

38. Hilleman M. R.: Prog. Med. Virol. 8, 131, 1966.
39. Holmgren J., Lycke N., Czerkinsky C.: Vaccine 11, 1179, 1993.
40. Jaguszyn-Krynicka E. K.: Post. Mikrobiol. 31, 163, 1992.
41. Johnson A. G., Gaines S., Landy M.: J. Exp. Med. 103, 225, 1956.
42. Kimura J., Nariuchi H., Watanabe T., Matuhasi T., Okayasu I., Hakatayama S.: Jpn. J. Exp. Med. 48, 149, 1978.
43. Klaus G. G. B., Humphrey J. H.: Immunology 33, 31, 1977.
44. Leclerc C., Juy D., Bourgeois E., Chedid L.: Cell, Immunol. 45, 199, 1979.
45. Lei J.: Vaccine 3, 154, 1985.
46. Lovgren K., Morein B.: Mol. Immunol. 28, 285, 1991.
47. Luderitz O., Galanos C., Rietschel E. T.: Pharm. Ther. 15, 383, 1982.
48. Lycke N., Bromander A. K., Ekman L., Karlson U., Holgren J.: J. Immunol. 142, 20, 1989.
49. Lycke N., Holmgren J.: Immunology 59, 301, 1986.
50. Lycke N., Severinson E., Strober W.: J. Immunol. 145, 3316, 1990.
51. Lycke N., Tsuji T., Holmgren J.: Eur. J. Immunol. 22, 2277, 1992.
52. Mastroeni P., Bizzini B., Bonine L., Ianello D.: Immunopharmacology 10, 27, 1985.
53. McLaughlin C. A., Schwartzman S. M., Horner B. L., Jones G. H., Moffatt J. G., Nestor J. J., Tegg D.: Science 208, 415, 1980.
54. Michalek S. M., Childers N. K., Katz J., Denys F. R., Berry A. K., Eldridge J. H.: Curr. Top. Microbiol. Immunol. 146, 51, 1989.
55. Morein B., Lovgren K., Hoglund S., Sandquist B.: Immunol. Today 8, 333, 1987.
56. Morin A., Charley B., Petit A., Chedid L.: Int. J. Immunopharmacol. 7, 345, 1985.
57. Murray R., Cohen P., Hartegree M. C.: Ann. Allergy 30, 146, 1992.
58. Nashar T. O., Amin T., Marcello A., Hirst T. R.: Vaccine 11, 235, 1993.
59. O'Hagan D. T., Rahman D., McGee J. P., Jeffery H., Davies M. C., Williams P., Davis S. S., Challacombe S. J.: Immunology 73, 239, 1991.
60. Ogonuki H., Hashizume S., Abe H.: Symp. Series Immunol. Stand. 6, 125, 1967.
61. Ohta M., Nakashima I., Kato N.: Immunology 163, 460, 1982.
62. Parant M. A., Audibert F. M., Chedid L. A., Level M. R., Lefrazier P. L., Choay J. P., Lederer E.: Infect. Immun. 27, 826, 1980.
63. Pierce N. S., Gowans J. L.: J. Exp. Med. 142, 1550, 1975.
64. Ramanathan V. D., Badenoch-Jones P., Turk J. L.: Immunology 37, 881, 1979.
65. Relyveld E. H.: Dev. Biol. Stand. 65, 131, 1986.
66. Ribic E.: J. Biol. Res. Mod. 3, 1, 1984.
67. Sakar D. P., Das P. K., Bachhawat B. K., Das M. K.: Immunol. Commun. 11, 175, 1982.
68. Scheerson R., Fattom A., Szu S. C., Bryla D., Ulrich J. T., Rudback J. A.: J. Immunol. 147, 2136, 1991.
69. Shek P. N., Sabiston B. H.: Immunology 47, 627, 1982.
70. Stuart-Harris C. H.: Bull. WHO 41, 617, 1969.
71. Sultzer B. M., Craig J. P., Casatagna R.: Dev. Biol. Stand. 61, 225, 1985.
72. Tamura S. I., Samegai Y., Kurata H., Nagamine T., Aizawa C., Kurata T.: Vaccine 6, 409, 1988.
73. Venslow B. A.: Vet. Bull. 57, 881, 1987.
74. White R. G., Coons A. H., Connolly J. M.: J. Exp. Med. 102, 73, 1955.
75. Woodhour A. F., Metzgar D. P., Stim T. B., Tytell A. A., Hilleman M. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 116, 516, 1964.
76. Yasuda T., Kanegasaki S., Tsumita T., Tadakuma T., Homma J. Y., Inage M.: Eur. J. Biochem. 124, 405, 1982.

