

MAŁGORZATA DZIERŻĘCKA, KAROLINA BARSZCZ

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW  
Katedra Nauk Morfologicznych  
Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa,  
E-mail: malgorzatadzierzecka@wp.pl

## BORELIOZA Z LYME U LUDZI ORAZ ZWIERZĄT DOMOWYCH I DZIKO ŻYJĄCYCH

Z boreliozą z Lyme, zwaną też chorobą z Lyme (ang. Lyme disease, Lyme borreliosis) spotkano się u ludzi w Europie już w końcu XIX w. Opisano wówczas przypadki rozległego zaniku skóry i rumienia wędrującego o nieznanym etiologii. Badania nad tą chorobą podjęto dopiero w 1977 r., na skutek licznych zachorowań ludzi w miasteczku Old Lyme w stanie Connecticut (USA). W wyniku kilkuletnich badań ustalono czynnik etiologiczny choroby, jego rezerwuar, wektor

oraz sposoby rozprzestrzeniania się zakażenia. Stwierdzono również, że chorzy ulegli zakażeniu nieznanym wcześniej gatunkiem krętka, w wyniku ukłucia przez kleszcza *Ixodes dammini*. W 1981 r. krętek ten został po raz pierwszy wyizolowany – z przewodu pokarmowego kleszczy, a dokonał tego dr Willi Burgdorfer z Uniwersytetu w Hamilton. Stąd bakterię nazwano *Borrelia burgdorferi*, a wywołwaną przez nią chorobę – chorobą z Lyme (FIREK i współaut. 1995).

### ETIOLOGIA BORELIOZY

Obecnie wiadomo już, że czynnikiem etiologicznym boreliozy z Lyme jest krętek *Borrelia burgdorferi sensu lato* (KRUPKA i współaut. 2009). Do tego gatunku należą takie genogatunki (inaczej genotypy), jak najczęściej opisywane w USA *B. burgdorferi sensu stricto* oraz odpowiedzialne w głównej mierze za zachorowania w Europie – *B. afzelii* i *B. garinii*. W pozostałych częściach świata występuje kilka innych genotypów, na przykład *B. japonia* (MASUZAWA i współaut. 1995).

Gatunek ten zaliczany jest do rzędu *Spirochaetales*, rodziny *Spirochaetaceae* (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1997, SERAFIN 2000). Jest to bakteria Gram-ujemna, beztlenowa, spiralnego kształtu (ŻARNOWSKA-PRYMEK 1995), charakteryzująca się dużą polimorficznością w obrębie gatunku. Jej szczepy wyizolowane w USA, a następnie w Europie, wykazują duże różnice w budowie antygenowej zależnie od rejonu geograficznego. Występujące w obrębie gatunku *B. burgdorferi* istotne różnice morfo-

logiczne wynikają głównie ze zmienności białek pochodzących z błony zewnętrznej: OspA (ang. outer surface proteins – zewnętrzne powierzchniowe proteiny) o masie cząsteczkowej 30–32 kDa, OspB 34–36 kDa oraz pC 21–22 kDa. Białka te charakteryzują się znaczną zmiennością masy cząsteczkowej oraz antygenowości. OspB jest często nieobecne lub słabo zaznaczone w izolatach szczepów europejskich, natomiast OspA występuje prawie we wszystkich szczepach. Na podstawie analizy obu tych białek u 25 szczepów rozróżniono 7 genotypów *B. burgdorferi*. Z drugiej jednak strony, bakterie te zawierają wiele białek krzyżowo reagujących z przeciwciałami dla innych gatunków krętków, np. leptospir. We wszystkich szczepach zbadanych do tej pory znajdują się dwa główne białka o masie cząsteczkowej 41 i 60 kDa. Są to jednocześnie dwa białka, które w znacznej mierze odpowiadają za powstawanie reakcji krzyżowych (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA i KRUSZEWSKA 1995, VERMA i współaut. 2009).

## ROZPOWSZECHNIENIE CHOROBY Z LYME

Po zidentyfikowaniu bakterii, chorobę z Lyme stwierdzono w wielu częściach świata, w tym m.in. w USA, Kanadzie, Australii, Azji oraz w kilku krajach europejskich: Austrii, Belgii, Niemczech, Polsce, Rosji, Szwajcarii i Szwecji, a także we Włoszech i na Węgrzech (ŻABICKA 1995). Na podstawie badań serologicznych materiału nadsyłanego z różnych regionów Polski, wykonywanych od 1992 r. w Państwowym Zakładzie Higieny (PZH) w Warszawie, wynika, że borelioza występuje w całym kraju. Nie stwierdzenie występowania tej choroby w danym regionie, nie wyklucza jej istnienia. W wielu przypadkach jest ona po prostu nierozpoznawana przez lekarzy (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1995). Europa, podobnie jak cała północna część kuli

ziemskiej, jest według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) terenem endemicznym. W Polsce szacuje się, że na boreliozę zapada rocznie około 40 tys. osób (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1997).

