

RYZIKO ZAKAŻEŃ PRZENOSZONYCH PRZEZ KLESZCZE W EKOSYSTEMACH LEŚNYCH POLSKI

RISK OF INFECTIONS TRANSMITTED BY TICKS IN FOREST ECOSYSTEMS OF POLAND

Słowa kluczowe: choroby odkleszczowe, wektor, źródło zakażenia, czynniki ryzyka, ekosystem leśny

Key words: tick-borne diseases, vector, reservoirs of infection, risk factors, forest ecosystem

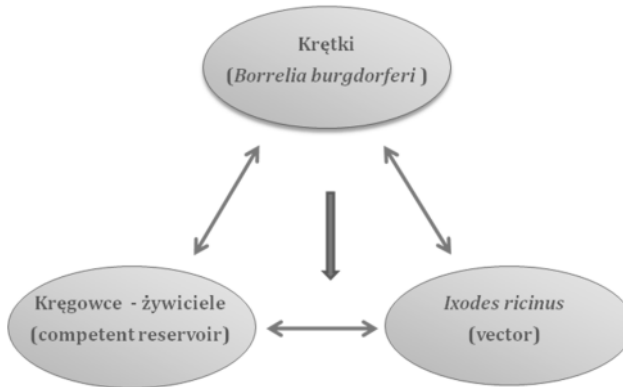
Abstract. In the last decade of the 20th century new tick borne diseases (TBD) have emerged as threats to public health in Europe. They are mostly due to infections with *Borrelia burgdorferi* s.l., *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia* spp. and tick-borne encephalitis virus (TBEV). All of these microorganisms (pathogens) are transmitted in the natural cycles by *Ixodes ricinus* ticks. This review attempts to describe TBD that have an increasing impact among risk group of people professionally working in the forest. Also the significance of vertebrate hosts diversity and specificity (reservoirs of infection) as well as ecology of vector in the forest ecosystem have been overlooked.

WSTĘP

Od szeregu lat, szczególnie na wiosnę i latem, pojawiają się w środkach masowego przekazu, alarmujące informacje o pladze kleszczy w ekosystemach lasów mieszanych i zagrożeniach zakażeń odkleszczowych u ludzi. Jakie mikroorganizmy patogeniczne dla człowieka są najczęściej przenoszone przez kleszcze? Jakie jest ryzyko zakażeń przenoszonych przez kleszcze? Czy wyolbrzymiane są zagrożenia związane z kleszczami u grup wysokiego ryzyka zakażenia, np. u leśników? Jak zapobiegać potencjalnym zakażeniom? Na te pytania odpowiemy w przedstawionym artykule, przybliżając aktualny stan wiedzy o roli kleszczy jako wektorów w rozprzestrzenianiu odkleszczowych chorób człowieka. Obecnie znanych jest 1415 gatunków mikroorganizmów patogenicznych dla człowieka (Cunningham 2005), i aż 61% tych patogenów występuje u zwierząt (Vorou i wsp. 2007). Z tej grupy patogenów ponad 200 gatunków to mikropasożyty przenoszone przez krwio pijne stawonogi, tzw. wektory chorób transmisyjnych. Jest to bardzo zróżnicowana grupa drobnoustrojów, do której należą wirusy, riketsje, bakterie (prokaryoty) i pasożytnicze Protista (eukaryoty).

Kleszcze (Ixodida) stanowią grupę 877 gatunków (Magnarelli 2009). W Europie znanych jest 60, a w Polsce 21 gatunków kleszczy. Do rodziny Ixodidae, tzw. kleszczy twardej (właściwych) zalicza się 15 rodzajów, z czego w Polsce najliczniej występują kleszcze z rodzaju *Ixodes*. *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity) jest gatunkiem mającym największe znaczenie w epidemiologii chorób odkleszczowych ludzi i zwierząt (Siuda 1993).

Według najnowszych badań, kleszcze Ixodidae odpowiedzialne za choroby odkleszczowe, ang. tick-borne diseases (TBD), mogą przenosić aż 17 chorobotwórczych gatunków drobnoustrojów. W Polsce najczęściej przenoszonymi patogenami przez kleszcze *I. ricinus* są: bakterie *Borrelia burgdorferi* s.l. i *Anaplasma phagocytophilum*, pierwotniaki z rodzaju *Babesia* oraz wirus kleszczowego zapalenia mózgu (KZM) (Flaviviridae). Patogeny te są odpowiedzialne za choroby TBD: boreliozę z Lyme, anaplazmozę, babeszjozę oraz kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowych. Obserwowane od lat 90-tych ubiegłego wieku nasilenie chorób TBD jest związane ze wzrostem zagęszczenia kleszczy – wektorów tych patogenów w środowisku. Wymienione patogeny najczęściej występują ogniskowo w ekosystemach leśnych u dziko żyjących zwierząt, które pełnią rolę naturalnego źródła infekcji. Są przenoszone od tych zwierząt do ludzi przez kleszcze, stąd wywoływane przez nie choroby są zaliczane do grupy zoonoz (choroby odzwierzęce). W utrzymywaniu się ognisk zakażenia patogenami TBD istotną rolę odgrywa sieć szeregu czynników ekologicznych, fizjologicznych i molekularnych, która wpisuje się w charakterystyczny trójkąt oddziaływań przedstawiony na schemacie.



Ryc. 1. Sieć oddziaływań wektor, patogen, naturalne źródło zakażenia.

Źródło: Lane R.S. 1994: Competence of ticks as vectors of microbial agents with an emphasis on *Borrelia burgdorferi*. 1994: In: Ecological dynamics of tick-borne zoonoses. Eds. Sonenshine D.S., Mather T.N., Oxford University Press, str. 45-67.

Czynniki te w oparciu o wyniki badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych (Lane 1994) przedstawiono w tabeli 1.

Bardzo istotnym w tej sieci oddziaływań jest enzootyczny cykl krążenia patogenów w populacjach dzikich zwierząt, głównie u ssaków, ptaków i gadów. Zwierzęta te są dobrymi żywicielami kleszczy *I. ricinus*, a ponadto stanowią

Tab. 1. Występowanie w Europie genogatunków *B. burgdorferi* s.l. i ich cechy patogeniczne.

