Stowarzyszenie
Inżynierów
i Techników
Leśnictwa
i Drzewnictwa

Biblioteczka leśniczego

zeszyt 417



Anna Wierzbicka

KLESZCZE W LASACH – WYSTĘPOWANIE I ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA LUDZI I ZWIERZĄT

Anna Wierzbicka

Kleszcze w lasach – występowanie i zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt

Zeszyt 417 Warszawa 2026

WYDAWNICTWO ŚWIAT

SPIS TREŚCI

Kleszcze – systematyka, biologia, behawior 3
Kleszcze są największe (Wstęp) 3
Kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*) 4
Kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*) 5
Najczęściej występujące choroby odkleszczowe 6
Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) 6
Borelioza 7
Babeszjoza 9
Ludzka anaplasmoza granutocytarna 10
Choroby autoimmunologiczne 11
Jak się zabezpieczyć? 12
Kleszcze w środowisku leśnym 13

ISSN 1232-8111



Wydawnictwo „Świat”

Zdjęcie na okładce: Kleszcz (*fot. Smileus*).

Nakład 6800 egz., ark. wyd. 1,25,
ark. druk. 1,00 + 0,25 (wkł. barwna) = 1,25.

Kleszcze – systematyka, biologia, behawior

Kleszcze są największe (Wstęp)

Kleszcza są największe! Są największymi roztoczami występującymi w Polsce. Według klasyfikacji systematycznej są to zwierzęta bezkręgowe, stawonogi z gromady pajęczaków. Kleszcze to bezwzględne, czasowe, zewnętrzne pasożyty kręgowców, co oznacza, że nie potrafią żywić się niczym innym jak krwią żywych zwierząt. Co ciekawe kleszcze nie mają „zadatków na bycie wektorami": ich wolny rozwój, tylko trzech żywicieli w życiu i jednorazowe składanie jaj przez samice stawia je w opozycji do owadów przenoszących choroby, takich jak komary, a jednak kleszcze i choroby które przenoszą to bardzo silny oraz groźny związek.

W naszym kraju na stałe występuje 19 gatunków kleszczy: 3 gatunki obrzezków (kleszczy miękkich) i 16 gatunków kleszczy *Ixodidae* (kleszczy twardych). Wśród nich mamy kleszcze pozagniazdowe, których cykl życiowy odbywa się w środowisku otwartym (las, łąka) należą tu kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*) i kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*) i kleszcze gniazdowo-norowe np.: kleszcz jeżowy (*Ixodes hexagonus*), kleszcz lisi (*Ixodes crenulatus*) czy kleszcz gryzoni (*Ixodes trianguliceps*). Kilka kolejnych gatunków jest do Polski zawlekanych przez zwierzęta, głownie ptaki, należą tu kleszcze wędrowne (*Hyalomma*), o których głośno w mediach, a tak naprawdę są notowane w Polsce (Górny Śląsk) od lat 30. XX wieku. Na terenie całego kraju, w wielu ośrodkach naukowych są prowadzone badania nad biologia kleszczy i możliwe, że lista gatunków występujących na stałe wkrótce się wydłuży. Wszystkie gatunki kleszczy mogą się żywić krwią ludzi i pasożytować na nich, jesteśmy jednak żywicielami przypadkowymi i kleszcze chętniej wybierają inne ssaki, ptaki czy gady.

Kleszcze podobnie jak wszystkie roztocza (Acari; gr. *a-kari* – bez głowy) nie posiadają głowy i zatraciły segmentację ciała za to mają ciało zróżnicowane na 2 podstawowe części: gnatosomę i idiosomę. Gnatosoma to przednia „ryjkowata" część ciała służąca do przytwierdzenia się do ciała żywiciela i pobierania krwi. Tworzą ją: para maczugowatych głaszczków, hypostom czyli rurka z ząbkami i para szczękoczułków służąca do przecinania skóry żywiciela. Szczękoczułki (chelicery) tworzą z hypostomem ryjek który kleszcz wbija w ciało żywiciela. Obecność zębów na hypostomie zapewnia stabilne zamocowanie zwierzęcia i utrudnia jego wyciągnięcie. Głaszczki to narządy czucia które odbierają bodźce smakowe i mechaniczne. Znajdują się po bokach hypostomu i pozostają na powierzchni skóry żywiciela. Główna część ciała to idiosoma, która jest owalna i łączy się z gnatosomą schitynizowanym pierścieniem, jest też zaopatrzona w segmentowane odnóża kroczne występujące w liczbie 3 par u larw lub 4 par u nimf i postaci dorosłych. U głodnych okazów idiosoma jest grzbieto-brzusznie spłaszczona i w różnym stopniu pokryta przez tarczki. W miarę pobierania krwi staje się obustronnie wypukła. Larwy, nimfy i samice *Ixodidae* na przedniej grzbietowej stronie idiosomy pokryte są twardą schitynizowaną tarczką grzbietową, która u samców pokrywa niemal cały grzbiet. Tarczki tej brak u obrzeżków, stąd nazywa kleszcze miękkie. Na stopie pierwszej pary odnóży krocznych znajduje się najważniejszy organ zmysłowy kleszczy – narząd Hallera. Ma on postać zagłębienia, wewnątrz którego znajdu-

ją się szczecinki zmysłowe. Rejestruje bodźce węchowe, chemiczne, mechaniczne oraz reaguje na zmiany wilgotności i temperatury. Pełni on kluczową rolę podczas poszukiwania i lokalizacji żywiciela. To tę parę nóg kleszcze wyciągają do góry i nimi machają gdy poszukują żywiciela. U nimf i postaci dorosłych na stronie brzusznej w okolicach IV pary bioder znajduje się para przetchlinek, czyli otworów prowadzących do tchawek rozgałęziających się w ciele kleszczy i stanowiących ich układ oddechowy. U postaci dorosłych *Ixodidae* między biodrami III lub IV pary odnóży, a w przypadku *Argasidae* między biodrami I i II pary, otwiera się otwór płciowy w postaci poprzecznej szczeliny.

W cyklu życiowym kleszczy występują kolejno trzy aktywne stadia rozwojowe: larwa (poniżej 0,8 mm, 3 pary odnóży), nimfa (ok. 1,5 mm, 4 pary odnóży) i postać dorosła (samiec: 2,3–2,7, samica 3,0–3,5 mm, po żerowaniu 12 mm, 4 pary odnóży). Każde stadium żeruje jednorazowo w okresie trwającym od kilku do kilkunastu dni, a czas tego żerowania ulega systematycznemu wydłużeniu w każdym następnym stadium.

Cykl życiowy kleszczy to najczęściej cykl trójżywicielowy. W tym cyklu każde kolejne stadium rozwojowe pobiera krew od innego żywiciela. Dany okaz kleszcza ma zatem trzech różnych żywicieli, po jednym w danym stadium rozwojowym. W przypadku kleszczy pozagniazdowych, żywicielami są osobniki różnych gatunków kręgowców, natomiast w grupie kleszczy gniazdowo-norowych, żywicielami są często osobniki należące do tego samego gatunku. U nasyconych pokarmem larw i nimf następuje okres linienia, który odbywa się poza ciałem żywiciela, w jego kryjówce lub w otwartym terenie (*ściółka*). Samce nie odżywiają się, a samice po wypełnieniu krwią i jej strawieniu składają jaja.