Zachorowania na boreliozę u zwierząt domowych stwierdzono natomiast w połowie lat 80. Zaobserwowano wówczas ścisły związek pomiędzy występowaniem tej choroby u ludzi i zwierząt domowych (BERNARD i współaut. 1990, CARTER i współaut. 1994, FAGASIŃSKI i współaut. 1997). Wyniki badań psów, bydła i koni, potwierdziły występowanie zakażenia *B. burgdorferi* u tych zwierząt także w Polsce (STAŃCZAK i współaut. 1998, MIZAK i KRÓL 1999, DZIERŻĘCKA 2001).

## REZERWUAR I WEKTOR ZAKAŻENIA

Głównym rezerwuarem *B. burgdorferi* są drobne gryzonie, spośród których w Europie najczęstszymi są nornikowate i myszowate: nornica ruda (*Clethrionomys glareolus*) i mysz leśna (*Apodemus flavicollis*) oraz ssaki owadożerne: ryjówka aksamitna (*Sorex araneus*) i ryjówka malutka (*Sorex minutus*). Nosicielami bakterii są także niektóre ssaki z rodziny jeleniowatych i psowatych oraz ptaki (głównie grzebiące) i jaszczurki (BARTHOLD i współaut. 1990, 1991, 1993; TÄLLEKLINT i JAENSON 1994; KRAMPITZ 1998; STAŃCZAK i współaut. 1998; GLIŃSKI i KOSTRO 2001). Zwierzęta te, pomimo iż ulegają zakażeniu, spełniają raczej bierną rolę w łańcuchu epizootycznym. Ich rola polega głównie na przenoszeniu kleszczy, które są głównym wektorem zakażenia. Co ciekawe, zwierzęta wolno żyjące, będące rezerwuarem *B. burgdorferi*, wykazują tolerancję wobec tych bakterii i same nie chorują, lecz stanowią źródło zakażenia dla żerujących kleszczy (TÄLLEKLINT i JAENSON 1994). U zwierząt domowych i gospodarskich (psy, konie, bydło), w przeciwieństwie do zwierząt wolno żyjących, mogą występować objawy choroby z Lyme (BURGESS 1988).

Zwierzęta mogą stanowić źródło zakażenia dla wszystkich trzech stadiów rozwojowych kleszczy. Odżywiający się krwią kleszcz może ulec zakażeniu lub, jeśli jest zakażony, może przekazać bakterie swojemu żywicielowi (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1995). Zaobserwowano preferencje poszczególnych sta-

diów rozwojowych kleszczy w stosunku do żywicieli. Larwy atakują zwykle drobne ssaki, głównie gryzonie, a także ptaki i jaszczurki. Natomiast nimfy i postacie dorosłe atakują przeważnie duże ssaki. Te ostatnie stadia rozwojowe kleszczy są też najbardziej niebezpieczne dla człowieka (ŻABICKA 1995).

Na świecie występuje około 800 gatunków kleszczy, w tym w Europie około 60 gatunków, a w Polsce około 20. Jednak w naszym kraju, podobnie jak w pozostałej części Europy oraz w Azji, najpowszechniejszym gatunkiem jest *Ixodes ricinus* – kleszcz pospolity. Rzadziej występuje *Ixodes persulcatus*. Na terenie USA, główną rolę w transmisji zakażeń odgrywają kleszcze: *Ixodes scapularis (dammini)* i *Ixodes pacificus*, a w Azji *Ixodes persulcatus* (ZAREMBA i BOROWSKI 1994, ŻABICKA 1995, OWECKI i KOZUBSKI 2007). Aktywność życiowa kleszcza *Ixodes ricinus* w Europie Centralnej rozpoczyna się w marcu i kończy w październiku. Łączy się to bezpośrednio z warunkami klimatycznymi. Największą aktywność wykazują te kleszcze wczesną wiosną i wczesną jesienią. W okresie od końca czerwca do września ich aktywność maleje. Po złożeniu jaj przez samicę kleszcza rozwijają się z nich larwy, a z tych z kolei – nimfy, które przeistaczają się w imago, czyli w postać dorosłą (samca bądź samicę). Każda samica kleszcza *I. ricinus* składa do 2000–3000 jaj. Liczba złożonych jaj zależy od stopnia nasycenia pokarmem i wielkości samicy (POMORSKI i współaut. 1995).

Kleszcz *Ixodes ricinus* pobiera krew od zwierzęcia w każdym z trzech swoich stadiów rozwojowych (larwa, nimfa i postać dorosła). Pobranie tego pokarmu jest niezbędne do przeobrażenia się kleszcza w kolejne stadium rozwojowe. Poszczególne stadia charakteryzują się różną wielkością. Niewidoczny, przyczepiony do spodniej strony liścia kleszcz, wyczekuje na swoją ofiarę. W chwili zbliżenia się człowieka lub zwierzęcia spada na żywiciela i rozpoczyna wędrówkę po jego ciele szukając optymalnego miejsca żerowania. Z reguły są to miejsca dobrze ukrwione i mało widoczne, jak: okolice głowy, uszu, pach i boków klatki piersiowej. Kleszcz wrzyna w naskórek swój ssąco-klujący aparat gębowy, wydzielając specjalny rodzaj śliny, która pozwala na trwałe umocowanie go w ciele ofiary. Ślina kleszcza ma zdolności znieczulające, dlatego moment jego wtargnięcia w naskórek bywa najczęściej nie zauważony przez żywiciela. Kleszcz wysysając krew wprowadza w jej miejsce inny rodzaj śliny, która zawiera toksyny i substancje zapobiegające krzepnięciu krwi. Wówczas może dojść do zakażenia. Następuje to drogą bezpośrednią, podczas pobierania krwi przez kleszcza, w którego przewodzie pokarmowym znajdują się krętki. U jednego kleszcza stwierdzono obecność nawet do 3000 komórek *Borrelia burgdorferi* (LEVINE 1995, POMORSKI i współaut. 1995). Nie każde jednak ukłucie przez zakażonego kleszcza kończy się przeniesieniem krętków na ofiarę. Aby doszło do zakażenia, wczepiony kleszcz musi pozostać w kontakcie z ofiarą przez przynajmniej 36–48 godzin. Czas ten potrzebny jest na penetrację antykrzepliwie działającej śliny kleszcza, zawierającej bakterie oraz na powolne zasysanie krwi ofiary. Ze względu na dużą ilość zasysanej krwi, po pewnym czasie następuje mieszanie się jej z treścią jelit i częściowe jej zwracanie wraz ze śliną penetrującą okolicę ukłucia. Wtedy dochodzi do przeniesienia bakterii do ciała żywiciela. Dodatkowym

