

ANGELINA WÓJCIK-FATLA¹, JOLANTA SZYMAŃSKA², ALICJA BUCZEK³

Choroby przenoszone przez kleszcze. Część I. *Ixodes ricinus* jako rezerwuar i wektor patogenów

Tick-transmitted diseases. Part I. *Ixodes ricinus* as a reservoir and vector for pathogens

Streszczenie

Kleszcze *Ixodes ricinus* odgrywają kluczową rolę jako rezerwuar i wektor licznych patogenów, w tym również gatunków o znaczeniu medycznym i epidemiologicznym. Są rezerwuarem i wektorem licznych wirusów, bakterii i pierwotniaków. Rezultatem zmian klimatycznych i zmian w użytkowaniu gruntów jest występowanie tych pasożytniczych stawonogów w nowych siedliskach. Coraz częściej notuje się ich obecność w obrębie miast (parki, prywatne posesje, ogrody) i terenów uprzemysłowionych, gdzie ryzyko zakażenia ludzi poszczególnymi patogenami jest porównywalne do biotopów leśnych. Aktywny wypoczynek, rekreacja, a także spacer z psami na terenach porośniętych krzewami i terenach łąkowych sprzyjają częstszym kontaktom z kleszczami. Dodatkowo, stwierdzana w ostatnich latach coraz większa liczba przypadków koinfekcji kleszczy kilkoma różnymi patogenami, wskazuje na wzrost prawdopodobieństwa zakażenia żywiciela, wśród nich również ludzi, więcej niż jednym patogenem.

Ixodes ricinus należy do kleszczy trójżywieliowych, których każde stadium rozwojowe przed przekształceniem w następne musi ssąć krew innego żywiciela. Mechanizmami, które ułatwiają zakażenie żywiciela, są: przekazywanie patogenów wraz ze śliną żerującego kleszcza, regurgitację (cofanie się zawartości jelita), wydalenie zainfekowanego kału lub wtarcie zakażonych wydzielin przez zranioną skórę żywiciela.

W pracy przedstawiono aktualną wiedzę na temat występowania i aktywności kleszczy *Ixodes ricinus* oraz ich roli jako rezerwuaru i wektora chorobotwórczych mikroorganizmów.

Summary

Ixodes ricinus ticks play the key role as a reservoir and vector for numerous pathogens, including species of medical and epidemiological significance. They are a reservoir and vector of many viruses, bacteria and protozoa. As a result of changes in climate and land use, these parasitic arthropods found new habitats. They are increasingly often observed in cities (parks, private estates, gardens) and industrial areas, where the risk of infecting humans with various pathogens is comparable to that in forest biotopes. Active pastimes, recreation, dog walking in the areas overgrown with bushes or in meadows are conducive to a more frequent contact with ticks. Additionally, an increasing number of tick co-infections with several different pathogens found in recent years, points to a growing probability to infect a host, including a human one, with more than one pathogen.

Ixodes ricinus is one of the three-host ticks whose instars, before transforming into the subsequent developmental stage, must feed on the blood of a different host. Mechanisms facilitating infection of the host are: pathogen transfer with the saliva of a feeding tick, regurgitation (a backflow of the intestine contents), excretion of the infected faeces or rubbing the infected secretions in through a broken skin of the host.

The paper presents the current knowledge on the occurrence and activity of *Ixodes ricinus* ticks and their role as a reservoir and vector for pathogenic microorganisms.

Słowa kluczowe: kleszcze, *Ixodes ricinus*, choroby przenoszone przez kleszcze.

Key words: ticks, *Ixodes ricinus*, tick-transmitted diseases.

¹ Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych, Instytut Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie

² Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³ Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Kleszcze *Ixodes ricinus* należą do jednych z najbardziej szkodliwych pod względem epidemiologicznym stawonogów wśród fauny kleszczy, obejmujących około 860 gatunków, w tym 19 gatunków występujących w Polsce na stałe [1].

