



BORELIOZA I INNE CHOROBY PRZENOSZONE PRZEZ KLESZCZE W ASPEKCIE NARAŻENIA ZAWODOWEGO

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Ewy Cisak
i Jacka Zwolińskiego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA



UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



BORELIOZA I INNE CHOROBY PRZENOSZONE PRZEZ KLESZCZE W ASPEKCIE NARAŻENIA ZAWODOWEGO

poradnik dla lekarzy

pod redakcją
Ewy Cisak
i Jacka Zwolińskiego



KAPITAŁ LUDZKI
NARODOWA STRATEGIA SPÓJNOŚCI



INSTYTUT MEDYCYNY PRACY IM. PROF. J. NOFERA



UNIA EUROPEJSKA
EUROPEJSKI
FUNDUSZ SPOŁECZNY



Publikacja współfinansowana przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, przygotowana w trakcie realizacji programu „Opracowanie kompleksowych programów profilaktycznych”

Numer projektu: POKL/Profil/2008–2013/zadanie 3

Copyright © by Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2010

Autorzy:

*Samodzielna Pracownia Chorób Odzwierzęcych
Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie*

dr n. farm. Ewa Cisak

dr n. med. Angelina Wójcik-Fatla

*Zakład Biologicznych Szkodliwości Zawodowych
Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie*

dr n. med. Jolanta Chmielewska-Badora

dr n. med. Jacek Zwoliński

Przychodnia Chorób Zawodowych

Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi

lek. Marcin Rybacki

Recenzent: dr n. med. Aleksandra Michowicz

Redakcja: Katarzyna Rogowska

Redakcja techniczna: Agata Tudor-Hart

Korekta: Edyta Olejnik

Opracowanie graficzne rycin, projekt okładki: Ida Kuśmierczyk

Zdjęcia 1.1, 1.2, 1.4–1.7: Jacek Zwoliński

Zdjęcia 1.3 i 1.8, 12.1 opublikowane za zgodą H3D, Lavancia, Francja

Zdjęcie 12.2 opublikowane za zgodą Innotech HealthCare AB

ISBN 978-83-60818-50-3

Wydawca:

Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera

ul. św. Teresy 8, 91-348 Łódź

Księgarnia:

tel./faks: 42 6314-719, e-mail: ow@imp.lodz.pl

<http://www.imp.lodz.pl/ksiegarnia>

Skład, druk i oprawa:

Print Extra

ul. Pomorska 40, 91-408 Łódź

Egzemplarz bezpłatny

Spis treści

Wstęp	5
<i>Ewa Cisak</i>	
1. Biologia i występowanie kleszczy	7
<i>Jacek Zwoliński</i>	
2. Historia boreliozy z Lyme	15
<i>Jolanta Chmielewska-Badora</i>	
3. Sytuacja epidemiologiczna boreliozy w Polsce i Europie	17
<i>Ewa Cisak</i>	
4. Borelioza w wybranych grupach ryzyka zawodowego	19
<i>Ewa Cisak</i>	
5. Czynniki etiologiczne boreliozy	21
<i>Jolanta Chmielewska-Badora</i>	
6. Diagnostyka laboratoryjna boreliozy	25
<i>Ewa Cisak</i>	
6.1. Bezpośrednie metody diagnostyczne	25
6.2. Pośrednie metody diagnostyczne	27
6.3. Trudności diagnostyczne	29
7. Kliniczne i terapeutyczne aspekty boreliozy	31
<i>Jacek Zwoliński</i>	
7.1. Objawy kliniczne boreliozy	31
7.2. Leczenie boreliozy	33

8. Inne choroby odkleszczowe	35
<i>Jolanta Chmielewska-Badora</i>	
8.1. Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych	35
8.2. Anaplazmoza granulocytarna	38
8.3. Babeszjoza (piroplazmoza)	40
8.4. Bartoneloza	41
8.5. Tularemia	42
8.6. Gorączka Q	43
9. Współzakażenia <i>Borrelia burgdorferi</i> i innymi patogenami odkleszczowymi	45
<i>Angelina Wójcik-Fatla</i>	
10. Opieka profilaktyczna nad pracownikami narażonymi na ryzyko ukłucia przez kleszcza	47
<i>Marcin Rybacki</i>	
10.1. Zasady przeprowadzania badań profilaktycznych.....	49
10.2. Obowiązki pracodawcy	51
10.3. Szczepienia ochronne.....	52
11. Zalecenia profilaktyczno-diagnostyczno-terapeutyczne w Polsce i innych krajach	55
<i>Jacek Zwoliński</i>	
11.1. Zalecenia w Polsce	55
11.2. Zalecenia na świecie	56
12. Zasady profilaktyki chorób przenoszonych przez kleszcze w środowisku eksploatacji lasu i pracy rolnej	59
<i>Ewa Cisak</i>	
12.1. Działania edukacyjne	60
12.2. Działania osobiste	60
12.3. Działania środowiskowe	67
13. Borelioza i inne choroby odkleszczowe w aspekcie orzekania choroby zawodowej	69
<i>Jacek Zwoliński</i>	
Piśmiennictwo	73

WSTĘP

Ewa Cisak

Kleszcze mogą przenosić na człowieka ze zwierząt dzikich i domowych liczne patogeny wywołujące choroby zakaźne (wirusowe, bakteryjne) i inwazyjne (pasożytnicze, grzybicze), zwane chorobami transmisyjnymi. W łańcuchu epidemiologicznym tych chorób patogen przechodzi z organizmu dawcy za pośrednictwem wektora (kleszcz) do organizmu biorcy. Do chorób przenoszonych wyłącznie przez kleszcze należą kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, borelioza, anaplazmoza (erlichioza) granulocytarna i babeszjoza (piroplazmoza), a do chorób, które przenoszą nie tylko kleszcze, zalicza się gorączkę Q, tularemie i bartonelozę [1]. W licznych publikacjach naukowych wykazano, że choroby te, zwłaszcza borelioza i kleszczowe zapalenie mózgu, u pracowników eksploatacji lasu i rolników są często chorobami zawodowymi [2–13].

Najczęstszą chorobą transmisyjną w Europie, w tym także w Polsce, jest borelioza. Borelioza, znana również jako choroba z Lyme lub krętkowica kleszczowa, jest przewlekłą, wieloukładową chorobą odzwierzęcą, w której przebiegu pojawiają się objawy skórne, kostno-stawowe, neurologiczne, kardiologiczne i narządowe [14,15]. Jej poszczególne objawy kliniczne, zanim została wyodrębniona jako oddzielna jednostka chorobowa, przez wielu europejskich klinicystów były opisywane od końca XIX w. jako samodzielne choroby [1].

Borelioza jest chorobą, którą zalicza się do chorób nowo pojawiających się lub o wzrastającej częstości występowania (emerging and reemerging diseases). Zachorowalność na nie rośnie w ciągu 20 lat, a jej dalszy wzrost może stanowić istotny problem epidemiologiczny [16]. Zachorowania na boreliozę w Polsce rejestrowane są od roku 1996 i według Głównego Inspektoratu Sanitarnego oraz Państwowego Zakładu Higieny mają tendencję wzrostową [17–20]. Rośnie także liczba przypadków boreliozy jako choroby zawodowej, podczas gdy ogólna liczba chorób zawodowych maleje [15].

Mimo znacznego postępu w walce z chorobami przenoszonymi przez kleszcze nadal powodują one wiele problemów diagnostycznych i terapeutycznych. Choroby te często są nierozpoznawane, co wynika z niewiedzy lub braku dostępu do specjalistycznych metod diagnostycznych — wielostopniowych i sprawiających trudności interpretacyjne. Leczenie bywa długotrwałe i czasami nieskuteczne, zwłaszcza przy możliwych koinfekcjach różnymi patogenami przenoszonymi przez kleszcze, które mogą nawzajem maskować objawy chorobowe. Prawidłowa diagnostyka i terapia wiążą się z dużymi kosztami, a ich zaniechanie może spowodować nieodwracalność procesu chorobowego, zwłaszcza w przypadkach późno rozpoznanych. Dodatkowe koszty łączą się z długotrwałą rehabilitacją i niezdolnością do pracy [14,21].

Profilaktyka dotycząca wymienionych chorób u osób z grup ryzyka zawodowego powinna być więc jednym z naczelných zadań specjalistów z zakresu medycyny pracy, zdrowia publicznego i chorób zakaźnych. W ciągu ostatnich lat poszukuje się skutecznych metod, które pozwolą zapobiegać zachorowaniom na choroby transmisyjne. Skuteczna profilaktyka jest niezwykle ważna, ponieważ problem boreliozy komplikuje brak szczepionki przeciwko tej chorobie. Równie ważne jest wczesne rozpoznanie i skuteczne leczenie w początkowej fazie choroby [22–24].

W poradniku w celu efektywnego wdrożenia zasad profilaktyki boreliozy zamieszczono również zagadnienia dotyczące epidemiologii, diagnostyki i terapii choroby z Lyme.

1. BIOLOGIA I WYSTĘPOWANIE KLESZCZY

Jacek Zwoliński

Kleszcze to stawonogi, które są pasożytami zewnętrznymi (ektopasożytami) ludzi i zwierząt. Przenoszą one liczne patogeny (wirusy, riketsje, bakterie i pierwotniaki) wywołujące u człowieka groźne choroby zakaźne i pasożytnicze. Żyją we wszystkich typach środowisk – od silnie wilgotnych siedlisk tropikalnych po stepy, pustynie i półpustynie. Z piśmiennictwa naukowego wynika, że naszą planetę zamieszkuje ponad 800 gatunków kleszczy, z czego w Polsce żyje 21 gatunków [1,25,26].

W Europie Środkowej największe znaczenie epidemiologiczne ma kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*). Według systematyki należy on do rodziny kleszczy właściwych (*Ixodina*), rzędu kleszczy (*Ixodida*), podgromady roztoczy (*Acari*), gromady pajęczaków (*Arachnida*) i typu stawonogów (*Arthropoda*).

Kleszcz pospolity uważany jest za najważniejszego przenosiela (wektor) patogenów chorób transmisyjnych w Polsce. Rezerwuarem tych patogenów są dzikie ssaki (głównie drobne gryzonie i jeleniowate). Funkcję rezerwuaru mogą spełniać również same kleszcze. Mogą one przekazywać patogeny z pokolenia na pokolenie (transowarialnie), na kolejne stadium (transstadialnie), a także transspermalnie, poprzez współbiesiadowanie i hiperpasożytnictwo [9,25,27].

Kleszcz pospolity powszechnie występuje w lasach (zwłaszcza liściastych i mieszanych) o bogatym poszyciu i wilgotnej ściółce, często na granicy z łąkami, pastwiskami, polami uprawnymi, a także nad wodami i na podmokłych obszarach porośniętych krzewami i trawami (fot. 1.1, 1.2). Miejscem jego bytowania mogą być także zadrzewione obszary miejskie – parki, skwery i ogródki działkowe. Rozwojowi kleszczy sprzyjają wysoka temperatura i duża wilgotność. Często dobrym wskaźnikiem obecności tych stawonogów jest roślinność hydrofilna, taka jak paproć narecznica samcza, mech rokitnik czy czarna jagoda, występująca na terenie leśnym [1].



Fot. 1.1. Las liściasty – typowe miejsce bytowania kleszcza pospolitego



Fot. 1.2. Las liściasty – bogate poszycie leśne, typowe siedlisko kleszcza pospolitego

Innym gatunkiem kleszcza spotykanym w Polsce, zwłaszcza na wschód od Wisły, jest kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*) (fot. 1.3), który jest przenosicielem babeszjozy (piroplazmozy) u zwierząt. Jego rola jako wektora czynników zakaźnych u ludzi nie jest potwierdzona [26].



Fot. 1.3. Nimfa kleszcza łąkowego (*Dermacentor reticulatus*)

Cykl rozwojowy kleszcza pospolitego trwa przeciętnie 2 lata i występują w nim trzy aktywne stadia, w trakcie których kleszcz pobiera krew:

- larwa – ma trzy pary odnóży i mierzy ok. 0,8–0,9 mm długości (fot. 1.4),
- nimfa – ma już cztery pary odnóży i jest nieco większa: ok. 1–1,5 mm (fot. 1.5),
- postać dorosła
 - samiec – mierzy ok. 2–3 mm długości (fot. 1.6),
 - samica – jest większa, ma do 5 mm długości, a jej odwłok jest pokryty sztywną tarczką tylko w górnej części, co ułatwia pobieranie pokarmu (fot. 1.7).



Fot. 1.4. Larwa kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*)



Fot. 1.5. Nimfa kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*)



Fot. 1.6. Samiec kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*)



Fot. 1.7. Samica kleszcza pospolitego (*Ixodes ricinus*)

Kleszcze najbardziej aktywne są w miesiącach wiosennych (kwiecień–maj–czerwiec), w miesiącach letnich ich aktywność spada i ponownie jest nieco nasilona jesienią. Jednocześnie aktywność kleszczy może się zmieniać w zależności od warunków mikroklimatycznych i pory dnia [10,25].

Pobranie krwi przez kleszcza od kręgowca warunkuje przejście w kolejne stadium rozwoju. Kleszcze mogą żerować na żywicielu przez kilka dni, po czym odpadają i w ściółce leśnej przechodzą metamorfozę – larwy zmieniają się w nimfy, a nimfy w postaci dorosłe. Samice składają jaja i kończą życie. Przy pobieraniu krwi kleszcz wprowadza w skórę żywiciela rurkowaty hypostom zaopatrzony w liczne ząbki, który jest częścią aparatu kłująco-ssącego (fot. 1.8). Larwy pobierają krew zwykle od małych zwierząt (drobnych ssaków, gadów, ptaków), nimfy zwykle od ssaków średniej wielkości (np. zajęcy), natomiast postaci dorosłe zazwyczaj pasożytują na dużych zwierzętach (np. krowa, jeleń) i ludziach. Samce żerują rzadko.



Fot. 1.8. Hypostom kleszcza

Kleszcze mogą przytwierdzać się do różnych części ciała człowieka, często do ukrytych i owłosionych (pachy, pachwiny). Małe rozmiary kleszczy i obecność w ich ślinie substancji znieczulających powodują, że mogą być one niezauważone przez człowieka w czasie żerowania. Kleszcze mogą atakować człowieka we wszystkich aktywnych stadiach rozwojowych, przy czym w każdym kolejnym stadium żerują one coraz dłużej i pobierają przy tym więcej krwi (samica *Ixodes ricinus* może pobrać do 1 ml krwi). Kleszcz po wessaniu krwi powiększa swoją objętość nawet 10-krotnie [1].

W przekazywaniu patogenów między żywicielami dużą rolę odgrywają cechy sposobu żerowania. Liczne substancje aktywne zmieniają lokalnie metabolizm żywiciela i ułatwiają przedłużenie czasu żerowania, co pozwala na pobranie dużej ilości krwi w stosunku do masy ciała kleszcza. Z kolei długotrwałość żerowania stwarza możliwość rozprzestrzeniania patogenu na dużych obszarach (zawleczenie z żywicielem, np. ptaki wędrowne), a zmiany żywicieli w trakcie cyklu życiowego kleszczy umożliwiają rozprzestrzenianie patogenów wśród różnych gatunków zwierząt. W Polsce procent kleszczy *Ixodes ricinus* zakażonych *Borrelia burgdorferi* jest zróżnicowany i w zależności od regionu waha się od kilku do kilkudziesięciu procent [5,18,28–32].

2. HISTORIA BORELIOZY Z LYME

Jolanta Chmielewska-Badora

Pierwsze doniesienia o skórnej chorobie występującej w postaci rozsianych wykwitów rumieniowych prowadzących do atrofii skóry opublikował dr Alfred Buchwald we Wrocławiu w 1883 r. W 1909 r. na konferencji dermatologicznej w Sztokholmie dr Arvid Afzelius omówił zmianę skórą, której opis opublikował w 1921 r. pod nazwą łacińską *erythema chronicum migrans* (rumień przewlekły wędrujący). Tego samego terminu użył w latach 30. XX w. wiedeński lekarz Benjamin Lipschütz, omawiając w swojej pracy rozwój wolno rozprzestrzeniającego się rumienia u pacjentki poddanej obserwacji przez siedem miesięcy [33]. Obecnie częściej używa się krótszego określenia – *erythema migrans* (rumień wędrujący).

Afzelius opisywał towarzyszące niekiedy rumieniowi objawy oponowe. Z kolei w 1930 r. Sven Hellerstrom opisał przypadek rumienia wędrującego z następowym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych i po raz pierwszy zasugerował istnienie bezpośredniego związku między tymi chorobami. Był pierwszym klinicystą, który z naciskiem podkreślał związek między pokłuciem przez kleszcze a wystąpieniem ww. objawów. Od tego czasu opisywano różne zespoły neurologiczne z zajęciem centralnego układu nerwowego i/lub obwodowego układu nerwowego w postaci zapalenia mózgu, opon mózgowo-rdzeniowych i zapalenia korzonków nerwowych. Aż do lat 70. XX w. objawów tych nie przypisywano jednak jednej jednostce chorobowej, nie znano też przyczyny ich występowania [33].