czynnikiem ułatwiającym infekcję jest nieumiejętne pozbywanie się kleszczy poprzez natłuszczenie lub odrywanie, pozostawiając ich aparat gębowy głęboko w skórze ofiary. Natłuszczenie uniemożliwia bowiem oddychanie kleszcza, który dusząc się zarzuca treść pokarmową z dalszych części przewodu pokarmowego do przednich, co można porównać z wymiotami. Ponieważ namnażanie się krętków następuje wśród komórek nabłonkowych jelita środkowego kleszczy, dlatego wraz z zarzucaną treścią dostają się one do ciała zaatakowanego żywiciela (LEVINE 1995, POMORSKI i współaut. 1995).

Oprócz bezpośredniego wprowadzenia krętków do ciała żywiciela podczas ssania krwi, możliwe są również inne sposoby zakażenia. Obecność żywych krętków została stwierdzona w moczu, nasieniu, ślinie, wysięku z nosa i w mleku. Krętki *B. burgdorferi* przeżywały w nasieniu psów i buhajów, przechowywanym w temperaturze 5°C przez 48 godz. i przez 12 tyg. w temperaturze -196°C (KUMI-DIAKA i HARRIS 1995). Możliwa jest także pośrednia droga zakażenia poprzez wtarcie w skórę żywych bakterii obecnych w odchodach kleszczy. Krętki *B. burgdorferi* mają zdolność poruszania się i mogą aktywnie penetrować skórę. Do zakażenia może dochodzić także drogą transplacentarną (przez łożysko) lub alimentarną (ustną). Ten ostatni sposób zakażenia dotyczy zwierząt mięsożernych, zjadających narządy chorych gryzoni. Zjawisko takie zaobserwowano u kotów. Są także doniesienia o zakażeniach u tego gatunku wydzieliną ze spojówki innego chorego kota (BURGESS 1992, PARKER i WHITE 1992, GUSTAFSON i współaut. 1993). Wyniki badań przeprowadzonych na Słowacji potwierdziły, że możliwe są zakażenia boreliami w inny sposób, niż ukłucie przez kleszcza. Potwierdzeniem tego były dodatnie wyniki serologiczne u psów nie mających wcześniejszych kontaktów z kleszczami (PETKO i współaut. 1998).

#### PATOGENEZA ORAZ OBJAWY KLINICZNE BORELIOZY U CZŁOWIEKA I ZWIERZĄT

Zróznicowanie objawów klinicznych towarzyszących boreliozie z Lyme u człowieka i różnych gatunków zwierząt może mieć związek z odmiennością patogeny choroby. Sposób rozprzestrzeniania się zakażenia w organizmie ma duże znaczenie dla występowania określonych objawów klinicznych. Jeśli zakażenie rozprzestrzenia się przez krew

lub naczyńia chłonne, wówczas choroba dotyczy głównie serca, a niekiedy stawów, oczu lub nerek (BURGESS i współaut. 1986, GRAUER i współaut. 1988). Patogeneza zapalenia stawów przy boreliozie z Lyme związana jest najczęściej z mechanizmami tła immunologicznego. Wykazano, że proteina 41 kDa posiada taką samą determinantę antygenową,

co komórki błony maziowej. Sugeruje to, że zapalenie stawów może powstawać na tle autoimmunologicznym. U pojedynczych pacjentów z zapaleniem stawów wyizolowano krętki z mazi stawowej (STANISŁAWSKA-BIERNAT 1995). Zapalenia stawów są często poprzedzone ich dużą bolesnością. Zmiany dotyczą najczęściej dużych stawów, jak: kolanowego u ludzi (STANISŁAWSKA-BIERNAT 1995), skokowego lub nadgarstkowego u zwierząt domowych (BURGESS i współaut. 1986, BERNARD i współaut. 1990, PARKER i WHITE 1992, POPOVIC i współaut. 1993, GERHARD i WOLLANKE 1996).

U ludzi chorych liczba krwinek białych w płynie stawowym waha się od 500 do 111000 komórek w 1 mm<sup>3</sup>. Często następuje podwyższenie poziomu białka w płynie stawowym. Poziom glukozy pozostaje niezmienny lub lekko się zmniejsza (STANISŁAWSKA-BIERNAT 1995).