Adres autora: dr Jacek Osek, ul. Kościuszki 12/24, 24-100 Puławy

DANUTA PROKOPOWICZ

artykuł przeglądowy

Niektóre cechy kleszczy i ich znaczenie medyczo-weterynaryjne

Klinika Obserwacyjno-Zakaźna AM, ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok

W ostatnich latach pojawia się wiele informacji, często kontrowersyjnych i bulwersujących opinii publiczną, na temat zagrożeń zdrowia ludzi i zwierząt przez kleszcze. O tym, że bywają one przenosicielami (wektorami) niektórych chorób bakteryjnych, wirusowych, pasożytniczych wiadomo od dawna. Jednak ostatnio wiedza wzbogaciła się o rozpoznane choroby jak borelioza z Lyme, ehrlichioza, na które chorują ludzie i zwierzęta (3). Także o wiele więcej wiadomo o znanych od dawna chorobach jak kleszczowe, wirusowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych lub piropłazmoza (babesjoza), tularemia, gorączki krwotoczne, rickettsjozy (8). Poprawiły się możliwości i dostępność badań diagnostycznych, a także wiedza lekarzy praktyków. To spowodowało, że choroby te znalazły się jakby w oświetlonym polu widzenia i mniej zachorowań ludzi i zwierząt pozostaje nierozpoznanych.

Istotny wydaje się fakt antropopresji, czyli niekorzystnego oddziaływania człowieka na środowisko. Jest ono tłumnie zasiedlane przez ludzi i zwierzęta,

szczególnie te hodowane w warunkach wymuszanych przez potrzeby ludzi gwałtownie rosnące wraz ze wzrostem populacji. Produkuje się uszlachetnione rasy zwierząt hodowlanych i domowych (psy), a te są coraz bardziej podatne także na inwazje kleszczy.

Kleszcz, to małeńki (1–2 mm), ociężały stawonóg należący do roztoczy, o ciele spłaszczonym, barwy czarno-brązowo-rudawej z ciemną pokrywą grzbietową. Jest ona całkowita u samców i to sprawia, że nie żywią się one krwią w takim stopniu jak samice. Te zaś, mając częściową pokrywą grzbietową, mogą w czasie jednego żerowania pobrać duże ilości krwi, powiększając się wówczas do 11 mm i zmieniając barwę na szaro-niebieską. Upodabnia je to do nasion rącznika (*Ricinus*). Stąd bierze się nazwa kleszcza pospolitego w Polsce i całej Europie Środkowej – *Ixodes ricinus*, in. kleszcz pastwiskowy, leśny lub psi. Istnieje ok. 800 gatunków kleszczy tzw. twarzych w odróżnieniu od obrzezków, czyli kleszczy miękkich. Na Syberii i Uralu najczęściej występuje

gatunek *I. persulcatus*, w Ameryce Północnej *I. scapularis* zwany dawniej *I. dammini*.

Kleszcz – zwierzę i człowiek to swoiste *circulus vitiosus* uniemożliwiające wykorzenie niektórych chorób. Kleszcze nie chorują, ale są miejscem gdzie zarazki mogą przebywać, rozmnażać się (wirusy, ricketyje) lub przekształcać (piroplasma). Kleszcz przekazuje te patogeny potomstwu (transowarialnie czyli przez jaja, których samica wytwarza 2–20 tys.), jak też między poszczególnymi osobnikami (horyzontalnie).

