcji powyższymi patogenami u pacjentów z podejrzeniem i/lub rozpoznaniem boreliozy z Lyme.

W trzeciej części pracy zostaną przedstawione szczegółowe zasady profilaktyki chorób przenoszonych przez kleszcze.

E. Cisak, J. Chmielewska-Badora, J. Zwoliński, J. Dutkiewicz

#### TICK-TRANSMITTED DISEASES: PART II. HUMAN GRANULOCYTIC ANAPLASMOSIS, BABESIOSIS, BARTONELOSIS, TULAREMIA, Q FEVER, TOXOPLASMOSIS

##### S u m m a r y

This part of the study presents the scope of problems concerning epidemiology, clinics, diagnostics and prophylaxis of diseases transmitted by ticks, defined as 'emerging', i.e. human anaplasmosis, babesiosis and bartonellosis. Other diseases, the vector of which might have been ticks, are also discussed - tularemia, Q fever and toxoplasmosis. The etiological factors of these zoonoses are described, as well as clinical symptoms, epidemiological situation in Poland and worldwide, and the methods of laboratory diagnostics of these diseases. The results of own studies have been considered and information provided concerning currently conducted studies within the scope of the problems discussed.



Е. Чисак, Е. Хмелевска-Бадора, Я. Зволинський, Я. Дуткевич

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕНОСИМЫЕ КЛЕЩАМИ: ЧАСТЬ II. ЧЕЛОВЕЧЕСКИЕ  
АНАПЛАЗМОЗЫ, БАБЕЗИОЗ И BARTONELLOSIS, ТУЛЯРЕМИЯ, КОКСИЕЛЛА БУРНЕТИ  
(ЛИХОРАДКА КУ), ТОКСОПЛАЗМОЗ

Аннотация

В этой части работы представлена проблематика эпидемиологии, клинического анализа, диагностики и профилактики болезней, которые переносятся клещами называемые "emerging" - новое появление (человеческие анаплазмозы), бабезиоз и bartonellosis. Рассмотрены также другие болезни, вектором которых могут быть клещи, - тейлериоз, коксидиоз бурнети (лихорадка Ку), а также токсоплазмоз. Описаны этиологические факторы этих зоонозов, клинические симптомы, эпидемиологическая ситуация в Польше и в мире, а также методы лабораторной диагностики этих болезней. В работе учтены результаты наших исследований, а также представлена информация об актуально осуществляемых исследованиях из области этой проблематики.

Е. Чісак, Е. Хмелевска-Бадора, Я. Зволіньскі, Я. Дуткевіч

ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ПЕРЕНОСЯТЬСЯ КЛІЩАМИ: ЧАСТКА II. ЛЮДСЬКІ  
АНАПЛАЗМОЗИ, БАБЕЗИОЗ І BARTONELLOSIS, ТУЛЯРЕМІЯ, КОКСИЕЛЛА БУРНЕТІ  
(ЛИХОМАНКА КУ), ТОКСОПЛАЗМОЗ

Анотація

У цій частині роботи представлена проблематика епідеміології, клінічного аналізу, діагностики і профілактики хвороб, які переносяться кліщами, так звані "emerging", - нова поява (людські анаплазмози), бабезиоз і bartonellosis. Розглянуті також інші хвороби, вектором яких можуть бути кліщі, - тейлериоз, коксидиоз бурнети (лихоманка Ку), а також токсоплазмоз. Описані етіологічні чинники цих зоонозов, клінічні симптоми, епідеміологічна ситуація в Польщі і у світі, а також методи лабораторної діагностики цих хвороб. У даній роботі враховані результати наших досліджень, а також представлена інформація про актуально здійснювані дослідження з області цієї проблематики.

PIŚMIENNICTWO

1. Anus z Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych, wyd. ART., Olsztyn, 1995.
2. B e l o n g i a E. A.: Epidemiology and impact of coinfections acquired from *Ixodes* ticks. Vector Borne Zoonotic Dis., 2002, 2, 265-273.
3. B r e i t s c h w e r d t E. B.: Feline bartonellosis and cat scratch disease. Vet. Immunol. Immunopathol., 2008, (w druku).
4. C h m i e l e w s k i T.: Stare i nowe riketsjozy. Post. Mikrobiol., 2006, 45, supl. 1, 23-25.
5. Choroby zakaźne i pasożytnicze, red. Z. Dziubek, PZWL, Warszawa, 1996.
6. C i s a k E.: Choroby przenoszone przez kleszcze jako przyczyna chorób zawodowych pracowników leśnictwa i rolnictwa. Problemy Higieny Pracy, 2003, 11, 145-157.
7. C i s a k E.: Gorączka Q jako choroba zawodowa. Medycyna Ogólna, 2003, 9, 213-217.
8. C i s a k E., C h m i e l e w s k a - B a d o r a J., M a c k i e w i c z B.,  
Dutkiewicz J.: Prevalence of antibodies to *Coxiella burnetii* among farming population in Eastern Poland. Ann. Agric. Environ. Med., 2003, 10, 265-267.
9. C i s a k E., C h m i e l e w s k a - B a d o r a J., Z w o l i ń s k i J.,  
Dutkiewicz J.: Profilaktyka chorób przenoszonych przez kleszcze w środowisku pracy leśników i rolników. Instytut Medycyny Wsi, Lublin, 2007.