Cykl życiowy kleszcza pospolitego przedstawia się następująco: po upływie 4–8 tygodni od pobrania krwi, zapłodniona samica składa do wilgotnej gleby od 500 do 2000 jaj, które przezimowują i rozwijają się. Z jaj wylęgają się szaro-kremowo larwy, które pobierają krew przez 2 do 5 dni, po czym odpadają od żywiciela i w ściółce przekształcają się w kolejne stadium, tj. nimfę co trwa od kilku miesięcy do roku. Nimfy wyglądem zewnętrznym przypominają samice, ale o wielkości 1,5 mm. Nimfy pasożytują zwykle na ptakach, średniej wielkości ssakach przez okres 3–6 dni. Larwy i nimfy żerujące wiosną i wczesnym latem podlegają metamorfozie w tym samym roku, ukazując się zwykle jako kolejne stadium. Samice żerują przez okres 7–14 dni głównie na dużych ssakach, zwłaszcza jeleniowatych, psowatych i na nich też kopulują z samcami. Podczas fazy pobierania krwi samica może zwiększyć masę swojego ciała nawet ponad 100 razy (do 250 mg). Jednocześnie zmienia barwę od kremowej przez brunatno-fioletową do brązowej. Im samica jest cięższa, tym składa więcej jaj. Samiec szuka częściowo najedzonej samicy na żywicielu i kopuluje z nią. Po czym odpada i zdycha. Samica po najedzeniu się odpada od żywiciela i składa jaja. Kleszcze w swoim rozwoju osobniczym wykazują zdolność do diapauzy (stanu spoczynkowego) w każdym stadium rozwojowym. Diapauza synchronizuje aktywność i rozwój kleszczy z porami roku o sprzyjających dla nich warunkach środowiska. Dzięki czemu cykl życiowy kleszcza może trwać do 2–3 lat, a w sprzyjających warunkach około roku.

Kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*)

Gatunek żywicielsko niespecyficzny, którego obecność potwierdzono na ponad 300 gatunkach lądowych kręgowców: ssaków, ptaków i gadów – głównie jaszczurek. Kleszcz pospolity stosuje metodę „z zasiadki" czatując na swoje ofiary na niskiej roślinności (max. 1 m nad ziemią), wyczuwając je dzięki czuciu chemicznemu i ruchowi. Kleszcze mogą przeżyć kilka dni (3–5) jeśli będą „odpoczywać i dowadniać się" schodząc do gleby z miejsc czatowania w najsuchszych porach dnia. Zasięgiem występowania obejmuje prawie całą Europę (wyraźna ekspansja na północ), północno-zachodnią Afrykę i Azję Mniejszą. Jest gatunkiem pozagniazdowym, występuje głównie w lasach mieszanych i liściastych z grubą warstwą ściółki, coraz częstszy w miastach (parki, zieleńce, ogródki działkowe). Jest wrażliwy na

brak wilgoci (higrofilny), dlatego unika borów sosnowych i miejsc silnie nasłonecznionych, a z drugiej strony także mocno podmokłych ekosystemów (torfowiska, bagna). W ostatnich latach notuje się obserwacje kleszcza pospolitego w coraz wyższych partiach gór. Temperatura 35°C jest dla niego temperaturą krytyczną i w warunkach niskiej wilgotności powietrza prowadzi zwykle do jego śmierci. Do aktywnego życia potrzebuje: 1) temperatury powyżej +3°C (żerowanie), +7°C (rozwój), 2) wysokiej wilgotności względnej powietrza latem (80–85%) i 3) obecność żywicieli. Rozmieszczenie kleszczy na danym terenie jest nierównomierne i określane jest jako wyspowe lub mozaikowe. Szczególnie licznie skupiają się wzdłuż ścieżek leśnych, którymi wędrują zwierzęta oraz w miejscach z grubą warstwą ściółki, w której pokarmu szukają gryzonie, ptaki. Na obfitość występowania kleszczy w 50% ma wpływ temperatura i roślinność w dany miejscu.

Kleszcz pospolity ma cztery stadia rozwojowe: jajo, larwa, nimfa, samica i samiec. Jaja są mikroskopijnej wielkości i nie są widoczne gołym okiem. Żywicielami larw są głównie drobne gryzonie oraz ptaki wróblowe zwłaszcza gatunki bytujące na dnie lasu, poszukujące tam aktywnie pożywienia oraz gniazdujące na niskich krzewach czy też bezpośrednio na ziemi, jeże, zające, lis oraz jaszczurki. Nimfy wyglądem zewnętrznym przypominają samice, choć są 2-krotnie mniejsze. Nimfy pasożytują zwykle na ptakach, (kos, drozd śpiewak, szpak, zięba, sikory, bażant, kuropatwa), średniej wielkości ssakach (zając, lis, jeż). Oba stadia młodociane występują bardzo licznie na wszystkich jeleniowatych, wykazując wyraźną preferencję miejscową, np.: u sarny, larwy występują prawie wyłącznie na nogach, podczas gdy nimfy głównie na uszach. Samice żerują głównie na dużych ssakach, zwłaszcza jeleniowatych, psowatych i na nich też kopulują z samcami.

Aktywność kleszcza pospolitego to obecnie cały rok z wyłączeniem momentów mrozów i opadów śniegu. W Wielkopolsce obserwujemy kleszcze w czasie miesięcy zimowych (styczeń, luty) jeśli temperatura podnosi się powyżej zera. Także sezonowość występowania kleszczy zmienia się i jest ściśle zależna od wilgotności, nachodzą na siebie szczyty występowania różnych stadiów rozwojowych.

Kleszcz pospolity to gatunek o największym znaczeniu w epidemiologii chorób odkleszczowych na obszarze Europy. Człowieka atakują wszystkie aktywne stadia, jednak najczęściej atakowani jesteśmy przez nimfy, a rzadziej przez samice, które łatwiej można dostrzec na powierzchni ciała. Kleszcze zakażają się patogenami najczęściej podczas żerowania na zakażonych żywicielach pełniących funkcję naturalnego źródła infekcji tzw. rezerwuaru. Krążeniu czynników chorobotwórczych między kleszczami i ich żywicielami sprzyja transmisja transstadialna, która polega na przekazywaniu patogenów podczas przeobrażania się danego stadium rozwojowego w kolejne np.: z zakażonej larwy na nimfę, a następnie na postać dorosłą. Przenoszą bakterie, wirusy i pierwotniaki powodujące choroby takie jak: borelioza, kleszczowe zapalenie mózgu (KZM), anaplazmoza, tularemia, babeszjoza ludzka i zwierzęca, gorączki powodowane przez *Rickettsia*. Przenosi salmonellę, bartonellę tularemię, toksoplazmozę oraz może powodować porażenie kleszczowe i Alpha-gal syndrom (choroby alergiczne).

Kleszcze nie mają zbyt wielu wrogów naturalnych: muchówkę *Ixophagus hookei*, kilka gatunków grzybów, nicienie i inne roztocza jednak żaden z wrogów nie wpływa wyraźnie na liczebność kleszczy.

Kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*)

Kleszcz łąkowy należy do grupy kleszczy pozagniazdowych-norowych. Występuje w pasie od Hiszpanii na zachodzie po dorzecze Jeniseju (Syberia) na wschodzie. W Polsce kleszcz ten występuje na wschód od Wisły i na wschód od Odry z pasem nieobecności w środkowej części kraju. Preferuje tereny silnie wilgotne: doliny rzek, w lasach liściastych porastających podmokłe siedliska, pastwiska, łąki sąsiadujących ze zbiornikami wodnymi. Badania na terenie województwa lubelskiego pokazują, że gatunek ten wkracza także w ob-

ręb miast, gdzie preferuje siedliska silnie nasłonecznione m.in. zdziczałe sady, pasy zieleni wzdłuż szlaków komunikacyjnych. Aktywność od 0–1°C, wyraźnie widoczne żerowanie od +5°C, maksymalna temperatura aktywności to 32,6°C.

Samica, w odróżnieniu od kleszcza pospolitego, osiąga mniejsze rozmiary (2,2–3,4 mm długości) niż samiec (3,4–5,1 mm). Tylna krawędź idiosomy u tych kleszczy jest wyraźnie karbowana i ma postać licznych wcięć tworzących tzw. girlandę. Na krawędziach tych występują tez oczy, choć są słabo widoczne. Tarczka grzbietowa ozdobiona jest charakterystycznym wzorem w postaci „emaliowanych" białych plam, co odróżnia rodzaj *Dermacentor* od pozostałych gatunków kleszczy. Gnatosoma w porównaniu z kleszczami z rodzaju *Ixodes* jest zdecydowanie krótsza, z szerokimi zaokrąglonymi głaszczkami.

Żywicielami postaci młodocianych (larw i nimf) są drobnej wielkości ssaki, zwłaszcza owadożerne (ryjówka aksamitna), gryzonie (nornica ruda, norniki), natomiast ptaki są rzadko infestowane. Stadia młodociane, szczególnie larwy, bytują zatem w norach swoich żywicieli, stąd ich brak w środowisku zewnętrznym. Nimfy żerują również na jeleniowatych. Dorosłe stadia pasożytują głównie na jeleniowatych (zwłaszcza na łosiach i jeleniach) oraz na lisach, zającach i jeżach. Atakują także bydło, kozy, owce i psy, mogą także atakować człowieka. W warunkach naturalnych cykl rozwojowy trwa zwykle 1 rok.

Kleszcz łąkowy jest wektorem m.in. KZM, bakterii *Rickettsia* powodujących gorączki plamiste, omską gorączkę krwotoczną, anaplazmozę, brucelozę, salmonellozę, bartonellę i inne choroby zwierząt. Szczególnie efektywny jest w szerzeniu chorobotwórczych pierwotniaków *Babesia canis* odpowiedzialnych za babeszjozę psów. W dużo mniejszym stopniu jest wektorem boreliozy niż kleszcz pospolity.

Najczęściej występujące choroby odkleszczowe

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)

Chorobę po raz pierwszy opisano w Polsce w połowie XX wieku, w Puszczy Białowieskiej, choć doniesienia o specyficznych objawach z tamtego regionu pochodzą jeszcze z dwudziestolecia międzywojennego. Niestety, zapadalność na KZM w Polsce w ciągu ostatniej dekady systematycznie wzrasta, zbliża do poziomu tysiąca zachorowań na rok. Za najbardziej zagrożoną część Polski uchodzi jej północny wschód, a więc województwa podlaskie i warmińsko-mazurskie. To właśnie te dwa regiony dość wyraźnie wyróżniają się na mapie zachorowań jednak nie ma już rejonów kraju wolnych od zachorowań na KZM. W skali Europy najgorzej wypadają pod tym względem kraje bałtyckie. Z potencjalnym ryzykiem zachorowania na tę chorobę należy się jednak liczyć w przypadku każdego ukąszenia kleszcza na naszym kontynencie ponieważ w zależności od rejonu od 0,5% do 12,6% kleszczy przenosi wirusa.

Rezerwuarem, czyli magazynem tego chorobotwórczego wirusa są gryzonie, kopytne, ptaki czy mięsożercy. Można się nim zarazić na dwa sposoby: przez wypicie niepasteryzowanego mleka zarażonych zwierząt lub ukłucie przez kleszcza i transmisje wirusa z jego ślinianek. W miejscu inwazji wirus się namnaża, a następnie naczyniami limfatycznymi dostaje się do węzłów chłonnych, wątroby, śledzony czy szpiku kostnego, gdzie kontynuuje intensywne namnażanie. Na tym etapie wirus nie manifestuje swojej obecności – nie występują objawy chorobowe. Trwa to od 2 dni do 4 tygodni. Początkowo choroba przypomina zwykłą infekcję wirusową lub grypę – pojawiają się: gorączka, silne zmęczenie, bóle głowy, mięśni i stawów oraz ogólne osłabienie. Po kilku dniach pozornej poprawy (zwykle 8–11 dni) u części chorych dochodzi jednak do zajęcia układu nerwowego. W drugiej, neurologicznej fazie występują wysoka gorączka, nudności, wymioty, sztywność karku i bardzo silne bóle głowy. Mogą pojawić się także zaburzenia rów-

nowagi, problemy z koncentracją i świadomością, niedowłady kończyn, drgawki czy porażenia nerwów czaszkowych. U niektórych osób obserwuje się również szumy uszne, zawroty głowy oraz pogorszenie słuchu. II faza – neuroinfekcja – rozwija się u ok. 20–30% pacjentów. Do 30 dni od ustąpienia pierwszych objawów dochodzi do ich nawrotu, a dodatkowo pojawiają się objawy oponowe. Mogą utrzymywać się nawet do 2 miesięcy. Faza neuroinfekcji może przebiegać w 4 postaciach:

• oponowej (50%) objawiającej się bólami głowy, sztywnością karku, rzadziej wysoką gorączką, zawrotami głowy, nudnościami i wymiotami;

• oponowo-mózgowej (40%) o ciężkim przebiegu; do objawów oponowych dołączają zaburzenia świadomości (od dezorientacji do śpiączki włącznie) i porażenia nerwów czaszkowych (oczopląs, zaburzenia mowy, połykania); może wystąpić niedowład kończyn, drgawki;

• oponowo-mózgowo-rdzeniowej (ok. 10%) o bardzo ciężkim przebiegu;
występują tu dodatkowo szybko postępujące zaburzenia czucia i niedowłady kończyn, a powikłaniem mogą być trwałe zaniki mięśni (najczęściej obręczy barkowej);

• oponowo-mózgowo-rdzeniowo-korzeniowej – bardzo rzadka postać o skrajnie ciężkim przebiegu z wysokim ryzykiem zgonu (0,5–2% chorych na podtyp zachodnioeuropejski i 20–30% zakażonych podtypem dalekowschodnim).

Występują trzy warianty choroby: syberyjski i dalekowschodni i zachodnioeuropejski. Dwa pierwsze wywołują chorobę o cięższym przebiegu z dużym ryzykiem zgonu w porównaniu do choroby wywołanej wariantem zachodnioeuropejskim. U dzieci przebieg choroby jest zwykle łagodniejszy niż u dorosłych. Najczęściej rozwija się u nich zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, natomiast ciężkie objawy neurologiczne, takie jak utrata przytomności, niedowłady czy drgawki, występują znacznie rzadziej (takie objawy występują u ok. 5% chorych dzieci).