Kleszcz jako pasożyt bezwzględnie krwio pijny wymaga co najmniej 3 żywicieli dla każdego stadium swojego rozwoju: sześcionożnej larwy i ośmionożnej nimfy i postaci doskonałej, rozdzielnopłciowej (samica, samiec). Przebywają one na człowieku lub zwierzęciu krótko (2 godz. – 7 dni) zaś żyją średnio 2–4 lata (*I. ricinus*). Bywają gatunki długowieczne – 20-letnie. Interesującą cechą jest możliwość przedłużania życia kleszcza, o ile przeżywa okresy głodu (diapauza). Zdolny jest nie odżywiać się nawet 19 miesięcy. Poza krwią pożywieniem jest płyn tkankowy, soki roślinne. Te ostatnie, to domena samców, które ponadto podbierają niewielkie ilości krwi opitym samicom.

Kleszcze żyją w biotopach, które są naturalnymi ogniskami chorób przez nie przenoszonych. Są to miejsca odwiedzane też chętnie przez zwierzęta dzikie idące do wodopoju (brzegi stawów, rzek) lub hodowlane (polany, obrzeża łąk i lasów), także gęste zarośla po wyрубach lasu, paprocie, leszczyny, jeżyny oraz arboretum (szkółki leśne). Poszczególne gatunki kleszczy wykazują swoistość żywicielską wobec zwierząt, ale na zasadzie odmiany żerują na różnych zwierzętach. Najczęściej są to zwierzęta wolno żyjące głównie sarny, jelenie, lisy, wiewiórki, zające, jeże, krety, jaszczurki, węże, nietoperze i ptaki oraz hodowlane – kozy, krowy, owce, konie, psy.

Larwy kleszczy preferują myszy, jaszczurki i drobne gryzonie, postaci dojrzalsze częściej atakują zwierzęcą płową (9). Przykładem może być opisany przez Goralskiego (3) fakt zachorowania na kleszczowe zapalenie mózgu dwóch pracowników masarni oprawiających sarny i jelenie z licznymi kleszczami pomimo pory roku nietypowej dla ich aktywności (luty). Sezonowa aktywność kleszczy w naszej strefie klimatycznej, to okresy wczesnowiosenne i wczesnojesienne. W czasie upałów kleszcze rzadziej atakują ludzi i zwierzęta, schodząc na ziemię w poszukiwaniu wilgoci. Są one wrażliwe na mróz i wysychanie więc ich szerzeniu się sprzyjają łagodne zimy i wilgotne lata. Do potencjalnego żywiciela przyciąga kleszcza biały kolor (odwrotnie niż zielony i ciemne kolory), ciepło, ruch powietrza lub roślin, zapach kwasu masłowego (w pocie). Są to sygnały wychwytywane przez receptory w narządzie Hallera. Jest to skupisko czujników umieszczone na parze nóg, które kleszcz siedząc na roślinie wy-

stawia jak teleskop, oczekując sygnałów. Ważnymi częściami ciała kleszczy są: gnatosoma – narząd ssąco-gębowy, rurkowaty hypostom, para szczęk w pochewkach i para głaszczek oraz idiosoma – z pokrywami różnicującymi płeć (12).