Interesujące są wyniki badań psów. We wstępnym stadium zakażenia u tego gatunku stwierdzono wysoką liczbę bakterii w próbkach biopsji skóry. Liczba krętków była najwyższa 60 dnia od zakażenia. W tym okresie trudno było wykryć *B. burgdorferi* we krwi. Powiększające się zmiany skórne, opisywane jako tzw. rumień wędrujący u ludzi, wynikają z ekspansji organizmów *B. burgdorferi* z miejsca ich wniknięcia do otaczających tkanek. Może to powodować kolonizację bakterii w głęboko położonych tkankach albo na błonach maziowych. Zapalenia dotyczą głównie stawów położonych najbliżej zmiany skórnej. Świadczy to, iż zapalenia stawów są raczej wynikiem aktywnej migracji krętków przez tkanki z miejsca ich wniknięcia w skórę, niż ich pasywnego rozprzestrzeniania się przez krew (STRAUBINGER 2000).

Patogeneza postaci nerwowej boreliozy prawdopodobnie ma związek z obecnością przeciwciał przeciwko *B. burgdorferi*, które reagują krzyżowo z antygenami neuronów. Prowadzi to do demielinizacji wypustek nerwowych i uszkodzenia aksonów (PARKER i WHITE 1992). W wyniku wyizolowania krętków z płynu mózgowo-rdzeniowego oraz przeprowadzonych badań stwierdzono, że zapalenie opon mózgowych może być rezultatem bezpośredniej obecności bakterii w tym płynie (PONURKIEWICZ i SIENKIEWICZ 1998, JÄDERLUND i współaut. 2009). *B. burgdorferi* wyizolowano także z mięszu tkanki mózgowej. Wyniki tych badań potwierdzają tezę, że krętki mogą przebywać wiele lat w układzie nerwowym u ludzi, powodując postępującą

chorobę. Procesem chorobowym mogą być objęte wszystkie nerwy czaszkowe, jednak najczęściej dochodzi do jedno- lub obustronnego porażenia nerwu twarzowego. Może dojść również do zapalenia opon mózgowych, częściej spotykanego u młodych osobników (BASIAK i KAJFASZ 1995a). Należy podkreślić, że choć większość informacji i wyników badań opisanych w literaturze dotyczy przypadków u ludzi, to najprawdopodobniej zmiany zaobserwowane u zwierząt mają podobne podłoże (PARKER i WHITE 1992).

Reakcja organizmu na zakażenie *B. burgdorferi* przejawia się szybszą odpowiedzią komórkową oraz humoralną. Zdarzały się jednak również i takie przypadki pacjentów wśród ludzi, gdy stwierdzono obecność bakterii *B. burgdorferi* w płynie mózgowo-rdzeniowym, zaś nie wykazano obecności przeciwciał w surowicy nawet po siedmiu miesiącach od ukłucia przez kleszcza. Spadek poziomy przeciwciał następuje stopniowo. U niektórych pacjentów obecność przeciwciał klasy IgG stwierdzano nawet po czterech latach od ukłucia kleszcza (KMETY 2000). Początkowo pojawiają się przeciwciała klasy IgM (CRAFT i współaut. 1989). U ludzi osiągają one najwyższy poziom w 3–6 tygodniu od zakażenia (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1995). Początkowo są skierowane przeciwko białku o masie 41 kDa, a następnie – białku o masie 34 kDa. Później pojawiają się kolejne przeciwciała klasy IgM skierowane przeciwko 4–25 determinantom antygenowym (CRAFT i współaut. 1989). Przeciwciała IgM pojawiają się również u psów i u koni. U psów występują przez co najmniej 9 miesięcy, po czym stopniowo zanikają. U koni utrzymują się znacznie krócej, a ich poziom gwałtownie się zmniejsza (BROWNING i współaut. 1993). Istnieją podejrzenia, iż u tego gatunku reakcja IgM jest niezwykle krótkotrwała. Wśród koni pochodzących z terenów endemicznych stwierdzono obecność przeciwciał klasy IgM tylko u 2% osobników (CARTER i współaut. 1994, STEFANCIKOVÁ i współaut. 2008).

Odpowiedź przeciwciał klasy IgG pojawia się w późniejszym okresie. Wraz z przedłużającym się czasem zakażenia ich poziom narasta. U ludzi przeciwciała klasy IgG pojawiają się w surowicy między 6 a 8 tygodniem, a maksymalny poziom osiągają około 3–6 miesiąca od zakażenia (CRAFT i współaut. 1989, PONURKIEWICZ 1998). W pierwszym stadium choroby u ludzi (rumień wędrujący) wykrywa się obecność przeciwciał IgG u 90% pacjentów (ALLEN i STERE 1989).

Przeciwciała klasy IgG są skierowane przynajmniej przeciwko 40 determinantom antygenowym u ludzi i u psów. U koni stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko sześciu różnym determinantom antygenowym (PARKER i WHITE 1992). Początkowa odpowiedź immunologiczna u koni jest, podobnie jak u ludzi i u psów, skierowana przeciwko flagellinie, białku o masie cząsteczkowej 41 kDa (BOSLER i współaut. 1989). Kolejne przeciwciała wytwarzane u ludzi skierowane są przeciwko polipeptydom o masie 34 i 31 kDa (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA i KRUSZEWSKA 1995). Stwierdzono, że u psów i ludzi przeciwciała narastają do wyższego poziomu niż u koni (PARKER i WHITE 1992).