W 1975 r. w okolicach miasteczka Old Lyme w stanie Connecticut w USA u dorosłych i dzieci wystąpiły zachorowania na zapalenie stawów o nietypowym przebiegu, poprzedzone zmianami na skórze, które były spowodowane przez ukłucia przez kleszcze. Grupa badawcza pod kierunkiem dr. Allana Steere'a z oddziału dermatologicznego w Yale podjęła wielokierunkowe badania, które po kilku latach doprowadziły do opisanie nowej jednostki chorobowej i ustalenia jej czynnika etiologicznego. Ustalono, że w wyniku ukłucia przez kleszcze *Ixodes dammini* badani ulegli zakażeniu nieznanym do tej pory gatunkiem krętka.

W 1982 r. Willy Burgdorfer wyizolował z przewodu pokarmowego kleszczy krętki charakterystyczne dla rodzaju *Borrelia*, które od nazwiska odkrywcy nazwano *Borrelia burgdorferi*. Uznano je za czynnik etiologiczny boreliozy. Krętki te udało się wyizolować ze skóry, płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi chorych [10].

W Polsce po raz pierwszy opis przypadku rumienia wędrującego (*erythema migrans*) został przedstawiony przez Rosnera w 1948 roku, natomiast zachorowania na boreliozę z Lyme zaczęto rozpoznawać dopiero od końca lat 80. [34].

3. SYTUACJA EPIDEMIOLOGICZNA BORELIOZY W POLSCE I EUROPIE

Ewa Cisak

Borelioza od roku 1996 roku podlega w Polsce obowiązkowi zgłaszania i rejestracji. W pierwszym roku zanotowano 751 przypadków tej choroby i od tego momentu liczba rejestrowanych zachorowań systematycznie wzrasta. W roku 2001 zanotowano ponad 2 tysiące przypadków tej choroby, w roku 2005 ponad 4 tysiące, a w roku 2009 już ponad 10 tysięcy. Zapadalność w 2009 roku wyniosła 27 przypadków na 100 000 mieszkańców (dane Państwowego Zakładu Higieny i Głównego Inspektoratu Sanitarnego) [17–20]. Jednocześnie liczba rejestrowanych przypadków boreliozy w Polsce może być zaniżona, co może wynikać z problemów z rozpoznawaniem tej zoonozy. Ponadto ze względu na niespecyficzne i rozciągnięte w czasie objawy wiele przypadków może być zgłaszanych ze znacznym opóźnieniem.

Tabela 3.1. Zapadalność na boreliozę a zakażenie kleszczy *Ixodes ricinus* krętkami *Borrelia burgdorferi* w poszczególnych regionach Polski*

Region	Zapadalność na boreliozę (n / 100 000 mieszkańców)	Zakażone kleszcze [%]
Śląsk	0,89	10,1
Małopolska	3,54	25,3
Mazowsze	1,15	11,3
Lubelszczyzna	0,72	10,8

* Opracowanie własne na podstawie Petko i wsp. [36].
Istotność statystyczna: test chi-kwadrat, $p < 0,0001$.

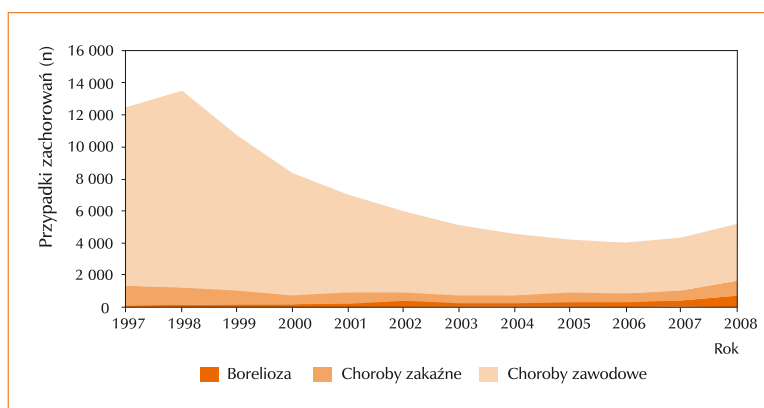
W Europie od początku lat 90. znacznie wzrosła również liczba rejestrowanych przypadków boreliozy z Lyme, a zachorowania odnotowuje się na coraz większym obszarze kontynentu. Stosowanie różnych testów diagnostycznych i to, że nie we wszystkich krajach borelioza jest oficjalnie rejestrowana, sprawia, iż dostępne dane epidemiologiczne z poszczególnych krajów są trudne do porównania. Zachorowania na boreliozę z Lyme na terenie Europy pokrywają się z zasięgiem występowania kleszczy *Ixodes ricinus* (tab. 3.1) i obejmują prawie cały kontynent. Najwięcej zakażeń *B. burgdorferi* stwierdza się w Europie Środkowej i Północnej (zapadalność na boreliozę w Austrii wynosi 300 przypadków na 100 000 mieszkańców, w Słowenii – 155, w południowej Szwecji – 80, w Bułgarii – 55, w Holandii – 43) [35].

4. BORELIOZA W WYBRANYCH GRUPACH RYZYKA ZAWODOWEGO

Ewa Cisak

Choroby przenoszone przez kleszcze stanowią poważny problem epidemiologiczny zwłaszcza w środowisku eksploatacji lasów i pracy rolnej, gdzie są uznawane za zawodowe u pracowników leśnictwa i rolników. W licznych badaniach naukowych, w tym w badaniach Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie, wykazano, że odsetek swoistych przeciwciał IgG i/lub IgM dla antygenu *Borrelia burgdorferi* u pracowników eksploatacji lasu i rolników w niektórych nadleśnictwach dochodzi do 50% [2,5].

Według Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych prowadzonego w Instytucie Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi borelioza jest w Polsce najczęstszą chorobą zawodową występującą w sekcji rolnictwa, leśnictwa i łowiectwa oraz najczęstszą zawodową chorobą zakaźną. W roku 2009 zarejestrowano 664 przypadki boreliozy jako choroby zawodowej, co stanowiło ponad 20% wszystkich chorób zawodowych, podczas gdy w roku 1997 procent ten wynosił 0,8% [15].



Ryc. 4.1. Borelioza jako choroba zawodowa na tle innych chorób zawodowych w latach 1997–2008 na podstawie danych Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych

5. CZYNNIK ETIOLOGICZNY BORELIOZY

Jolanta Chmielewska-Badora

Czynnikiem etiologicznym boreliozy jest bakteria Gram-ujemna (krętek) *Borrelia burgdorferi* należąca do rzędu *Spirochaetales*, rodziny *Spirochaetaceae* i rodzaju *Borrelia*.

Rodzaj *Borrelia* początkowo był wyodrębniony na podstawie wspólnego sposobu przenoszenia przez stawonogi. Bakterie te charakteryzują się niezwykle złożoną strukturą genetyczną – opisano u nich ponad 1500 sekwencji genowych i co najmniej 132 geny [29]. Umożliwia im to skuteczną adaptację do organizmu ludzkiego i unikanie odpowiedzi immunologicznej poprzez strategię „skrytej patologii” (stealth pathology). Obejmuje ona m.in. działanie immunosupresyjne, rozwój w różnych tkankach, wydzielanie szkodliwych substancji i zmienność antygenową [37].

Obecnie taksonomia tego rodzaju opiera się na kryteriach genetycznych. Przewodzone intensywne badania molekularne wykazały, że *B. burgdorferi* jest gatunkiem heterogennym, stąd w literaturze naukowej na określenie wszystkich genotypów zaczęto używać pojęcia *B. burgdorferi sensu lato*, do którego zalicza się co najmniej 11 gatunków genomowych (genogatunków). W Europie najczęściej występują: *B. afzelii*, *B. garinii* i *B. burgdorferi sensu stricto*. Ich rozmieszczenie w poszczególnych krajach jest zróżnicowane. Pozostałe gatunki (np. *B. valaisiana*, *B. lusitaniae*, *B. bisseti*, *B. andersoni*) są rzadziej wykrywane. Należy nadmienić, że w obrębie jednego gatunku genomowego może istnieć ponad 100 różnych szczepów [29].

Poszczególne gatunki odpowiadają za różne objawy chorobowe. *Borrelia burgdorferi sensu stricto* jest przyczyną stawowych postaci boreliozy, *B. garinii* wpływa na układ nerwowy, a *B. afzelii* powoduje przewlekłe stany zapalne skóry, w tym zanikowe zapalenie skóry kończyn. Z kolei wszystkie wymienione gatunki mogą być przyczyną rumienia wędrującego [38].

Krętki *Borrelia burgdorferi* bytują w przewodzie pokarmowym kleszcza i uaktywniają się po wypełnieniu jego jelit krwią w trakcie jego żerowania na skórze żywiciela. Krętki zaczynają się wtedy namnażać i przedostają się do płynów ustrojowych oraz gruczołów ślinowych kleszcza. W tym czasie dochodzi również do zmiany ekspresji białek powierzchniowych Osp (outer surface proteins). Umożliwia to przejście krętkom ze środowiska bytowania, jakim jest jelito kleszcza (ekspresja lipoprotein OspA i OspB), do tkanki łącznej kręgowca (ekspresja lipoproteiny OspC). W czasie ssania krwi dochodzi do wprowadzania drobnoustrojów do organizmu człowieka. Wczesne usunięcie pasożyta ogranicza ryzyko zakażenia. Do wystąpienia zakażenia konieczne jest bowiem pozostawanie kleszcza w skórze przez 24–48 godzin (po 72 godzinach prawdopodobieństwo wynosi 100%) [34].

Najczęściej do zakażenia człowieka dochodzi w wyniku kontaktu z nimfami, które są najbardziej agresywnymi formami rozwojowymi kleszczy. Z tego powodu najczęściej zachorowań notuje się w okresie żerowania nimf, czyli od maja do sierpnia [34].

Najnowsze badania wykazały, że *B. burgdorferi* mogą występować w różnych postaciach morfologicznych i mają niezwykłą zdolność przystosowania się do odmiennych warunków środowiska (mogą wielokrotnie zmieniać swój kształt). *Borrelia burgdorferi* w postaci spiralnej ma długość od 8 do 22 μm i jest wyposażona w peryplazmatyczne wici umożliwiające ruch postępowy. Po przejściu z organizmu kleszcza do organizmu człowieka krętki *Borrelia burgdorferi* znajdują się w nowym środowisku, charakteryzującym się odmienną temperaturą i pH oraz niedoborem pewnych składników odżywczych. Adaptują się do niego, przechodząc z ruchliwych form aktywnych w formy nieruchome o kulistym kształcie – tzw. cysty.

Borrelia burgdorferi może pozostawać w utajonej postaci kulistej przez długi okres latencji, kiedy nie obserwuje się w zakażonym organizmie żywiciela objawów chorobowych. W postaci sferycznej bakterie *Borrelia* pozbawione są ściany komórkowej i tym można tłumaczyć niewielką skuteczność terapii niektórymi antybiotykami, które hamują syntezę tej ściany. Część krętków może z powrotem przechodzić w ruchliwe formy spiralne, co można zaobserwować w czasie nawrotów i zaostrzenia objawów chorobowych.

Krętki *Borrelia* mogą wytwarzać formy „blebs” – drobne pęcherzyki zawierające głównie lipoproteiny OspA, OspB, OspC, które są silnymi induktorami reakcji

zapalnych. Obecność tych pęcherzyków pozakomórkowo z czynnymi biologicznie lipopeptydami w zajętych tkankach może przyczyniać się do utrzymywania się stanu zapalnego nawet wtedy, kiedy nieobecne są formy bakterii zdolne do namnażania. Inną charakterystyczną cechą krętków *Borrelia burgdorferi* jest ich długotrwały proces namnażania się (powielania), z czym wiąże się konieczność terapii antybiotykowej trwającej do 4 tygodni [10,11].

Atakując komórkę układu odpornościowego gospodarza, *Borrelia burgdorferi* powoduje zniszczenie jej ściany komórkowej i otacza się jej błoną komórkową, dzięki czemu bakteria nie jest rozpoznawana przez układ immunologiczny kręgowca. W różnych stadiach boreliozy w krętku *Borrelia burgdorferi* może pojawiać się lub zanikać wiele antygenów, co wynika z uruchamiania unikalnych patomechanizmów tej bakterii. Heterogenność, zmienność antygenowa *Borrelia burgdorferi*, a także zanikanie wielu antygenów w różnych stadiach choroby i różnych stanach fizjologicznych krętków stanowią o ich zjadliwości. Są też przyczyną unikania odpowiedzi immunologicznej, co powoduje brak skutecznej obrony immunologicznej. Wszystkie te mechanizmy sprawiają, że krętki *Borrelia burgdorferi* są bardzo trudnym przeciwnikiem dla ludzkiego układu odpornościowego.

Możliwość przebywania żywych bakterii *Borrelia* wewnątrz komórek i w miejscach niedostępnych dla komórek układu immunologicznego (komórki śródbłonna i fibroblasty, ośrodkowy układ nerwowy, aparat ruchu i inne) wiąże się z niebezpieczeństwem wznowy choroby po wydostaniu się krętków z tych miejsc. W takich sytuacjach w późnym okresie choroby może niekiedy dojść do produkcji przeciwciał typowych dla wczesnych stadiów choroby [39].

6. DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA BORELIOZY

Ewa Cisak

Boreliozę z Lyme rozpoznaje się na podstawie objawów klinicznych i wyników testów laboratoryjnych.

Ze względu na mnogość zjawisk patogenetycznych krętka *Borrelia burgdorferi* **diagnostyka laboratoryjna boreliozy z Lyme przysparza wiele trudności**, dlatego obecnie istnienie określonych symptomów klinicznych pozostaje głównym kryterium rozpoznania boreliozy [40].

Metody służące do potwierdzenia klinicznego boreliozy można podzielić na:

1. Metody bezpośrednie (wykrywanie bakterii *B. burgdorferi* lub jej DNA w materiale biologicznym pobranym od pacjenta):
 - badanie mikroskopowe,
 - hodowla *in vitro* krętków *B. burgdorferi* z materiału klinicznego,
 - wykrywanie DNA krętka *B. burgdorferi* metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (polymerase chain reaction – PCR).
2. Metody pośrednie (wykrywanie swoistych przeciwciał przeciwko *B. burgdorferi* w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym):
 - odczyn immunofluorescencji pośredniej,
 - odczyn immunoenzymatyczny ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay),
 - metoda Western blot.

6.1. Bezpośrednie metody diagnostyczne

Metody bezpośrednie służą do wykazania obecności czynnika zakaźnego w organizmie chorego. W ostrym okresie choroby krętek *B. burgdorferi* może być izolowany z krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, płynu stawowego lub ze skóry.

W barwieniu preparatów wykorzystuje się metodę Giemzy lub impregnację srebrem. Krętki można również obserwować w ciemnym polu widzenia. Metody te są mało efektywne i służą raczej do wykrywania krętków w kleszczach niż w próbkach klinicznych [7].

Borrelia burgdorferi może być wykryta metodą hodowli (metodą „złotego środka”) z materiału pobranego ze zmian skórnych, z płynu mózgowo-rdzeniowego i (rzadziej) z krwi. Hodowla z materiału od chorych jest trudna, czasochłonna i wymaga dużego doświadczenia, ponieważ *B. burgdorferi* jest bakterią wymagającą, która rośnie w temperaturze 33–35°C na złożonym podłożu płynnym Barboura-Stoennera-Kelly’ego. Hodowla przebiega w warunkach mikroaerofilnych, a wzrost bakterii trwa 1–5 tygodni. Z tego powodu nie znalazła ona zastosowania w rutynowej diagnostyce boreliozy, ale może stanowić uzupełnienie procesu diagnostycznego w przypadkach charakteryzujących się ciężkim przebiegiem.

W badaniach naukowych udało się wyhodować krętka ze zmian skórnych w ponad 70% przypadków, natomiast z płynu mózgowo-rdzeniowego przy neuroboreliozie jedynie w 10–30% [41,42].

Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) jest metodą wielokrotnego powielania dowolnej sekwencji DNA. Ze względu na wysoką czułość jest szczególnie przydatna w diagnostyce zakażenia charakteryzującego się małą liczbą bakterii w materiale klinicznym, co obserwuje się w przypadku boreliozy. W bioptatach od chorych z rumieniem wędrującym i zanikowym zapaleniem skóry przy pomocy PCR można osiągnąć czułość diagnostyczną porównywalną do osiągniętej przy użyciu hodowli.

Mimo jednak wysokiej czułości i dużej swoistości oraz dawanej szansie na potwierdzenie zakażenia w przypadkach seronegatywnych, PCR w rutynowej diagnostyce boreliozy ma poważne ograniczenia. Skuteczność tej metody w próbkach z bioptatów skórnych z *erythema migrans* wyniosła 60–70%, próbkach krwi u chorych z *erythema migrans* – 10–30%, a w próbkach z płynu mózgowo-rdzeniowego w neuroboreliozie – 10–30%. Ponadto, metoda ta nie rozstrzyga problemu aktywnego zakażenia, ponieważ nie daje możliwości odróżnienia krętków żywych od martwych [29].

Metoda Real Time PCR (PCR w czasie rzeczywistym) umożliwia prowadzenie oznaczeń ilościowych. Polega na modyfikacji metody PCR poprzez dodanie do badanego genu komplementarnych, znakowanych fluorescencyjnie sond (specyficznych fragmentów DNA), przez co zwiększa czułość badania (do 5 kopii po-

szukiwanego fragmentu genu w badanym materiale) oraz umożliwia odczyt wyniku w trakcie badania, eliminując ostatnią fazę PCR. Skraca to czas uzyskania wyniku analizy. Zaletą tej metody jest automatyzacja odczytu wyniku reakcji, co eliminuje możliwość jego subiektywnego interpretowania [29].