Gatunek	Wektor	Źródło zakażenia	Objawy chorobowe	Występowanie
<i>B. burgdorferi</i> s.s.	<i>I. ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	ptaki, ssaki	artretyzm, EM, carditis, neuroborelioza	Europa, Ameryka Północna
<i>B. garinii</i>	<i>I. ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	ptaki*	artretyzm, EM, carditis, neuroborelioza	Eurazja
<i>B. afzelii</i>	<i>I. ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	gryzonie i inne drobne ssaki	ACA, artretyzm, EM, carditis, neuroborelioza	Eurazja
<i>B. spielmanii</i>	<i>I. ricinus</i>	gryzonie, żołądnica**, jeże	EM, ACA	Europa
<i>B. bavariensis</i>	<i>I. ricinus</i> <i>I. hexagonus</i>	gryzonie, jeże	wielonarządowe	Europa
<i>B. valaisiana</i>	<i>I. ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	ptaki	nie potwierdzono	Eurazja
<i>B. lusitaniae</i>	<i>I. ricinus</i>	jaszczurki	nie potwierdzono	Europa, Afryka Północna
<i>B. bissettii</i>	<i>I. ricinus</i>	gryzonie, ptaki	nie potwierdzono	Europa, Ameryka Północna

B. garinii* OspA serotyp 4 pasożytuje u gryzoni, *Eliomys quercinus* - popielicowate (Gliridae).

Źródło: Opracowanie własne na podstawie różnych źródeł z zamieszczonej literatury.

zoonotyczny rezerwuuar, tzw. naturalne źródło infekcji patogenami TBD. Złożoność takiej sieci oddziaływań zostanie przedstawiona w następnym rozdziale na przykładzie boreliozy z Lyme.

BORELIOZA Z LYME (BL)

Boreliozę z Lyme (BL) - wielonarządową, przewlekłą, często bardzo zróżnicowaną klinicznie chorobę u ludzi wywołują krętki *Borrelia burgdorferi* sensu lato (s.l.) (klasa Spirochaetes, rząd Spirochaetales, rodzina Spirochaetaceae). Blisko spokrewnione chorobotwórcze genogatunki krętek *Borrelia* są zaklasyfikowane do zbiorczego kompleksu *B. burgdorferi* s.l. W kompleksie tym znanych jest obecnie 18 genogatunków. W Europie poznano dotychczas 5 patogenicznych dla ludzi genogatunków: *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. burgdorferi* s.s., *B. spielmanii* i *B. bavariensis*. Natomiast infekcje trzema innymi genogatunkami (*B. bissetti*, *B. lusitaniae*, *B. valaisiana*), których patogeniczność nie została ostatecznie potwierdzona, występują u ludzi bardzo rzadko (Stanek i wsp. 2012).

Borelioza z Lyme jest obecnie najbardziej rozpowszechnioną chorobą odkleszczową w Eurazji i Ameryce Północnej. W Europie każdego roku notuje się ponad 85 tys. przypadków zachorowań (Semenza i Menne 2009). Również w Polsce co roku stwierdza się wzrost zachorowań na tę chorobę. Według danych Narodowego Instytutu Zdrowia w ciągu ostatnich dziewięciu lat liczba przypadków zachorowań wzrosła z 1850 w roku 2000 do ponad 11 000 w roku 2009. Ze względu

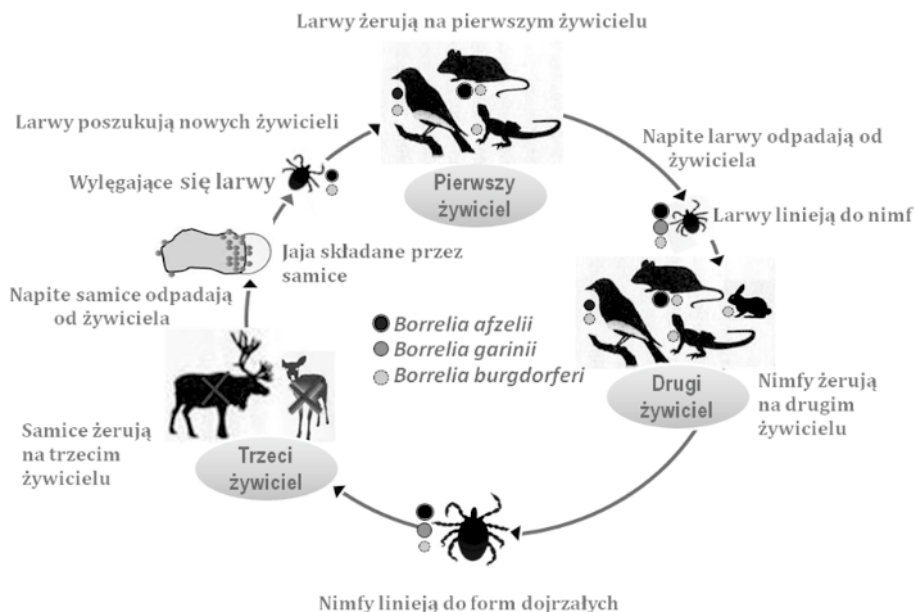
na trudności diagnostyczne oraz zróżnicowanie objawów boreliozy z Lyme dane te są znacznie zaniżone. Szacuje się, że w Polsce na tę chorobę może zapadać rocznie około 40 000 osób przebywających na terenach endemicznych dla kleszczy *Ixodes ricinus*. Występowanie genogatunków *B. burgdorferi* s.l. w Europie i ich patogeniczne właściwości przedstawia tabela 1. Problemy zdrowia publicznego związane z boreliozą z Lyme w ciągu ostatnich lat ewidentnie narastają i dotyczą szczególnie ludzi o podwyższonym ryzyku infekcji związanych zawodowo z biotopami leśnymi.

W Polsce, podobnie jak w całej Europie, rolę wektora dla *Borrelia burgdorferi* s.l. pełni *I. ricinus*, który jest pospolitym kleszczem w biotopach lasów mieszanych, a dziko żyjące gryzonie są głównym źródłem zakażenia kleszczy tymi powszechnie występującymi w środowisku bakteriami. Naturalne warunki środowiskowe decydują w głównej mierze o utrzymaniu się zoonotycznego cyklu boreliozy z Lyme. Brak jest jednak aktualnych badań oceniających zachorowalność na boreliozę z Lyme i towarzyszące jej inne choroby odkleszczowe w środowisku o różnej antropopresji. Najbardziej istotnymi czynnikami wpływającymi na wzrost zachorowalności mogą być, poza ociepleniem klimatu: ekotony, nadmierna fragmentacja ekosystemów leśnych, urbanizacja środowisk z byłymi naturalnymi ogniskami infekcji, parki miejskie, zalesione skwery, tworzone agrocenozy (pastwiska, ugory, sadownictwo, ogrodnictwo) oraz intensywna turystyka. Dotychczas nie objęto dokładnym i planowym monitoringiem biotopów leśnych, endemicznych dla kleszczy *I. ricinus*, które są m.in. eksploatowane gospodarczo przez pracowników leśnych lub wykorzystywane jako atrakcyjne tereny rekreacyjne. Prowadzone obecnie badania dotyczą najczęściej prewalencji zakażenia kleszczy w fazie niepasżytniczej, natomiast nie bada się źródeł zakażenia tych kleszczy w środowisku zoonotycznym. Z wieloletnich badań prowadzonych w Zakładzie Parazytologii na Wydziale Biologii Uniwersytetu Warszawskiego wynika, że kleszcze *I. ricinus* w istotnym z epidemiologicznego punktu widzenia zagęszczeniu, występują, poza biotopami zwartych lasów mieszanych, również na obszarach zielonych w środowisku zurbanizowanym, np. w parkach miejskich, skwerach i na szlakach turystycznych w lasach podmiejskich.