U ludzi, nawet po udanej terapii antybiotykowej, poziom przeciwciał IgG może pozostać stały przez wiele miesięcy lub lat. Nie można zatem uznać spadku miana przeciwciał za miarę efektywności terapii antybiotykowej. Wytwarzanie przeciwciał może zostać opóźnione lub wręcz zahamowane, jeśli leczenie zostanie rozpoczęte odpowiednio wcześniej (KMETY 2000). Natomiast w następstwie terapii antybiotykowej u psów i koni stwierdzono wyraźny spadek poziomu przeciwciał (PARKER i WHITE 1992).

W przebiegu boreliozy z Lyme u ludzi wyróżnić można trzy stadia. Pierwsze, w postaci przewlekłego rumienia wędrującego, pojawia się zwykle około 1–3 tygodnie od ukłucia kleszcza. W miejscu tym zauważa się charakterystyczny rumień o kształcie obrączkowatym, z przejaśnieniem w środku, który stopniowo się powiększa. Początkowo rumień ma jednolity, najczęściej czerwony kolor, później przybiera odcień sinawy. Obrączka rumieniowa ma 1–2 cm szerokości i jest ostro odgraniczona od zdrowej skóry. Czasami rumień przybiera nieregularne kształty, choć są to rzadkie przypadki. Rumień wędrujący może nie powodować objawów miejscowych, tj. świądu, bólu i uczucia pieczenia. Z czasem dochodzi do uogólnienia się zakażenia (drugie stadium choroby), któremu towarzyszą objawy grypopodobne: zmęczenie, bóle głowy, bóle kostno-mięśniowe i podwyższona temperatura ciała (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA 1995, GLIŃSKI i KOSTRO 2001).

Pojawiające się u ludzi w pierwszym stadium choroby objawy kliniczne, a zwłaszcza rumień wędrujący, są niezwykle charakterystyczne. Dlatego też w większości przypadków choroba zostaje opanowana już na tym etapie poprzez zastosowanie odpowiednich

antybiotyków (BASIAK i KAJFASZ 1995b, KAJFASZ i BASIAK 1995).

Dopiero z czasem dochodzi do zakażeń układowych: ośrodkowego układu nerwowego, układu mięśniowo-szkieletowego i układu krążenia (trzecie stadium choroby). W Ameryce częściej obserwuje się zmiany stawowe, przy prawie zupełnym braku zanikowego zapalenia skóry, natomiast w Europie częściej stwierdzano neuroboreliozę (TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA i KRUSZEWSKA 1995).

U zwierząt rumień wędrujący występuje niezwykle rzadko, a jeśli już się pojawi – jest trudny do zauważenia. Pozostałe objawy kliniczne choroby Lyme są bardzo zróżnicowane, a co za tym idzie – nieswoiste. Jest to przyczyną błędnego diagnozowania boreliozy oraz niewłaściwego leczenia (PARKER i WHITE 1992, WODECKA i współaut. 2009). U koni zaobserwowano ponadto, że większość serologicznie dodatnich osobników wogóle nie wykazuje objawów klinicznych choroby Lyme (BERNARD i współaut. 1990, MALONEY i LINDEMAYER 1992, CARTER i współaut. 1994, DZIERŻĘCKA 2001, BUTLER i współaut. 2005, BHIDE i współaut. 2008). Jeśli już zostały one stwierdzone, były to głównie: zapalenia dużych stawów z towarzyszącą im silną bolesnością, obrzękami (COHEN i współaut. 1988) lub tzw. wędrujące bóle mięśniostawowe (BURGESS i współaut. 1986, BERNARD i współaut. 1990, POPOVIC i współaut. 1993, GERHARD i WOLLANKE 1996, GALL i PFISTER 2006). U niektórych koni opisywano drżenia mięśni (STEP i współaut. 1993), ogólny niedowład mięśni (PARKER i WHITE 1992), ich bolesność (PARKER i WHITE 1992) lub zanik (STEP i współaut. 1993). Chorobom aparatu ruchu nierzadko towarzyszyła sztywność chodu lub kulawizna (BURGESS 1988, POPOVIC i współaut. 1993, GERHARD i WOLLANKE 1996). Nieco rzadziej u serologicznie dodatnich koni stwierdzano objawy neurologiczne, towarzyszące zapaleniu mózgu na tle zakażeń krętkami *B. burgdorferi*. Były to: skręt głowy, porażenie wiotkie ogona, osowiałość, zmiany zachowania, nadwrażliwość skóry, niezdolność ruchów lub porażenie spastyczne (BERNARD i współaut. 1990, POPOVIC i współaut. 1993). Wśród objawów występowały także mało swoiste, takie jak podwyższenie temperatury ciała (PARKER i WHITE 1992, POPOVIC i współaut. 1993, GERHARD i WOLLANKE 1996), brak apetytu (PARKER i WHITE 1992, POPOVIC i współaut. 1993), chroniczny spadek masy ciała (PARKER i współaut. 1992, POPOVIC i współaut. 1993, STEP i współaut. 1993), czy

też osłabienie kondycji i szybkie męczenie się (BURGESS 1988, PARKER i WHITE 1992, STEP i współaut. 1993, GERHARD i WOLLANKE 1996). Spotkano się także z wysoką śmiertelnością źrebiąt (BERNARD i współaut. 1990), oraz wczesną obumieralnością zarodków, prawdopodobnie na tle zakażenia krętkami borrelii (MADIGAN 1993, WIŚNIEWSKI i DĄBROWSKA 1996).