6.2. Pośrednie metody diagnostyczne

**Metody pośrednie dotyczą głównie poszukiwania swoistych przeciwciał w surowicy choro-
wego, które powstają w odpowiedzi immunologicznej organizmu na antygeny zarazka.**

Stwierdzono, że spośród wielu antygenów *B. burgdorferi* najważniejszym markerem wczesnej odpowiedzi immunologicznej w klasie przeciwciał IgM jest antygen powierzchniowy OspC (heterogenne, wysoce immunogenne białko powierzchniowe). Z kolei w późnej odpowiedzi immunologicznej w klasie przeciwciał IgG dużą rolę odgrywają frakcje p100, p39 i p18. Ważnym wskaźnikiem zarówno wczesnej, jak i późnej odpowiedzi immunologicznej jest obecność frakcji vlsE (variable major lipoprotein-like sequence expressed) – plazmidowe białko powierzchniowe, zmienne z powodu rekombinacji genów *in vivo* w organizmie ssaka. Antygen ten składa się z regionów genetycznie zmiennych i stałych. Niezmienny region IR6 jest wysoce immunogeny [40].

Test immunofluorescencji pośredniej został najwcześniej wprowadzony do diagnostyki boreliozy. Jego czułość jest porównywalna z testem ELISA, a w niektórych przypadkach jest nieznacznie niższa. Wynika to z tego, że w teście immunofluorescencji pośredniej wykorzystane są całe komórki bakteryjne prezentujące niezmodyfikowany skład swoich antygenów. Stężenie poszczególnych antygenów może w tym przypadku być niekiedy zbyt niskie do wykrycia przeciwciał obecnych w materiale badanym. Częściej też przy obecności całych komórek bakteryjnych mogą wystąpić reakcje krzyżowe z innymi przeciwciałami [40].

Test ELISA jest obecnie testem powszechnie stosowanym w badaniach biomedycznych, zarówno naukowych, jak i diagnostycznych. W diagnostyce laboratoryjnej boreliozy wykorzystywana jest jako test do badań przesiewowych służących do wyselekcjonowania pacjentów wymagających dalszej diagnostyki labora-

toryjnej. Test ELISA nie może być stosowany do monitorowania leczenia, ponieważ u części zakażonych stężenie przeciwciał utrzymuje się przez wiele miesięcy, a nawet kilka lat po wyleczeniu. Powoduje to często błędną diagnozę i poddanie chorego niepotrzebnej kuracji antybiotykowej.

Zasada testu ELISA jest następująca: zaadsorbowany na fazie stałej antygen przyłącza swoiste przeciwciała (jeśli są obecne w surowicy krwi), w wyniku czego powstaje kompleks antygen–przeciwciała. W kolejnym etapie reakcji następuje przyłączenie do utworzonego wcześniej kompleksu antyludzkiej immunoglobuliny znakowanej enzymem. W ostatnim etapie mierzy się aktywność enzymu w obecności odpowiedniego substratu (reakcja barwna) metodą spektrofotometryczną [40,42,43].

Według wytycznych europejskich nowoczesna **rutynowa diagnostyka laboratoryjna boreliozy powinna być dwustopniowa**. W pierwszym etapie należy wykazać obecność swoistych przeciwciał IgM lub IgG metodą immunoenzymatyczną. W drugim etapie u chorych z wynikami dodatnimi lub wątpliwymi należy wykonać oznaczenia techniką Western blot.

Obie metody wzajemnie się uzupełniają, ponieważ testy immunoenzymatyczne cechuje zwykle wysoka czułość i stosunkowo niska swoistość. Tymczasem metodę Western blot charakteryzuje wysoka swoistość przy niższej czułości. Western blot służy do identyfikacji przeciwciał przeciwko konkretnym antygenom, które rozdzielane są metodą elektroforetyczną i przenoszone z żelu na nitrocelulozę (blotting). Nitroceluloza z zaadsorbowanymi antygenami jest cięta na cienkie paski i w takiej postaci służy do wykonywania testu serologicznego [40,42].

Testy do diagnostyki serologicznej boreliozy (ELISA i Western blot) powinny zawierać w swoim składzie antygeny II (oczyszczone lizaty komórkowe) lub III generacji (antygeny rekombinowane, otrzymane na drodze inżynierii genetycznej). Aby zwiększyć swoistość testów stosuje się grupę antygenów uważanych za klasyczne (tzn. kluczowe dla rozpoznania), a także antygeny tzw. *in vivo*, czyli takie, których nie ma w szczepach laboratoryjnych, a które pojawiają się dopiero w zakażonym kręgowcu. Testy Western blot zawierają rozfrakcjonowane antygeny z informacją, z jakiego gatunku genomowego *Borrelia burgdorferi* zostały wyprodukowane poszczególne frakcje antygenowe, co może ułatwić interpretację wyników badań [39,40,43].

6.3. Trudności diagnostyczne

W badaniach serologicznych przeciwciała klasy IgM mogą być wykrywane już w 2. tygodniu choroby, jednak u większości chorych ich obecność ujawnia się później. Z kolei przeciwciała klasy IgG pojawiają się jeszcze później (najczęściej w 4.–8. tygodniu). Z tego powodu u chorych z rumieniem wędrującym rozpoznanie należy opierać na obrazie klinicznym bez potwierdzania badaniami serologicznymi, których wyniki są bardzo często ujemne. Z kolei ujemne wyniki w późniejszym stadium choroby mogą wynikać ze zdolności krętków do bytowania wewnątrzkomórkowego, a także wydzielania protein wiążących przeciwciała (kompleksy immunologiczne).

Innymi przyczynami wystąpienia fałszywie ujemnych wyników mogą być: niewłaściwy dobór materiału do badania (np. w przypadku lokalnej produkcji przeciwciał wyłącznie w płynie mózgowo-rdzeniowym lub płynie stawowym), zmiana ekspresji białek antygenowych, antybiotykoterapia czy defekt immunologiczny.

Dodatni wynik badania serologicznego bez objawów klinicznych typowych dla boreliozy z Lyme nie upoważnia do rozpoznania choroby i jej leczenia ze względu na możliwość wystąpienia reakcji krzyżowych z antygenami innych drobnoustrojów (np. *Treponema pallidum*, *Ehrlichia* spp., wirusy Herpes, Epsteina-Barr) lub czynnikiem reumatoidalnym.

Długo utrzymująca się (podczas rekonwalescencji i po niej) seroreaktywność w klasie IgG i IgM oraz dodatnia reakcja z antygenem *Bb* u osób zdrowych nie powinna być traktowana jako objaw chorobowy [39,40].

Oznaczanie przeciwciał potwierdzających zakażenie układu nerwowego jest trudne, ponieważ ich stężenie w różnych przestrzeniach płynowych się różni. Zależy od kompartmentalizacji (sekwestracji anatomicznej) zjawisk immunologicznych, które są inne w miejscach immunologicznie uprzywilejowanych, takich jak płyn mózgowo-rdzeniowy. Wykazanie w nim syntezy przeciwciał wymaga zatem pomiaru przeciwciał w surowicy i w tym płynie oraz takiego ich przeliczenia, które uwzględni różnice stężeń białek w obu przestrzeniach (indeks syntezy) [44].

Problemy diagnostyki laboratoryjnej boreliozy wynikają z zawilości mechanizmów patogennych bakterii, braku standaryzacji testów laboratoryjnych i braku testu referencyjnego.

Niestety, żadna z dostępnych metod diagnostyki laboratoryjnej boreliozy nie pozwala na odróżnienie zakażenia aktywnego od przebytego w przeszłości. Wyjątek stanowi hodowla, która jako jedyna dowodzi obecności żywych bakterii w badanym materiale. Z wyżej wymienionych powodów wyniki badań laboratoryjnych należy interpretować, zawsze uwzględniając stan kliniczny pacjenta [40].

W diagnostyce serologicznej wystąpienie serokonwersji pozytywnej, czyli zmiana wyniku ujemnego w fazie ostrej choroby na wynik dodatni w fazie rekonwalescencji jest czułym wskaźnikiem swoistości wyniku.

Reasumując:

W diagnostyce laboratoryjnej boreliozy podstawową rolę odgrywają metody pośrednie (badania serologiczne), a **nowoczesna rutynowa diagnostyka laboratoryjna boreliozy z Lyme to dwustopniowa diagnostyka serologiczna:**

- etap pierwszy – skryningowy test serologiczny II lub III generacji w obydwu klasach przeciwciał (ELISA IgG i IgM),
- etap drugi – test potwierdzający Western blot IgG i IgM.

Wyniki badań laboratoryjnych zawsze należy odnieść do obrazu klinicznego boreliozy.

7. KLINICZNE I TERAPEUTYCZNE ASPEKTY BORELIOZY

Jacek Zwoliński

Różnorodność objawów boreliozy oraz jej podobieństwo do innych chorób znacznie utrudnia rozpoznanie. W Europie najczęściej używa się podziału klinicznego, w którym wyróżnia się następujące postacie:

- A. Wczesna postać boreliozy z Lyme
 - 1. Stadium zakażenia ograniczone
 - a) rumień wędrujący,
 - b) chłoniak limfocytarny skóry.
 - 2. Stadium zakażenia rozsiane
 - a) rumień wędrujący mnogi (wtórny),
 - b) wczesna neuroborelioza,
 - c) zapalenie stawów,
 - d) zapalenie mięśnia sercowego,
 - e) inne zmiany narządowe.
- B. Późna postać boreliozy z Lyme
 - 1. Stadium zakażenia przewlekłe
 - a) późna neuroborelioza (*neuroborreliosis*),
 - b) przewlekłe zapalenie stawów (*arthritis*),
 - c) zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis* lub *pancarditis*), inne zmiany narządowe, przewlekłe zapalenie zanikowe skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans*), neurologiczne, reumatologiczne lub inne zmiany utrzymujące się przez co najmniej 12 miesięcy [11].

7.1. Objawy kliniczne boreliozy

Po przedostaniu się krętków *Borrelia burgdorferi* do organizmu człowieka poprzez ślinę kleszcza pierwsze objawy chorobowe mogą pojawić się po około 10–14 dniach.

Najbardziej typowym objawem boreliozy są zmiany skórne w postaci pierścieniowatego rumienia wędrującego (*erythema migrans*), który występuje u około 40–50% chorych.

Typowa zmiana ma początkowo formę czerwonej plamy, która szybko się powiększa, wykazując centralne przejaśnienie. Czasami rumień może przybierać inną formę – owalną lub nieregularnego zaczerwienienia czy wysypki.

Charakterystycznymi cechami rumienia wędrującego, które odróżniają go od reakcji zapalnej na ukąszenie, są:

- czas wystąpienia – po kilku dniach od odpadnięcia (usunięcia) kleszcza,
- rozmiar – najczęściej powyżej 5 cm średnicy.

Szybkie podanie antybiotyku z reguły zabezpiecza przed kolejnymi konsekwencjami zdrowotnymi związanymi z zakażeniem bakteriami *Borrelia burgdorferi* [10,11,40,45].

W przypadku niepodjęcia leczenia przeciwbakteryjnego infekcja przechodzi w fazę rozsianą, powodując wystąpienie u chorego objawów wtórnych. Najczęściej występują bóle mięśni i stawów, zaburzenia neurologiczne i kardiologiczne (głównie zaburzenia przewodnictwa w postaci bloków komorowo-przedsionkowych), układu pokarmowego, narządu wzroku i słuchu. Może pojawić się także postać limfocytarna – niewielki guzek o średnicy 1–5 cm, nieco ciemniejszy od otoczenia, często umiejscowiony w uchu lub na gruczole piersiowym, oraz rumienie wtórne, niezwiązane z miejscem ukłucia przez kleszcza.

Z wymienionych objawów klinicznych boreliozy poważnym problemem są zmiany ze strony układu nerwowego (neuroborelioza). We wczesnym stadium neuroborelioza może przebiegać pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia mózgu, zapalenia nerwów obwodowych i czaszkowych (najczęściej porażenie nerwu twarzowego). W etiologii boreliozy poważną rolę odgrywa jeden z patomechanizmów *Bb*, jakim jest bezpośrednia interakcja krętka z komórką nerwową, która powoduje jej uszkodzenie i wywołuje reakcję zapalną [11,22,46].

Późna postać boreliozy występuje powyżej 6 miesięcy od zakażenia i trwa nawet do kilku lat.

Najczęściej obserwuje się w niej przewlekłe zapalenie stawów (*Lyme arthritis*), które dotyczy przeważnie dużych stawów (kolanowy, barkowy, łokciowy) z rów-

noległym zajęciem ścięgien i tkanek okołostawowych. Przebieg zapalenia stawów może być postępujący lub z okresami zaostrzeń i remisji. W *Lyme arthritis* nie obserwuje się symetrii i porannej sztywności stawów. Zapalenie stawów jest niekiedy jedyną manifestacją choroby z Lyme [11,21].

Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry dotyczy głównie skóry dystalnych części kończyn dolnych i grzbietu dłoni osób starszych. Jest to postępujące włóknienie skóry, które rozpoczyna się jej sinawym przebarwieniem z następującą atrofią, co nadaje skórze wygląd papierowy. Żywe krętki izolowano z takiej zmiany nawet do 10 lat po zakażeniu [11,40,46].

Przewlekła neuroborelioza to zwykle niełatwa do rozpoznania postać choroby z Lyme, która sprawia też trudności terapeutyczne. Dochodzi w niej do zmian zapalnych w obrębie tkanki nerwowej, zmian demielinizacyjnych, obserwuje się też zaburzenia psychiczne, zaburzenia koncentracji, uwagi i pamięci [11,44].

Zespół poboreliozowy (post Lyme syndrome – PLS) to objawy występujące u pacjentów po leczeniu boreliozy. Odpowiada on objawom zespołu przewlekłego zmęczenia – mogą wystąpić zaburzenia snu, dolegliwości bólowe i zaburzenia poznawcze.

Na PLS podatne są osoby cierpiące wcześniej na depresję i stany lękowe. Zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego w przebiegu PLS nie wynikają z uszkodzenia jego struktury, ale są raczej wynikiem upośledzenia jego funkcji w wyniku zakłócenia działania systemu neurohormonalnego wywołanego *Bb*. W PLS nie stosuje się antybiotykoterapii, wprowadza się jedynie leczenie objawowe [44].

7.2. Leczenie boreliozy

Decyzja o podjęciu leczenia i wybór skutecznej terapii ma bardzo duże znaczenie, ponieważ borelioza nieleczona bądź niewyleczona w początkowym stadium może doprowadzić do nieodwracalnych zmian w organizmie człowieka.

W pierwszej fazie choroby najczęściej stosuje się antybiotyki podawane doustnie: doksycyklinę lub amoksycylinę przez 14–21 dni. Można stosować również aksetyl cefuroksymu lub antybiotyki z grupy makrolidów przy braku tolerancji na antybiotyki b-laktamowe. Antybiotyki doustne stosuje się również przy ostrym zapa-

leniu stawów, limfocytomie, porażeniu nerwów czaszkowych i przewlekłym zanikowym zapaleniu skóry. W cięższej postaci neuroboreliozy, nawrotowym zapaleniu stawów, zapaleniu mięśnia sercowego oraz przewlekłym zanikowym zapaleniu skóry aplikuje się antybiotyki dożylne (ceftriakson, cefotaksym lub penicylina, 14–28 dni). Szczegółowa tabela ze schematem leczenia znajduje się na stronie internetowej Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych [47].

Istnieją różnice poglądów, szczególnie w Stanach Zjednoczonych, na temat strategii leczenia boreliozy. Część lekarzy specjalistów z tego kraju uważa, że kilkutygodniowa kuracja antybiotykowa zawsze prowadzi do wyleczenia, natomiast inni są zdania, że objawy chorobowe utrzymują się po takiej kuracji u 25–80% pacjentów, dlatego zalecają dłuższą terapię. Proponują również niekonwencjonalne metody leczenia, polegające m.in. na łączeniu różnych antybiotyków, podawaniu bardzo wysokich dawek, leczeniu pulsacyjnym (duże dawki podawane z przerwami) [38].

8. INNE CHOROBY ODKLESZCZOWE

Jolanta Chmielewska-Badora

Borelioza nie jest jedyną chorobą przenoszoną przez kleszcze. Duże znaczenie w epidemiologii chorób transmisyjnych ma również kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych. Nie należy zapominać również o ludzkiej anaplazmzie granulocytarnej i babeszjozie. Poza tym kleszcze mogą przenosić też bakterie z rodzaju *Bartonella*, pałeczki tularemii i zarazki gorączki Q.

8.1. Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (kzm) to choroba wywoływana przez wirusa kzm z rodziny *Flaviviridae*, przeniesionego z kleszcza na człowieka. Choroba przebiega z reguły dwufazowo.

Pierwsza faza kleszczowego zapalenia mózgu trwa zwykle 1–9 dni, przypomina przeziębienie i ma następujące objawy:

- ogólna niedyspozycja,
- gorączka (do 38°C),
- bóle głowy, stawów i mięśni,
- nieżyt górnych dróg oddechowych,
- niekiedy nudności i wymioty.

Jeśli jest to poronna postać choroby, chory powraca do zdrowia. Po okresie remisji, trwającym 1–9 dni, następuje rozwój drugiej fazy kzm.

Druga faza kleszczowego zapalenia mózgu trwa kilka tygodni, a nawet miesięcy, i charakteryzują ją:

- nagły skok gorączki (ok. 40°C),
- zmiana nastroju (depresja),
- nękające bóle i zawroty głowy,

- wymioty,
- światłowstręt, oczopląs, niekiedy widzenie podwójne,
- niedosłuch,
- spadek ciśnienia krwi,
- drżenie zamiarowe,
- niedowłady wiotkie.