Cykl krążenia *B. burgdorferi* s.l. w populacjach dziko żyjących zwierząt, głównie ssaków, ptaków i gadów odgrywa decydującą rolę w podtrzymywaniu naturalnych źródeł zakażenia ludzi tymi bakteriami.

Duże zagęszczenie kleszczy *I. ricinus* w biotopach leśnych jest warunkowane różnorodnością gatunków ssaków. Jest to duża grupa zwierząt, około 150 gatunków, najczęściej i najliczniej atakowana przez wszystkie stadia rozwojowe tych kleszczy. Ponadto, znamy aż 43 gatunki kręgowców, które stanowią kompetentny rezerwuuar naturalny dla choroby z Lyme (tabela 2).

Nisze ekologiczne dla poszczególnych genogatunków *Borrelia* są częściowo zróżnicowane, i tak: przez *B. afzelii* są zarażone głównie gryzonie, przez *B. garinii* ptaki wróblowe, a przez *B. burgdorferi* s.s. różne gatunki ssaków i ptaków. Bardzo często nisze te pokrywają się, co oznacza, że ptaki lub gryzonie mogą być zakażone



Ryc. 2. Cykl *Borrelia burgdorferi* s.l. w naturalnym środowisku wg Stanek i wsp. 2012 (z wprowadzonymi zmianami przez autorów).

Źródło: Stanek G., Wormser GP., Gray J., Strle F. 2012: Lyme borreliosis. *Lancet*, 379, 461-473.

Tab. 2. Zewnętrzne i wewnętrzne czynniki warunkujące oddziaływania wektor – kompetentny rezerwuar patogenów TBD.

Czynniki zewnętrzne	Czynniki wewnętrzne
1. Ekologia zwierząt naturalnie zarażonych patogenami TBD, ich zagęszczenie, zróżnicowanie populacji, aktywność sezonowa.	1. Biologia kleszczy (behawior, preferencje do żywicieli, aktywność i sezonowość żerowania różnych stadiów rozwojowych).
2. Genetycznie warunkowana wrażliwość/oporność zwierząt naturalnie zarażonych patogenami TBD.	2. Zagęszczenie kleszczy w poszczególnych biotopach i ich intensywność kontaktów z żywicielami.
3. Czynniki środowiskowe w ekosystemach leśnych, w tym klimat.	3. Czas żerowania.
	4. Fizjologiczne „farmakologiczne” wspomaganie sukcesu żerowania i ich genetyczne uwarunkowania, współżerowanie.
	5. Rodzaj transmisji (transowarialna, transstadialna).

Źródło: Lane RS. 1994: Competence of ticks as vectors of microbial agents with an emphasis on *Borrelia burgdorferi*. 1994: In: *Ecological dynamics of tick-borne zoonoses*. Eds. Sonenshine D.S., Mather T.N., Oxford University Press, str. 45-67.

przez *B. garinii* i *B. afzelii* (ryc. 2.). Wcześniejsze badania, szczególnie w północno-wschodniej Polsce wskazują, że aktywne ogniska zakażeń *B. burgdorferi* s.l. w swym zasięgu pokrywają się z obszarami występowania odkleszczowego

zapalenia mózgu (KZM). Człowiek nie zakaża się krętkami *Borrelia* przez bezpośredni kontakt z osobą chorą. Boreliozę z Lyme skutecznie leczy się antybiotykami, np. doksycykliną.

ANAPLAZMOZA (HGA)

Anaplazmozę u ludzi wywołują bakterie *Anaplasma phagocytophilum* (α -Proteobacteria) pasożytujące wewnątrzkomórkowo, głównie w neutrofilach. Bakterie te są czynnikiem etiologicznym zespołu ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej (HGA). Duża grupa zwierząt domowych (konie, bydło, owce, kozy, psy, koty) oraz zwierzęta dziko żyjące, takie jak: gryzonie, sarny i inne jeleniowate są naturalnym źródłem zakażenia dla ludzi. Wektorem tych bakterii pomiędzy zakażonymi zwierzętami a człowiekiem są kleszcze *I. ricinus*. HGA jest chorobą słabo rozpoznawaną, a ryzyko ciężkiego jej przebiegu występuje w stanach niewydolności układu immunologicznego (osoby starsze i dzieci, chorzy przyjmujący leki immunosupresyjne, nosiciele wirusa HIV) oraz zbyt późnej antybiotykoterapii (Dumler i Bakken 1998). Anaplazmoza jest chorobą TBD rozpoznaną niedawno, pierwsze przypadki anaplazmozy opisano w USA w 1994 roku, w Europie w pełni udokumentowany przypadek pochodzi z 1997 roku ze Słowenii. Natomiast w Polsce pierwszy przypadek zakażenia człowieka przez *A. phagocytophilum* w koinfekcji z *Borrelia* sp. był opisany w 2010 roku (Wel-Falęciak i wsp. 2010). Objawy ludzkiej anaplazmozy to przede wszystkim: bóle głowy, osłabienie, nudności, złe samopoczucie, bóle mięśni i stawów. W Polsce stwierdza się od 2% do 8% kleszczy zakażonych przez *A. phagocytophilum*, najczęściej w koinfekcji z innymi patogenami TBD (Siński 2009), stąd anaplazmoza jako choroba szerząca się może stanowić pewne ryzyko występowania również u leśników.

BABESZJOZA

Pierwotniaki z rodzaju *Babesia* (typ Apicomplexa, rząd Piroplasmorida rodzina Babesiidae) są obligatoryjnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi lokalizującymi się w krwinkach, głównie erytrocytach wielu gatunków ssaków i ptaków, w tym również człowieka (Levine 1988). Pierwszy zdiagnozowany i opisany przypadek ludzkiej babeszjozy wywołanej przez *B. divergens* pochodzi z 1957 roku z byłej Jugosławii. Dotychczas stwierdzono w Europie, głównie w Austrii, Czechach, Danii, Francji, Hiszpanii, Irlandii, Niemczech i Portugalii, 39 przypadków babeszjozy u ludzi. Większość z nich (25 przypadków) była spowodowana zakażeniem *B. divergens* u ludzi asplenicznych. Po roku 2000 opisano, również u osób pozbawionych śledziona, dwa przypadki zakażenia w Austrii i we Włoszech przez pasożyty określone jako EU1 (*B. venatorum*) stanowiące siostrzaną grupę do *B. divergens* i *B. odocoilei*. W Szwajcarii stwierdzono za pomocą badań serologicznych 5 przypadków zakażenia przez *B. microti*. Również po raz pierwszy w Niemczech wykazano przypadek zakażenia przez *B. microti* u 42 letniej kobiety z obniżoną odpornością. Występowanie *B.*

venatorum (EU1) potwierdzono również u kleszczy *I. ricinus* w Słowenii, Szwajcarii, Francji i Holandii. Najczęstszym źródłem zakażenia dla kleszczy tym gatunkiem pasożyta są dziko żyjące zwierzęta, głównie sarny. Również u kleszczy *I. ricinus* zebranych z jelenia wykryto genotyp *Babesia* CH1, bardzo blisko spokrewniony z *B. odocoilei*. Badania cytowane w pracy przeglądowej Welc-Fałęciak i Sińskiego (2008) wyraźnie wskazują na to, że w Europie jest kilka gatunków *Babesia* filogenetycznie bliskich *B. divergens*, które mogą być inwazyjne dla człowieka.