Innymi stwierdzonymi objawami u koni były także: choroby oczu np. zapalenie spojówek, zapalenie tęczówki, zapalenie całej gałki ocznej, bielmo i wrzód rogówki (BURGESS i współaut. 1986) oraz nawracające zapalenie błony naczyniowej oka tzw. ślepotą miesięczną (BERNARD i współaut. 1990, GERHARD i WOLLANKE 1996), obrzęk warg (COHEN i COHEN 1990), zmiany skórne w postaci utraty sierści i luszczania się skóry w miejscach,

gdzie uprzednio zaobserwowano kleszcze (głównie na kończynach, COHEN i współaut. 1988), zapalenie kłębkowe nerek, zapalenie pęcherza moczowego. Wystąpiły także pojedyncze przypadki zapalenia płuc (GERHARD i WOLLANKE 1996).

Ze względu na brak charakterystycznych objawów klinicznych boreliozy z Lyme, tak u ludzi jak i u zwierząt, na ich różnorodność oraz podobieństwo do objawów towarzyszących innym chorobom, badanie kliniczne ma małą wartość diagnostyczną. W przypadku podejrzenia boreliozy niezbędne jest zatem w każdym przypadku wykonanie testów laboratoryjnych polegających na wykrywaniu krętków lub ich składników w badanym materiale (metody bezpośrednie) lub na pomiarze odpowiedzi immunologicznej na antygeny bakterii (metody pośrednie).

## LYME BORRELIOSIS IN HUMANS AND DOMESTIC ANIMALS AND WILDLIFE

### Summary

The bacteria *Borrelia burgdorferi* is the main cause of Lyme disease (*Lyme borreliosis*). The vector of the infection are ticks of the genus *Ixodes*. The most common species in Poland is the tick species *Ixodes ricinus*. The Lyme disease spirochetes are transmitted to the host directly by the bite of infected ticks feeding on the blood of animals that have the disease. The infection can also occur through the contact with the urine, sperm, saliva, nasal discharge or milk of an infected animal.

The source of the *B. burgdorferi* bacteria are rodents, insect-eating mammals, certain animal species of the family Cervidae or Canidae, birds and liz-

ards. Being tolerant to these bacteria these animals are the source of infection for the feeding ticks. In contrast to the free-living animals the symptoms of Lyme disease may appear in the livestock. However, the symptoms are not characteristic, extremely differentiated and similar to the symptoms of other diseases. Therefore, the clinical tests are of little diagnostic value. In the case of a suspicion of borreliosis the application of laboratory tests is necessary to detect the presence of the bacteria *B. burgdorferi* or its components in the tested material or on the measurement of the immunological response to the precisely determined antigens of this bacteria.

### LITERATURA

- ALLEN C., STEERE M. D., 1989. *Medical Progress, Lyme disease*. N. Engl. J. Med. 4, 586-596.
- BARTHOLD S. W., BECK D. S., HANSEN G. M., TERWILLIGER G. A., MOODY K. D., 1990. *Lyme borreliosis in selected strains and ages of laboratory mice*. J. Infect. Dis. 162, 133.
- BARTHOLD S. W., PERSING D. H., ARMSTRONG A. L., PEEPLES R. A., 1991. *Kinetics of Borrelia burgdorferi dissemination and evolution of disease after intradermal inoculation of mice*. Am. J. Path. 39, 263.
- BARTHOLD S. W., DESOUZA M. S., JANOTKA J. L., SMITH A. L., PERSING D. H., 1993. *Chronic Lyme borreliosis in laboratory mouse*. Am. J. Pathol. 143, 800.
- BASIAK W., KAJFASZ P., 1995a. *Układ nerwowy w krętkowicy kleszczowej (boreliozy z Lyme)*. Nowa Medycyna 1, 14-15.
- BASIAK W., KAJFASZ P., 1995b. *Leczenie krętkowicy kleszczowej (boreliozy z Lyme)*. Nowa Medycyna 1, 16-18.
- BERNARD W. V., COHEN D., BOSLER E., ZAMOS D., 1990. *Serologic survey for Borrelia Burgdorferi antibody in horses referred to a mid-Atlantic veterinary teaching hospital*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 196, 1255-1258.
- BHIDE M., YILMAZ Z., GOLCU E., TORUN S., MIKULA I., 2008. *Seroprevalence of anti-Borrelia burgdorferi antibodies in dogs and horses in Turkey*. Ann Agric Environ Med. 15, 85-90.
- BOSLER E. M., COHEN D., SCHULZE T. L. i współaut., 1989. *Host responses to Borrelia burgdorferi in Dogs and horses*. Ann N.Y. Acad Sci. 539, 221-234.
- BURGESS E. C., 1988. *Borrelia burgdorferi infection in Wisconsin horses and cows*. Ann. N.Y. Acad. Sci. USA 539, 235-243.
- BURGESS E. C., 1992. *Experimentally induced infection of cats with Borrelia burgdorferi*. Am. J. Vet. Res. 53, 1507.
- BURGESS E. C., GILLETTE D., PICKETT J. P., 1986. *Arthritis and panuveitis as manifestations of Borrelia burgdorferi infection in a wisconsin pony*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 1340-1342.
- BUTLER C. M., HOUWERS D. J., JONGEJAN F., VAN DER KOLK J. H. 2005. *Borrelia burgdorferi infections with special reference to horses*. A review. Vet Q. 27, 146-156.