Występowanie i aktywność

Ixodes ricinus jest najczęstszym gatunkiem kleszczy zarówno w Polsce [2], jak i w Europie [3]. Występuje on również w północno-zachodniej Afryce [4], Azji Mniejszej [5], Iranie [6] i na Syberii [7].

Kleszcze te bytują głównie w lasach mieszanych i liściastych z bogatym poszyciem (gęsta warstwa krzewów i młodych drzew, rosnących obok drzewostanu i runa) i dużym zagęszczeniem ich żywicieli – drobnych gryzoni (głównie myszy leśnych i nornic), które są podstawowymi żywicielami młodych form *Ixodes ricinus* [8]. Skupiają się wzdłuż porośniętych roślinnością ścieżek w lasach i na obrzeżach polan. Nie występują natomiast w suchych borach sosnowych na piaszczystym podłożu, rzadko można je spotkać w lasach bez poszyciu, na moczarach i torfowiskach [1]. Coraz częściej notuje się ich obecność w obrębie miast (parki, prywatne posesje, ogrody) i terenów uprzemysłowionych, gdzie ryzyko zakażenia poszczególnymi patogenami jest porównywalne do biotopów leśnych [9].

Zróżnicowana aktywność dzienna i sezonowa kleszczy zależy m.in. od zmian temperatury, wilgotności, nasłonecznienia i występowania żywicieli. Sezonowa aktywność *Ixodes ricinus* w Europie przypada na okres od kwietnia do początków listopada, ze szczytem aktywności w maju. Drugi szczyt aktywności jest obserwowany w miesiącach letnio-jesiennych, zazwyczaj jednak we wrześniu, i jest przeważnie niższy od szczytu wiosennego. Najwyższa aktywność dzienna przypada na godziny poranne (8.00–9.00) w okresie wiosenno-letnim i na godziny południowe (11.00–12.00) w okresie jesiennym [2, 10]. Kolejnym czynnikiem, będącym wyznacznikiem zagęszczenia kleszczy i ich zakażenia różnymi mikroorganizmami, jest wysokość, na której występują. Wyższa wysokość nad poziomem morza determinuje zarówno aktywność kleszczy, jak i częstość ich zakażenia [11].

Stadia rozwojowe i cykl życiowy *Ixodes ricinus*

Ixodes ricinus należą do kleszczy trójżywicielowych, których każda postać rozwojowa przed przekształceniem w następną musi pobierać krew żywiciela. W jego rozwoju występuje jajo, larwa, nimfa i postacie dorosłe (samce i samice), a każda z tych postaci jest w stanie pobierać krew od żywiciela przez okres od 7 do 10 dni. W wyniku kopulacji, odbywającej się u Ixodidae na żywicielu lub poza nim, samica składa jaja. Po okresie składkowym, podczas którego liczba złożonych jaj może się wahać od 250 do 1000, samica umiera [12]. Z jaj wylęgają się larwy, które w warunkach naturalnych spotyka się na powierzchni gruntu i na roślinach o wysokości do kilkunastu centymetrów, rzadziej na trawach i roślinach runa do 30 cm wysokości [13]. Niekiedy tworzą one gęste skupiska, tzw. gniazda [14], w odróżnieniu od skupień właściwych, charakteryzujących się obecnością wszystkich stadiów rozwojowych kleszcza [8].

Larwy po nassaniu krwi odpadają od żywiciela i po 31–224 dniach przekształcają się w nimfy. W cyklu rozwojowym *Ixodes ricinus* występuje tylko jedno stadium nim-

falne, w którym nimfa może pozostawać nawet przez kilka miesięcy, po czym linieje w postać dorosłą. Wyglądem nimfa przypomina samicę, jest tylko od niej znacznie mniejsza i nie posiada otworu płciowego [12].

Nimfy, podobnie jak larwy, najczęściej pasożytują na ssakach małej i średniej wielkości, a także na ptakach, rzadziej na gadach. Nimfy mogą również atakować człowieka jako przypadkowego żywiciela, bytując na roślinach zielnych i krzewach do 1 metra wysokości [13]. Głodne nimfy, podobnie jak postacie dorosłe, mogą atakować żywiciela przez całą dobę.