Wiadomo, że długotrwała faza chroniczna babeszjozy, przy braku objawów i bardzo niskiej parazytemii, stwarza realne zagrożenie potransfuzyjnych infekcji oraz nawrotu choroby w stanach obniżonej odporności. U osób z grupy podwyższonego ryzyka procent zainfekowanych krwinek waha się od kilku do nawet 85%, czego skutkiem są pojawiające się w okresie od 1-6 tygodni od zarażenia mało specyficzne objawy, m.in.: anemia hemolityczna, dreszcze, wysoka gorączka, apatia, syndrom ciągłego zmęczenia, dolegliwości ze strony układu oddechowego, utrata masy ciała, hepato- i/lub splenomegalia, leukopenia, trombocytopenia (Homer i wsp. 2000). Infekcje *B. divergens* mają cięższy przebieg i cechują się wyższą śmiertelnością niż zakażenia pozostałymi gatunkami *Babesia*. Podobieństwo objawów oraz obraz pasożytów w erytrocytach sprawiają, że babeszjoza u ludzi określana jest również mianem „malarii północy”. Pierwszy w Polsce przypadek zakażenia u człowieka przez *Babesia* EU1 i *B. burgdorferi* został ostatnio potwierdzony metodami molekularnymi w Zakładzie Parazytologii na Wydziale Biologii Uniwersytetu Warszawskiego (Welc-Fałęciak i wsp. 2010). Najwięcej przypadków zakażenia *Babesia* u ludzi stwierdzono w Stanach Zjednoczonych, gdzie od 1968 roku opisano ponad 1200 zakażeń, głównie przez *B. microti*.

1. Rezerwuar zoonotyczny i wektor babeszjozy w Polsce.

W środowisku naturalnym żywicielami dla *B. microti* są licznie występujące w różnych siedliskach na terenie całej Polski gryzonie należące do dwóch rodzin: nornikowatych (Arvicolidae) i myszowatych (Muridae) (Siński i Karbowski 1995, Siński 1999). Jak wykazały ostatnie badania (Welc-Fałęciak i wsp. 2007), głównym źródłem zakażenia kleszczy *I. ricinus* i *Dermacentor reticulatus* są: nornik zwyczajny (*Microtus arvalis*), u którego ekstensywność zakażenia wynosiła do 35% oraz nornik północny (*M. oeconomus*) o ekstensywności zakażenia 32%. Kleszcze pasożytujące na tych gryzoniach były również zakażone w 3 - 12% przez *B. microti*. Szczegółowe wyniki tych badań przedstawiono w tabeli 3.

Rola kleszczy Ixodidae w szerzeniu się babeszjozy u ludzi w Polsce nie jest dobrze poznana. Wiadomo, że kleszcze *I. ricinus* są dobrymi wektorami dla *B. microti* i *B. divergens*. Jednakże, oba gatunki pasożytów badano u kleszczy w fazie wolno żyjącej tylko w wybranych rejonach Polski (Skotarczak i Cichocka 2001, Siński i wsp. 2006). Mało poznany jest rezerwuar zoonotyczny dla innych, również patogenicznych, gatunków z rodzaju *Babesia*. Zakażenie samych kleszczy *I. ricinus*

Tab. 3. Różnorodność kręgowców uczestniczących w podtrzymywaniu i rozprzestrzenianiu źródeł zarażenia przez krętki *Borrelia burgdorferi* s.l. w Europie.

Gromada	Rodzian	Liczba gatunków
Ssaki (Mammalia)	Myszowate (Muridae)	5
	Nornikowate (Microtidae)	2
	Ryjówkowate (Soricidae)	3
	Jeżowate (Erinaceidae)	2
	Zającowate (Leporidae)	2
	Psowate (Canidae)	1
	Kotowate (Felidae)	1
	Krętorogie (Bovidae)	2
	Koniowate (Equidae)	1
	Ptaki (Aves)	Drozdzy (Turdidae)
Strzyżyki (Troglodytidae)		1
Pokrzywki (Sylviidae)		5
Łuszczeniaki (Fringillidae)		3
Szpaki (Sturnidae)		1
Płochacze (Prunellidae)		1
Muchołówki (Muscicapidae)		1
Pliszki (Motacillidae)		1
Sikory (Paridae)		1
Gady (Reptilia)		Jaszczurki (Sauria)
Razem		43

Źródło: Opracowanie własne na podstawie różnych źródeł z zamieszczonej literatury.

przez *B. microti* może odbywać się w stadium larwy lub nimfy (zakażenie transstadialne), co bardzo ogranicza krążenie pasożyta w środowisku naturalnym. Natomiast zakażenie kleszczy przez *B. divergens* przebiega na drodze transowarialnej i transstadialnej (jajo- larwa- nimfa- postać dojrzała), może to w znacznym stopniu sprzyjać rozprzestrzenianiu się tego gatunku w środowisku. Zarówno kleszcze, jak i zwierzęta stanowiące rezerwuar, mogą być zakażone przez więcej niż jeden gatunek pasożytów i stąd często stwierdzane są koinfekcje *Babesia* z innymi patogenami TBD.

W leczeniu objawowej babesiozy stosuje się jednocześnie chininę i antybiotyki z grupy linkozamidów: klindamycynę lub atowakon i azytromycynę. Ludzie z grupy podwyższonego ryzyka zakażenia (asplenia, immunosupresja, wiek powyżej 50 lat), przy występujących objawach, takich jak: zaburzenia oddechowe, duża hemoliza, ostre zaburzenia pracy nerek, rozsiana wewnątrznaczyniowa koagulacja krwinek oraz, co jest bardzo ważne, przy parazytemii powyżej 10%, kwalifikują się do aferezy erytrocytów. Koinfekcje z innymi patogenami wywołującymi choroby odkleszczowe, takie jak boreliozę i anaplazmozę, znacznie utrudniają proces leczenia babeszjozy.

Tab. 4. Naturalne źródła zakażenia i wektory dla dwóch gatunków *Babesia* w Polsce.