Zachorowanie na KZM wiąże się z ryzykiem rozwoju długotrwałych powikłań neurologicznych. Szacuje się, że ogółem powikłania neurologiczne rozwiną się u około 20–60% chorych, w tym ciężkie u ok. 10%. Wśród powikłań neurologicznych utrzymujących się nawet do kilku lat po zachorowaniu obserwuje się: przewlekły ból głowy, zmęczenie fizyczne i psychiczne (astenia), zaburzenia pamięci i koncentracji, upośledzenie słuchu, zaburzenia widzenia, problem z mową (afazja), drżenia i zaburzenia ruchowe, niedowłady, objawy porażenia nerwów czaszkowych, zanik mięśni (najczęściej obręczy barkowej), zaburzenia koordynacji ruchowej, niedowład połowiczy (ręki i nogi po tej samej stronie) lub kończyn dolnych.

Ostateczna diagnoza po wystąpieniu objawów stawiana jest najczęściej na podstawie punkcji lędźwiowej i badania zawartości płynu mózgowo-rdzeniowego. Niestety, nie ma leku antywirusowego, potrafiącego skutecznie zwalczyć wirus KZM w organizmie człowieka. Jedyną możliwością terapii jest leczenie objawowe, sprowadzające się do obowiązkowej hospitalizacji i zastosowania leków przeciwgorączkowych i przeciwbólowych oraz środków ograniczających obrzęk mózgu. Ważne jest także intensywne nawadnianie. Głównym zadaniem jest wówczas ograniczenie ewentualnych trwałych powikłań neurologicznych. Niestety, ostateczny efekt zależy w dużej mierze od wytrzymałości organizmu, na którą lekarze mają ograniczony wpływ. Poważne ryzyko ciężkiego przebiegu KZM występuje jednak aż u co trzeciego zakażonego. W Europie i Azji co roku rejestruje się 10 000–15 000 nowych zachorowań na KZM, przy czym niemal połowa z nich pochodzi z Rosji. Dla leśników przebycie KZM jest podstawą do orzeczenia choroby zawodowej (23 przypadki w 2024 roku).

Borelioza

Poznanie przyczyny boreliozy z Lyme stało się możliwe po wyizolowaniu bakterii *Borrelia burgdorferi* przez Williego Burgdorfera w 1982 roku. Od tego czasu wiedza o chorobie i liczba diagnozowanych przypadków tak w Europie jak i Ameryce Północnej rośnie lawinowo.

Sprawcą boreliozy jest bakteria *Borelia burgdorferi* sensu lato, właściwie kompleks kil-

ku jej genogatunków. Z racji kształtu przypominającego korkociąg i świdrującego sposobu poruszania, bakterie powodujące boreliozę nazywane są krętkami. Choroba ta występuje przede wszystkim na półkuli północnej – w Europie rzeczywistymi sprawcami tej choroby są *B. garinii*, *B. afzelli*, *B. spielmani* i *B. burgdoferi* sensu stricto (kilka innych genogatunków może być patogenne dla ludzi, jednak w mniejszym stopniu, a lista wciąż się wydłuża). Poszczególne gatunki preferują inne organy żywiciela, powodując nieco inne objawy chorobowe. Rezerwuarem *Borelii* są ssaki, ptaki a także jaszczurki – choć te ostatnie traktowane są jako żywiciel uboczny. Kluczowe znaczenie w występowaniu boreliozy w danym środowisku mają gryzonie jako pierwotny rezerwuar tej bakterii i podstawowy żywiciel młodocianych form kleszczy. Pasożyt, żerując na zakażonym zwierzęciu pobiera bakterie, które wraz z krwią żywiciela trafiają do jego jelit. Żerując ponownie, przekazuje je kolejnemu swojemu żywicielowi – także człowiekowi. Nim to jednak nastąpi, pozostaje nam od kilkunastu do kilkudziesięciu godzin na jego usunięcie i uprzedzenie transmisji patogenu.

Borelioza jest chorobą wieloukładową to znaczy może atakować kilka układów w organizmie jednocześnie i dawać różnorodne objawy. Najbardziej znanym i specyficznym objawem boreliozy jest rumień wędrujący. Jest to jeden z najczęstszych objawów zakażenia, niemniej niewystępujący zawsze. Jedynie 40 do 60% osób, które zachorowały na boreliozę, miało objaw zaczerwienionej plamy – rumienia, który wraz z czasem powiększa się owalnie, otaczając miejsce ukłucia przez kleszcza. Ma wyraźne granice i często przejaśnienia w środku („tarcza strzelnicza"), robi się ciemniejszy pod wpływem wyższej temperatury, wyraźniejszy po kąpieli. Ten objaw można obserwować już w przeciągu pierwszych kilku dni po zakażeniu boreliozą. Czasem trudno go zauważyć: rumień nie swędzi i nie boli, rozszerza się od miejsca pokłucia. Jeśli czerwona plama na ciele ma powyżej 5 cm to duża szansa, że to borelioza. Rumień nieleczony sam zanika. Przebieg boreliozy objawia się stopniowo i przyjmuje różną postać w zależności od etapu na jakim znajduje się choroba. We wczesnym stadium chorobowym, poza charakterystycznym rumieniem, pojawiają się także objawy grypopodobne, takie jak gorączka, bóle głowy i mięśni. W późniejszej fazie dominują przede wszystkim dolegliwości związane z narządem ruchu – mięśnie, ścięgna, kości, stawy. Zajęcie stawów zaczyna się bólami wędrującymi bez obrzęku, a następnie przekształca się w stały ból jednego, dwóch dużych stawów najczęściej stawy kolanowego (95%) z obrzękiem i czasem zaczerwienieniem. U 10% pacjentów może przybrać formę przewlekłą z erozją chrząstki i kości. Druga – neurologiczna forma choroby, gdy krętki boreliozy atakują układ nerwowy – neuroborelioza ma najczęściej przebieg ostry, z zajęciem korzonków nerwowych, ból nasila się w nocy, a leki przeciwbólowe nie działają (tak, jak bolą nas plecy to nie tylko kłopoty z kręgosłupem, warto sprawdzić boreliozę). Zajęcie korzonków nerwów czaszkowych objawia się poprzez jednostronne porażenie nerwu twarzowego, czyli chory uśmiecha się „półgębkiem", bólami i zawrotami głowy, czy zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Rzadko objawem jest zapalenie mózgu (czyli wydaje się, że to KZM). Niekiedy borelioza może powodować zaburzenia pracy serca, czy zapalenie spojówek i rogówki oka, a nawet ślepotę (odwracalną po antybiotykach). Należy pamiętać, że borelioza może przebiegać nietypowo, czasem bez wyraźnych objawów lub z symptomami łatwymi do pomylenia z innymi chorobami, co może utrudniać szybkie postawienie diagnozy i niestety jest przyczyną powstawania „legend miejskich" oraz uznawania za boreliozę każdej formy złego samopoczucia.