Samicę kleszcza *Ixodes ricinus* można odróżnić makroskopowo od samca na podstawie wielkości tarczki grzbietowej (u samic pokrywa 1/3 powierzchni grzbietowej, zaś u samców całą stronę grzbietową) oraz wielkości okazów (samice są większe). Po okresie żerowania samice są gotowe do złożenia jaj, natomiast samce w ogóle nie żerują. W warunkach naturalnych cykl rozwojowy kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*) może trwać 2-3 lata (i dłużej) w większej części zasięgu geograficznego. W krajach śródziemnomorskich rozwój tego gatunku przebiega szybciej, nawet około jednego roku [14].

Kleszcze *Ixodes ricinus* jako rezerwuuar i wektor patogenów

Kleszcze *Ixodes ricinus* odgrywają kluczową rolę jako wektor i rezerwuuar licznych patogenów, w tym również gatunków o znaczeniu medycznym i epidemiologicznym. Rozprzestrzenianie się zarówno samych kleszczy, jak i chorób przez nie przenoszonych, jest wynikiem zajmowania przez te pasożytnicze stawonogi coraz to nowych siedlisk, w rezultacie zmian klimatycznych lub zmian w użytkowaniu gruntów [15]. Dużą rolę w ekspansji kleszczy przypisuje się również ich żywicielom, np. ptakom, które poprzez migracje są odpowiedzialne za rozprzestrzenianie się kleszczy, zarówno w obrębie kontynentów, jak i pomiędzy nimi [16].

Ixodes ricinus jest rezerwuwarem i wektorem licznych wirusów, bakterii i pierwotniaków. Przenosi m.in. wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (TBE), wirusa choroby skokowej owiec (LI), krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej (CCHF), wirusy z grupy Uukuniemi i Kemerowo, a także bakterie: *Rickettsia slovaca*, *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma phagocytophilum*, *Salmonella enteritidis*, *Francisella tularensis*, *Listeria monocytogenes* i *Brucella melitensis*. Jest on także wektorem pierwotniaków: *Theileria* spp. i *Babesia* spp. [12].

W ostatnich latach stwierdza się coraz więcej przypadków koinfekcji kleszczy kilkoma różnymi patogenami, co zwiększa prawdopodobieństwo zarażenia żywiciela więcej niż jednym mikroorganizmem. *Ixodes ricinus* może być zakażony jednocześnie np. *Borrelia burgdorferi* i *Anaplasma phagocytophilum* [17], *B. burgdorferi*, *A. phagocytophilum* i *Babesia microti* [18, 19], czy wirusem kleszczowego zapalenia mózgu i *B. burgdorferi* [20]. Również w obrębie jednego gatunku patogenu może dochodzić do koinfekcji genogatunkowej, jak to ma miejsce w przypadku trzech chorobotwórczych dla człowieka genogatunków *Borrelia burgdorferi* sensu lato (*Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii* i *Borrelia burgdorferi* sensu stricto) [21].

Patogeny nie uszkadzają zazwyczaj organizmu samego kleszcza, jednak w niektórych sytuacjach czynnik pato-

genny może zakłócić rozwój kleszcza, powodując m.in. zmiany w rozwoju jaj, zmiany morfologiczne i fizjologiczne gruczołów ślinowych, a także zmiany behawioru tych stawonogów. Znacznie niższą płodność i zwiększoną śmiertelność zaobserwowano u kleszczy zainfekowanych np. *Rickettsia rickettsii* [22]. Innym przykładem mogą być piroplazmy (np. *Babesia* spp.), których stopień zjadliwości i szkodliwości zależy od stopnia zakażenia kleszcza [8].