Ważna jest ślina kleszczy, wytwarzana w ilości 500-krotnie większej podczas żerowania niż spożyciu. Zawiera substancję znieczulającą skórę, niekiedy także neurotoksynę oraz substancje cementopodobne tworzące futeralik przyczepiający kleszcza do skóry żywiciela na początku tego kontaktu. Następnie kleszcz wnika w skórę i pobiera krew przerywając tę czynność dopływem śliny. Według Machnickiej (cyt. 8) w czasie jednego żerowania kleszcz może pobrać i przetworzyć aż 4000 mg krwi. Jest to możliwe dzięki ślinie bogatej w takie składniki jak: enzymy cytolityczne (esterazy, fosfatazy), prostaglandyny, mediatory naczynioruchowe, substancje antykrzepliwie i rozszerzające naczynia. Kleszcze są w stanie wytworzyć jamkę niszczącą tkanki gospodarza, zwiększyć doń dopływ krwi niekrzepnącej i tym samym zapewnić sobie krwawy posiłek (11). W dodatku jest to pokarm łatwo dostępny, znajdujący się tuż przed aparatem ssącym zagłębionym w skórę. Po nasyceniu się kleszcz usuwa narząd ssąco-gębowy z ciała żywiciela, zapierając się głaszczkami. Futeralik cementowy pozostaje przez 1–2 tyg., tworząc często niewielki guzek, z którego może wytworzyć się ziarniak, o ile wywołana zostaje zapalna reakcja skórna.

Bardziej niebezpieczną jest neurotoksyna, w którą wg Spacha i wsp. (13) są wyposażone 43 gatunki kleszczy, głównie ich ciężarne samice. Jej skutki opisano u zwierząt w 1912 r. w Ameryce jako tick paralysis (13). Jest to paraliż wiotki, postępujący. Najczęściej trwa kilka dni, ale może pozostawić przetrwałą słabość mięśni, a niekiedy spowodować padnięcie zwierzęcia. Patomechanizm tych zmian polega na blokowaniu acetylocholino w synapsach, co hamuje przewodzenie i zdolności ruchowe.

W działaniu kleszczy wobec zwierząt należy przewidywać pogorszenie kondycji i osłabienie, niedokrwistość z powodu utraty krwi. Konsekwencją jest utrata wagi, mleczości, rozrodczości, gorsza jakość mięsa, skóry, wełny. Udowodniono immunosupresyjny wpływ kleszczy u zwierząt doświadczalnych.

Obok tego trzeba dostrzec możliwość przeniesienia zarazków z kleszczy na ludzi i zwierzęta. Dotychczas stwierdzono, że kleszcze są wektorami 130 odmian wirusów, 200 gatunków piroplazm, kilku gatunków filarii, grzybów, 20 gatunków ricketyje, 20 gatunków krętków i innych bakterii. Choroby zwierząt stąd wynikające to tularemia, ehrlichioza, boreliozy, babesjoza (piroplazmoza).

Zwierzęta nie chorują na wirusowe, odkleszczowe zapalenie mózgu. Jest to najczęstsza choroba spośród przenoszonych przez kleszcze na ludzi. Lekarz weterynarii bywa włączony w dochodzenie epidemiolo-

giczne w takich przypadkach, ponieważ zdarzają się epidemie ludzi spowodowane mlekiem krowim, kozim, owczym lub nabiałem. Pierwsze zachorowania opisał Varma w 1963 r. Jeżyna i wsp. (6) udowodnili zachorowanie 15 osób w Orzyszu w 1974 r. w wyniku spożycia mleka od krowy z obory o dużym zasiedleniu przez kleszcze. Jedna osoba zmarła. W 1995 r. podobna epidemia, spowodowana mlekiem kozim, wystąpiła w Busku. Wirusy te są niszczone przez pasteryzację, wysuszenie, środki chemiczne i enzymatyczne (1). W związku z tym wątpliwe wydają się być zalety mleka „prosto od krowy”.

Czy prawdopodobieństwo zachorowania związanego z tą jedną krową lub kozą jest duże? Może przypominać trafienie w Toto Lotka. Jednak pewne przewidywania można oprzeć na ścisłych przesłankach. I tak np. obecność *imago* czyli postaci doskonałej *I. ricinus* wykazano na Białorusi aż u 37% kóz, owiec, krów w latach 1954-56 (10). W Turcji 16 gatunków kleszczy izolowano z 42% owiec, 59% kóz, 39% bydła (1). Inne podejście do określenia aktualności ognisk choroby, to wykrycie przeciwciał przeciwko tym wirusom w Czechach u 8% jeleni, muflonów, odyńców, zajęcy (5). Badania terenowe wykazały obecność kleszczy w liczbie od 600 do 40 tys./1 akr (0,4 ha) w USA (Północna Karolina), (7).