Aktualnie zarówno polskie, jak i europejskie zalecenia wskazują, że skuteczna terapia boreliozy opiera się na odpowiednio dobranej antybiotykoterapii. Podstawą prawidłowego postępowania jest diagnostyka dwustopniowa — najpierw test immunoenzymatyczny (ELISA), a następnie, w przypadku wyniku dodatniego lub wątpliwego, potwierdzenie metodą Western Blot. Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych (PTEiLChZ) w wytycznych z 2023 r.

jednoznacznie podkreśla konieczność stosowania dwustopniowego protokołu serologicznego oraz unikania interpretacji samych przeciwciał bez współwystępowania objawów klinicznych. Rumień wędrujący jest jedynym objawem, który pozwala postawić diagnozę kliniczną bez wykonywania badań serologicznych. Leczeniem pierwszego wyboru jest doksycyklina, alternatywnie amoksycylina lub cefuroksym, zwykle przez 10–21 dni (w zależności od schematu). W przypadku neuroboreliozy stosuje się doksycyklinę lub ceftriakson. Zapalenie stawów w przebiegu boreliozy również leczy się doksycykliną lub amoksycyliną, a w przypadkach opornych wdraża się ceftriakson dożylnie, co opisano zarówno w polskich, jak i europejskich zaleceniach leczenia. Wytyczne PTEiLChZ z 2023 r. podkreślają, że antybiotykoterapia jest skuteczna na każdym etapie choroby, a dostępne badania nie potwierdzają konieczności stosowania wielomiesięcznych terapii promowanych przez środowiska pozanaukowe.

U pacjentów leczonych z powodu boreliozy z Lyme, którzy zgłaszają niespecyficzne objawy, takie jak zmęczenie, ból, zaburzenia pamięci i koncentracji (tzw. zespół Post Lyme) nie rekomenduje się podawania antybiotyków.

Babeszjoza

Pasożyty z rodzaju *Babesia* są pierwotniakami, „kuzynami" malarii, występują na całym świecie ogniskowo u różnych gatunków dziko żyjących i udomowionych zwierząt, które są naturalnym źródłem zarażenia. W Polsce, głównie dziko żyjące gryzonie (nornikowate i myszowate), jeleniowate i bydło stanowią naturalny rezerwuar dla trzech gatunków *Babesia* (*B. microti*, *B. venatorum*, *B. divergens*) inwazyjnych dla człowieka. Pasożyty te przenoszone są od zarażonych zwierząt do krwi ludzi przez żerujące na nich zakażone kleszcze. Stwierdzane są również przypadki przeniesienia pasożytów od zarażonego dawcy do biorcy w drodze transfuzji krwi lub preparatów krwiopochodnych.

Pierwotniaki z rodzaju *Babesia* stanowią grupę ponad 110 gatunków obligatoryjnych wewnątrzkomórkowych pasożytów krwi, lokalizujących się w czerwonych krwinkach wielu gatunków ssaków i ptaków, w tym również człowieka. Formami inwazyjnymi dla żywiciela są sporozoity przenoszone do krwi wraz ze śliną żerującego kleszcza. Sporozoity bezpośrednio w cytozolu erytrocytów rozwijają się w piroplazmy. Pasożyty wewnątrz erytrocytów różnicują się w procesie pączkowania na dwie lub cztery siostrzane komórki ułożone w formie charakterystycznego krzyża maltańskiego. W toku dalszego rozwoju pasożyta merozoity przekształcają się gametocyty, które po przedostaniu się wraz z krwią do jelita kleszcza tworzą izogamety, a po połączeniu się wytwarzają amebowatą ruchliwą kinetę. Kinety dzieląc się mogą zarażać komórki hemocelu, włókna mięśniowe i cewki Malpighiego, natomiast u samic wnikają do jajników i zarażają oocyty. Tym samym złożone jaja kleszcza i wylęgające się z nich larwy są zarażone tym pasożytem. Kinety przedostając się do gruczołów ślinowych kleszcza przekształcają się w duży sporont, w którym w wyniku licznych bezpłciowych podziałów (sporogonia) dochodzi do powstania ogromnej liczby (ok. 100 000) małych sporozoitów. Sporozoity w czasie kolejnego żerowania kleszcza dostają się do krwi nowego żywiciela i aktywnie wnikają do erytrocytów. Związek kleszczy i pierwotniaków jest bardzo silny – kleszcze z pierwotniakami jedzą więcej i maja wyższą przeżywalność niż kleszcze bez pasożytów.

Pierwszy zdiagnozowany i opisany przypadek ludzkiej babeszjozy wywołanej przez *B. divergens* pochodzi z 1957 roku z terenu byłej Jugosławii. Dotychczas opisano w Europie, głównie w Austrii, Czechach, Dani, Francji, Hiszpanii, Irlandii, Niemczech, Polsce i Portugalii przypadki babeszjozy u ludzi. Najczęściej są to osoby po usunięciu śledziony, zdarzają się przypadki śmiertelne.

Wiadomo, że długotrwała faza chroniczna babeszjozy przy braku objawów i bardzo niskiej parazytemii stwarza często 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%. Po około 1–6 tygodni od zarażenia pojawiają się 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. Infekcje *B. divergens* mają cięższy przebieg i cechują się wyższą śmiertelnością niż zarażenia pozostałymi gatunkami *Babesia*. Podobieństwo objawów oraz obraz pasożytów w erytrocytach sprawiają, że babeszjoza u ludzi określana jest również mianem „malarii północy".

Kleszcz pospolity i inne kleszcze z rodzaju *Ixodes* mają istotne znaczenie w transmisji pasożytów z rodzaju *Babesia* u ludzi. Głównym źródłem zakażenia dla kleszczy może być nornik zwyczajny. Zaś najczęstszym źródłem zarażenia dla kleszczy przez *B. venatorum* są jeleniowate, głównie sarny. Zarówno kleszcze, jaki i zwierzęta stanowiące rezerwuar tych pasożytów, mogą być zakażone przez więcej niż jeden gatunek, z czego biorą się często stwierdzane koinfekcje pasożytów z rodzaju *Babesia* z innymi patogenami, np. boreliozą.

Zarażenie przez *Babesia* spp. u ludzi rozpoznaje się po stwierdzeniu w erytrocytach na rozmazach krwi obwodowej pasożytów w różnych postaciach. Wyniki badań mikroskopowych powinny być potwierdzone metodami serologicznymi pozwalającymi na określenie miana swoistych przeciwciał skierowanych do antygenów *Babesia* (IFA, ELISA). W leczeniu objawowej babeszjozy stosuje się jednocześnie chininę (tak tę z Pustyni i w Puszczy!) i antybiotyki z grupy linkozamidów: klindamycynę lub atowakon i azytromycynę. Ludzie z grupy podwyższonego ryzyka zarażenia, przy objawach, takich jak: zaburzenia oddechowe, duża hemoliza, ostre zaburzenia pracy nerek, rozsiana wewnątrznaczyniowa koagulacja krwinek, i co bardzo ważne, przy parazytemii powyżej 10%, kwalifikują się do aferezy erytrocytów. Koinfekcje z innymi patogenami wywołującymi choroby odkleszczowe, takie jak boreliozę i anaplazmozę, mogą znacznie utrudniać proces leczenia babeszjozy.

Ludzka anaplasmoza granutocytarna

W 1994 zidentyfikowano *Anaplasma phagocytophilum* – maleńką bakterię chowającą się do innych komórek, jako czynnik ludzkiej granulocytarnej anaplazmozy (HGA), dziś uważamy, że jest to trzecia co do częstości choroba przenoszona przez kleszcze, jej transmisja jest mniej intensywna niż boreliozy.