Mogą wystąpić zaburzenia świadomości, łącznie z jej utratą, oraz objawy oponowe. Charakter objawów zależy od tego, czy choroba przebiega pod postacią mózgową, oponową czy rdzeniową [11,48].

W Polsce, gdzie dominuje łagodniejsza (oponowa) postać kzm, notuje się rocznie około 300 zachorowań – zapadalność wynosi 0,84 na 100 tys. mieszkańców. Chorzy są hospitalizowani i podlegają obowiązkowi zgłoszenia do powiatowej stacji sanitarno-epidemiologicznej. Według analiz epidemiologów dane dotyczące zachorowań na kzm w Polsce są jednak zaniżone, ponieważ dowody zakażenia w postaci wytworzonych przeciwciał ma stwierdzone około 1,6% populacji. Jeśli przyjąć, że tylko 30% zakażeń ma charakter objawowy, to liczba oficjalnie rejestrowanych neuroinfekcji z rozpoznaniem kzm powinna wynosić powyżej 500 rocznie.

Konsekwencją zachorowań na kzm są koszty leczenia infekcji czynnych i przewlekłych oraz koszty wynikające z ewentualnych odszkodowań i/lub niezdolności do pracy.

Na kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych chorują przeważnie osoby dorosłe, zwłaszcza mężczyźni w wieku 35–49 lat. Około 2% przypadków kzm kończy się śmiercią pacjenta [11].

Wyniki badań własnych wskazują na znaczne zagrożenie wirusem kzm populacji wiejskiej zamieszkującej Lubelszczyznę, co można tłumaczyć częstym narażeniem rolników na ryzyko ukąszenia przez kleszcze. Dotyczy to zwłaszcza tych rolników, których gospodarstwa i pola uprawne usytuowane są w pobliżu linii brzegowych lasów liściastych i mieszanych. Badania własne wykazały, że oprócz przypadków czynnej infekcji wirusem kzm wśród rolników występują również infekcje o charakterze przewlekłym. Na podstawie badań pracowników eksploatacji lasu w województwie lubelskim wykazano istnienie ognisk endemicznych na terenach powiatów Radzyń Podlaski i Parczew. Należy nadmienić, że tereny

ww. powiatów graniczą z woj. podlaskim, które uznane jest za teren endemiczny, czyli teren o wysokim ryzyku zakażeń wirusem kzm.

Badania seroepidemiologiczne wykonane w latach 1995–2005 w Zakładzie Biologicznych Szkodliwości Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie (IMW) wykazały, że odsetek wyników seropozytywnych wśród pracowników leśnictwa (nieszczepionych) w woj. lubelskim wahał się od 12,7% do 51,6% (średnio: 28,7%), natomiast u rolników (nieszczepionych) średni procent wyników seropozytywnych był wyższy i wyniósł 33,0%. Badania IMW nad występowaniem wirusa kzm w kleszczach wykazały, że prawie 2% kleszczy w woj. lubelskim zakażonych jest wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Szacuje się, że w Europie odsetek ten jest podobny [4,6,8,30,49].

Wagę problemu kleszczowego zapalenia mózgu podkreśla Międzynarodowa Naukowa Grupa Robocza ds. Kleszczowego Zapalenia Mózgu (International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis) z siedzibą w Austrii, organizująca coroczne konferencje dotyczące kzm w Europie. W Polsce od 2002 r. działa jej polska sekcja (Grupa Robocza do Spraw Odkleszczowego Zapalenia Mózgu), w której skład wchodzi naukowcy, specjaliści w dziedzinie epidemiologii i chorób zakaźnych [48].

Diagnostyka i profilaktyka kzm

Współczesna diagnostyka laboratoryjna kleszczowego zapalenia mózgu oparta jest głównie na zastosowaniu czułych i swoistych testów serologicznych typu ELISA, za których pomocą wykrywa się swoiste przeciwciała klasy IgM i IgG w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym pacjenta.

Obserwacja dynamiki zmian poziomu swoistych immunoglobulin w przebiegu kzm ma istotne znaczenie w diagnostyce klinicznej zarówno przypadków ostrej, jak i przewlekłej neuroinfekcji.

Jak wynika z piśmiennictwa i badań własnych, przeciwciała klasy IgM wykrywa się w surowicy krwi u chorych na kzm po około 7–10 dniach od chwili zakażenia, a przeciwciała klasy IgG pojawiają się później (po około 10–14 dniach) od momentu infekcji. Immunoglobuliny klasy „M” wykrywane są do około 30–40 dni od chwili zakażenia, natomiast immunoglobuliny klasy „G” nawet do kilkunastu lat po przebytych zakażeniu.

Należy zaznaczyć, że zwykle w diagnostyce rutynowej kzm przy rozwiniętej neuroinfekcji wywołanej wirusem kzm obie ww. klasy przeciwciał wykrywa się jednocześnie. W płynie mózgowo-rdzeniowym (pmr) u pacjentów z czynną postacią kleszczowego zapalenia mózgu swoiste immunoglobuliny klasy IgM i IgG pojawiają się później niż w surowicy krwi i wykrywane są przez krótszy czas niż w przypadku ich obecności w surowicy.

Przy interpretacji wyników badań pmr należy wziąć pod uwagę możliwość uzyskania fałszywie dodatnich wyników badań na skutek przedostania się do płynu przeciwciał z surowicy krwi wskutek uszkodzenia naturalnej bariery krew–mózg. Należy pamiętać również o różnicach osobniczych w odpowiedzi immunologicznej, ponieważ w niektórych przypadkach nie dochodzi do wytwarzania przeciwciał lub pojawiają się one stosunkowo późno i mogą wcześniej zanikać [1,11].

Przeprowadzenie szczepień ochronnych według ustalonego przez producenta schematu jest najskuteczniejszą formą profilaktyki kleszczowego zapalenia mózgu. Szczepieniami powinny być objęte przede wszystkim osoby zawodowo narażone na ryzyko ukąszenia przez kleszcze (pracownicy eksploatacji lasu, rolnicy, pracownicy straży leśnej, zbieracze runa leśnego, straż graniczna, pracownicy zieleni miejskiej), a także turyści udający się na tereny endemiczne kzm [48].

Należy nadmienić, że osoby zawodowo związane z pracą w lesie mogą być naturalnie uodpornione na skutek licznych pokłuć przez kleszcze i wprowadzenia minimalnych, podprogowych dawek wirusa kzm, które nie wywołują objawów chorobowych, ale indukują wytwarzanie swoistych przeciwciał [49].

8.2. Anaplazmoza granulocytarna

Anaplazmoza granulocytarna jest chorobą odzwierzęcą, która poprzednio znana była w medycynie jako erlichioza granulocytarna. Czynnikiem etiologicznym tej choroby są bakterie Gram-ujemne *Anaplasma phagocytophilum* (dawniej: HGE factor) zaliczane do riketsji. Wektorem zakażeń w Europie są kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Rezerwuarem tych bakterii są prawdopodobnie ssaki jeleniowate. *Anaplasma phagocytophilum* jest patogenem obligatoryjnie wewnątrzkomórko-

wym namnażającym się w granulocytach krwi obwodowej, gdzie wytwarzają charakterystyczne śródplazmatyczne wtręty, będące zlepkami komórek i zwane moulami [50,51].

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 zaburzeniem 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%.

Z badań naukowych wynika, że w Europie zakażenie kleszczy bakteriami *A. phagocytophilum* waha się od kilku do kilkudziesięciu procent [51].

Diagnostyka, leczenie i profilaktyka anaplazmozy granulocytarnej

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.

Podobnie jak w przypadku boreliozy skuteczność leczenia zależy od długości stosowanej antybiotykoterapii. Zapobieganie zachorowaniom na anaplazmozę polega, podobnie jak w przypadku boreliozy, przede wszystkim na szybkim i prawidłowym usunięciu kleszcza z powierzchni ciała. W badaniach pol-

skich autorów, na Lubelszczyźnie od 17,7 do 21% pracowników leśnictwa wykazuje obecność przeciwciał skierowanych przeciwko *Anaplasma phagocytophilum* [52].

8.3. Babeszjoza (piroplazmoza)

Babeszjoza jest chorobą pasożytniczą wywoływaną przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia*. Stanowią one bardzo liczną grupę pasożytów wewnątrzkrwinkowych, która obejmuje ponad 100 różnych gatunków. Kleszcze są jedynym wektorem przenoszącym pasożyty powodujące babeszjozę. *Babesia* są pasożytami erytrocytów kręgowców (bydła, jeleni, psów, gryzoni), w tym również ludzi. Zachorowania występują głównie wiosną i latem – w okresie największej aktywności kleszczy. U ludzi babeszjoza występuje sporadycznie i dotyczy przeważnie osób, które uległy zarażeniu w krajach tropikalnych.

Babeszjoza objawami przypomina malarię:

- wysoka temperatura,
- nadmierna potliwość,
- anemia hemolityczna.

Chorobę 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 stanowią zagrożenie jako potencjalni dawcy krwi. W literaturze światowej są doniesienia opisujące przypadki babeszjozy transfuzyjnej, w której bezobjawowy nosiciel był dawcą. Wysokie ryzyko zachorowania na babeszjozę istnieje w krajach tropikalnych. W Polsce obserwowano pojedyncze zachorowania na babeszjozę u ludzi, zawleczone z krajów tropikalnych. W leczeniu babeszjozy u ludzi dobre rezultaty daje leczenie skojarzone chininą podawaną doustnie oraz antybiotykiem (klindamycyna) stosowanym dożylnie [53–55].

Diagnostyka i profilaktyka babeszjozy

W diagnostyce laboratoryjnej babeszjozy u ludzi stosowany jest test immunofluorescencji pośredniej.

Za miano diagnostyczne przyjmuje się 256 i powyżej. Jeśli wynik testu jest wysoko dodatni, należy wykonać rozmaz krwi obwodowej z barwieniem metodą Giemsy w celu identyfikacji *Babesia* spp. we krwi. W przypadkach niskiej parazytemii dobre wyniki dają testy z wykorzystaniem techniki PCR.

Profilaktyka babeszjozy u ludzi obejmuje czynności stosowane w zapobieganiu wszystkim chorobom przenoszonym przez kleszcze. W chwili obecnej nie ma szczepionki, która mogłaby być stosowana u ludzi lub zwierząt [11].

8.4. Bartoneloza

Bartonelozy to grupa chorób wywoływanych przez bakterie z rodzaju *Bartonella*. Należą one do pasożytów wewnątrzkomórkowych, które wykazują powinowactwo do erytrocytów i komórek śródbłonka naczyń krwionośnych gospodarza. Rezerwuarem tych bakterii są różne gatunki ssaków domowych (koty) i dzikich, natomiast wektorem (przenosicielem) są krwiopijne stawonogi. Ostatnio pojawiły się doniesienia naukowe wskazujące na to, że wektorem tych drobnoustrojów mogą być pewne gatunki kleszczy [56,57].

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* z reguły nie powoduje 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* opisywanymi w czasach wojennych u żołnierzy frontowych.

Objawy bartonelozy:

- zmiany skórne w postaci grudek, pęcherzyków, krost,
- zapalenie węzłów chłonnych,
- zmiany w trzustce, wątrobie,
- zmiany w narządzie wzroku,
- zapalenie stawów.

Inne ciężkie postaci bartozezozy, takie jak naczylniakovatość czy plamica wątrobowa, występują głównie u osób z obniżoną odpornością. Infekcje bakteriami z rodzaju *Bartonella* (głównie *B. vinsonii*, *B. koehleare*, *B. elizabethae*) mogą być także przyczyną sepsy i zapalenia wsierdzia. Ostatnie doniesienia informują o wystąpieniu poważnych zaburzeń psychicznych u pacjentów, u których stwierdzono obecność objawów przypominających bartozezozę [58–61].

Diagnostyka i leczenie bartozezozy

W diagnostycznych badaniach laboratoryjnych osób z podejrzeniem bartozezozy wykonuje się testy serologiczne, głównie odczyn immunofluorescencji pośredniej.

Leczenie bartozezozy zależy od postaci choroby i stanu odporności pacjenta. Najczęściej jest to terapia skojarzona dwoma lub trzema antybiotykami [60].

8.5. Tularemia

Inaczej zwana dżumą gryzoni, jest chorobą 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 zarazki tularemii nie występują w jego gruczołach ślinowych. Do zakażenia człowieka może dojść na skutek wtrącenia w skórę rozgniecionego kleszcza lub jego odchodów.

Objawy kliniczne tularemii:

- wysoka temperatura (do 40°C),
- powiększenie węzłów chłonnych,
- bóle głowy,
- wysypka,
- wymioty,
- zapalenie spojówek.

Jeśli zarazek wnuknie drogą oddechową (np. poprzez wdychanie pyłu zanieczyszczonego kałem zakażonych gryzoni), może wystąpić śródmiąższowe zapalenie płuc [62].

Diagnostyka i leczenie tularemii

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.

W terapii tularemii antybiotykami z wyboru są: streptomycyna i doksycyklina. Profilaktyka zakażeń *Francisella tularensis* polega na unikaniu kontaktów z gryzoniami i kleszczami. Ważne jest także, aby padłe zające były badane w kierunku tularemii [11,62].

8.6. Gorączka Q

Jest to choroba odzwierzęca, która występuje na całym świecie u ludzi (najczęściej w postaci zakażeń zawodowych) i zwierząt. Najczęściej przebiega w postaci grypowej lub pseudogrypowej z nietypowym zapaleniem płuc. Czynnikiem etiologicznym tej choroby jest bytująca wewnątrzkomórkowo Gram-ujemna riketsja *Coxiella burnetii*, którą cechuje duża odporność na czynniki fizyczne i chemiczne, co sprzyja długotrwałemu utrzymywaniu się tej riketsji w środowisku.

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

Należy pamiętać, że choroba może się szerzyć bez obecności kleszczy w środowisku. 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, który wykazuje wielokrotnie wyższą wirulencję i odporność na inaktywację [9,11].

Gorączka Q:

- przebiega głównie w postaci rzekomo grypowej,
- w niektórych przypadkach dochodzi także do zmian w nerkach, wątrobie, stawach, mięśniu sercowym oraz objawów ze strony przewodu pokarmowego (np. zapalenia wątroby z żółtaczką),
- może przebiegać również w sposób skąpoobjawowy lub bezobjawowy [11,62].

Najgroźniejszym, późnym następstwem gorączki Q jest zapalenie wsierdzia – śmiertelność wynosi wtedy 40%. Infekcje *C. burnetii* u ludzi opisywane były w wielu krajach na całym świecie, w tym także w Polsce.

Diagnostyka i leczenie gorączki Q

We współczesnej diagnostyce laboratoryjnej gorączki Q u ludzi testem z wyboru jest test immunofluorescencji pośredniej (IFT) wykrywający swoiste przeciwciała klasy IgG i IgM przeciwko antygenowi I fazy, dominujące w przewlekłej fazie choroby, oraz przeciwciała przeciwko antygenowi II fazy, występujące w ostrym przebiegu gorączki Q.

Coraz częściej w celu potwierdzenia zakażeń *C. burnetii* wykonywane są badania z zakresu biologii molekularnej, głównie PCR.

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 [63].

9. WSPÓŁZAKAŻENIA *BORRELIA BURGENDORFERI* I INNYMI PATOGENAMI ODKLESZCZOWYMI

Angelina Wójcik-Fatla

Występowanie infekcji mieszanych przenoszonych przez kleszcze *Ixodes ricinus* jest zjawiskiem o istotnym znaczeniu epidemiologicznym, które może zaostrzyć przebieg chorób odkleszczowych. Zjawisko to należy rozpatrywać całościowo w danym ekosystemie, biorąc pod uwagę nie tylko wektor patogenów, ale i ich rezerwuar oraz biotop danego stanowiska.

W każdym ekosystemie występuje zazwyczaj od kilku do kilkunastu patogennych lub warunkowo patogennych mikroorganizmów. W pojedynczym kleszczu koinfekcje wirusów, pierwotniaków czy bakterii mogą tworzyć swego rodzaju mikropopulacje (parazytocenozy), charakterystyczne dla różnych ekologicznie obszarów. Transmisja patogenów jest uzależniona od aktywności zainfekowanych wektorów (w tym przypadku kleszczy), a ta z kolei zależy od warunków środowiskowych, które wpływają także na charakter roślinności.

Na podstawie badań przeprowadzonych w Czechach stwierdzono występowanie złożonych koinfekcji wśród drobnych ssaków, zwierzyny płowej, a także ptaków będących żywicielami kleszczy [50]. Kleszcze mogą więc zostać zainfekowane różnymi patogenami podczas jednorazowego pobierania krwi tych żywicieli. Dotyczy to zarówno poszczególnych patogenów, a w przypadku *Borrelia burgdorferi* różnych genogatunków [25].

Dotychczasowe badania na Lubelszczyźnie nad współwystępowaniem patogenów w kleszczach ograniczały się do koinfekcji trzech mikroorganizmów: *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum* i *Babesia microti*. Odsetek tego typu zakażeń oszacowano na 2,2%.