Warto przestrzec personel medyczny i weterynaryjny, że usuwanie kleszczy ze skóry ludzi i zwierząt może grozić kontaktem chorobotwórczym z wirusami przy zmiążdżeniu kleszcza lub przy obecności jego wymiocin, do czego prowokuje te roztocza stres. Również odchody kleszcza bywają zakaźne, czynności te powinny więc być wykonywane w rękawiczkach. W warunkach polowych pozostaje użycie plastikowej torebki na rękę. Pokrywanie kle-

szcza w skórze tłuszczem wprawdzie zatyka jego tchawki, ale jednocześnie wywołuje stres, prowokuje do wymiotów i niebezpiecznie zwiększa rozprzestrzenianie się wirusów.

Podane zalecenia na szczęście łagodzą fakty, że nie każdy kleszcz jest siedliskiem patogenów, nie każdy kontakt człowieka z wirusami kleszczowego zapalenia mózgu powoduje chorobę i 80% tej choroby przebiega łagodnie.

Wszystkie te informacje można sprowadzić do stwierdzenia, że kleszcze powinny interesować lekarzy medycyny i weterynarii dla dobra ludzi i zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Aydin L., Tinar R.: Abstr. 8th Internat. Congress Parasitology. Izmir, Turkey. 2, 317, 1994.
2. Bielawska M.: Ter. Lek 43, 171, 1993.
3. Goralski H.: Neurol. Neurochirurg. Psychiatr. Pol. 3, 429, 1956.
4. Gorman Ch.: Time 24, 41, 1995.
5. Hubalek Z.: J. Wildlife Dis. 29, 604, 1993.
6. Jeżyna Cz., Węglińska T., Nawrocka E., Fałęcka W., Wieliczko-Gębska L., Rodkiewicz T., Piesiak Z., Ciesielski T.: Prz. epid. 30, 479, 1976.
7. Middleton D. B.: Med. Dypł. 4, 113, 1995.
8. Prokopowicz D.: Choroby przenoszone przez kleszcze. Wyd. Büchnera. Warszawa, 1995.
9. Radda A. C., Kunz Ch.: Prz. epid. 45, 141, 1991.
10. Savicki B. P.: Ożagi kleevo-encefalita na zapade i vosto-ke areala virusa i ich evolucija pod vozdejstviem antropogennyh faktorov. Avtoreferat. Praca dokt. Akademija Medicinskih Nauk, Moskwa 1972.
11. Siuda K.: Kleszcze (Acari: Ixodida) Polski. cz. I. Zagadnienia ogólne. PWN, Warszawa, Wrocław, 1991.
12. Siuda K.: Kleszcze Polski (Acari: Ixodida), cz. II. Systematyka i rozmieszczenie. Pol. Tow. Parazytol., Warszawa, 1993.
13. Spach D. H., Liles W. C., Campbell G. L., Quick R. E., Anderson D. E., Fritsche T. R.: N. Engl. J. Med. 329, 936, 1993.

Adres autora: prof. dr hab. Danuta Prokopowicz, ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok

Redakcja Wydawnictw PTNW

dysponuje jeszcze egzemplarzami wydawnictw książkowych:

- **Edmund K. Prost: Polskie przepisy san.-wet. Tom I i II**
wg stanu prawnego na dzień 1.06.1995 r. – Cena 20,- zł
- **Maria Prost: Choroby ryb** – Cena 15,- zł

Wysyłka pocztowa wraz z fakturą – po przesłaniu zamówienia na adres: **Redakcja „Medycyny Weterynaryjnej”**
ul. Akademicka 12, 20-033 LUBLIN

lub telefonicznie pod nr: (kierunkowy: 0-81) 37-66-76, 37-69-00;
fax: (0-81) 329-12.