Dzikie gryzonie i sarny są dobrze znanym rezerwuarem anaplazmozy. Bakterie te są zwykle przenoszone na ludzi przez pokłucia zakażonych kleszczy, które nabyły infekcję w czasie żerowania z krwi zakażonych dzikich zwierząt. Objawowe infekcje zwierząt znane są jako gorączka pastwiskowa lub gorączka odkleszczowa. U ludzi infekują one granulocyty i monocyty, które krążą w organizmie i mogą wywołać choroby układowe, jednak przeważają infekcje samoograniczające się.

A. phagocytophilum wykazuje zróżnicowanie ekologiczne szczepów i zróżnicowany tropizm w stosunku do gospodarza. Ludzie, owce, konie i psy mogą wykazywać ostre objawy zakażenia wywołane przez niektóre szczepy – specyficzne dla nich, podczas gdy owce nie wykazują cech zakażenia gdy są zakażane przez szczepy charakterystyczne dla koni. Ponadto mogą one koegzystować w oddzielnych cyklach zootycznych i niektóre gryzonie oraz owce mogą rozwijać przewlekłe zakażenie, podczas gdy u ludzi rozwinie się zawsze zakażenie ostre. Wariant zoonotyczny, patogeniczny dla ludzi, który występuje głównie u zwierząt związanych z człowiekiem oraz niezoonotyczny który jest wykrywany u jeleniowatych w Europie Centralnej, w tym również w Polsce. Oba te warianty występują także u kleszczy pospolitych – wektorów tych patogenów.

Pierwszych polskich pacjentów (leśnicy) opisano w Białymstoku w 2001 roku. Do zakażenia człowieka dochodzi przez skórę, podczas żerowania kleszcza. Możliwe jest także zakażenie przez transfuzję krwi i przez łożysko.

Anaplasma jest obligatoryjnym patogenem wewnątrzkomórkowym. Kolonizuje wybrane grupy komórek człowieka. Bakterie posiadają unikalną zdolność do selektywnego przeżycia i podporządkowania sobie granulocytów oraz zdolność przeżycia wewnątrz wakuoli cytoplazmatycznych, czyli „ubiera czapkę niewidkę" z błony komórkowej. Co ciekawe, granulocyty

są komórkami krótko żyjącymi – aby przeżyć bakterie zakłócają procesy życiowe zakażonych krwinek wydłużając czas ich życia. Po zakażeniu przestrajają one metabolizm zakażonej komórki tak, aby wydłużyć czas jej życia, a także, aby korzystać z produktów jej metabolizmu. Bakteria pobiera cholesterol lub jego pochodne bezpośrednio od zakażonego bez modyfikacji. Wysoki poziom cholesterolu we krwi może mieć związek z podatnością na zakażenie u człowieka. Przebieg choroby jest cięższy u ludzi starszych, co może być związane z wyższym poziomem cholesterolu. Istnieją dowody na immunosupresję wywołaną w czasie zakażenia *A. phagocytophilum*, szczególnie u osób z osłabioną odpornością, prowadzącą do ciężkiego przebiegu choroby.

A. phagocytophilum manipuluje również wektorem, jakim jest kleszcz, dla własnych korzyści. W czasie żerowania kleszcza bakteria zmienia ekspresję jego genów w celu skutecznej kolonizacji, wchodzi do jelita środkowego i migruje do gruczołów ślinowych poprzez hemocyty. Stymuluje aktywację białek przeciw zamarzaniu, co sprzyja przetrwaniu zakażonego kleszcza, a tym samym bakterii, w niskich temperaturach do -35°C.

Okres wylęgania choroby wynosi 5–21 dni. Objawy ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej są nieswoiste. Choroba nie jest skutkiem bezpośredniego wprowadzenia i obecności patogenu, lecz powstaje z zakłóceń immunologicznych zakażonego organizmu. Może się pojawiać rumień – jednorodny i w miejscu pokłucia przez kleszcze (nie ma przejaśnień, nie przemieszcza się). Choroba może przebiegać różnie: bezobjawowo, z łagodnymi lub bardzo ciężkimi objawami i prowadzić do śmierci. Najczęściej jest to gorączka o nagłym początku z bólem głowy, dreszczami, złym samopoczuciem i bólami mięśni. Mogą one być bardzo dotkliwe. Rzadziej występuje upośledzenie łaknienia, nudności, wymioty, bóle brzucha, biegunka, kaszel czy splątanie. Poważne powikłania obejmują: zespół wstrząsu toksycznego, ostrą niewydolność oddechowa, zakażenia oportunistyczne (rozsiana kandydoza, inwazyjna aspergiloza płucna, kryptokokoza, martwicze zapalenie przełyku).

Najczęściej dochodzi do wyleczenia, nawet bez stosowania właściwej antybiotykoterapii. Rokowanie pogarsza jednak podeszły wiek chorych, przewlekłe choroby współistniejące (nowotwory, immunosupresja) oraz opóźnione stosowanie właściwych antybiotyków. Poprawa kliniczna i spadek gorączki po 24–48 godzinach stosowania doksycykliny są dowodem prawidłowego rozpoznania.

Choroby autoimmunologiczne

O istnieniu wcześniej opisanych chorób raczej większość leśników i ich lekarzy wie, jednak inna grupa chorób: choroby alergiczne indukowane przez pokłucie przez kleszcze to często teren nieznany. Zresztą nic dziwnego, skoro uczulenie na czerwone mięso po raz pierwszy opisano w 2008 roku. Ciężkie reakcje alergiczne mają tendencję wzrostową u ogółu społeczeństwa, dlatego dobrze by być ich świadomym i brać pod uwagę przy diagnozowaniu niespecyficznych objawów.

Porażenie kleszczowe to ciężka, czasami śmiertelna reakcja organizmu na białka występujące w ślinie kleszcza, które część ludzkich organizmów odbiera jako toksyczne. Najwięcej przypadków stwierdzono dotychczas w Ameryce Północnej i Australii, w Polsce potwierdzono przypadki po pokłuciu przez obrzeżki, jednak kleszcze z rodzaju *Ixodes* (kuzyni kleszczy pospolitych) są na świecie odpowiedzialne za dużą część zachorowań, tak więc nie można wykluczyć, że pokłucia przez rodzime kleszcze mogą być dla pojedynczych osób niebezpieczne.

Objawy są związane z żerowaniem kleszcza, który wpuszcza ślinę do ciała żywiciela, rozpoczyna się od „słabości w nogach" i obejmuje kolejne części ciała, idzie w górę, czasem pojawia się opuchlizna, zawroty głowy i kłopoty z wzrokiem, a w końcowej fazie występują kłopoty z oddychaniem i śmierć. Jedynym ratunkiem jest jak najszybsze wyciągnięcie kleszcza.

Chorują częściej dziewczynki powyżej 12 roku życia, u których kleszcz żeruje na głowie, ukryty we włosach. Jednak reakcja alergiczna jest możliwa u każdego niezależnie od płci i wieku.