Problem koinfekcji wydaje się bardzo istotny ze względów zdrowotnych, szczególnie u osób zawodowo narażonych na kontakt z kleszczami. Przenoszone przez kleszcze patogeny wykrywane są m.in. w śliniankach (*A. phagocytophilum*,

Rickettsia spp.) i komórkach nabłonkowych jelita (*B. burgdorferi*). W organizmie kleszcza krążą one niezależnie, nie wywierając na siebie wpływu. Ich rozmieszczenie w różnych zazwyczaj organach, tkankach czy nawet organellach komórkowych stwarza możliwość występowania u jednego kleszcza nawet kilku niezależnych parazytemii. Specyficzne ekologicznie nisze stwarzają dogodne warunki do występowania wielokrotnych koinfekcji [5,30].

Przy transmisji patogenów do żywiciela stwierdzono wzajemny wpływ koinfekcji na przebieg tego procesu. W przypadku *A. phagocytophilum* i *B. burgdorferi* wykazano, że zakażenie jednym patogenem stymuluje nabywanie i transmisję drugiego patogenu. Koinfekcje tego typu osłabiają odpowiedź immunologiczną i powodują wzrost bakteriemii. Przypadki wielokrotnych zakażeń patogenami odkleszczowymi stwierdzano m.in. u osób ze zdiagnozowaną boreliozą. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych potwierdziły u 39% pacjentów zakażenie więcej niż jednym patogenem przenoszonym przez kleszcze, wśród których 81% stanowiły koinfekcje boreliozy i babeszjozy, 9% – boreliozy i erlichiozy, 4% – erlichiozy i babeszjozy. Zakażenia trzema patogenami udało się wykryć u 5% pacjentów.

W Polsce u 10,42% badanych pacjentów stwierdzono współwystępowanie *B. burgdorferi* s.l. i *A. phagocytophilum*, natomiast nie odnotowano żadnego przypadku występowania *B. microti* [28,64].

10. OPIEKA PROFILAKTYCZNA NAD PRACOWNIKAMI NARAŻONYMI NA RYZYKO UKŁĘCIA PRZEZ KLESZCZA

Marcin Rybacki

W 2009 roku stwierdzono w Polsce 3146 chorób zawodowych, wśród których choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa stanowiły 28,2%. Na pierwszym miejscu wśród chorób zakaźnych znajduje się borelioza z liczbą 664 przypadków, co stanowiło 74,8% wszystkich chorób zawodowych o tle zakaźnym. Grupą zawodową, u której najczęściej rozpoznawano etiologię zawodową boreliozy byli pracownicy leśnictwa. Należy też dodać, że jest to najczęstsza choroba zawodowa w tej grupie (tab. 10.1) [65–69].

Tabela 10.1. Najczęściej stwierdzane choroby zawodowe u pracowników leśnictwa w latach 2005–2009*

Jednostka chorobowa	Rok				
	2005	2006	2007	2008	2009
	przypadki (n)				
Choroby zakaźne	214	219	285	508	457
borelioza	209	214	279	505	452
kleszczowe zapalenie mózgu	4	5	5	2	5
inne	1	–	1	1	–
Zespół wibracyjny	19	23	12	15	15
Choroby układu ruchu i obwodowego układu nerwowego	4	2	2	1	1
Zawodowe uszkodzenie słuchu	8	1	4	2	–

* Na podstawie danych Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych.

Boreliozę jako chorobę zawodową oprócz u pracowników leśnictwa często rozpoznaje się u osób związanych z rolnictwem i łowiectwem. Grupy zawodowe według Polskiej Klasyfikacji Działalności (PKD), u których stwierdzono etiologię zawodową boreliozy, przedstawia tabela 10.2. [65–69].

Tabela 10.2. Przypadki boreliozy stwierdzone w poszczególnych grupach zawodowych w latach 2005–2009*

Sekcja/Dział PKD	Rok				
	2005	2006	2007	2008	2009
	przypadki (n)				
Leśnictwo	209	214	279	505	452
Rolnictwo, łowiectwo	91	59	80	135	151
Rybactwo	–	–	–	1	–
Przemysł	–	9	1	–	6
Budownictwo	2	–	1	2	2
Transport, gospodarka magazynowa i łączność	1	3	4	2	3
Administracja publiczna i obrona narodowa; obowiązkowe ubezpieczenia społeczne i powszechne ubezpieczenia zdrowotne	3	3	3	10	13
Ochrona zdrowia i pomoc społeczna	2	–	–	–	2
Edukacja	3	2	1	2	4
Działalność związana z kulturą, rekreacją i sportem	13	19	24	42	13
Obsługa nieruchomości, wynajem i usługi związane z prowadzeniem działalności gospodarczej	9	7	2	2	16

* Na podstawie danych Centralnego Rejestru Chorób Zawodowych.
PKD — Polska Klasyfikacja Działalności.

Powyższe dane ewidentnie wskazują na konieczność wdrożenia działań mających na celu zmniejszenie liczby chorób zawodowych z grupy zakaźnych i pasożytniczych, w czym niebagatelną rolę odgrywają lekarze przeprowadzający badania profilaktyczne pracowników.

10.1. Zasady przeprowadzania badań profilaktycznych

Zakres i częstotliwość badań profilaktycznych pracowników reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy.

Zadania te są realizowane poprzez zawarcie umowy (na okres co najmniej roku) między pracodawcą a podstawową jednostką służby medycyny pracy.

Podstawową grupę lekarzy uprawnionych do badań profilaktycznych stanowią specjaliści w dziedzinach: medycyna pracy, medycyna przemysłowa, medycyna morska i tropikalna, medycyna kolejowa, medycyna lotnicza i higiena pracy [70,71].

Wykonanie badania profilaktycznego musi być poprzedzone wcześniejszą oceną warunków pracy, które muszą zostać opisane w treści skierowania wystawionego przez pracodawcę, na którego podstawie przeprowadzane jest badanie profilaktyczne. Wskazane jest poszerzenie tych informacji poprzez wizytację stanowisk pracy przez pracowników służby medycyny pracy. Jest to pomocne w określeniu narażenia zawodowego na poszczególne czynniki szkodliwe i uciążliwe dla zdrowia. Wykonanie badań profilaktycznych bez informacji o warunkach pracy jest niedopuszczalne i może być powodem słusznego zakwestionowania ich merytorycznej poprawności.

„Wskazówki metodyczne do przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”, które stanowią załącznik do ww. rozporządzenia, należy traktować jako standardy określające konieczne minimum zakresu badań profilaktycznych, a także maksymalny wpływ czasu między ich kolejnym przeprowadzaniem.

Lekarz sprawujący opiekę profilaktyczną może poszerzyć ich zakres o dodatkowe specjalistyczne badania lekarskie i badania pomocnicze, a także wyznaczyć krótszy termin następnego badania okresowego, jeżeli stwierdzi, że jest

to niezbędne do prawidłowej oceny stanu zdrowia osoby przyjmowanej do pracy i/lub pracownika. W przypadku wyznaczenia wcześniejszego terminu następnego badania okresowego uzasadnienie takiego postępowania musi być odpowiednio udokumentowane w indywidualnej dokumentacji medycznej pracownika.

Ustawa z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy definiuje pojęcie profilaktycznej opieki zdrowotnej, której częścią są badania profilaktyczne, jako ogół działań zapobiegających powstawaniu i szerzeniu się niekorzystnych skutków zdrowotnych, które w sposób bezpośredni lub pośredni mają związek z warunkami albo charakterem pracy. Badania okresowe mają ponadto na celu ocenę progresji uprzednio występujących zmian w stanie zdrowia w porównaniu z wynikami stwierdzonymi w poprzednich badaniach profilaktycznych. Dodatkowym elementem opieki profilaktycznej nad pracownikiem powinna być szeroko pojęta edukacja pracowników w zakresie sposobu postępowania ograniczającego niekorzystne skutki zdrowotne, wynikające zarówno z warunków pracy, sposobu jej wykonywania, jak i stylu życia pracownika [24,71].

W przypadku osób pracujących w warunkach, które stwarzają ryzyko ukłucia przez kleszcza, podczas wykonywania badań profilaktycznych należy mieć na uwadze możliwość zakażenia się przede wszystkim krętkami *Borrelia* bądź wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. W stosunku do bakterii *Borrelia burgdorferii* i wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, zasady przeprowadzania badań zostały ujęte w omawianych „Wskazówkach metodycznych w sprawie przeprowadzania badań profilaktycznych pracowników”. W badaniu wstępnym i okresowym badania pomocnicze zostały określone jako „zależne od wskazań”. Wydaje się jednak, że w przypadku ryzyka narażenia na ukłucie przez kleszcza, i tym samym zakażenia się boreliozą, oraz ze względu na często utajony jej obraz kliniczny w badaniu wstępnym należałoby wykonać odczyn serologiczny w kierunku *B. burgdorferi* w klasie IgM i IgG. W badaniu okresowym badania serologiczne w kierunku boreliozy powinny być wykonywane w przypadku uzyskania informacji o ukłuciu przez kleszcza bądź w przypadku zgłaszania objawów nasuwających podejrzenie boreliozy.

Dodatnie wyniki badań i dalsze działania służące rozpoznaniu oraz ewentualnemu podjęciu leczenia powinny być konsultowane w oddziałach chorób zakaźnych lub klinikach chorób zakaźnych akademii medycznych. Rozpoznanie boreliozy przed rozpoczęciem pracy pozwoli w przypadku późniejszego postępowania diagnostyczno-orzeczniczego w kierunku rozpoznania choroby zawodowej

na wykluczenie bieżącego zakładu pracy jako odpowiedzialnego za jej powstanie. Należy zaznaczyć, że wykonanie badań serologicznych musi być uzasadnione i jest uzależnione od uzyskania pisemnej zgody badanego, poinformowanego uprzednio o celu i sposobie wykonania badania oraz jego ewentualnych skutkach [70].

W badaniu podmiotowym, oprócz zadania standardowych pytań określonych w karcie badania profilaktycznego, należy dokładnie zebrać wywiad dotyczący ewentualnie przebytej w przeszłości boreliozy. Ponadto, w przypadku pracowników narażonych na ryzyko ukłucia przez kleszcze w karcie badania profilaktycznego powinna się znaleźć informacja dotycząca przebytych szczepień przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu.

Częstotliwość badań okresowych została określona na 2–3 lata [70].

Przeprowadzenie wcześniejszych badań okresowych, niż wynika to z daty następnego badania określonej w zaświadczeniu o braku przeciwwskazań do pracy na danym stanowisku, może mieć miejsce w następujących sytuacjach:

- w przypadku zgłoszenia przez pracownika pogorszenia stanu zdrowia w związku z wykonywaną pracą,
- w przypadku pojawienia się zaburzeń i choroby, które w istotny sposób mogą wpływać na zdolność badanej osoby do wykonywania dotychczasowej pracy (według obowiązujących przepisów jest to badanie kontrolne przeprowadzane po 30 dniach czasowej niezdolności do pracy),
- w przypadku, gdy pracownik podejrzewa, że zapadł na chorobę, która może mieć charakter choroby zawodowej, np. po ukłuciu przez kleszcza.

10.2. Obowiązki pracodawcy

Obowiązki pracodawcy wobec pracowników narażonych na czynniki biologiczne reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki [72]. Szkodliwe czynniki biologiczne zostały podzielone na 4 grupy zagrożenia. Krętki boreliozy zostały zaliczone do grupy drugiej, a wirus kleszczowego zapalenia mózgu (wariant środkowoeuropejski) do grupy trzeciej. Zgodnie z definicją zawartą w omawianym rozporządzeniu zalicza się do niej czynniki, które mogą

wywoływać u ludzi ciężkie choroby, są niebezpieczne dla pracowników, a ich rozprzestrzenienie w populacji ludzkiej jest bardzo prawdopodobne oraz zazwyczaj istnieją w stosunku do nich skuteczne metody profilaktyki lub leczenia.

W przypadku narażenia na działanie szkodliwych czynników biologicznych zakwalifikowanych do grupy trzeciej lub czwartej do obowiązków pracodawcy należy m.in. zapewnianie pracownikom środków ochrony zbiorowej lub w przypadku gdy w inny sposób nie można uniknąć narażenia, środków ochrony indywidualnej, odpowiednich do rodzaju i poziomu narażenia, zapewnianie pracownikom systematycznego szkolenia, prowadzenie rejestru pracowników narażonych na działanie ww. szkodliwych czynników biologicznych w formie elektronicznej lub księgi rejestrowej oraz poinformowanie pracownika o badaniach lekarskich, z których może on skorzystać po ustaniu narażenia.

Niewątpliwą rolę w zapewnieniu pracownikom odpowiedniego szkolenia, oprócz badań lekarskich, odgrywają lekarze sprawujący opiekę profilaktyczną nad pracownikami. Zgodnie z obowiązującym w Polsce prawem służba medycyny pracy jest właściwa do realizowania zadań z zakresu inicjowania działań pracodawców na rzecz ochrony zdrowia pracowników i udzielania pomocy w ich realizacji. W szczególności działania te wiążą się z informowaniem pracowników o zasadach zmniejszania ryzyka zawodowego, wdrażaniem zasad profilaktyki zdrowotnej u pracowników należących do grup szczególnego ryzyka, wdrażaniem programów promocji zdrowia oraz organizowaniem pierwszej pomocy przedmedycznej [71]. Właściwe wydaje się więc, aby lekarze medycyny pracy czynnie włączali się w prowadzenie szkoleń pracowników narażonych na ryzyko zakażenia się chorobami przenoszonymi przez kleszcze w ramach szkoleń organizowanych przez służby bhp.

10.3. Szczepienia ochronne

Kolejnym aspektem związanym ze sprawowaniem profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracującymi jest wykonywanie szczepień ochronnych, o których mowa w Ustawie z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi [74]. O szczepieniach ochronnych jest także mowa we wspomnianym już Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w śro-

dowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki, według którego w przypadku wystąpienia lub możliwości wystąpienia w środowisku pracy szkodliwego czynnika biologicznego, przeciw któremu jest dostępna szczepionka, stosuje się odpowiednio przepisy ww. ustawy [72].

Szczepienia przeciwko wirusowi zapalenia mózgu w przypadku pracowników narażonych w miejscu pracy na ryzyko zakażenia nim zostały określone jako „wskazane” w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach [73]. Przed podjęciem czynności zawodowych przez pracownika lub osobę mającą wykonywać pracę, narażonych na działanie biologicznych czynników chorobotwórczych, zadaniem pracodawcy lub zlecającego wykonanie prac jest informowanie ww. o rodzaju zalecanego szczepienia ochronnego wymaganego przy wykonywaniu czynności zawodowych.

Szczepienia przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu – według wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach, stanowiącego załącznik do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. – dotyczą osób pracujących w kompleksach leśnych na obszarach endemicznego występowania zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu oraz pracowników wypasających zwierzęta w warunkach potencjalnego zagrożenia ukąszeniem przez kleszcze, w szczególności w obszarach endemicznych występowania zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu.

Należy dodać, że zgodnie z Ustawą z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi szczepienia ochronne tej grupy pracowników przeprowadza się po uzyskaniu ich zgody, a koszty wykonania oraz preparatów do tych szczepień ponosi pracodawca [74].

Szczepienia ochronne przeprowadzają lekarze lub felczerzy, pielęgniarki, położne i higienistki szkolne, którzy odbyli w ramach doskonalenia zawodowego specjalistyczny kurs w tym zakresie (do dnia 31 grudnia 2015 r. szczepienia mogą wykonywać ww. osoby, nieposiadające wspomnianych kwalifikacji, o ile mają 2,5-letnią praktykę w zakresie przeprowadzania szczepień ochronnych) [75]. Niestety, nie ma informacji, kto przeprowadza takie szkolenie oraz jaki jest jego program.

W przypadku odmowy poddania się szczepieniu fakt ten wraz z podaniem przyczyny powinien być odnotowany w dokumentacji medycznej. Warto też po-

prosić pracownika o pisemne oświadczenie odmowy poddania się zaproponowanemu przez lekarza szczepieniu. Należy podkreślić, że brak zgody na poddanie się szczepieniu przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu nie może skutkować wydaniem orzeczenia o istnieniu przeciwwskazań zdrowotnych do pracy.

Stwierdzenie choroby zawodowej pod postacią boreliozy czy kleszczowego zapalenia mózgu nie oznacza bezwarunkowej konieczności przeniesienia pracownika na inne stanowisko, nienarażające go na dalsze działanie czynnika, który spowodował chorobę zawodową.

Zgodnie z art. 230 Kodeksu pracy działanie takie może mieć miejsce, gdy wynikać to będzie z orzeczenia lekarskiego wydanego przez lekarza sprawującego opiekę profilaktyczną nad pracownikiem [76]. Zmiana stanowiska pracy bądź odsunięcie od dotychczas wykonywanych czynności zawodowych powinna mieć miejsce, kiedy dalsze narażenie może potęgować objawy choroby zawodowej lub niekorzystnie wpływać na przebieg schorzenia, a także gdy stopień zaawansowania choroby spowodowanej warunkami pracy całkowicie bądź w znacznym stopniu uniemożliwia wykonywanie dotychczasowej pracy.