- CARTER S. D., MAY C., BARNES A., BENNETT D., 1994. *Borrelia burgdorferi* infection in U.K. horses. *Equine Vet. J.* 23, 187-190.
- COHEN D., BOSLER E. M., BERNARD W., MEIRS D., EISNER R., SCHULZE T. L., 1988. *Epidemiologic studies of Lyme disease in horses and their public health significance*. *Ann. N.Y. Acad. Sci. USA* 539, 244-257.
- COHEN N. D., COHEN D., 1990. *Borreliosis in Horses: A comparative Review. The Compendium*. *Equine* 12, 1449-1453.
- CRAFT J. E., FISHER D. K., SHIMAMOTO G. T., STEERE A. C., 1989. *Antigens of Borrelia burgdorferi Recognized during Lyme Disease*. *J. Clin. Invest.* 78, 934-939.
- DZIERŻECKA M., 2001. *Występowanie boreliozy z Lyme u koni w wybranych ośrodkach hodowlanych Polski centralnej*. Rozprawa doktorska, Warszawa.
- FAGASIŃSKI A., KLOCKIEWICZ M., KOTOMSKI G., 1997. *Choroby psów przenoszone przez kleszcze*. *Zycie Weterynaryjne* 5, 171-173.
- FIREK J., KAJFASZ P., BASIAK W., 1995. *Historia badań nad krętkowicą kleszczową (chorobą z Lyme)*. *Nowa Medycyna* 1, 4-5.
- GALL Y., PFISTER K., 2006. *Survey on the subject of equine Lyme borreliosis*. *Int. J. Med. Microbiol.* 40 (Suppl.), 274-279.
- GERHARD H., WOLLANKE B., 1996. *Antibody titers against Borrelia in horses in serum and in eyes and occurrence of equine recurrent uveitis*. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 109, 273-278.
- GLIŃSKI Z., KOSTRO K., 2001. *Zoonozy – zagrożenie i wyzwanie dla lekarzy weterynarii*. *Zycie weterynaryjne* 76, 85-92.
- GRAUER G. F., BURGESS E. C., COOLEY A. J., HAGEE J. H., 1988. *Renal lesions with Borrelia burgdorferi infection in a dog*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193, 237-239.
- GUSTAFSON J. M., BURGESS E. C., WACHAL M. D., STEINBERG H., 1993. *Intrauterine transmission of Borrelia burgdorferi in dogs*. *Am. J. Vet. Res.* 54, 188.
- JÄDERLUND K. H., BERGSTRÖM K., EGENVALL A., HEDHAMMAR A., 2009. *Cerebrospinal fluid PCR and antibody concentrations against Anaplasma phagocytophilum and Borrelia burgdorferi sensu lato in dogs with neurological signs*. *J. Vet. Intern. Med.* 23, 669-672.
- KAJFASZ P., BASIAK W., 1995. *Borelioza z Lyme – obraz kliniczny*. *Nowa Medycyna* 1, 11-14.
- KMETY E., 2000. *Dynamics of antibodies in Borrelia burgdorferi sensu lato infections*. *Bratisl. Lek. Listy* 101, 5-7.
- KRAMPIZ H. E., 1998. *In vivo isolation and maintenance of some wild strains of European hard tick spirochetes in mammalian and arthropod hosts: a parasitologist's view*. *Zbl. Bakt. Hyg. (A)* 263, 21.
- KRUPKA I., KNAUER J., LORENTZEN L., O'CONNOR T. P., SAUCIER J., STRAUBINGER R. K., 2009. *Borrelia burgdorferi sensu lato species in Europe induce diverse immune responses against C6 peptides in infected mice*. *Clin. Vaccine Immunol.* 16, 1546-1562.
- KUMI-DIACA J., HARRIS O., 1995. *Viability of Borrelia burgdorferi in stored semen*. *Br. Vet. J.* 151, 221.
- LEVINE J.F., 1995. *Ixodes borne Borrelia spp infections*. *J. Am. Vet. med. Ass.* 207, 768.
- MADIGAN J. E., 1993. *Lyme Disease (Lyme Borreliosis) in horses*. *Vet. Clinic. North Am.: Equine Practice* 9, 429-434.
- MALONEY E. M., LINDEMAYER J. L., 1992. *Seroprevalence and clinical signs of Lyme disease in cape cool horses*. *Equine Practice* 14, 15-19.
- MASUZAWA T., SUZUKI H., KAWABATA H., ISHIGURO F., TAKADA N., YANO Y., GOHARA Y. Y., 1995. *Identification of Spirochetes Isolated from Wild Rodents in Japan as Borrelia japonica*. *J. Clin. Microbiol.* 3, 1392-1394.
- MIZAK B., KRÓL J., 1999. *Diagnostyka laboratoryjna zakażeń Borrelia burgdorferi*. *Medycyna Wet.* 55, 646-650.