Alergia na czerwone mięso (Alpha-gal) to reakcja po zjedzeniu czerwonego mięsa (wieprzowina, wołowina, dziczyzna, baranina) wywołana przez wcześniejszy kontakt z kleszczami. Choroba ta została opisana pod koniec pierwszej dekady XXI wieku w Stanach Zjednoczonych, występuje tez w Europie, a pierwszy przypadek z Polski opisano w 2021 roku. W związku z tym skala problemu wciąż jest nieznana i wciąż trwają badania nad dokładnym mechanizmem wywołującym tę chorobę oraz sposobami jej leczenia.

Gdy kleszcz żeruje na człowieku białka z jego śliny dostają się do naszego krwiobiegu, są to białka obce i układ immunologiczny zaczyna produkować białe krwinki, limfocyty, by je zneutralizować, są to limfocyty IgE produkujące przeciwciała α-Gal. Podobne białka przedostają się do ludzkiej krwi gdy strawi czerwone mięso, lub podroby albo połknie kapsułkę leku z żelatyną. Reakcję mogą wywołać też desery i słodycze z żelatyną (galaretki, żelki, pianki) czy produkty zawierające karagen (zagęszczacz do żywności pozyskiwany z czerwonych wodorostów stosowany w nabiale, np. dodawany do śmietany kremówki). Po kilku godzinach od zjedzenia (3–6 godzin po posiłku, lub 2–3 jeśli do posiłku był spożywany alkohol albo przed posiłkiem wystąpił wzmożony wysiłek fizyczny) pojawiają się objawy alergii: ból brzucha, świąd, pokrzywka na klatce piersiowej, przedramionach i łydkach, duszności, puchnięcie, możliwy jest wstrząs anafilaktyczny. Trudno połączyć je z działaniem, które wystąpiło kilka godzin wcześniej, bo większość z nas kojarzy reakcję alergiczną jako szybką reakcję organizmu na kontakt z alergenem. Sytuacja ta utrudnia postępowanie diagnostyczne.

Przeciwciała IgE α-Gal występują u ludzi na których kleszcze pasożytują często. Tak więc leśnicy, robotnicy leśni i żołnierze są w grupie ryzyka, chyba, że maja grupę krwi B lub AB – osoby z ta grupa krwi mają naturalnie przeciwciała IgE α-Gal i nie uczulają się. Alergia ta częściej dotyka mężczyzn po 30 roku życia, ale w rejonach endemicznych występowania kleszczy są też notowane przypadki u dzieci.

Leczenie to przede wszystkim wykluczenie z diety czerwonego mięsa i wszelkich produktów spożywczych pochodzących z przerobu świń, krów i zwierząt dzikich, część lekarzy zaleca całkowitą rezygnację z produktów pochodzących od ssaków. Przyjmowanie leków antyalergicznych i posiadanie strzykawki z adrenaliną zawsze przy sobie (zestaw ratunkowy – przepisuje lekarz). Trwają szeroko zakrojone badania nad możliwymi terapiami, odczulaniem, a nawet mięsem modyfikowanym genetycznie by.

Jak się zabezpieczyć?

Ochrona przed pokłuciem przez kleszcze to głównie zabezpieczenie mechaniczne przed kontaktem z pajęczakiem. Długie spodnie, skarpetki (założone na nogawki spodni), pełne buty, koszula włożona w spodnie. Poznańskie, szwedzkie i amerykańskie badania wyraźnie udowadniają, że kleszcze najczęściej najpierw lądują na łydkach ofiar a stamtąd przemieszczają się do docelowych części ciała by żerować. U dzieci zakładajmy chustki i czapki na głowę (patrz rozdział o paraliżu kleszczowym).

Prysznic i sprawdzanie ciała po każdym wyjściu z domu czy to do lasu czy ogrodu, wyciąganie kleszcza pęsetą, kartą lub innym przyrządem, dezynfekcja tego miejsca i obserwacja czy nie pojawiają się niepokojące objawy takie jak rumień wędrujący, wysoka gorączka, silne bóle głowy. Istotny jest czas – im szybciej wyciągniemy kleszcza tym mniejsze prawdopodobieństwo transferu choroby.

Jeśli chodzi o substancje repelentne to warto pamiętać, że substancje działające na owady takie jak komary czy meszki niekoniecznie działają na kleszcze które są pajączkami. Właściwości odstraszające kleszcze są dowiedzione dla: DEET, permetryny, irkardyny

(IR3535), olejków z geranium i trawy cytrynowej. Repelenty naskórne działają maksymalnie 4 (DEET) do 5 (irkardyna) godzin w warunkach laboratoryjnych, zaś w środowisku naturalnym skuteczność jest krótsza. Dlatego trzeba powtarzać zabezpieczenie repelentem. Ubrania nasądzone permetryną chronią przez około rok normalnego użytkowania i prania. Najlepsze efekty daje połączenie odzieży ochronnej i spryskania repelentem odsłoniętych części ciała. Nie dowiedziono skuteczności opasek, emiterów ultradźwięków i innych „cudownych" urządzeń. Warto pamiętać, że wiele reklamowanych jako naturalne środków odstraszających pochodzi z roślin, tak jak permetryna uzyskiwana z roślin astrowatych, jednak to nie oznacza, że nie są toksyczne tak jak substancje uzyskane w laboratoriach, np. reklamowany olejek naam jest bardzo toksyczny dla ludzi.

Nie zaleca się przyjmowania „profilaktycznych" antybiotyków po każdym pokłuciu przez kleszcze. Międzynarodowe wytyczne dopuszczają jednorazową antybiotykową profilaktykę doksycykliną, jednak wyłącznie u osób dorosłych, w ciągu 72 godzin po ekspozycji wysokiego ryzyka związanej z licznymi pokłuciami w rejonie endemicznym osoby pochodzącej spoza tego terenu i nie może zastępować standardowej diagnostyki.

Bardzo istotnym elementem profilaktyki jest szczepienie przeciw KZM, które jest obowiązkowe dla leśników i żołnierzy. Jest to szczepienie bardzo dobrze znane, przebadane i wysoce tolerowane. Schemat to 3 dawki (0, 6 miesięcy, 1 rok) i pojedyncze dawki przypominające co 5 lat. Badania nad szczepionka na boreliozę są obecnie (połowa 2026 roku) bliskie zakończenia.

Dostępne są też opryski z permetryny lub cypermetryny do przydomowych ogrodów, warto jednak pamiętać, że są one skuteczne do momentu, gdy pierwszy gryzoń, ptak czy lis przyniesie na sobie nowe kleszcze i nie są wybiórcze – zabijają wszystkie gatunki owadów i pajęczaków w spryskanym miejscu. Dlatego regularne koszenie trawy i utrzymywanie niskiej roślinności w miejscach gdzie poruszają się ludzie jest najlepszą i najmniej inwazyjną formą ochrony przed kleszczami.

Kleszcze w środowisku leśnym

Kleszcze w środowisku leśnym zależą bezpośrednio od swoich żywicieli, głównie gryzoni i jeleniowatych, a te od dostępności pożywienia i schronienia. Te czynniki leśnik może w pewnym stopniu regulować i tym samym wpływać na wielkość populacji pajączków i częstość zachorowań na choroby odkleszczowe u ludzi. Warto zauważyć, że badania prowadzone w Europie, w tym w Polsce (Wielkopolska), dają najczęściej wyniki odwrotne niż te prowadzone w Ameryce Północnej (dlatego warto sprawdzać na jakiej podstawie pisane są krzykliwe nagłówki medialne). Liczba gryzoni zależy od obfitości pokarmu dlatego rok po urodzaju nasion dębu i/lub buka liczba żerujących nimf kleszczy jest zdecydowanie wyższa. Wysokie trawy i zachwaszczenia tworzą schronienie i źródło pokarmu dla gryzoni, zaś wysokie stany drapieżników (lisów) zmniejszają efektywnie ich liczbę i jednocześnie wpływają na liczbę kleszczy. Warto pamiętać, że to gryzonie są pierwotnym rezerwuarem bakterii boreliozy.