Gatunek pasożyta	Źródło zakażenia	% zakażenia	Kleszcze Ixodidae	% zakażenia
<i>Babesia microti</i>	Gryzonie		Kleszcze zebrane ze zwierząt	
	<i>Apodemus flavicollis</i>	13	<i>Ixodes ricinus</i>	
	<i>Myodes glareolus</i>	12	larwy	3.4
	<i>Microtus arvalis</i>	35	nimfy	5
	<i>Microtus oeconomus</i>	32	<i>Dermacentor reticulatus</i>	
			larwy	12
		nimfy	4	
		Kleszcze zebrane ze środowiska		
		<i>Ixodes ricinus</i>		
		nimfy	8	
		dorośle	3	
<i>Babesia divergens</i>	Jeleniowate		Kleszcze zebrane ze środowiska	
	<i>Capreolus capreolus</i>	24	<i>Ixodes ricinus</i> (dorośle)	6
	<i>Cervus elaphus</i>			

Źródło: Siński E., Bajer A., Welc R., Pawełczyk A., Ogrzewalska M., Behnke J.M. 2006: *Babesia microti*: Prevalence in wild rodents and *Ixodes ricinus* ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland. *Int. J. Med. Microbiol.* 296 (S1), 137-143. Welc-Fałęciak R., Bajer A., Behnke J.M., Siński E. 2008: Effects of host diversity and the community composition of hard ticks (Ixodidae) on *Babesia microti* infection. *Int. J. Med. Microbiol.*, 298 (S1), 235-242. Welc-Fałęciak R., Werszko J., Cydzik K., Bajer A., Michalik J., Behnke J.M. 2012: Co-infection and genetic diversity of tick-born pathogens in roe deer in Poland. XIV Międzynarodowe Sympozjum Stawonogi Pasożytnicze, Alergogenne i Jadowite- Znaczenie medyczne i Sanitarne, Kazimierz Dolny, maj, 2012.

2. Czynniki odpowiedzialne za status babeszjozy jako rozprzestrzeniającej się choroby u ludzi o podwyższonym ryzyku zakażenia.

Rozprzestrzeniającą się chorobą (ang. emerging disease) określa się nową lub na nowo pojawiającą się infekcję, na ogół oporną na leczenie, na którą zachorowalność ludzi w ciągu ostatnich dwóch dekad wzrasta, lub której zagrożenie wzrośnie w niedalekiej przyszłości (Lederberg i wsp. 1992). Zgodnie z tą definicją babeszjoza jest szerzącą się chorobą u ludzi. Jej pojawianie się jest warunkowane występowaniem w naturalnym środowisku zakażonych zwierząt oraz kleszczy Ixodidae, które są przenosicielami pasożytów ze zwierząt do człowieka. Zmieniające się warunki środowiskowe, w tym zmniejszająca się różnorodność biologiczna w ekosystemach leśnych oraz globalne ocieplenie klimatu, mogą mieć istotny wpływ na szerzenie się zakażenia tym pasożytem wśród dziko żyjących i hodowlanych zwierząt oraz w populacjach kleszczy *I. ricinus*.

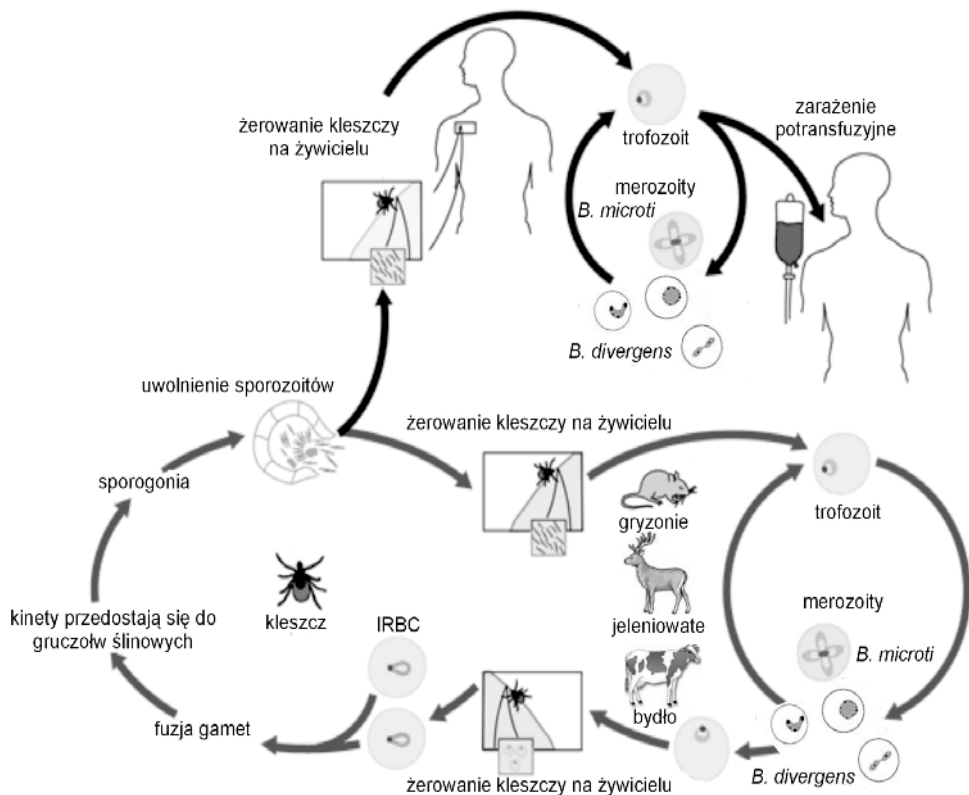
W naturalnym ognisku babeszjozy ma miejsce wertykalna i horyzontalna transmisja pasożytów. Transmisja wertykalna zachodzi w obrębie populacji kleszczy, dla *B. microti* wiąże się z transstadialnym transferem pasożytów, a w przypadku *B. divergens* – z transferem transstadialnym i transowarialnym (z samicy na potomstwo). Transmisja horyzontalna odbywa się pomiędzy kleszczami a zwierzętami, będącymi źródłem pasożytów. Kleszcze, które ulegają zakażeniu podczas żerowania (ssanie krwi) na zainfekowanym żywicielu, po transferze

transstadialnym przekazują pasożyty podczas kolejnego żerowania następnemu żywicielowi. Człowiek nie jest właściwym żywicielem dla kleszczy *I. ricinus*, jedynie przypadkowo bywa włączony w naturalny cykl rozwojowy, początkowo kleszcza, a następnie pasożyta. Cykl rozwojowy pasożytów z rodzaju *Babesia* przedstawia rycina 3.

Wzrastająca liczba ludzi dotkniętych immunosupresją (splenektomia, leczenie kortykosteroidami, AIDS, wiek >50 lat) oraz koinfekcje innymi patogenami przenoszonymi przez kleszcze są czynnikami wpływającymi na szerzenie się babeszjozy u ludzi. Coraz częściej stwierdzane są w Stanach Zjednoczonych zakażenia *Babesia* przenoszone nie przez kleszcze, lecz w czasie transfuzji zakażonej krwi, nie badanej pod kątem obecności tych pierwotniaków (Gubernot i wsp. 2009). Wśród dawców krwi z obszarów endemicznych dla kleszczy w USA stwierdzono 3,7% seropozytywnych prób w stosunku do antygenów *B. microti* (Popovsky i wsp. 1988). W Europie, choć nie można wykluczyć pewnego ryzyka, nie notowano dotychczas przypadków zakażenia przez *Babesia* sp. drogą transfuzji krwi (Siński i wsp. 2011).