W większości przypadków patogeny chorób transmisyjnych pozostają w ścisłym związku z kleszczem, jako istotnym ogniwem w kolejnych etapach rozwoju mikroorganizmów chorobotwórczych. Wiąże się to z tym, że organizm kleszcza jest dogodnym siedliskiem dla ich bytowania, o wielu zaletach ekologicznych, etiologicznych i fizjologicznych. Do takich cech należy zmiana żywiciela w cyklu rozwojowym kleszcza, czego przykładem jest nieswoisty żywicielsko *Ixodes ricinus*, atakujący wiele gatunków ssaków, ptaków, gadów oraz człowieka.

Nie bez znaczenia wydaje się długowieczność kleszczy w porównaniu do niektórych stałocieplnych żywicieli, a także możliwość geograficznego rozprzestrzeniania się zarówno samych kleszczy, jak i patogenów przez nie przenoszonych.

Mechanizmy transmisji patogenów z kleszczy do żywicieli

Wśród mechanizmów ułatwiających zakażenie żywiciela wymienić należy: przekazywanie patogenów wraz ze śliną żerującego kleszcza, regurgitację (cofanie się zawartości jelita), wydalanie zainfekowanego kału lub wtarcie zakażonych wydzielin przez zranioną skórę żywiciela.

Wykazuje się, że sposób transmisji patogenów poprzez ślinę jest jednym z najbardziej efektywnych, ze względu na biologiczne właściwości składników śliny oraz specyficzny mechanizm jej wstrzykiwania, związany z budową aparatu gębowego kleszcza. Proces żerowania jest ściśle kontrolowany przez organ cheliceralny, którego receptory mają zdolność odróżniania krwi różnych żywicieli. Po wybraniu odpowiedniego miejsca do przyłączenia, chelicery przecinają skórę ruchomym palcem i kleszcz umieszcza w skórze hypostom pokryty rzędami chitynowych ząbków. Chelicery wraz z hypostomem tworzą kanał, przez który kleszcze wysysają upłynnione tkanki żywiciela [12]. Gruczoły ślinowe wydzielają substancję tworzącą cementowy futerał w celu mocnego przytwierdzenia hypostomu kleszcza do tkanki żywiciela oraz zapobiegania rozwojowi reakcji zapalnych w wyniku mechanicznego drażnienia tkanek przez narządy gębowe kleszcza [23]. Następnie dochodzi do narprzemiennego pobierania pokarmu i wstrzykiwania śliny dzięki tłoczko-ssącemu działaniu gardzieli, wywołanemu skurczami jej mięśni.

Ślina kleszczy zawiera wiele substancji o właściwościach farmakologicznych, umożliwiających pobieranie pokarmu. Należą do nich substancje o działaniu przeciwrzeplowym (eikozanoidy, apyrazy, inhibitory osocznego układu krzepnięcia), przeciwbólowym (kininazy), prozapalnym (fosfolipaza A2, czynnik uwalniający histaminę, czynnik zahamowania migracji makrofagów, metabolity przemiany kwasu arachidonowego) i antyzapalnym (kininaza, prostaglandyna PGE2, białko wiążące histaminę). W ślinie znajdują się również neurotoksyny, antygeny oraz składniki immunomodulujące (eikozanoidy, apyrazy, białka wiążące

przeciwcięża [24-29]. Ślina żerujących kleszczy może również zawierać chorobotwórcze mikroorganizmy, które lokalizują się w gruczołach głodnych kleszczy (np. wirusy) bądź też dostają się tam po rozpoczęciu żerowania (np. krętki *Borrelia burgdorferi*) z jelita środkowego, gdzie następuje ich namnażanie [29].

Dzięki obecności substancji antyzapalnych i antyagregacyjnych, a także dzięki wykształconym mechanizmom opóźniającym reakcje immunologiczne w organizmie żywiciela, proces pobierania krwi przez kleszcze może trwać od kilku dni do kilku tygodni, co zwiększa prawdopodobieństwo zakażenia żywiciela [12]. Efektywność transmisji patogenów jest również zależna od gatunku kleszcza i jego żywiciela, stadium rozwojowego kleszcza, współwystępowania różnych patogenów, stanu immunologicznego żywiciela [30].

