

Tylewska-Wierzbanowska, Stanisława

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa w 1995 r. : Sprawozdanie z działalności Wydziałów : Wydział IV Nauk Biologicznych : Referaty i streszczenia : Borelioza z Lyme [Streszczenie]

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 58, 103-104

1995

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

Referaty i streszczenia

Stanisława Tylewska-Wierzbanowska

BORELIOZA Z LYME

(Streszczenie)

Historia boreliozy z Lyme – wywołanej zakażeniem krętkami *Borrelia burgdorferi*, jest bardzo krótka, bo rozpoczyna się w 1976 r. W tym roku opisano jako jedną jednostkę chorobową różnorodne objawy chorobowe zaobserwowane między innymi u grupy mieszkańców miasteczka Old Lyme w USA, a następnie w 1982 r. wyizolowano z kleszczy *Ixodes dammini* nieznaną dotychczas gatunek krętków, nazwany *Borrelia burgdorferi* zidentyfikowany jako czynnik etiologiczny choroby.

Objawy boreliozy z Lyme były opisywane znacznie wcześniej na terenie Europy. W 1883 r. Buchwald opisał przypadek rozległej atrofii skóry o nieznannej etiologii u chorego z okolic Wrocławia, którą nazwał *acrodermatitis chronica atrophicans*. Obecnie uważa się, że jest to pierwszy opis późnych zmian skórnych wywołanych przez zakażenie *B. burgdorferi* i nazwa ta jest nadal stosowana. Następnie, w 1909 r. szwedzki lekarz Afzelius opisał zmianę występującą na skórze po ugryzieniu przez kleszcza, nazwaną *erythema migrans*, która, jak obecnie wiadomo, jest pierwszym, najbardziej charakterystycznym objawem boreliozy z Lyme. W następnych latach gromadzono wiele danych na temat powikłań występujących u ludzi po ugryzieniu przez kleszcze. Obserwowano zmiany skórne, różne objawy ze strony układu nerwowego i kostno-stawowego. Jednak do lat siedemdziesiątych nie łączono ich w jedną jednostkę chorobową o bardzo zróżnicowanym przebiegu jak i nie znano czynnika etiologicznego będącego przyczyną opisywanych objawów chorobowych.

Borelioza z Lyme jest chorobą odzwierzęcą. Rezerwuarem jej w środowisku naturalnym są głównie małe gryzonie (myszy polne, nomice) i zwierzęta płowa (jelenie, sarny), a wektorem przenoszącym bakterie są kleszcze z rodzaju *Ixodes*.

Gospodarzami, na których żerują larwy, są drobne ssaki, a także ptaki, a nawet jaszczurki. Nimfy i postaci dorosłe częściej atakują większe ssaki, w tym zwierzęta domowe jak psy, bydło, owce. Wszystkie stadia rozwojowe mogą pasożytować na człowieku. Kleszcz odżywiając się krwią zakażonego zwierzęcia sam ulega zakażeniu, a następnie przenosi na następnych żywicieli. W kleszczach zakażenie to utrzymuje się przez wiele pokoleń, ponieważ krętki te przenoszone są wśród nich transowarialnie i transstadialnie.

W Polsce wektorem zakażenia są powszechnie występujące kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus*. Aktywność tych kleszczy rozpoczyna się wiosną, w marcu i trwa do jesieni, zwykle do pierwszej połowy października, osiągając szczyt w maju. Następnie latem maleje i ponownie wzrasta jesienią, we wrześniu. Obserwuje się więc dwufazową aktywność tych stawonogów, z którą związany jest zwykle wzrost nowych zachorowań na boreliozę z Lyme.

Klasyczny opis boreliozy z Lyme wyróżnia trzy stadia tej choroby. W pierwszym etapie charakterystyczne są zmiany skórne w postaci rumienia wędrującego (*erythema migrans*), powstające po 1–3 tygodniach w miejscu ugryzienia przez kleszcza. Po kilku tygodniach/miesiącach rumień znika samoistnie. W tym czasie zakażenie ma charakter miejscowy. W późniejszym etapie dochodzi do uogólnienia zakażenia. Drugie stadium choroby to zakażenia układowe, w tym ośrodkowego układu nerwowego, układu kostno-stawowego i układu krążenia. Trzecie stadium choroby, przewlekła borelioza, ujawnia się po wielu miesiącach w formie zanikowego zapalenia skóry (*acrodermatitis chronica atrophicans*), neuroinfekcji lub zapalenia stawów (*Lyme arthritis*). W tym okresie choroby dochodzi do nieodwracalnych zmian i uszkodzeń nerwów w wyniku demielinizacji, nadżerek kości i chrząstek stawowych i zeszywnienia zajętych stawów.

Ponieważ nie zawsze można uchwycić granice pomiędzy poszczególnymi stadiami choroby, zwłaszcza w późniejszym etapie, zaproponowano wyróżnienie tylko wczesnego stadium, czyli okresu miejscowego zakażenia, którego objawem jest rumień wędrujący i ogólnionego zakażenia, które może przebiegać jako neuroborelioza, borelioza stawowa itp.

Mechanizm chorobotwórczego działania *B.burgdorferi* na ustrój gospodarza nie jest w pełni poznany. Stwierdzono, że krętki te są pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Wnikanie krętków do wnętrza komórki gospodarza następuje na drodze fagocytozy. Z nieznanых przyczyn fagocytoza części bakterii ma przebieg klasyczny, natomiast niektóre krętki wchłaniane są na drodze tzw. „coiling” fagocytozy. Uważa się, że od przebiegu tego procesu zależy stopień degradacji i eliminacji drobnoustroju przez gospodarza. Nie wiadomo jednak jakie czynniki wpływają na taki a nie inny przebieg tego procesu i jaki to ma wpływ na przebieg zakażenia i rozwój choroby.

Badania budowy antygenowej i genomu tych bakterii wykazały, że jest to gatunek niejednorodny. Obecnie przyjęto określać go jako *Borrelia burgdorferi sensu lato*, w obrębie którego wyróżnia się geno-gatunki: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garini* i *B. japonica*. Niektórzy badacze sugerują, że przebieg choroby (neuroborelioza, borelioza stawowa, itp.) związany jest z zakażeniem innym geno-gatunkiem.