KLESZCZOWE ZAPALENIE MÓZGU I OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH (KZM)

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (KZM) jest wirusową chorobą centralnego układu nerwowego powodowaną przez wirusa *Flavivirus* z rodziny Flaviviridae, zaliczanych do grupy Arbowirusów. Wirus ten w warunkach naturalnych występuje u ponad 100 gatunków ssaków, ptaków i gadów. Między innymi są to: gryzonie leśne i polne, krety, lisy, zające, sarny i jelenie, jak również zwierzęta udomowione: owce, kozy, bydło, psy. Zwierzęta te w warunkach naturalnych stanowią bardzo rozległe zoonotyczne źródło zakażenia tym wirusem. Największe znaczenie w rozprzestrzenianiu wirusa KZM w środowisku naturalnym odgrywa *I. ricinus*, który jest zarazem przenosicielem i rezerwuarem tego wirusa. Wirus KZM może być przenoszony od zakażonych zwierząt do człowieka przez każde z trzech stadiów rozwojowych kleszcza, tzn. przez larwy, nimfy i postacie dojrzałe. W populacjach kleszczy wirus ten może być przekazywany drogą transowarialną i transstadialną. Ostatnio jednak odnotowano na Litwie, Łotwie i w Estonii zakażenia drogą pokarmową, po spożyciu nie pasteryzowanego mleka kóz i krów (International Scientific Working group on TBD, 2006). W Polsce pierwsze ogniska KZM były opisane w latach 1947-1948 w okolicach Białowieży. Kolejne przypadki zakażeń tym wirusem u ludzi były stwierdzane w 1954 r. w województwie olsztyńskim i w 1957 r. w województwie gdańskim, w okolicy Kartuz. W latach 1970-1979 najwyższą liczbę zachorowań stwierdzono w endemicznych rejonach województw: białostockiego, olsztyńskiego, suwalskiego i opolskiego (Żabicka 1994). Obecnie średnia zachorowalność na KZM jest stosunkowo niska; w zależności od rejonu Polski wynosi od 2 do 11 przypadków na 100 tys. mieszkańców, w tym odnotowuje się ok. 2% przypadków śmiertelnych. Człowiek nie zakaża się wirusem KZM przez bezpośredni kontakt z osobą chorą. W



Ryc. 3. Cykl życiowy *Babesia* spp. wg National Center For Infectious Diseases, CDC, www.cdc.gov (z wprowadzonymi zmianami przez autorów).
 Źródło: www.cdc.gov.

leczeniu KZM nie są skuteczne antybiotyki. W profilaktyce zaleca się szczepienia ochronne swoistą szczepionką dla grup ludzi wysokiego ryzyka zakażenia, w tym u leśników i turystów przebywających w endemicznych ekosystemach dla wirusa KZM.

SPOSOBY ZAPOBIEGANIA CHOROBYM ODKLESZCZOWYM

1. Zooprofilaktyczna rola niektórych gatunków zwierząt.

Nadmierna eksploatacja ekosystemów leśnych przez ich fragmentacje i inne działania antropogeniczne prowadzą do zmniejszenia liczby gatunków kręgowców, które będąc dobrymi żywicielami kleszczy same nie pełnią roli kompetentnego rezerwuaru dla patogenów TBD. Zwierzęta te w ekosystemie leśnym mogą pełnić istotną rolę zooprofilaktyczną, wygaszając naturalne ogniska boreliozy z Lyme. Do tej grupy zwierząt, jak już wspomniano wcześniej, należą niektóre gatunki jaszczurek, ptaków wróblowych, jeleniowate (jeleń szlachetny, sarna, łoś, daniel), a z drobnych ssaków wiewiórki. Zooprofilaktyka środowiskowa krętek *Borrelia* spp. w oddziaływaniach wektor- rezerwar zoonotyczny oparta jest nie tylko na uwarunkowaniach ekologicznych, ale również molekularnych. W ostatnich latach

udowodniono, że kleszcze *I. ricinus*, szczególnie nimfy, żerujące na niektórych gatunkach jaszczurek tracą zakażenie. Za to bakteriobójcze działanie na krętki *Borrelia* w jelicie kleszczy odpowiedzialny jest dopełniacz (komplement) surowicy krwi, a dokładniej aktywowane na drodze alternatywnej białko C3b, które agregując na błonie bakterii powoduje ich lizę. Ten dość złożony mechanizm bakteriobójczy prowadzi również do selekcji bakterii na poziomie genogatunku i/lub szczepu. Dzieje się to dlatego, że niektóre genogatunki mają zdolności do syntezy białek inhibitorów czynnika C3b. Są to znane białka H i FHL, które blokują lizę komórki. Udział dopełniacza surowicy krwi i jego zooprofilaktyczny efekt został dobrze zbadany w USA przez Lane i Quistada u jednego gatunku jaszczurki *Sceloporus occidentalis*, a wyniki tych badań zostały opublikowane w 1998 roku (Lane i Quistada, 1998).

Zooprofilaktyczna rola tych zwierząt została potwierdzona w badaniach ekologicznych prowadzonych przez LoGiudice i jej współpracowników (LoGiudice i wsp. 2003). Grupa tych badaczy opracowując tzw. model efektu rozcieńczenia wykazała, że w środowisku naturalnym, w którym występuje bardzo duża różnorodność gatunków kręgowców, dochodzi do znacznego wygaszenia głównego źródła infekcji, którym są dziko żyjące gryzonie. Badacze ci wprowadzili pojęcie współczynnika zakażenia nimf (NIP). Współczynnik NIP bardzo dobrze obrazuje środowiskowe ryzyko zakażenia ludzi. Niskie ryzyko zakażenia występuje wtedy, kiedy NIP spada poniżej 3%, a za bardzo wysokie ryzyko zakażenia ludzi uważa się dziesięciokrotnie wyższy współczynnik NIP, wynoszący ponad 30% (LoGiudice i wsp. 2003).

W przypadku innych patogenów, takich jak *Anaplasma phagocytophilum*, *B. venatorum* i *B. divergens* sarny (*Capreolus capreolus*) i inne jeleniowate pełnią rolę kompetentnego zoonotycznego rezerwuaru (Welc-Falęciak i wsp. 2012). Badania epidemiologiczne boreliozy z Lyme bardzo wyraźnie wspierają powszechnie przyjętą hipotezę, że biologiczna różnorodność i jej skład gatunkowy istotnie wpływają na funkcję ekosystemu. Odnosi się to również do ekosystemów leśnych, które zdegradowane, o niskiej różnorodności gatunkowej kręgowców stają się epidemiologicznym zagrożeniem dla leśników, myśliwych, rolników i turystów.