10. Cunha B.A., Nausheen S., Szalda D.: Pulmonary complications of babesiosis: a case report and literature review. *Eur. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2007, 26, 505-508.
11. Dutkiewicz J., Śpiewak R., Jabłoński L., Szymańska J.: Biologiczne czynniki narażenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, profilaktyka. *Ad punctum*, Lublin, 2007.
12. Eliasson H., Bäck E.: Tularaemia in an emergent area in Sweden: an analysis of 234 cases in five years. *Scand. J. Infect. Dis.*, 2007, 39, 880-889.
13. Eskow E., Rao R.V., Mordechai E.: Concurrent infection of the central nervous system by *Borrelia burgdorferi* and *Bartonella henselae*. *Arch. Neurol.*, 2001, 58, 1357-1363.
14. Genchi C.: Human babesiosis, an emerging zoonosis. *Parassitologia*, 2007, 49, supl.1, 29-31.
15. Halos L., Jamal T., Maillard R., Beugnet F., Le Menach A., Boulouis H.J., Vayssier-Taussat M.: Evidence of *Bartonella* sp. in questing adult and nymphal *Ixodes ricinus* ticks from France and co-infection with *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Babesia* sp. *Vet. Res.*, 2005, 36, 79-87.
16. Hildebrandt A., Hunfeld K.P., Baier M., Krumbholz A., Sachse S., Lorenzen T., Kiehntopf M., Fricke H.J., Straube E.: First confirmed autochthonous case of human *Babesia microti* infection in Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2007, 26, 595-601.
17. Hulinska D., Votypka J., Plch J., Vlcek E., Valesova M., Bojar M., Hulinsky V., Smetana K.: Molecular and microscopical evidence of *Ehrlichia* spp. and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in patients, animals and ticks in the Czech Republic. *New Microbiol.*, 2002, 4, 437-448.
18. Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.*, 1995, 1, 7-15.
19. Payne L., Arneborn M., Tegnell A., Giesecke J.: Endemic tularemia, Sweden, 2003. *Emerg. Infect. Dis.*, 2005, 11, 1440-1442.
20. Podsiadły E., Chmielewski T., Marczak R., Sochon E., Tylewska-Wierzbanowska S.: *Bartonella henselae* in human environment in Poland. *Scand. J. Infect. Dis.*, 2007, 39, 956-962.
21. Podsiadły E., Sokołowska E., Tylewska-Wierzbanowska S.: Występowanie zakażeń *Bartonella henselae* i *Bartonella quintana* w Polsce w latach 1998-2001. *Przegl. Epidemiol.*, 2002, 56, 399-407.
22. Prokopowicz D.: Choroby przenoszone przez kleszcze. Wyd. Buchnera, Warszawa, 1995.
23. Schaller J.L., Burkland G.A., Langhoff P.J.: Do *Bartonella* infections cause agitation, panic disorder, and treatment-resistant depression? *Med. Gen. Med.*, 2007, 13, 54.
24. Skotarczak B.: Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006.
25. Skotarczak B.: Babeszjoza człowieka i psa domowego; etiologia, chorobotwórczość, diagnostyka. *Wiad. Parazytol.*, 2007, 53, 271-280.
26. Sroka J., Chmielewska-Badora J., Dutkiewicz J.: *Ixodes ricinus* as a potential vector of *Toxoplasma gondii*. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2003, 10, 121-123.
27. Wójcik-Fatla A., Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Buczek A., Dutkiewicz J.: Prevalence of *Babesia microti* in *Ixodes ricinus* ticks from Lublin region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2006, 13, 319-322.
28. Zakażenia - obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie, red. D. Prokopowicz, wyd. Ekonomia i Środowisko, Białystok, 2002.
29. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J.: Anaplazmoza granulocytarna jako nowy problem zdrowia publicznego. *Zdrowie Publiczne*, 2007, 117, 213-219.
30. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J.: Relationship between *Anaplasma*

*phagocytophilum* infection in *Ixodes ricinus* ticks and exposed forestry workers on the territory of Lublin region. *Zdrowie Publiczne*, 2007, 117, 134-137.

31. Zygmier W., Jaros S., Wędrychowicz H.: Prevalence of *Babesia canis*, *Borrelia afzelii* and *Anaplasma phagocytophilum* infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland). *Vet. Parasitol.*, 2008, 153, 139-142.

Data otrzymania: 05.05.2008.

Adres Autorów: 20-950 Lublin, ul. Jaczewskiego 2, Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych IMW.