PIŚMIENNICTWO

- Siuda K. Kleszcze (Ixodida) o znaczeniu epidemiologicznym w Polsce. W: Skotarczak B, (red.). Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze. Szczecin: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006. s. 25-31.
- Cisak E, Sroka J, Zwoliński J, Umiński J. Seroepidemiologic study on tick-borne encephalitis among forestry workers and farmers from Lublin region (eastern Poland). Ann Agric Environ Med. 1998;5: 177-81.
- Wielinga PR, Gaasenbeek C, Fonville M, De Boer A, De Vries A, Dimmers W, Akkerhuis Op Jagers G, Schouls LM, Borgsteede F, Van der Giessen JWB. Longitudinal analysis of tick densities and *Borrelia*, *Anaplasma*, and *Ehrlichia* Infections of *Ixodes ricinus* ticks in different habitat areas in the Netherlands. Appl Environ Microbiol. 2006;72: 7594-601.
- Bouattour A, Ghorbel A, Chabchoub A, Postic D. Lyme borreliosis situation in North Africa. Arch Inst Pasteur Tunis. 2004;81:13-20.
- Güner ES, Hashimoto N, Takada N, Kaneda K, Imai Y, Masuzawa T. First isolation and characterization of *Borrelia burgdorferi* sensu lato strains from *Ixodes ricinus* ticks in Turkey. J Med Microbiol. 2003; 52:807-13.
- Shayan P, Hooshmand E, Rahbari S, Nabian S: Determination of *Rhipicephalus* spp. as a vectors for *Babesia ovis* in Iran. Parasitol Res. 2007;101:1029-33.
- Alekseev AN, Jensen PM, Dubinina HV, Smirnova LA, Makrouchina NA, Zharkov SD. Peculiarities of behaviour of taiga (*Ixodes persulcatus*) and sheep (*Ixodes ricinus*) ticks (Acarina: Ixodidae) determined by different methods. Folia Parasitol (Praha). 2000;47:147-53.
- Pawelczyk A, Siński E. Czynniki środowiskowe warunkujące infekcje *Borrelia burgdorferi* na Pojezierzu Mazurskim w Polsce. W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). Stawonogi. Różnorodność form i oddziaływań. Lublin: Wydawnictwo Koliber; 2005. s. 211-24.
- Maetzel D, Maier WA, Kampen H. *Borrelia burgdorferi* infection prevalence in questing *Ixodes ricinus* ticks (Acari: Ixodidae) in urban and suburban Bonn, western Germany. Parasitol Res. 2005;95:5-12.
- Ambrasiene D, Turcinaviciene J, Paulauskas A: The seasonal and daily activities of the *Ixodes ricinus* ticks and prevalence of infection with *Borrelia burgdorferi* s.l. W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). Stawonogi. Znaczenie epidemiologiczne. Lublin: Wydawnictwo Koliber; 2006. s. 175-81.
- Jouda F, Perret JL, Gern L. *Ixodes ricinus* density, and distribution and prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection along an altitudinal gradient. J Med Entomol. 2004;41:162-9.
- Buczek A. Choroby pasożytnicze. Epidemiologia, diagnostyka, objawy. Wyd. II popr. Lublin: Wydawnictwo Liber; 2004.
- Prokopowicz D. Choroby przenoszone przez kleszcze. Wyd. I. Warszawa: Wydawnictwo Split Trading Sp. z o.o., Fundacja Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych; 1995.
- Siuda K. Kleszcze (Acari: Ixodida) Polski. Część II. Systematyka i rozmieszczenie. Warszawa: PTP; 1993.
- Genchi C, Rizzoli A. Tick-borne diseases: an emerging public health problem? Parassitologia. 2004;46:107.
- Poupon MA, Lommano E, Humair PF, Douet V, Rais O, Schaad M, Jenni L, Gern L. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in ticks collected from migratory birds in Switzerland. Appl Environ Microbiol. 2006;72:976-9.