2. Działania zmniejszające ryzyko i skalę zagrożenia.

Mając świadomość, że całkowite wyeliminowanie kleszczy z biotopu człowieka jest niemożliwe i w związku z tym, że kleszcze stanowią i będą stanowić realne zagrożenie dla naszego zdrowia, należy podejmować działania zmniejszające ryzyko i skalę zachorowań. Należą do nich: (1) działania prewencyjne w oparciu o wiedzę o ekologii chorób odkleszczowych i świadomość zagrożenia, (2) profilaktyka z wykorzystaniem wszelkich metod zapobiegania atakom i żerowaniu kleszczy na ludziach oraz stosowanie swoistych szczepień ochronnych wg wskazań lekarza, (3) skuteczne leczenie zakażeń odkleszczowych. Podstawowym zabezpieczeniem przed zakażeniem odkleszczowym może być zastosowanie się do następujących praktycznych uwag: (1) na czas pobytu w lesie należy odpowiednio się ubrać: jasne ubranie, na którym łatwiej zauważyć kleszcze,

długie spodnie, skarpety, buty, koszule z długimi rękawami, odpowiednie nakrycie głowy; (2) w lasach unikać chodzenia szlakami zwierząt, po starych zarośniętych ścieżkach, biwakować na uprzednio przygotowanym miejscu bez kleszczy, przed założeniem obozowiska usunąć nadmiar roślinności oraz ściółkę leśną; (3) stosować repelenty (środki odstrasżające kleszcze), np. permetrynę lub dwuetylotoluenoamid, które nanosi się najczęściej bezpośrednio na skórę lub odzież, plecaki, namioty (są to jednak środki mało trwałe); (4) w przypadku wszczęcia się kleszcza w skórę, należy go szybko usunąć (chwycić mocno pincetą przy samej skórze i wyciągnąć kleszcza zdecydowanym ruchem). Miejsce po usunięciu kleszcza należy zdezynfekować. W obawie przed KZM, w rejonach endemicznych, z dużym zagęszczeniem kleszczy, zaleca się picie pasteryzowanego mleka w celu uniknięcia zakażenia przez *Flavivirus* drogą pokarmową.

W Polsce, podobnie jak w większości krajów Unii Europejskiej, borelioza z Lyme i KZM zostały uznane za choroby zawodowe pracowników leśnych. Mając dodatkowo na uwadze ekologiczne uwarunkowania pozostałych chorób TBD, babeszjozy i anaplazmozy, grupa pracowników leśnych powinna być regularnie monitorowana. Problem ten jest ostatnio szczegółowo badany przez autorów artykułu, we współpracy z prof. dr hab. Sławomirem Pancewiczem z Kliniki Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji UM w Białymstoku.

PODSUMOWANIE / WNIOSKI

W Polsce najczęściej przenoszonymi patogenami przez kleszcze *Ixodes ricinus* są: bakterie *Borrelia burgdorferi* s.l. i *Anaplasma phagocytophilum*, pierwotniaki z rodzaju *Babesia* oraz wirus kleszczowego zapalenia mózgu (KZM) (Flaviviridae). Patogeny te są odpowiedzialne za choroby odkleszczowe: boreliozę z Lyme, anaplazmozę, babeszjozę oraz kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowych. Obserwowane ostatnio nasilenie występowania chorób odkleszczowych jest związane ze wzrostem zagęszczenia kleszczy – wektorów tych patogenów w środowisku. Omówione szczegółowo patogeny najczęściej występują ogniskowo w ekosystemach leśnych u dziko żyjących zwierząt, które pełnią rolę naturalnego źródła infekcji i są przenoszone od tych zwierząt do ludzi przez zakażone kleszcze. Wywoływane przez nie choroby są zaliczane do grupy zoonoz (choroby odzwierzęce).

1. Wiedza dotycząca ekologicznych i epidemiologicznych uwarunkowań chorób odkleszczowych u ludzi jest niezbędna do właściwego prognozowania i rozpoznania obszarów występowania patogenów odpowiedzialnych za te choroby.

2. Istotna jest ocena indeksu zakażenia kleszczy *Ixodes ricinus* - wyznacznika ryzyka chorób odkleszczowych u ludzi, głównie leśników mających częsty kontakt z ekosystemami, w których występują zakażone kleszcze.

3. Działania zmniejszające ryzyko i skalę zagrożenia chorobami odkleszczowymi powinny być prowadzone w oparciu o racjonalną gospodarkę zasobami leśnymi.

4. Ważna jest profilaktyka (szczepienia ochronne, stosowanie repelentów) oraz wczesne diagnozowanie i właściwe leczenie chorób odkleszczowych.

Artykuł ten został opracowany w ramach grantu MNiSW nr NN404 795240.

LITERATURA

- Cunningham AA. 2005: A walk on the wild side - emerging wildlife diseases. *Brit. Med. J.*, 331: 1214-1215
- Dumler JS., Bakken JS. 1998: Human ehrlichioses: newly recognized infections transmitted by ticks. *Annu. Rev. Med.*, 49: 201-213.
- Gubernot DM., Nakhasi HL., Mied PA., Asher DM., Epstein JS., Kumar S. 2009: Transfusion-transmitted babesiosis in the United States: summary of a workshop. *Transfusion*, 49, 2759-2771.
- Homer MJ., Aguilar-Delfin I., Telford III, SR., Krause PJ., Persing DH. 2000: Babesiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 13, 451-469.
- International Scientific Working group on TBD. 2006. (<http://www.tbe-info.com>)
- Lane RS. 1994: Competence of ticks as vectors of microbial agents with an emphasis on *Borrelia burgdorferi*. 1994: In: Ecological dynamics of tick-borne zoonoses. Eds. Sonenshine D.S., Mather T.N., Oxford University Press, str. 45-67.
- Lane RS., Quistada BG. 1998: Borreliacidal factors in the blood of the western fence lizard (*Sceloporus occidentalis*). *J. Parasitol.*, 84, 29-34.
- Lederberg J., Shope RE., Oaks SC. 1992: Emerging infections: microbial threats to health in the United States, Institute of Medicine (US), Committee on Emerging Microbial Threats to Health, Washington, National Academy Press.
- Levine ND. 1988: The protozoan. Phylum Apicomplexa. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1-154.
- LoGiudice K., Ostfeld RS., Schmidt KA., Keesing F. 2003: The ecology of infectious disease: Effect of host diversity and community composition on Lyme disease risk. *PNAS*, 100, 567-571.
- Magnarelli LA. 2009: Global importance of ticks and associated infectious disease agents. *Clin. Microbiol. Newsletter*, 31, 33-37.
- Popovsky MA., Lindberg LE., Syrek L., Page PL. 1988: Prevalence of *Babesia* antibody in a selected blood donor population. *Transfusion* 28, 59-61.
- Semenza JC., Menne B. 2009: Climate change and infectious diseases in Europe. *Lancet Infect. Dis.*, 9, 365-375.
- Siński E. 1999: Enzootic reservoir for new *Ixodes ricinus*-transmitted infections. *Wiad. Parazytol.* 45, 135-142.
- Siński E. 2009: Wpływ koinfekcji u kleszczy (Ixodidae) na transmisję mikropasożytów krwi. *Wiad. Parazytol.*, 55, 341-347.
- Siński E., Karbowski G. 1995: Ticks (Ixodidae) in zoonotic transmission of *Babesia microti* and *B. divergens*. *Wiad. Parazytol.* 41, 321-327.

- Siński E., Bajer A., Welc R., Pawełczyk A., Ogrzewalska M., Behnke JM. 2006: *Babesia microti*: Prevalence in wild rodents and *Ixodes ricinus* ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland. Int. J. Med. Microbiol. 296 (S1), 137-143.
- Siński E., Welc-Falęciak R., Poglód R. 2011: *Babesia* spp. infections transmitted through blood transfusion. Wiad. Parazytol., 57, 77-81.
- Siuda K. 1993: Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II. Systematyka i rozmieszczenie, Warszawa, Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, str. 253-266.
- Skotarczak B., Cichocka A. 2001: Isolation and amplification by polymerase chain reaction DNA of *Babesia microti* and *Babesia divergens* in ticks in Poland. Ann. Agric. Environ. Med., 8, 187-189.
- Stanek G., Wormser GP., Gray J., Strle F. 2012: Lyme borreliosis. Lancet, 379, 461-473.
- Żabicka J. 1984: Choroby zakaźne w Polsce i ich zwalczanie w latach 1970-1979. Red. J. Kostrzewski, PAN, Wyd. VI Nauk Med., Ossolineum.
- Vorou RM., Papavassiliou VG., Tsiodras S. 2007: Emerging zoonoses and vector-borne infections affecting humans in Europe. Epidemiol. Infect., 135, 1231-1247.
- Welc-Falęciak R., Bajer A., Behnke J.M., Siński E. 2008: Effects of host diversity and the community composition of hard ticks (Ixodidae) on *Babesia microti* infection. Int. J. Med. Microbiol., 298 (S1), 235-242.
- Welc-Falęciak R., Hildebrandt A., Siński E. 2010: Co-infection with *Borrelia* species and other tick-borne pathogens in humans: two cases from Poland. Ann. Agric. Environ. Med., 17, 309-313.
- Welc-Falęciak R., Werszko J., Cydzik K., Bajer A., Michalik J., Behnke J.M. 2012: Co-infection and genetic diversity of tick-borne pathogens in roe deer in Poland. XIV Międzynarodowe Sympozjum Stawonogi Pasożytnicze, Alergogenne i Jadowite- Znaczenie medyczne i Sanitarne, Kazimierz Dolny, maj, 2012

STRESZCZENIE

Badania ostatnich lat wykazały, że choroby odkleszczowe (TBD) stanowią w Polsce duże zagrożenie dla ludzi profesjonalnie związanych z biotopami leśnymi i dla wszystkich, którzy wykorzystują to środowisko w celach rekreacyjnych. Najczęściej występującymi patogenami TBD w biotopach leśnych są: wirus kleszczowego zapalenia mózgu (KZM), *Borrelia burgdorferi* s.l., *Anaplasma phagocytophilum* i pierwotniaki z rodzaju *Babesia*. Rezerwuarem zoonotycznym dla TBD jest duża grupa kręgowców: kilkadziesiąt gatunków ssaków, ptaków i gadów. Natomiast w utrzymywaniu się naturalnych ognisk zakażenia patogenami TBD istotną rolę odgrywają czynniki biotyczne i abiotyczne, które zapewniają enzootyczny cykl krążenia tych patogenów w populacji dzikich zwierząt. Niekorzystne zmiany w środowisku związane z nadmierną eksploatacją

ekosystemów leśnych przez ich fragmentacje i inne działania antropogeniczne wpływają na rozprzestrzenianie się patogenów TBD. W endemicznych dla kleszczy *I. ricinus* ekosystemach leśnych współczynnik zakażenia nimf (NIP) może być bardzo przydatny w ocenie środowiskowego ryzyka zakażenia leśników przez patogeny TBD. Kleszczy *I. ricinus*, wyjątkowo dobrze przystosowanych do warunków panujących w biotopach lasów mieszanych, nie jest łatwo kontrolować. Niemniej jednak, niektóre proste działania, jak np: sprawdzanie obecności kleszczy na ciele, wczesne ich usunięcie ze skóry, używanie repelentów, odpowiednie przygotowanie miejsc do biwakowania, mogą obniżyć prawdopodobieństwo zarażenia patogenami TBD, a tym samym zmniejszyć ryzyko choroby odkleszczowej. W Polsce, podobnie jak w większości krajów Unii Europejskiej, borelioza z Lyme i KZM zostały uznane za choroby zawodowe pracowników leśnych. Uwzględniając ekologiczne uwarunkowania pozostałych chorób TBD (babeszjoza i anaplazmoza), szczególnie ta grupa zawodowa powinna być regularnie monitorowana.

SUMMARY

During the last decade in Poland tick borne diseases (TBD) have had the great potential to affect risk group of people professionally working in the forest ecosystems as well as human being with certain outdoor recreational activities. TBD are viral, bacterial and parasitic zoonoses, most frequently caused by TBE virus, *Borrelia burgdorferi* s.l., *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia* spp. These pathogenic microorganisms are mostly vectored by *Ixodes ricinus* ticks and hosted in zoonotic reservoir (competent hosts) by dozens species of mammals, birds and reptiles. Also *Ixodes ricinus* ticks have close associations with more than 200 vertebrate species. These ectoparasites spend most of the time in surrounding habitats seeking hosts. The variation of TBD in their ecology, prevalence and virulence is due to biotic and abiotic influence on the vector-pathogens- host interactions. Nowadays, there are strong evidences that the increased transmission of TBD pathogens in forest ecosystem is directly related to environmental changes, for instance fragmentation and other anthropogenic forces. The preservation of vertebrate biodiversity and community composition can substantially reduce the transmission of TBD. In forest ecosystem endemic for *I. ricinus* ticks measure of nymphal infection prevalence (NIP) can be very useful for evaluation of TBD risk for foresters. As *I. ricinus* ticks are very well adapted for survival in the forest ecosystems and difficult to control, therefore some simple practices such as: checking for ticks and early removal of attached ticks from skin, showering after being outdoors, using repellents, and landscape modifications near human dwellings can reduce tick bites and risk of infection. However, the future ecological studies on the effects of biodiversity loss and ecosystem changes on TBD emergence may identify new approaches for the prevention and control of tick borne diseases in endemic areas of Poland.