Jeleniowate i kleszcze to związek jeszcze bardziej złożony. Jeleniowate nie przenoszą boreliozy, ich organizmy skutecznie ja zwalczają, jednak w warunkach europejskich wysokie zagęszczenie jeleniowatych wiąże się z wyższymi wskaźnikami zachorowań na choroby odkleszczowe. To efekt wzmocnienia: więcej jeleni to więcej żywicieli na których samice kleszczy mogą bezpiecznie i długo żerować dzięki czemu składają maksymalna liczbę jaj i w kolejnym roku wykluwa się więcej larw – lokalnie populacja kleszczy rośnie a z nią możliwość pokłucia ludzi i prawdopodobieństwo przekazania jednej z chorób. Zapobiec temu można przez utrzymywanie niskich stanów zwierzyny łownej, obecność gatunków drapieżnych i grodzenie wybranych fragmen-

tów lasów tak aby jeleniowate nie penetrowały tego terenu. Łowiectwo może być sprzymierzeńcem służb sanitarnych w walce z chorobami odkleszczowymi.

Literatura

Nowak-Chmura M. 2013. *Fauna kleszczy (Ixodida) Europy Środkowej*. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego Kraków.

Skorupski M., Wierzbicka A. (red). 2012. *Vademecum wybranych chorób odzwierzęcych w środowisku leśnym*, część I. Katedra Łowiectwa i Ochrony Lasu, Poznań.

Skorupski M., Wierzbicka A. (red). 2013. *Vademecum wybranych chorób odzwierzęcych w środowisku leśnym,* część II. Katedra Łowiectwa i Ochrony Lasu, Poznań.

Skorupski M., Wierzbicka A. (red). 2014. *Vademecum wybranych chorób odzwierzęcych w środowisku leśnym*, część III. Katedra Łowiectwa i Ochrony Lasu, Poznań.

European Centre for Disease Prevention and Control. 2026. Ixodes ricinus - Factsheet for experts. https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/facts/tick-factsheets/ixodes-ricinus



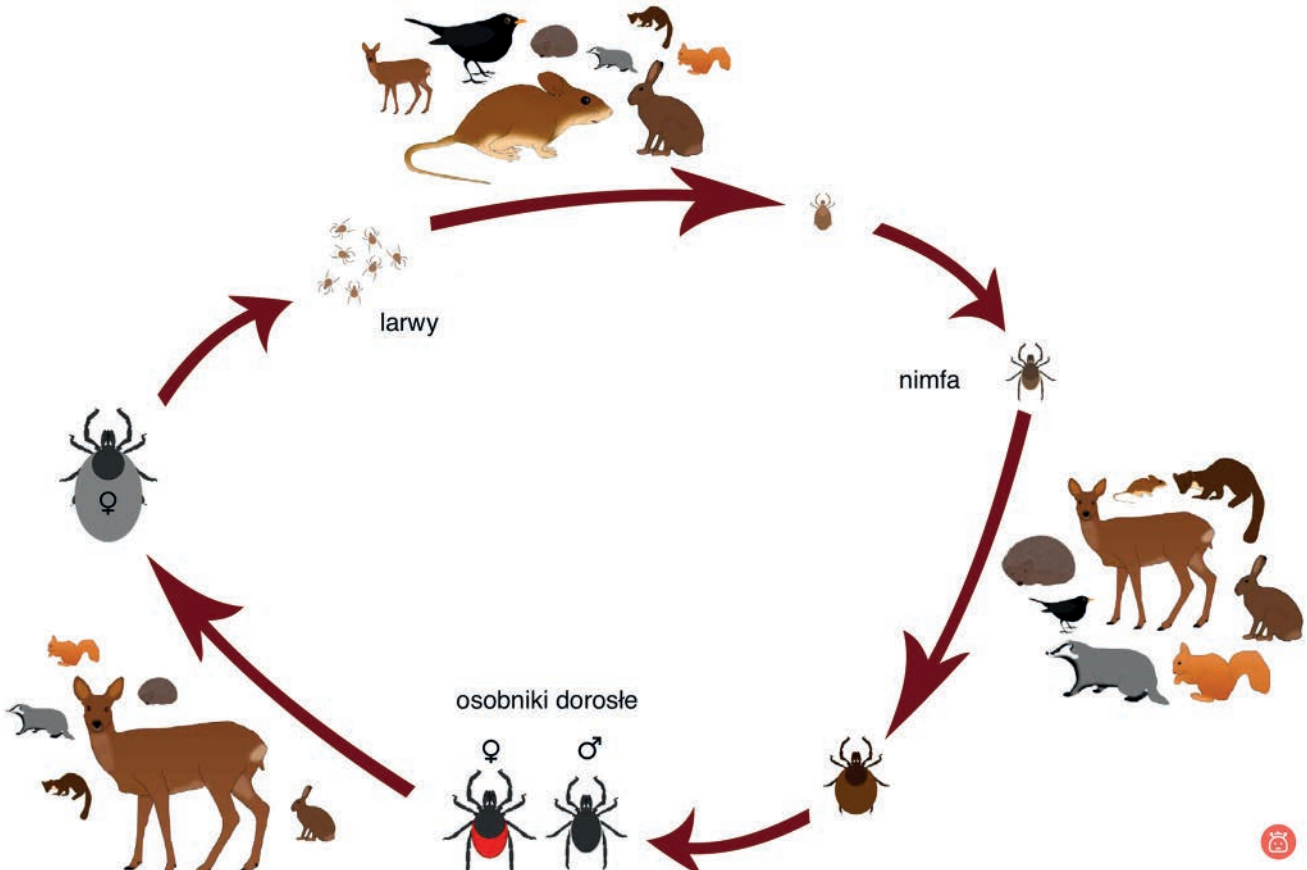
Ryc. 1. Kleszcz pospolity stadia rozwojowe: larwa, nimfa, samica i samiec
(*fot. Radosław Witkowski*)



Ryc. 2. Kleszcz łąkowy nimfa i samica (larwy żyją w gniazdach żywicieli)
(*fot. Radosław Witkowski*)



Ryc. 3. Aparat gębowy kleszcza: rurkowaty hypostom (A), szczękoczułki (B) i głaszczki (C) (*fot. Anna Wierzbicka*)



Ryc. 4. Cykl rozwojowy kleszcza pospolitego, wielkość sylwetek zwierząt odzwierciedla rolę żywiciela dla danego stadium rozwojowego pajęczaka. Człowiek może być żywicielem przypadkowym każdego stadium (*za Hofmeester 2016 zmienione*)



A



B

Ryc. 5. Rumienie: A. rumień wędrujący – pierwszy objaw boreliozy, B. rumień towarzyszący anaplazmozie (*fot. Joanna Zajkowska Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*)