17. Koči J, Movila A, Taragel'ová V, Toderas I, Uspenskaia I, Derdákóvá M, Labuda M. First report of *Anaplasma phagocytophilum* and its co-infections with *Borrelia burgdorferi sensu lato* in *Ixodes ricinus* ticks (Acari: Ixodidae) from Republic of Moldova. *Exp Appl Acarol*. 2007;41:147-52.
18. Siński E. Enzootic reservoir for new *Ixodes ricinus*-transmitted infections. *Wiad Parazytol*. 1999;45:135-42.
19. Stańczak J, Gabre RM, Kruminis-Łozowska W, Racewicz M, Kubica-Biernat B. *Ixodes ricinus* as a vector of *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia microti* in urban and suburban forests. *Ann Agric Environ Med*. 2004;11:109-14.
20. Korenberg EI, Kovalevskii YV, Karavanov AS, Moskvitina GG. Mixed infection by tick-borne encephalitis virus and *Borrelia* in ticks. *Med Vet Entomol*. 1999;13:204-9.
21. Wodecka B. Detection of *Borrelia burgdorferi sensu lato* DNA in *Ixodes ricinus* ticks in north-western Poland. *Ann Agric Environ Med*. 2003;10:171-8.
22. Bartosik K, Kruk T, Olszewski T, Rudek A, Buczek A. Pathogens in salivary glands of ticks (Acari: Ixodida). W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). *Stawonogi. Środowisko, patogeny i żywicieli*. Lublin: Wydawnictwo Koliber; 2007. s. 81-8.
23. Fingerle V, Wilske B. Ticks, tick-bites and how best to remove the tick. *MMW Fortschr Med*. 2006;148:30-2.
24. Ribeiro JM, Makoul GT, Levine J, Robinson DR, Spielman A. Antihemostatic, antiinflammatory, and immunosuppressive properties of the saliva of a tick, *Ixodes dammini*. *J Exp Med*. 1985;161:332-44.
25. Buczek A, Sadowska H, Barańska E, Pabis B, Pabis A. Toksykozy kleszczowe (Acari: Ixodida). *Wiad Parazytol*. 2000;46:305-13.
26. Kozicka M, Parada-Turska J, Turski W, Buczek A, Kleinrok Z. Wpływ wybranych składników śliny stawonogów na organizmy wyższe. W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). *Stawonogi w medycynie*. Cz. I. Eikozanoidy, apyrazy, maksadylan. Lublin: Wydawnictwo Liber; 2002. s. 181-96.
27. Narasimhan S, Koski RA, Beaulieu B, Anderson JF, Ramamoorthi N, Kantor F, Capello M, Fikrig E. A novel family of anticoagulants from the saliva of *Ixodes scapularis*. *Insect Mol Biol*. 2002;11:641-50.
28. Olszewski K, Lachowska-Kotowska P, Sitarz M, Święcicka M, Wiśniowski Ł, Buczek A. Immunological interactions between tick-transmitted pathogens and hosts. W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). *Stawonogi. Interakcje pasożyt-żywicieli*. Lublin: Wydawnictwo Liber; 2004. s. 119-28.
29. Olszewski K, Borys M, Jedliński M, Horak Ł, Buczek A. Mechanizmy transmisji czynników chorobotwórczych z kleszczy (Acari: Ixodida) do żywicieli. W: Buczek A, Błaszak Cz, (red.). *Stawonogi. Różnorodność form i oddziaływań*. Lublin: Wydawnictwo Koliber; 2005. s. 241-253.
30. Parola P, Raoult D: Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clin Infect Dis*. 2001;32:897-928.

Informacje o Autorach

Dr n. med. ANGELINA WÓJCIK-FATLA – asystent, Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych, Instytut Medycyny Wsi w Lublinie; dr hab. n. med. JOLANTA SZYMAŃSKA – adiunkt, Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie; prof. dr hab. n. biol. ALICJA BUCZEK – kierownik, Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie.

Adres do korespondencji

Dr n. med. Angelina Wójcik-Fatla
Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych IMW
ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin