

UNIwersytet Technologiczno – Przyrodniczy

im. JANA I JĘDRZEJA ŚNIADECKICH

W BYDGOSZCZY



ROZPRAWA DOKTORSKA

**Występowanie chorób odkleszczowych u zwierząt
gospodarskich na terenie województwa
kujawsko-pomorskiego**

Aleksandra Brochocka

Katedra Zoologii i Kształtowania Krajobrazu

Promotor: dr hab. Tadeusz Barczak, prof. nadzw. UTP

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP	5
2. CEL PRACY I UZASADNIENIE POTRZEBY PODJĘCIA BADAŃ	6
3. PRZEGLĄD LITERATURY	7
3.1. STANOWISKO SYSTEMATYCZNE I KLASYFIKACJA KLESZCZY	7
3.2. BADANIA NAD FAUNĄ KLESZCZY	9
3.3. CHARAKTERYSTYKA KLESZCZY (<i>ACARI: IXODIDA</i>)	11
3.3.1. Kleszcz pospolity (<i>Ixodes ricinus</i>).....	13
3.3.2. Kleszcz łąkowy (<i>Dermacentor reticulatus</i>).....	18
3.4. STAN POGŁOWIA BYDŁA W POLSCE	20
3.5. STAN POGŁOWIA KONI W POLSCE	22
3.6. ZAGROŻENIA ZWIĄZANE Z PASOŻYTNICZYM ODDZIAŁYWANIEM KLESZCZY JAKO WEKTORÓW PATOGENÓW	24
3.6.1. Piroplazmoza.....	27
3.6.2. Gorączka Q	32
3.6.3. Borelioza	36
3.7. DZIAŁANIA MAJĄCE NA CELU OCHRONĘ PRZED KLESZCZAMI I PRZENOSZONYMI PRZEZ NIE PATOGENAMI	38
4. OPIS TERENU BADAŃ	42
4.1. OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA PRZYRODNICZA WOJEWÓDZTWA KUJAWSKO-POMORSKIEGO	42
4.2. KLIMAT	43
4.3. POTENCJAŁ ROLNICZY	43
4.4. LOKALIZACJA GOSPODARSTW	45
4.5. TEREN WYPASU ZWIERZĄT	45

5. MATERIAŁ I METODY	48
5.1. METODYKA DOTYCZĄCA PIROPLAZMOZY	48
5.2. METODYKA DOTYCZĄCA GORĄCZKI Q	50
5.3. METODYKA DOTYCZĄCA BORELIOZY	52
5.4. STATYSTYCZNE METODY OPRACOWANIA WYNIKÓW	58
6. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE.....	59
6.1. PIROPLAZMOZA	59
6.2. GORĄCZKA Q.....	66
6.3. BORELIOZA	69
6.4. ANALIZA FAUNISTYCZNA ODŁOWIONYCH KLESZCZY	74
6.5. ANALIZA MATERIAŁU GENETYCZNEGO WYIZOLOWANEGO Z KLESZCZY	83
6.6. PODSUMOWANIE WYNIKÓW	89
7. DYSKUSJA	91
8. WNIOSKI.....	104
9. LITERATURA.....	107
10. STRESZCZENIE.....	123
11. SUMMARY	124

1. WSTĘP

Kleszcze są roztoczymi, które ze względu na znaczenie epidemiologiczne, epizootologiczne, jak też bezpośrednią szkodliwość, zyskały opinię wyjątkowo groźnych pasożytów zwierząt i człowieka. Zagrożenia te wynikają z oddziaływania związanego z momentem wkłucia i żerowania na organizmie żywiciela, jak również mogą być spowodowane przekazaniem patogenów chorób zakaźnych bytujących w organizmie kleszcza. Podczas żerowania, kleszcz wydziela duże ilości śliny, zawierającej hemolizynę, cytolizynę i substancje znieczulające, które wywołującą rozpad tkanek oraz podrażnienie skóry (Prokopowicz, 1995; Brochocka i in. 2014). Bardzo często wkłuciu towarzyszy ognisko zapalne, powiększające się szybko na skutek martwicy sąsiednich tkanek, w tym również włókien nerwowych i ścianek pobliskich naczyń krwionośnych. Niekiedy obserwuje się oznaki ostrej reakcji z zespołem krwotocznym. Dłuższe żerowanie może powodować zatrucia organizmu oraz ogólne reakcje alergiczne i stresowe. Jednak najgroźniejszym następstwem pasożytowania tych roztoczy są przenoszone przez nie patogeny (Deryło, 2002). Pomimo tego, że kleszcze w każdym ze swoich stadiów rozwojowych pasożytują zwykle jeden raz, mogą przenosić choroby pasożytnicze (np. babeszjozy bydła) i zakaźne, głównie wirusowe, a także riketsjozy, tj. chorobę skokową owiec i gorączkę Q. Natomiast u ludzi najbardziej rozpowszechnionymi są kleszczowe zapalenie mózgu, borelioza z Lyme oraz gorączka kleszczowa (Furmaga 1983; Buczek i Magdoń, 1999). Można zatem stwierdzić, że kleszcze są grupą stawonogów o największym znaczeniu jako przenosiciele patogenów chorób transmisyjnych.

2. CEL PRACY I UZASADNIENIE POTRZEBY PODJĘCIA BADAŃ

W Polsce choroby odkleszczowe u zwierząt gospodarskich stanowią stosunkowo nowy problem. Ich pojawienie się może być związane ze zmianami jakie zachodzą w klimacie, których następstwem jest ekspansja kleszczy – wektorów tych chorób, na tereny wcześniej przez nie nie zajmowane (Siuda, 1993; Biaduń i in., 2007, Biaduń, 2008).

Wśród chorób odkleszczowych, na szczególną uwagę u koni zasługuje piroplazmoza (*Babesia caballi* i *Theileria equi*) oraz borelioza (*Borrelia* spp.), a u bydła dodatkowo także gorączka Q (*Coxiella burnetti*), ponieważ w ostatnich latach częstotliwość pojawiania się tych chorób uległa istotnemu zwiększeniu (Adaszek i Winiarczyk, 2007; Adaszek i in., 2010a, Adaszek i in., 2013). Jak dotychczas największy odsetek populacji kleszczy będących nosicielami patogenów tych chorób odnotowano w województwie mazowieckim, pomorskim, wielkopolskim, małopolskim i śląskim (Biaduń i in., 2007), nie oznacza to jednak, że na innych obszarach ryzyko nie występuje. Ponadto, ciągle zmiany zachodzące w środowisku, rozszerzanie zasięgu występowania oraz zajmowanie nowych siedlisk przez kleszcze, mogą powodować szerzenie się chorób przez nie przenoszonych u zwierząt gospodarskich.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że na terenie kraju nie prowadzi się monitoringu i rejestracji piroplazmozy oraz boreliozy u zwierząt, brakuje także danych dotyczących badań indywidualnych związanych z tą problematyką. Jedyną podlegającą rejestracji chorobą odkleszczową u zwierząt jest gorączka Q, na mocy załącznika 3 do Ustawy z dnia 11 marca 2004r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. 2004 Nr 69 poz. 625). Natomiast dopiero od roku 2010 prowadzony jest na terenie całego kraju monitoring tej choroby (Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 24 czerwca 2010 r.). W związku z realnym zagrożeniem i ważnością problematyki, niniejsze badania podjęto na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. Zagadnienie dotychczas nie było poruszane na tym obszarze, a w literaturze przedmiotu w dalszym ciągu brakuje danych dotyczących zasięgu występowania chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich.

Celem pracy było określenie zagrożenia występowania chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich utrzymywanych w chowie stanowiskowo-pastwiskowym na terenie województwa kujawsko-pomorskiego.

Postawiono następujące hipotezy badawcze:

- nowe stanowiska kleszczy przyczyniają się do występowania zachorowań na piroplazmozę, boreliozę oraz gorączkę Q wśród zwierząt wypasanych na terenie województwa kujawsko-pomorskiego,
- patogeny przenoszone przez kleszcze są realnym zagrożeniem dla zwierząt gospodarskich z terenu województwa kujawsko-pomorskiego.

3. PRZEGLĄD LITERATURY

W celu przybliżenia problematyki dotyczącej chorób odkleszczowych dokonano syntetycznego przeglądu literatury przedmiotu.

3.1. STANOWISKO SYSTEMATYCZNE I KLASYFIKACJA KLESZCZY

Rząd kleszcze *Ixodida* powiązany jest filogenetycznie z rzędami *Opilioacarida*, *Holothyrida* i *Gamasida* wraz z którymi zaliczony jest do nadrzędu *Anactinotrichida* podgromady *Acari* (Hammen, 1972). Deryło i Boczeń (2002) przedstawili następującą klasyfikację *Ixodida*:

Phylum: Arthropoda - stawonogi

Classis: Arachnida - pajęczaki

Subclassis: Acari - roztocze

Ordo: Ixodida – kleszcze

Familia: Argasidae - obrzeżki (kleszcze miękkie):

Species: Argas polonicus Siuda, Hoogstraal, Clifford et Wassef, 1979 - obrzeżek polski

Species: Argas reflexus Fabricius, 1794 - europejski obrzeżek gołębi

Familia: Ixodidae - kleszcze właściwe (kleszcze twarde):

Species: Ixodes ricinus Linnaeus, 1758 - kleszcz pospolity

Species: Ixodes persulcatus Schulze, 1930 - kleszcz tajgowy

Species: Ixodes hexagonus Leach, 1815 - kleszcz jeżowy

Species: Dermacentor reticulatus Fabricius, 1794 - kleszcz łąkowy.

Ponadto, Siuda (1993), opierając się na systematyce przedstawionej przez Warburtona (1907) i Filippową (1977, 1984) zaproponował nieco inny podział:

1. Grupa: **Prostriala** - bruzda odbytowa otacza odbyt z przodu, na końcu ciała brak girlandy

Rodzaj: *Ixodes*

2. Grupa **Metastriala** - bruzda odbytowa otacza odbyt od tyłu lub jej brak, girlanda na końcu ciała

Sekcja A: **Brevirostrata** - z krótkim ryjkiem (gnatosomą)

•Zespół rodzajów - a :

Rodzaj: ***Haemaphysalis***

•Zespół rodzajów - b:

Rodzaj: ***Dermacentor***

Rodzaj: ***Rhipicephalus***

Rodzaj: ***Rhipicephalus***

Rodzaj: ***Margaropus***

Rodzaj: ***Boophilus***

Sekcja B: *Longirostris* - z długim ryjkiem (gnatosoma)

•Zespół rodzajów - a:

Rodzaj ***Hyalomma***.

•Zespół rodzajów - b:

Rodzaj ***Amblyomma*** + ***Aponomma***

Najogólniej zatem możemy stwierdzić, iż w zależności od budowy kleszcze dzielą się na dwie grupy: obrzeżki (miękkie) i kleszcze właściwe (twarde). Pod względem miejsca występowania natomiast, w skład polskiej fauny wchodzi trzy grupy ekologiczne kleszczy:

1. Gniazdowo - norowe:

- Występujące na strychach i poddaszach:
 - *Argas (A.) polonicus*,
 - *Argas (A.) reflexus*,
 - *Argas (C.) vespertilionis*,
 - *Ixodes (Sc.) caledonicus*,
- Występujące w jaskiniach i piwnicach:
 - *Ixodes (E.) vespertilionis*,
 - *Ixodes (Ph.) crematus*,
 - *Ixodes (P.) simplex*,
 - *Argas (C.) vespertilionis*,
- Występujące w jamach i norach zajętych przez ssaki:
 - *Ixodes (Ph.) crematus*,
 - *Ixodes (Ph.) hexagonus*,
 - *Ixodes (Ph.) rugicollis*
 - *Ixodes (I.) apronophorus*,
- Występują w gniazdach ssaków w dziuplach drzew:
 - *Ixodes (Ph.) rugicollis*,
- Występują w gniazdach ptaków w dziuplach drzew:
 - *Ixodes (Ph.) arboreicola*,
- Występują w gniazdach ptasich w norach ziemnych:
 - *Ixodes (Ph.) lividus*,
- Występują w gniazdach ptasich w skalnych kryjówkach:
 - *Ixodes (Sc.) caledonicus*.

2. Pozagniazdowe:

- Występujące w ściółce:
 - *Ixodes (Ex) trianguliceps*.
- Występujące koło ptasich gniazd zbudowanych na drzewach:
 - *Ixodes (T.) frontalis*.
- Typowe pozagniazdowce:
 - *Ixodes (I.) persulcatus*,
 - *Ixodes (I.) ricinus*,
 - *Haemaphysalis (All.) punctata*.

3. Pozagniazdowo-norowe:

- Larwy i nimfy występują u wejścia i wewnątrz nor ssaków, a postacie dorosłe jako pozagniazdowe:
 - *Dermacentor reliculatus*,
 - *Dermacentor marginatus*.

3.2. BADANIA NAD FAUNĄ KLESZCZY

Rozwój badań nad występowaniem kleszczy w Europie nastąpił po II wojnie światowej, głównie jako efekt docenienia roli kleszczy jako pasożytów i ich znaczenia jako przenosicieli patogenów wywołujących wiele groźnych chorób transmisyjnych, w tym również chorób zwierząt gospodarskich (Siuda, 1993).

Pierwszym opracowaniem, dotyczącym fauny kleszczy jest monografia Babosa (1964). Praca ta mimo bardzo dobrego wykonania pod względem edytorskim spotkała się z krytyczną oceną innych badaczy kleszczy. Głównym zarzutem był brak weryfikacji odrębności gatunkowej szeregu niepewnych gatunków z podrodzaju *Pholeoixodes*. Także trzy nowe dla wiedzy gatunki, opisane w powyższej monografii, zostały później uznane za synonimy [Filippova, 1977; Kolonin 1981].

Inne monografie dotyczące kleszczy:

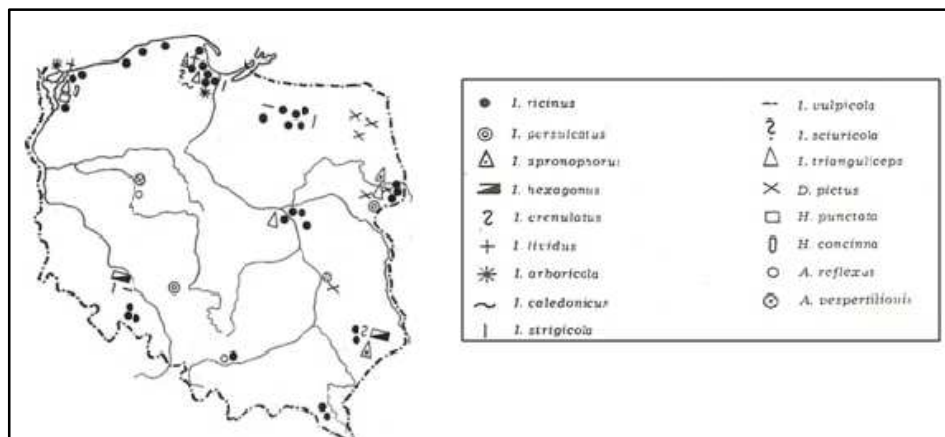
- *Ixodida* Francji [Senevet, 1937] ,
- *Ixodidae* ZSRR [Pomcrantsev ,1950], Włoch [Starkoff, 1958], Ukrainy [Emchuk, 1960], Wielkiej Brytanii [Arthur, 1963], Rumunii [Feider, 1965],
- *Ixodinae* ZSRR [Filippova, 1977].
- *Argasidae* ZSRR [Filippova,1966], Czechosłowacji [Dusbábek i Rosicky, 1976] (Siuda, 1933).