- OWECKI M.K., KOZUBSKI W., 2007. *Obraz kliniczny neuroboreliozy*. *Wiadomości Lekarskie* 60, 3-4.
- PARKER J. L., WHITE K. K., 1992. *Lyme borreliosis in cattle and horses a review of the literature*. *Cornell Vet.* 82, 253-274.
- PETKO B., TRESOVA G., STEFANICKOVA A., PETERKOVA J., PROKAPCAKOVA H., LISLAKOVA L., STANKO M., FRICOVA J., SKARDOVA I., SESZTAKOVA E., NADZAMOVA D., 1998. *Epidemiology of Lyme borreliosis in Slovakia*. *Wiad. Parazyt.* 44, 391.
- POMORSKI Z., SITKOWSKI W., STANCIK J., 1995. *Kleszcze jako czynnik przenoszący schorzenia zakaźne i inwazyjne*. *Magazyn Wet.* 1, 9-15.
- PONURKIEWICZ I., SIENKIEWICZ P., 1998. *Ocena czułości i swoistości oraz dodatniej wartości Predykcijnej testu VIDAS Lyme IgG i IgM (LYT) firmy bio-Merieux*. <http://www.spzoz.hajnowka.pl/diagno/borelio.htm>
- POPOVIC N., DJURICIC B., VALCIC M., 1993. *The importance of Lyme borreliosis in veterinary medicine*. *Glas. Srp. Acad. Nauka* 43, 277-285.
- SERAFIN M., 2000. *Borelioza – choroba przenoszona przez kleszcze*. *Służba Zdrowia* 57-60, 2950-2953.
- STANISŁAWSKA-BIERNAT E., 1995. *Zmiany w układzie ruchu w przebiegu infekcji Borrelia burgdorferi (choroby z Lyme)*. *Nowa Medycyna* 1, 15-16.
- STAŃCZAK J., RACEWICZ M., WEGNER Z., KRUMINIS-ŁOZOWSKA W., KUBICA-BIERNAT B., 1998. *Borrelia burgdorferi in ectoparasites of small mammals in a focus of Lyme boreliosis*. *Wiad. Parazyt.* 44, 400.
- STEFANCIKOVÁ A., ADASZEK Ł., PETKO B., WINIARCZYK S., DUDINÁK V., 2008. *Serological evidence of Borrelia burgdorferi sensu lato in horses and cattle from Poland and diagnostic problems of Lyme borreliosis*. *Ann. Agric. Environ. Med.* 15, 37-43.
- STEP D. L., CUMMINGS J. F., DE LAHUNTA A., VALENTINE B. A., SUMMERS B. A., ROWLAND P. H., MOHAMMED H. O., ECKERLIN R. H., REBHUN W. C., 1993. *Motor neuron degeneration in a horse*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202, 86-88.
- STRAUBINGER R. K., 2000. *PCR-Based Quantification of Borrelia burgdorferi Organisms in Canine Tissues over a 500-Day Postinfection Period*. *J. Clin. Microbiol.* 6, 2191-2199.
- TÄLLEKLINT L., JAENSON T. G., 1994. *Transmission of Borrelia burgdorferi s.l. from mammal reservoirs to the primary vector of Lyme borreliosis, Ixodes ricinus (Acari: Ixodidae), in Sweden*. *J. Med. Entomol.* 31, 880-886.
- TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S., 1995. *Borelioza z Lyme*. *Nowa Medycyna* 1, 3-4.
- TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S., KRUSZEWSKA D., 1995. *Diagnostyka boreliozy z Lyme*. *Nowa Medycyna* 1, 4-10.
- TYLEWSKA-WIERZBANOWSKA S., 1997. *Borelioza z Lyme – uzrastający problem zdrowotny?* *Przegląd Epid.* 51, 425-429.
- VERMA A., BRISSETTE C. A., BOWMAN A., STEVENSON B., 2009. *Borrelia burgdorferi BmpA is a laminin-binding protein*. *Infect. Immun.* 77, 4940-4946.
- WIŚNIEWSKI E., DĄBROWSKA J., 1996. *Wczesna obumieralność zarodków, rontienia i przedczesne porody u klaczy*. *Zycie Weterynaryjne* 2, 41-46.
- WODECKA B., RYMASZEWSKA A., SAWCZUK M., SKOTARCZAK B., 2009. *Detestability of tick-borne agents*

- DNA in the blood of dogs, undergoing treatment for borreliosis.* Ann. Agric. Environ. Med. 16, 9-14.
- ZAREMBA M. L., BOROWSKI J., 1994. *Podstawy mikrobiologii lekarskiej.* Wyd. PZWL. Warszawa, 267-268.
- ŻABICKA J., 1995. *Epidemiologia kleszczowego zapalenia mózgu (kzm) i boreliozy.* Nowa Medycyna 1, 20-24.
- ŻARNÓWSKA-PRYMEK H., 1995. *Morfologia i biologia Borrelia burgdorferi.* Nowa Medycyna 1, 6.