11. ZALECENIA PROFILAKTYCZNO-DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNE DOTYCZĄCE BORELIOZY W POLSCE I NA ŚWIECIE

Jacek Zwoliński

11.1. Zalecenia w Polsce

Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych na swojej stronie internetowej opublikowało zalecenia dotyczące diagnostyki, leczenia i profilaktyki boreliozy [47]. W części dotyczącej profilaktyki znalazły się następujące stwierdzenia: „profilaktyka czynna (szczepienia) jest niedostępna, podstawą zapobiegania boreliozie z Lyme jest ochrona ciała przed kleszczami podczas przebywania w rejonach ich występowania, stosowanie repelentów oraz odpowiednio wczesne ich mechaniczne usuwanie, a profilaktyka poekspozycyjna w formie jednorazowej dawki doksycykliny (*p.o.* 200 mg) jest uzasadniona tylko w przypadku mnogiego pokłucia przez kleszcze podczas pobytu w rejonie endemicznym osoby dorosłej pochodzącej spoza niego. Skuteczność tego typu profilaktyki u dzieci nie została dotychczas potwierdzona”.

W Polsce profilaktyczną opieką zdrowotną na poziomie gwarantowanym innym grupom zawodowym nie są objęci rolnicy indywidualni. Mimo to w ciągu ostatnich kilkunastu lat obserwuje się wzrastający trend rozpoznawania i uznawania boreliozy oraz innych chorób zawodowych u rolników. Zjawisko to można tłumaczyć wzrostem zainteresowania rolników własnym zdrowiem i przysługującymi im świadczeniami oraz odpowiednim funkcjonowaniem systemu ubezpieczeń społecznych u rolników (Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego – KRUS). Choroba zawodowa u rolnika w myśl art. 12 Ustawy z dnia 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników definiowana jest jako choroba, która powstała w związku z pracą w gospodarstwie rolnym. Zasady rozpoznawania chorób zawodowych u rolników reguluje Kodeks pracy i przepisy wydane na jego podstawie [82].

11.2. Zalecenia na świecie

Na całym świecie zalecenia dotyczące profilaktyki, rozpoznawania i leczenia boreliozy publikują liczne organizacje. W biuletynie Occupational Safety and Health Administration (OSHA – Agencja Bezpieczeństwa i Zdrowia w Pracy) z 3 listopada 2002 r. ukazał się informator pt. „Exposure to Lyme disease” (Narażenie na boreliozę), w którym omówiono sytuację epidemiologiczną w Stanach Zjednoczonych i zalecono postępowanie profilaktyczne u pracowników i osób narażonych na kontakt z kleszczami.

Środki zaradcze to przede wszystkim unikanie ekspozycji na kleszcze w czasie przebywania w lesie (czyli miejsc zakrzewionych, porośniętych wysoką trawą, zwłaszcza wiosną i wczesnym latem). Ponadto, usuwanie liści, wysokiej trawy i krzewów z miejsca pracy lub zamieszkania. Zalecono także stosowanie akarycydów, które może ograniczyć populację kleszczy, jednak ze względu na możliwość zakłócenia ekosystemu, skażenia wód, ich używanie powinno być rozważne i zgodne z prawem. Według ww. informatora, jeśli nie można uniknąć kontaktu z kleszczami, można podjąć poniższe działania.

Zasady profilaktyki i postępowania w przypadku ugryzienia przez kleszcza według OSHA:

- stosowanie środków ochrony osobistej (takich jak jasna odzież, dzięki czemu łatwiej zauważyć na niej kleszcza),
- noszenie długich rękawów,
- wkładanie nogawek spodni w skarpety lub buty,
- noszenie wysokich butów oraz butów zakrywających całą stopę,
- noszenie kapelusza,
- spryskiwanie odsłoniętej skóry (oprócz twarzy) repelentem zawierającym DEET*,
- używanie permetryny (która zabija kleszcze kontaktowo) na odzież,
- pranie i suszenie ubrań w wysokiej temperaturze,
- szybkie usuwanie pęsetą w odpowiedni sposób zauważonych na skórze kleszczy,
- odkażenie miejsca ukłucia i nieużywanie środków takich, jak lakier, ogień, tłuszcz itp. do usunięcia kleszcza.

* N,N-dwuetylo-meta-toluamid.

Ponadto, OSHA zaleca, aby osoba pracująca w środowisku bogatym w kleszcze i cierpiąca na chorobę gorączkową lub zaczerwienienie skóry szukała pomocy medycznej nawet wtedy, kiedy nie zauważyła na sobie kleszcza.

Borelioza według OSHA może być skutecznie wyleczona antybiotykami, jeśli jest wcześniej rozpoznana. Szybkie podjęcie leczenia może zapobiec rozwojowi choroby.

W biuletynie zaleca się, aby pracownicy narażeni na kontakt z kleszczami i ich pracodawcy byli zaznajomieni z wynikającym z tego zagrożeniem oraz aby informacje z biuletynu rozpropagować szeroko wśród personelu służby medycyny pracy [77].

Z kolei Stacja Doświadczalna Rolnictwa w stanie Connecticut (USA) opracowała obszerną broszurę („Tick management handbook”) na temat kleszczy i ich kontroli. Omówiono w niej gatunki kleszczy występujące w Stanach Zjednoczonych, choroby przenoszone przez kleszcze, środki ochrony osobistej, kompleksowe działania środowiskowe ograniczające liczbę kleszczy oraz środki chemiczne i metody biologiczne, których można użyć do zwalczania kleszczy [78].

W zaleceniach IDSA (Infectious Diseases Society of America – Towarzystwo Lekarzy Chorób Zakaźnych w Stanach Zjednoczonych) występuje wiele wskazań dotyczących profilaktyki i leczenia boreliozy, babeszjozy i anaplazmozy. Towarzystwo to stosuje stopniowanie wskazań od mocno zalecanych przez obojętne do niepolecanych (5 stopni) i dodatkowo: stopień ich weryfikacji (od kontrolowanych badań naukowych do niezwerifikowanego poglądu autorytetu). W zaleceniach IDSA dotyczących profilaktyki za najważniejsze uważa się unikanie ekspozycji, a jeśli to niemożliwe, stosowanie odpowiedniej odzieży, repelentów, sprawdzanie całego ciała i szybkie usuwanie kleszcza.

Nie poleca się natomiast wykonywania testu serologicznego bezpośrednio po ukłuciu, a także profilaktycznego leczenia, z wyjątkiem uzasadnionych przypadków (uzasadnienie podobne jak w zaleceniach z Instytutu Pasteura), w których stosuje się jednorazową dawkę doksycyliny. Amoksycylina nie jest polecana, ponieważ należałoby ją podawać przez dłuższy okres (co najmniej 10 dni).

W zaleceniach IDSA zwraca się też uwagę na edukację lekarzy w zakresie rozpoznawania gatunku i stadium kleszcza (ma to znaczenie w Stanach Zjednoczonych, gdzie spośród dwóch najczęściej występujących gatunków kleszczy jeden częściej przenosi boreliozę), natomiast nie poleca się badania kleszcza w kierunku przenoszonych patogenów. Lekarze na terenach endemicznych powinni umieć rozpoznawać i leczyć choroby odkleszczowe. Osoby pokłute przez kleszcze powinny być obserwowane przez 30 dni w celu sprawdzenia, czy nie rozwinie się u nich rumień lub choroba grypopodobna. Wiele zaleceń IDSA dotyczy kuracji w różnych postaciach choroby z rozróżnieniem dawek i antybiotyków dla dzieci. Ponadto specjaliści IDSA omawiają tzw. zespół poboreliozowy (post Lyme syndrome), a także niestandardowe podejście do leczenia oraz sposób postępowania przy podejrzeniu babeszjozy i anaplazmozy [45].

Nieco inne poglądy niż IDSA prezentuje International Lyme and Associated Diseases Society (ILADS, Międzynarodowa Organizacja ds. Boreliozy i Chorób Towarzystających). Między wymienionymi organizacjami trwa konflikt dotyczący metod terapeutycznych stosowanych w zakażeniach *Borrelia burgdorferi*. International Lyme and Associated Diseases Society popiera dłuższe leczenie, kombinacje antybiotyków z innymi lekami i niestandardowe metody leczenia [79].

Z kolei we Francji zalecenia dotyczące objawów sugerujących boreliozę, metod laboratoryjnych stosowanych do rozpoznawania, metod leczenia i możliwej profilaktyki opracował Instytut Pasteura. Profilaktykę podzielono na pierwotną (zapobiegającą ukłuciu przez kleszcza) i wtórną (metody postępowania po ukłuciu). Jedną z metod profilaktycznych polecanych w uzasadnionych przypadkach (strefa endemiczna, wielokrotne pokłucie, długi okres przebywania kleszcza w ciele, znany, wysoki odsetek zakażonych kleszczy na danym terenie) jest podanie jednorazowej dawki doksyicyliny (200 mg) lub zamiennie u osób, u których nie jest ona zalecana (kobiety ciężarne, dzieci i osoby z deficytem immunologicznym) – amoksycyliny przez 10–14 dni. Równocześnie nie jest polecana systematyczna, czyli powtarzająca się, antybiotykoterapia profilaktyczna [80].

Zalecenia profilaktyczno-terapeutyczne można znaleźć także na stronach internetowych European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis (EUCALB – Europejskie Działanie w Sprawie Boreliozy). Zgodnie z nimi najlepiej chronić się przed ekspozycją na kleszcze, natomiast jeśli nie można jej uniknąć, należy używać odpowiedniej odzieży i repelentów, sprawdzać całe ciało i szybko usuwać kleszcza. Ważne jest też szybkie wszczęcie leczenia w razie stwierdzenia objawów choroby, aby zapobiec rozwojowi choroby z Lyme i jej skutkom [81].

Według Zentrum fuer Arbeitsbedingte Erkrankungen (ZAE – Centrum Chorób Uwarunkowanych przez Pracę, Brunsbeutell, Niemcy) do grup ryzyka zawodowego chorób odkleszczowych należy zaliczyć także rolników. Nie rozstrzygnięto jednak kwestii przeprowadzania corocznych badań przesiewowych we wszystkich grupach ryzyka. Centrum wskazało, że samo oznaczenie miana przeciwciał bez współistnienia określonych objawów klinicznych ma ograniczone znaczenie diagnostyczne. Zwróciło również uwagę na możliwość wystąpienia objawów grypopodobnych we wczesnej fazie boreliozy. W profilaktyce boreliozy ZAE zaleca prawidłowe usuwanie kleszcza (bez powtarzanych, szybkich, szarpających ruchów, bez ucisku na jego tułów), a także przesłanie go (jeśli jest żywy) do specjalistycznego laboratorium w celu zbadania obecności krętków *Borrelia burgdorferi* [8].

12. ZASADY PROFILAKTYKI CHOROÓB PRZENOSZONYCH PRZEZ KLESZCZE W ŚRODOWISKU EKSPLOATACJI LASU I PRACY ROLNEJ

Ewa Cisak

Najskuteczniejszą metodą profilaktyki w chorobach zakaźnych jest szczepienie ochronne. Od wielu lat pozwala ono zabezpieczyć się przed kleszczowym zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

Szczepionka przeciw boreliozie pojawiła się pod koniec XX wieku w Stanach Zjednoczonych, jednak ze względu na spadek sprzedaży związany z obawami przed jej efektami ubocznymi producent wycofał ją z rynku w 2002 r. [83]. Wyprodukowanie skutecznej szczepionki w Europie jest trudniejsze niż w Stanach Zjednoczonych, ponieważ krętek boreliozy na naszym kontynencie jest o wiele bardziej zróżnicowany antygenowo [10].

Brak szczepionki przeciw boreliozie sprawia, że niezwykle ważne stają się inne działania profilaktyczne mające na celu ograniczenie zagrożenia krętkiem *Borrelia* i innymi czynnikami zakaźnymi przenoszonymi przez kleszcze. Działania te można podzielić na:

- edukacyjne – mają na celu uświadomienie zagrożenia i sposobów prewencji,
- osobiste – dotyczą bezpośrednio ludzi narażonych na kontakt z patogenami,
- środowiskowe – ukierunkowane na ograniczanie liczebności przenosicieli (kleszczy) i zwierząt będących rezerwuarem patogennych drobnoustrojów w naturalnym środowisku człowieka.

Ważne jest również ustalenie zagrożeń terenowych, np. poprzez opracowanie map z zaznaczeniem terenów endemicznych chorób odkleszczowych [79].

12.1. Działania edukacyjne

Oświata zdrowotna jest najtańszą i często najskuteczniejszą formą profilaktyki.

Wiedza o zagrożeniach, jakie niosą ze sobą patogeny przenoszone przez kleszcze, oraz o sposobach unikania kontaktu z kleszczami niewątpliwie znacznie zmniejszają możliwość zakażenia. Zapoznać się z publikacjami o charakterze popularnonaukowym oraz zostać przeszkolone w zakresie profilaktyki chorób przenoszonych przez kleszcze powinny zwłaszcza osoby zawodowo narażone na kontakt z kleszczami [3].

Świadomość zagrożeń szkodliwymi czynnikami biologicznymi w miejscu pracy oraz wiedzę m.in. pracowników leśnictwa o ochronie przed tymi czynnikami oceniły Zielińska-Jankiewicz i Kozajda [84]. Posiadana przez nich wiedza, na tle innych grup zawodowych, była względnie dobra, chociaż jak zaznaczyły autorki dość powierzchowna. Z wymienionej publikacji wynika również, że jej źródłem były przede wszystkim książki, broszury i plakaty, była ona nabywana także w trakcie nauki zawodu. Najmniej istotnym źródłem informacji o wymienionych zagrożeniach i profilaktyce okazały się służby medyczne.

Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych w Instytucie Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie w 2009 r. u pracowników eksploatacji lasu [wyniki nieopublikowane]. Wiedza ta prawdopodobnie wynika z przeprowadzanych od pewnego czasu akcji informacyjnych, które, jak sugerują sami badani, są w dalszym ciągu potrzebne.

12.2. Działania osobiste

Elementy ochrony osobistej:

- unikanie kontaktu z kleszczami,
- używanie repelentów i insektycydów,
- odpowiedni ubiór w czasie wykonywania pracy w środowisku leśnym lub w pobliżu lasu,
- sprawdzanie powierzchni ciała po powrocie z lasu,
- usuwanie kleszcza z powierzchni ciała,
- szczepienia ochronne.

Unikanie kontaktu

Najlepszym sposobem uniknięcia kontaktu z kleszczami jest omijanie miejsc, w których występuje wysoka aktywność tych stawonogów. Dotyczy to szczególnie obszarów lasów liściastych i mieszanych, w których mogły przemieszczać się zwierzęta, głównie trawy i zarośla położonych na skraju lasu, ścieżek, dróg leśnych, przecinek, rowów czy dojść do wodopoju. Podczas przebywania w lesie należy również unikać zachowań, które mogą ułatwiać kontakt z kleszczami, tj. nie siedać pod krzakami czy bezpośrednio na trawie, nie wносить do pomieszczeń świeżo skoszonej trawy oraz nie przedzierać się przez wysokie trawy i zarośla [78].

Stosowanie repelentów

Przed udaniem się na tereny leśne należy na otwartej przestrzeni spryskać odkryte części ciała aerozolem lub posmarować maścią (kremem, żelem) zawierającą repelenty (środki chemiczne mające właściwości odstrasżające). Przy dłuższym pobycie w lesie może być konieczna dodatkowa aplikacja takiego środka. Repelenty można stosować również na odzież i buty.

Repelenty przeciwko kleszczom stosowane na garderobę należy aplikować zwłaszcza na czubki butów, skarpety i dolne części spodni. **Wskazane jest, aby wszystkie repelenty stosować na otwartej przestrzeni** (nie wdycha się wtedy potencjalnie toksycznych oparów) oraz aby nie dotykać ubrania po spryskaniu, aż do momentu, kiedy materiał będzie suchy [85].

Zawartość składnika aktywnego w repelentach jest różna, przez co produkty te czasami różnią się działaniem i poziomem ochrony. Należy też zaznaczyć, że repelenty skutecznie stosowane przeciwko komarom nie zawsze są skuteczne w przypadku kleszczy. Dotyczy to np. repelentów roślinnych, takich jak olejek eukaliptusowy, sojowy czy miętowy.

Według literatury dotyczącej możliwości stosowania repelentów w profilaktyce chorób transmisyjnych idealny repelent powinien spełniać poniższe kryteria [78,86].

Cechy idealnego repelentu:

- całkowita ochrona w przeciągu ciągu kilku godzin, niezależnie od warunków klimatycznych,
- brak toksyczności, drażnienia, alergizacji skóry,

- obojętny zapach,
- nieniszczenie odzieży,
- łatwość aplikacji,
- niska cena.

Repelenty stosowane w profilaktyce zakażeń przenoszonych przez kleszcze można podzielić na syntetyczne i naturalne związki chemiczne. Syntetyczne związki chemiczne, które są skuteczniejsze i stosowane aktualnie jako główne składniki repelentów, to:

- DEET (N,N-dwuetylemeta-toluamid) – jest uważany za jeden z najbardziej skutecznych insektycydów, ma szerokie spektrum działania (odstrasza kleszcze, pchły, meszki, komary), jest stosowany do ochrony ludzi i zwierząt; może być stosowany bezpośrednio na skórę i na ubranie. W zależności od stężenia (10–30%) jego czas działania wynosi 2–5 godzin. Do ochrony przed kleszczami należy stosować preparaty z wyższym stężeniem DEET (maks. do 30% dla dorosłych i dzieci powyżej 2. miesiąca życia). Preparatów z zawartością DEET nie należy aplikować na części ciała zasłonięte garderobą ani na podrażnioną skórę (preparat może spowodować wtedy dodatkowe podrażnienia skóry), okolice oczu i ust oraz dzieciom poniżej 2. miesiąca życia. Wykazano, że w przypadku zastosowania na ubranie preparatu z DEET o stężeniu 30% skuteczność w odstraszaniu kleszczy wynosi 92%, natomiast przy stężeniu 20–86%. Aplikacja repelentu zawierającego wymienione stężenia bezpośrednio na skórę wykazała niższą skuteczność: 75–87%. Wyniki badań autorów amerykańskich sugerują, że w celu osiągnięcia całkowitej ochrony przed kleszczami konieczne jest stężenie DEET w preparatach powyżej 50% [78];
- pochodne piperydiny (np. pikarydyna) – działają podobnie jak DEET. Preparaty zawierające pochodne pikarydiny w stężeniu 15% wykazują taką samą skuteczność w działaniu jak preparaty zawierające 30% DEET. W Stanach Zjednoczonych repelenty, których głównym składnikiem jest pikarydyna, stosowane są z dobrym skutkiem przeciwko kleszczowi *Ixodes scapularis* i innym gatunkom kleszczy występującym na terenie tego kraju;
- DEPA (N,N-dwuetylemeta-fenylacetamid) – związek o podobnych właściwościach fizykochemicznych i podobnym działaniu jak DEET;
- MERCK 3535 (ester kwasu acetylobutyloaminopropionowego) – stosowany na skórę i na ubranie, w porównaniu z DEET wykazuje słabsze działanie drażniące na błony śluzowe;

- syntetyczne pyretroidy – są insektycydami (np. permetryna, która występuje jako naturalny składnik w roślinach chryzantemowych), stosowane w stężeniu 0,5% wyłącznie na ubranie, są zalecane przez niektórych autorów jako repelenty z wyboru przeciwko kleszczom [78].

Stosowanie odzieży ochronnej

Podczas przebywania osób z grup ryzyka na obszarach leśnych zalecane jest noszenie odzieży ochronnej. Najlepsza jest odzież impregnowana akarycydem (środkiem kleszczobójczym) i w jasnym kolorze (w celu łatwiejszego zauważenia kleszcza), w formie kombinezonu, z nogawkami wpuszczonymi w buty (skarpety), przewiewna, ale nieprzepuszczalna dla kleszczy. Wskazane jest również nakrycie głowy [8,10,78].

Zauważonego na ubraniu kleszcza najlepiej zdjąć pęsetą. Jeśli nie ma takiej możliwości, można to zrobić ręką. W obu przypadkach trzeba bardzo uważać, ponieważ kleszcz może przyłgnąć do pęsety lub ręki (dotyczy to zwłaszcza kleszczy w stadium nimfy i larwy) [3].

Kleszcze, które zostały na ubraniu, mogą stanowić potencjalne zagrożenie (wykazano, że w zależności od wilgotności mogą one przeżyć od kilku dni do kilku miesięcy w warunkach domowych). Po powrocie z lasu odzież najlepiej więc jak najszybciej wyprać i wysuszyć w wysokiej temperaturze [78].

Sprawdzanie powierzchni ciała i usuwanie kleszcza

Po każdym powrocie z terenów leśnych należy pamiętać o systematycznym i dokładnym oglądaniu ciała, najlepiej okiem uzbrojonym w szkło powiększające. Kleszcz bowiem nie wbija swojego aparatu gębowego od razu – dość długo szuka miejsca. Ulubione przez niego są te części ciała, w których skóra jest cienka i dobrze ukrwiona, tj. szyja, pachy, pępek, pachwiny, krocze, ale także pierś, plecy i kończyny.

Samodzielnie trudno jest dokonać dokładnych oględzin, dlatego najlepiej zrobić to przy pomocy drugiej osoby. Jeśli zrobi się to odpowiednio wcześnie, kleszcz nie powinien być wtedy jeszcze wczepiony w skórę i powinno się go dać łatwo usunąć pęsetą. Dobrze jest również gęstym grzebieniem wyczesać włosy.

Często kleszcze zauważa się dopiero po kilku dniach od powrotu z lasu. Przeciągając ręką po skórze, wyczuwa się nieistniejący wcześniej „guzek”, którym jest

kleszcz napity krwią. Zdarzyć się jednak może, że kleszcz w ogóle nie zostanie zauważony [78].

Niektórzy autorzy zalecają dokładne kąpiele w gorącej wodzie po powrocie z lasu. Kleszcze jednak nie są wrażliwe ani na strumień wody płynący z prysznicy, ani na zanurzenie w wodzie. Pewne uzasadnienie ma za to szczotkowanie gęstą szczotką łydek w celu usunięcia larw, które są tak małe, że niemal niemożliwe do zauważenia [21].

Kleszcz wbija się w skórę przy pomocy aparatu gębowego, który przypomina rurkę naszpikowaną kolcami, które są nachylone pod pewnym kątem, utrudniając jej wyciągnięcie. Wydziela przy tym substancje znieczulające, hamujące krzepnięcie krwi oraz takie, które twardniejąc, tworzą specjalny „cementowy stożek” – połączenie z tkanką żywiciela, którym pobiera swój pokarm. Po wbiciu się w skórę pozostaje w tym miejscu kilka dni, znacznie powiększając swoją objętość, a następnie odpada [25].

W tym czasie istnieje zagrożenie przeniesieniem czynników zakaźnych (wirusy, bakterie, pierwotniaki), które kleszcze przenoszą. Zagrożenie to rośnie wraz z czasem przytwierdzenia do ciała. Dla przykładu, krętki boreliozy dopiero po przytwierdzeniu się kleszcza do skóry zmieniają swoje funkcje życiowe, przygotowując się do inwazji na organizm człowieka, a jej szczyt według badań naukowych ma miejsce dopiero po 48–72 godzinach. Wynika z tego, że im wcześniej kleszcz zostanie usunięty, tym większe są szanse, że nie dojdzie do zakażenia. Należy więc zrobić to tak szybko, jak tylko jest to możliwe [11,22]. Usunięcie kleszcza jest trudne i wymaga pewnej wprawy.

Zasady usuwania kleszcza [78]:

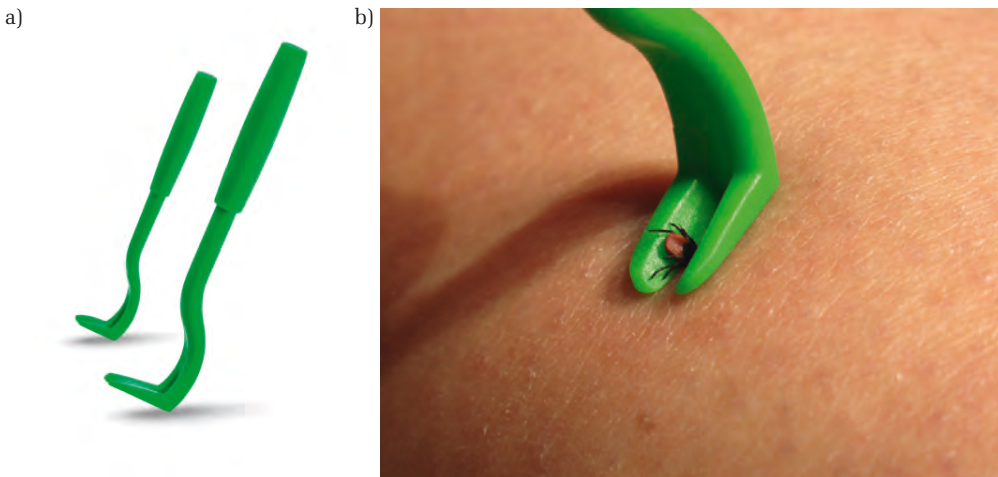
- mocno uchwycić kleszcza pęsetą jak najbliżej skóry,
- należy wyciągać go płynnym i stanowczym ruchem (możliwie delikatnie, a jednocześnie zdecydowanie) aż do całkowitego usunięcia stawonoga,
- nie wolno szarpać gwałtownie, aby kleszcza nie urwać, ponieważ wtedy będzie trzeba usunąć część pozostałą w skórze, a dodatkowo istnieje zagrożenie, że tkankami uszkodzonego kleszcza zakażona zostanie rana, która pozostanie po jego usunięciu,
- nie należy zmieniać chwytu, bo pęseta może ześlizgnąć się po kleszczu i wtedy do skóry zostanie wtłoczona cała zawartość kleszcza,
- po usunięciu kleszcza należy zdezynfekować skórę.

Wszystkie czynności związane z procedurą usuwania kleszczy należy wykonywać powoli i dokładnie. Jeśli jest taka możliwość, usuniętego kleszcza należy

umieścić w szklanym pojemniku lub foliowej torebce, szczelnie zamknąć i dostarczyć do odpowiedniej placówki naukowej celem zbadania, czy był on nosicielem chorobotwórczych zarazków [78].

Oprócz pęset w handlu dostępne są również specjalistyczne przyrządy do usuwania kleszczy, takie jak:

- TICK TWISTER® Kleszczołapki – przeznaczone dla ludzi i zwierząt, dwa haczyki (duży i mały) do wykrecania kleszczy każdej wielkości, usuwają je w całości, przyrząd opracowany przez lekarza weterynarii (fot. 12.1);
- TRIX® Tick removal system – produkt działający na zasadzie lasa, usuwa kleszcze z uszu i innych trudno dostępnych, owłosionych części ciała (fot. 12.2);
- ASPIVENIN® – miniaturowa pompka produkcji francuskiej, usuwa m.in. kleszcze, komary, meszki, pszczoły, osy [3].



Fot. 12.1. TICK TWISTER® Kleszczołapki

Najczęstsze błędy popełniane przy usuwaniu kleszczy:

- wyciąganie kleszcza palcami, wykrecanie go, rozgniatanie kleszcza – dodatkowo naraża osobę ukąszoną na zakażenie się treścią jam jego ciała,
- smarowanie kleszcza tłuszczem, lakierem, podpalanie – może spowodować powrót treści przewodu pokarmowego kleszcza do krwiobiegu żywiciela [3].



Fot. 12.2. TRIX® Tick removal system

Szczepienia ochronne

Najskuteczniejsza forma profilaktyki, jaką jest szczepienie ochronne, dotyczy na razie tylko kleszczowego zapalenia mózgu. W Polsce dostępna jest szczepionka, po której przyjęciu u ludzi powstają swoiste przeciwciała chroniące przed neuroinfekcjami spowodowanymi wirusem kzm. Do każdego opakowania szczepionki dołączony jest schemat szczepień, opracowany przez producenta.

Po szczepieniu sporadycznie mogą pojawiać się niegroźne objawy, takie jak: lekki odczyn zapalny (zaczerwienienie i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia) czy symptomy grypowe (podwyższona temperatura, uczucie ogólnego złego samopoczucia). Szczepionkę mogą przyjmować kobiety ciężarne i dzieci powyżej 1. roku życia. Całkowicie zabezpiecza ona przed wirusem kzm po trzykrotnym podaniu.

W odstępach kilkuletnich, zależnych od wieku pacjenta i zaleceń lokalnych, konieczne jest doszczepianie.

Szczepienia ochronne przeciwko kzm najlepiej rozpocząć zimą, aby całkowitą odporność uzyskać z nadejściem sezonu największej aktywności kleszczy.

Jak wynika z doniesień naukowych, szczepionka przeciwko kzm ma jeden z najwyższych stopni efektywności spośród wszystkich inaktywowanych szczepionek. Świadczy o tym malejąca liczba zachorowań na kzm w krajach stosujących szczepienia ochronne. Szczepienia, zwłaszcza w grupach ryzyka zawodowego, dają też wymierne korzyści ekonomiczne wynikające ze skutecznej profilaktyki kzm. W Polsce jednak, w porównaniu z innymi krajami Europy Środkowej, wyszczepialność przeciwko kzm jest bardzo niska, wynosi ok. 1–2%, podczas gdy w Austrii – 85%, na Łotwie – 39%, w Niemczech – 26%, a w Czechach – 17% [83].

12.3. Działania środowiskowe

Ochrona środowiskowa ma na celu ograniczenie liczby kleszczy, które mogą zagrażać człowiekowi w jego naturalnym otoczeniu.

Obejmuje ona takie zabiegi, jak wycinanie krzaków i zarośli, koszenie trawy na skraju lasu, usuwanie zarośli i chwastów rosnących wokół ogrodzeń zabudowań mieszkalnych. Aktywność kleszczy można również obniżyć, zwalczając rezerwuar zwierzęcy na danym terenie poprzez ograniczanie aktywności gryzoni – uszczelniając ściany budynków i naprawiając wszelkie ubytki w nich czy usuwając wszelkie przedmioty mogące stanowić kryjówkę dla gryzoni.

Możliwe jest również rozrzucanie na zagrożonym terenie małych kartonowych rurek zawierających w środku waciki nasyczone środkiem kleszczobójczym. Drobne gryzonie, które są żywicielami młodocianych stadiów kleszczy (larw i nimf) używają takich wacików do budowy gniazd i w ten sposób w okresie gniazdowania ulegają odkleszczeniu.

Duże znaczenie dla aktywności kleszczy na danym terenie może mieć pogłowie zwierząt jeleniowatych. Według doniesień ze Stanów Zjednoczonych redukcja liczby saren i jeleni na danym terenie przyczyniła się do zmniejszenia zagro-

żenia kleszczami. Inną metodą dotyczącą jeleniowatych może być opryskiwanie saren i jeleni repelentami w czasie, kiedy korzystają z leśnych karmników.

Bezpośrednie akcje likwidacji kleszczy ze środowiska przy pomocy akarycydów (środków chemicznych zabijających pajęczaki) mogą polegać na okresowych opryskach danego terenu. O ile jednak jest to możliwe do stosowania lokalnego, o tyle usunięcie kleszczy ze znacznych obszarów leśnych nie jest możliwe bez całkowitej zmiany charakteru takiego terenu [78].

Z zaleceń Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych wynika, że w przypadku mnogiego pokłucia przez kleszcze podczas pobytu w rejonie endemicznym osoby dorosłej pochodzącej spoza tego terenu należy stosować profilaktykę poekspozycyjną w formie jednorazowej dawki doksycykliny (200 mg) [11,47].

Niezależnie od rutynowych działań profilaktycznych przewidzianych prawem należy zintensyfikować działania ściśle profilaktyczne, tj.:

- zalecanie regularnego stosowania przez pracowników leśnictwa repelentów jako najbardziej dostępnych środków ochrony osobistej,
- zalecenie wyposażenia pracowników przez pracodawcę w sprzęt do usuwania kleszczy.

Ponadto, elementami opieki profilaktycznej, które mogłyby efektywnie ją wspomagać i których wdrożenie warto rozważyć wspólnie ze służbami bezpieczeństwa i higieny pracy są:

- wprowadzanie innych środków ochrony osobistej (takich jak specjalnie zaprojektowana odzież ochronna oraz/lub nasączenie jej permetryną),
- zapewnienie możliwości szybkiego i prawidłowego usunięcia kleszcza przez osobę przeszkoloną w tym kierunku lub informacja o najbliższym punkcie, gdzie można takiego zabiegu dokonać,
- modernizacja pomieszczeń socjalnych umożliwiająca dokładne obejrzenie własnego ciała (np. odpowiednie rozmieszczenie wieloskrzydłowych luster),
- rozważenie możliwości lokalnego stosowania akarycydów na obszarze, gdzie wykonywane są prace związane z eksploatacją lasu.

13. BORELIOZA I INNE CHOROBY ODKLESZCZOWE W ASPEKTCIE ORZEKANIA CHOROBY ZAWODOWEJ

Jacek Zwoliński

Definicja choroby zawodowej jest zawarta w Ustawie z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy w wyniku jej nowelizacji Ustawą z dnia 22 maja 2009 r. o zmianie ustawy Kodeks pracy oraz o zmianie niektórych innych ustaw, gdzie wprowadzono art. 235 o poniższym brzmieniu [1,76].

„Za chorobę zawodową uważa się chorobę, wymienioną w wykazie chorób zawodowych, jeżeli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić bezspornie lub z wysokim prawdopodobieństwem, że została ona spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy, zwanych »narażeniem zawodowym«”.

Do oceny skutków zdrowotnych będących następstwem działania zawodowych czynników szkodliwych niezbędne jest określenie rodzaju, stopnia natężenia, czasu działania czynnika szkodliwego, sposobu wykonywania pracy i kontaktu z czynnikiem szkodliwym. Zespół objawów choroby zawodowej powinien odpowiadać skutkom biologicznego oddziaływania czynnika zawodowego [8].

W przypadku boreliozy czynnikiem szkodliwym jest opisany wcześniej krętek *Borrelia burgdorferi* przenoszony przez kleszcze, które występują powszechnie na terenach lasów liściastych i mieszanych oraz na łąkach i pastwiskach zlokalizowanych w pobliżu lasów. Środowisko bytowania kleszczy jest jednocześnie środowiskiem pracy osób zatrudnionych przy eksploatacji lasu oraz środowiskiem pracy rolnej.

Kleszcze przenoszą również inne czynniki chorobotwórcze, z których szczególnie niebezpieczny jest wirus kleszczowego zapalenia mózgu. Choroby przenoszone przez kleszcze stanowią poważny problem epidemiologiczny w tych środowiskach, co wykazano w licznych publikacjach naukowych, krajowych i zagra-

nicznych, w tym w badaniach prowadzonych w Instytucie Medycyny Wsi w Lublinie [30].

Czynności związane z rozpoznawaniem choroby zawodowej reguluje Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych, którego załącznikiem jest wykaz chorób zawodowych. Choroby zakaźne, a więc i borelioza, zostały ujęte w punkcie 26.: „Choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa” [87].

Obowiązek zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej spoczywa na pracodawcy i lekarzu zatrudnionym w jednostce orzeczniczej. Zgłoszenia może dokonać również lekarz lub lekarz dentysta, który w trakcie wykonywania zawodu powziął podejrzenie o wystąpieniu choroby zawodowej, a także sam zainteresowany pracownik.

Podejrzenie choroby zawodowej pracodawca, pracownik i lekarz zatrudniony w jednostce orzeczniczej zgłaszają państwowemu inspektorowi sanitarnemu i okręgowemu inspektorowi pracy, natomiast lekarz lub stomatolog dokonuje zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej poprzez skierowanie pracownika na badania do poradni chorób zakaźnych wojewódzkiego ośrodka medycyny pracy lub przychodni albo oddziału chorób zakaźnych poziomu wojewódzkiego.

W tym celu wypełnia specjalny druk („Skierowanie na badania w celu rozpoznania choroby zawodowej”), którego wzór jest załącznikiem do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób [68]. Pracownik aktualnie zatrudniony zgłasza podejrzenie choroby zawodowej za pośrednictwem lekarza sprawującego opiekę profilaktyczną, a w innym przypadku – bezpośrednio do właściwego państwowego inspektora sanitarnego i okręgowego inspektora pracy na druku „Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej” (załącznik do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób) [88].

Orzekaniem o chorobie zawodowej w przypadku boreliozy zajmują się poradnie chorób zakaźnych wojewódzkich ośrodków medycyny pracy lub oddziały albo przychodnie chorób zakaźnych stopnia wojewódzkiego. Odwołania od wydanych przez nie orzeczeń rozpatrują jednostki badawczo-rozwojowe w dziedzinie medycyny pracy.

Na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 18 czerwca 2010 r. w sprawie specjalizacji lekarskich niezbędnych do wykonywania orzecznictwa

w zakresie chorób zawodowych orzecznictwa w zakresie chorób zakaźnych i pasożytniczych, a więc m.in. boreliozy, dokonuje lekarz specjalista chorób zakaźnych lub lekarz specjalista medycyny pracy lub medycyny przemysłowej po zasięgnięciu opinii lekarza specjalisty chorób zakaźnych [89].

Lekarz, który wydaje orzeczenie o rozpoznaniu choroby zawodowej albo o braku podstaw do jej rozpoznania, działa na podstawie wyników badań, dokumentacji medycznej, dokumentacji przebiegu zatrudnienia oraz oceny narażenia zawodowego. Ocenę narażenia zawodowego w związku z podejrzeniem choroby zawodowej przeprowadza lekarz, który sprawuje opiekę profilaktyczną nad pracownikiem, a w trakcie postępowania orzeczniczego lekarz zatrudniony w jednostce orzeczniczej. Podejmując decyzję o stwierdzeniu choroby zawodowej lub braku podstaw do jej stwierdzenia, ocenę przeprowadza właściwy państwowy inspektor sanitarny [88].

Wszystkie przypadki orzeczenia choroby zawodowej w Polsce są rejestrowane w Centralnym Rejestrze Chorób Zawodowych prowadzonym w Instytucie Medycyny Pracy im. J. Nofera w Łodzi. Z rejestru wynika, że **borelioza jest najczęściej orzekaną zakaźną chorobą zawodową w Polsce.**

Liczba przypadków boreliozy orzekanych jako choroby zawodowej ma przy tym tendencję wzrostową przy generalnie zmniejszającej się w ostatnich latach liczbie przypadków chorób zawodowych, a wykazywane są w sektorze Rolnictwa, Leśnictwa i Łowiectwa [3].

PIŚMIENNICTWO

1. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Dutkiewicz J.: Choroby przenoszone przez kleszcze: cz. I. Występowanie i biologia kleszczy, kleszczowe zapalenie mózgu, borelioza z Lyme. *Med. Ogólna* 2008;14(2):145–159
2. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Polak J.: Różnicowanie genogatunków *Borrelia burgdorferi* sensu lato w aspekcie zakażeń pracowników leśnictwa. *Med. Ogólna* 2004;10:323–331
3. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Dutkiewicz J.: Profilaktyka chorób przenoszonych przez kleszcze w środowisku pracy leśników i rolników. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2007
4. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Dutkiewicz J., Patorska-Mach E.: Ocena częstości zakażeń wirusem kleszczowego zapalenia mózgu i krętkami *Borrelia burgdorferi* wśród rolników indywidualnych na terenie Lubelszczyzny. *Med. Pr.* 2003;54:139–144
5. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Wójcik-Fatla A., Polak J., Dutkiewicz J.: Risk of bacterial diseases among workers of Roztocze National Park (South-Eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 2005;12:127–132
6. Cisak E., Umiński J., Sroka J., Zwoliński J.: Badania seroepidemiologiczne w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu na terenie makroregionu lubelskiego (1994–1996). *Med. Ogólna* 1997;3:388–394
7. Cisak E.: Drobnoustroje przenoszone przez kleszcze jako przyczyna chorób zawodowych pracowników leśnictwa i rolnictwa. *Probl. Hig. Pr.* 2003;11:145–157
8. Dutkiewicz J. [red.]: Zagrożenia biologiczne w rolnictwie. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1998
9. Dutkiewicz J., Śpiewak R., Jabłoński L., Szymańska J.: Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, pomiary, profilaktyka. Ad Punctum, Lublin 2007
10. Prokopowicz D.: Choroby przenoszone przez kleszcze. Wydawnictwo Fundacji Büchnera, Warszawa 1995
11. Prokopowicz D. [red.]: Zakażenia – obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie. Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, Białystok 2002
12. 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
13. Zagórski J. [red.]: Choroby zawodowe i parazawodowe w rolnictwie. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 2000
14. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N., Szymczak W.: Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w roku 2006. *Med. Pr.* 2007;58:193–203
15. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N., Sobala W.: Choroby zawodowe stwierdzone w Polsce w 2009 r. *Med. Pr.* 2010;61:369–379
16. Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995;1:7–15

17. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 1996 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Departament Zdrowia Publicznego, Warszawa 1997
18. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2001 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwiepidemiczny i Oświaty Zdrowotnej, Warszawa 2002
19. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2005 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwiepidemiczny, Warszawa 2006
20. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w roku 2009. Państwowy Zakład Higieny, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwiepidemiczny, Warszawa 2010
21. Vanderhoof-Forschner K.: Everything you need to know about Lyme disease and other tick-borne disorders. John Wiley and Sons Co., New York 1997
22. Zajkowska J.M., Hermanowska-Szpakowicz T.: New aspects of the pathogenesis of Lyme disease. *Przegl. Epidemiol.* 2002;56(Supl. 1):57–67
23. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Dutkiewicz J.: Choroby przenoszone przez kleszcze: cz. III. Zasady profilaktyki. *Med. Ogólna* 2008;14(4):415–424
24. Dawydzik L.: Ochrona zdrowia pracujących. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003
25. Siuda K.: Kleszcze Polski (*Acari: Ixodida*). Część I. Zagadnienia ogólne. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1991
26. Siuda K.: Kleszcze Polski (*Acari: Ixodida*). Część II. Systematyka i rozmieszczenie. Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, Warszawa 1993
27. Dutkiewicz J.: Pajęczaki jako czynnik narażenia zawodowego. *Wiad. Parazytol.* 1995;41:253–266
28. Belongia E.A.: Epidemiology and impact of coinfections acquired from *Ixodes* ticks. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2002;2:265–273
29. Skotarczak B. [red.]: *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006
30. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Rajtar B., Zwoliński J., Jabłoński J., Dutkiewicz J.: Study on the occurrence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* and tick-borne encephalitis virus (TBEV) in ticks collected in Lublin region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 2002;9:105–110
31. Cisak E., Wójcik-Fátla A., Stojek N., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Buczek A. i wsp.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* genospecies in *Ixodes ricinus* ticks from Lublin Region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 2006;13:301–306
32. Buczek A.: Roztocze (*Acari*) pasożytnicze i alergogenne – biologia, ekologia, szkodliwość. Stawonogi pasożytnicze, alergogenne i jadowite – znaczenie medyczne i sanitarne. Wydawnictwo KGM, Lublin 1999, ss. 11–23
33. Burgdorfer W.: Discovery of the Lyme disease spirochete and its relation to tick vectors. *Yale J. Biol. Med.* 1984;57:515–520

34. Helon B., Thuczek T.W., Buczyjan A., Adamczyk-Helon A., Wojnarowicz M., Mięka R. i wsp.: Wieloobrazowe zaburzenia psychiczne w przebiegu neuroboreliozy – opis przypadku. *Psychiatr. Pol.* 2009;43(3):353–361
35. Lindgren E., Jaenson T.G.T.: Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures [cytowany 7 października 2010]. WHO Regional Office for Europe, Kopenhaga 2006. Adres: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/96819/E89522.pdf
36. Petko B., Stanko M., Siuda K., Karbowski G., Stojek N., Zwoliński J. i wsp.: The occurrence of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in *Ixodes ricinus* ticks in Krakow and Lublin. VI International Symposium: Parasitic and allergic arthropods – medical and sanitary significance [streszczenia]. 10–13 maja 2004, Kazimierz Dolny, Polska. Kazimierz Dolny 2004. Liber Duo Kolor, Lublin 2004, s. 110
37. Stricker R.B.: Counterpoint: Long-term antibiotic therapy improves persistent symptoms associated with Lyme disease. *Clin. Infect. Dis.* 2007;45:149–157
38. Sokalska-Jurkiewicz M.: Borelioza. *Służba Zdrowia* 2007;80–83:41–44
39. Witecka-Knysz E., Klimczak M., Lakwa K., Zajkowska J., Pancewicz S., Kondrusik M. i wsp.: Borelioza: dlaczego diagnostyka jest taka trudna. *Diagn. Lab.* 2007;IV:1–4
40. Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T.: Diagnostyka serologiczna boreliozy z Lyme – wytyczne europejskie. *Postępy Mikrobiol.* 2005;44(3):289–293
41. Karlsson M., Hovind Hongen K., Svenurigsson B.: Cultivation and characterization of spirochetes from cerebrospinal fluid of patients with Lyme borreliosis. *J. Clin. Microbiol.* 1990;28:473–479
42. Gąsiorowski J., Witecka-Knysz E., Knysz B., Gerber H., Gładysz A.: Diagnostyka boreliozy. *Med. Pr.* 2007;58(5):439–447
43. Cisak E.: Mechanizmy patogenetyczne *Borrelia burgdorferi* w aspekcie nowoczesnej diagnostyki laboratoryjnej boreliozy z Lyme. *Med. Ogólna* 2006;12:151–157
44. Zajkowska J., Pancewicz S., Grygorczuk S., Kondrusik M., Moniuszko A., Lakwa K.: Neuroborelioza – wybrane aspekty patogenetyki, diagnostyki i leczenia. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2008;24(143):453–457
45. Wormser G.P., Dattwyler R.J., Shapiro E.D., Halperin J.J., Steere A.C., Klempner M.S. i wsp.: The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 2006;43:1089–1134
46. Hermanowska-Szpakowicz T.: Borelioza z Lyme. *Służba Zdrowia* 2005;51–54:31–34
47. Flisiak R., Pancewicz S. [red.]: Diagnostyka i leczenie boreliozy z Lyme – zalecenia Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych [cytowany 7 października 2010]. Adres: <http://www.pteilchz.org.pl/data/standardy/Rekomendacje%20Boreliozy%20z%20Lyme-PTEiLChZ.doc>
48. Gut W., Prokopowicz D.: Półwiecze odkleszczowego zapalenia mózgu w Polsce. *Przegl. Epidemiol.* 2002;56:129–135
49. Cisak E., Sroka J., Zwoliński J., Chmielewska-Badora J.: Ocena narażenia na zakażenie wirusem kleszczowego zapalenia mózgu osób zawodowo ekspozowanych na kontakt z kleszczami. *Wiad. Parazytol.* 1999;45:375–380
50. Hulinska D., Votýpka J., Plch J., Vlček E., Valesova M., Bojar M. i wsp.: 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
51. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J.: Anaplazmoza granulocytarna jako nowy problem zdrowia publicznego. *Zdrow. Publiczne* 2007;117:213–219
 52. 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. *Zdrow. Publiczne* 2007;117:134–137
 53. Genchi C.: Human babesiosis, an emerging zoonosis. *Parassitologia* 2007;49 Supl. 1:29–31
 54. Hildebrandt A., Hunfeld K.P., Baier M., Krumbholz A., Sachse S., Lorenzen T. i wsp.: First confirmed autochthonous case of human *Babesia microti* infection in Europe. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2007;26:595–601
 55. Skotarczak B.: Babeszjoza człowieka i psa domowego; etiologia, chorobotwórczość, diagnostyka. *Wiad. Parazytol.* 2007;53:71–280
 56. Breitschwerdt E.B.: Feline bartonellosis and cat scratch disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2008;123:167–171
 57. Halos L., Jamal T., Maillard R., Beugnet F., Le Menach A., Boulouis H.J. i wsp.: 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
 58. 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
 59. 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
 60. 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
 61. Schaller J.L., Burkland G.A., Langhoff P.J.: Do *Bartonella* infections cause agitation, panic disorder, and treatment-resistant depression? *Medscape Gen. Med.* 2007;13:54
 62. Anusz Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. Wydawnictwo ART, Olsztyn 1995
 63. Cisak E.: Gorączka Q jako choroba zawodowa. *Med. Ogólna* 2003;9:213–217
 64. Hermanowska-Szpakowicz T., Skotarczak B., Kondrusik M., Rymaszewska A., Sawczuk M., Maciejewska A. i wsp.: Detecting DNAs of *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia* in the blood of patients suspected of Lyme disease. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2004;11:351–354
 65. Szeszenia-Dąbrowska N. [red.]: Choroby zawodowe w Polsce w 2005 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2006
 66. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Szymczak W. [red.]: Choroby zawodowe w Polsce w 2006 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2007
 67. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Szymczak W.: Choroby zawodowe w Polsce w 2007 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2008
 68. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Szymczak W.: Choroby zawodowe w Polsce w 2008 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2009

69. Szeszenia-Dąbrowska N., Wilczyńska U., Sobala W.: Choroby zawodowe w Polsce w 2009 roku. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2010
70. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 maja 1996 r. w sprawie przeprowadzenia badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy. DzU z 1996 r. nr 69, poz. 332 ze zm.
71. Ustawa z dnia 27 czerwca 1997 r. o służbie medycyny pracy. DzU z 2004 r. nr 125, poz. 1317 ze zm.
72. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki. DzU z 2005 r. nr 81, poz. 716 ze zm.
73. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 28 listopada 2005 r. w sprawie wykazu stanowisk pracy oraz szczepień ochronnych wskazanych do wykonania pracownikom podejmującym pracę lub zatrudnionym na tych stanowiskach. DzU z 2005 r. nr 205, poz. 2113
74. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. DzU z 2008 r. nr 234, poz. 1570 z późn. zm.
75. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 grudnia 2002 r. w sprawie wykazu obowiązkowych szczepień ochronnych oraz zasad przeprowadzania i dokumentacji szczepień. DzU z 2002 r. nr 237, poz. 2018 ze zm.
76. Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy. DzU z 1998 r. nr 21, poz. 94 z późn. zm.
77. Occupational Safety and Health Administration Potential for Occupational Exposure to Lyme Disease [cytowany 7 października 2010] [8 ss. ekranowych]. Adres: <http://www.osha.gov/dts/shib/shib021103.pdf>
78. Stafford K.C.: Tick management handbook (bulletin No 1010). The Connecticut Agricultural Experiment Station, South Windsor 2007
79. International Lyme and Associated Diseases Society: Practice guidelines for the treatment of Lyme disease [cytowany 7 października 2010] [13 ss. ekranowych]. Adres: http://www.ilads.org/files/ILADS_Guidelines.pdf
80. SPILF. 16^e Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse. 13 décembre 2006. Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives [cytowany 7 października 2010] [17 ss. ekranowych]. Adres: http://www.infectiologie.com/site/medias/english/Lyme_shorttext-2006.pdf
81. European Union Concerted Action on Lyme Borreliosis [cytowany 7 października 2010] [13 ss. ekranowych]. Adres: <http://meduni09.edis.at/eucalb/cms/index.php>
82. Ustawa z dnia 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników. DzU z 1998 r. nr 7, poz. 25 z późn. zm.
83. Nigrovic L.E., Thompson K.M.: The Lyme vaccine: a cautionary tale. *Epidemiol. Infect.* 2007;135:1–8
84. Kunz C. [red.]: Management of Tick-borne encephalitis. Compendium of scientific literature. Baxter AG, Wiedeń 2006
85. Zielińska-Jankiewicz K., Kozajda A.: Wiedza wybranych grup zawodowych o rodzajach czynników biologicznych obecnych w środowisku pracy oraz sposobach ochrony przed ich szkodliwym wpływem. *Med. Pr.* 2003;54:399–406

86. Matysiak J., Niewiadomy A.: Synthetic insect repellents as prophylactic agents. W: Buczek A., Błaszak C. [red.]. Stawonogi – różnorodność form i oddziaływań. Koliber, Lublin 1995, ss. 341–358
87. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych. DzU z 2009 r. nr 105, poz. 869
88. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 r. w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób. DzU z 2002 r. nr 132, poz. 1121
89. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 czerwca 2010 r. w sprawie specjalizacji lekarskich niezbędnych do wykonywania orzecznictwa w zakresie chorób zawodowych. DzU z 2010 r. nr 110, poz. 736