Do najwybitniejszych badaczy światowej fauny kleszczy należał amerykański uczony Harry Hoogstraal (1917-1986). Podczas swojej wieloletniej pracy opublikował opisy kilkudziesięciu nowych dla nauki gatunków *Ixodida* (w tym *Argas polonicus* odkrytego w Polsce). Był on autorem i współautorem setek prac z zakresu biologii, systematyki, faunistyki, zoogeografii, oraz znaczenia epidemiologicznego i epizootologicznego, a także

kilkutomowej bibliografii kleszczy (Carpenter i Robins, 2010). Duże znaczenie dla badań systematycznych i faunistycznych mają również dzieła Filippovej [1957, 1966, 1977], pracującej od lat pięćdziesiątych głównie nad fauną kleszczy byłego Związku Radzieckiego (Siuda, 1993).

Pomimo dużego zainteresowania i doceniania roli kleszczy w epidemiologii i epizootologii chorób transmisyjnych odpowiednio u ludzi i zwierząt, fauna tych roztoczy nie jest jeszcze dostatecznie poznana i nadal brakuje monograficznego opracowania całości fauny europejskiej tych pasożytów.

Pierwsze dane dotyczące występowania kleszczy w Polsce przedstawiła Lachmajer w 1967 r. (ryc. 1), badaczka zajmująca się ekologią, występowaniem i rolą epidemiologiczną różnych grup hematofagicznych stawonogów, w tym również kleszczy (Lachmajer, 1967). Duża część rodzimych kleszczy należy do gatunków gniazdowo-norowych i jest to właśnie jedna z przyczyn słabego poznania fauny tych pasożytów w naszym kraju. Siedliska ich występowania są bowiem trudno dostępne do badań (Siuda, 1993). Obecnie znanych jest 20 prawidłowo zidentyfikowanych gatunków *Ixodida* uznanych za stałe elementy fauny polskiej. Wśród nich 17 należy do kleszczy właściwych (*Ixodidae*), a 3 gatunki do obrzezków (*Argasidae*). Do najliczniej występujących gatunków obok *Ixodes ricinus* należą *Dermacentor reticulatus* i *Rhipicephalus sanguineus* (Lonc, 2001). Ponadto, stwierdzono przypadki zawleczenia do Polski pięciu innych gatunków *Ixodidae*: *Ixodes (I.) festai*, *Rhipicephalus (R.) rossicus*, *Rhipicephalus (R.) sanguineus*, *Hyalomma (H.) aegyptium* oraz *Hyalomma (Euhyalomma) marginatum* (Siuda, 1993).



Ryc. 1. Pierwsze dane dotyczące rozmieszczenia kleszczy w Polsce (wg Lachmajer, 1967)

W literaturze w dalszym ciągu niewiele jest prac dotyczących systematyki fauny kleszczy w Polsce. Stan wiedzy o rozmieszczeniu poszczególnych gatunków jest niedostateczny i wymaga zbadania. Większość danych na ten temat pochodzi z przypadkowych zbiorów. Wyjątek stanowi niemal pełna znajomość rozmieszczenia na terenie kraju kleszcza łąkowego *Dermacentor reticulatus*, głównie dzięki wieloletnim badaniom Stanisława Szymańskiego. Jednak badania te wymagają uaktualnienia, ze względu na zmiany klimatyczne i związane z tym migracje kleszczy na coraz to nowsze stanowiska. Najwięcej informacji pochodzi z okolic Gdańska, Popielna na Mazurach z badań m.in. Siudy (1993), a także z Puszczy Białowieskiej, Poznania, Wrocławia, Krakowa, Katowic i Lubelszczyzny. Obecnie badania nad kleszczami prowadzi się m.in. w Instytucie Biologii Akademii Pedagogicznej w Krakowie, powstał tam punkt badań nad fauną kleszczy w Polsce i w Europie Środkowej. W prowadzonych pracach zaznaczają się dwa zasadnicze kierunki działań. Pierwszy obejmuje badania nad zawlekaniem do Polski gatunków kleszczy obcych (szczególnie na gadach egzotycznych). Drugi, to prace nad fauną kleszczy w Polsce, głównie na terenie województw: małopolskiego, podkarpackiego i świętokrzyskiego. Wiadomym jest, że kleszcze opanowały już całą Polskę, z tym że wielkość ich populacji zależna jest od dostępności dogodnych dla nich warunków siedliskowych (Siuda i Nowak, 2006).

3.3. CHARAKTERYSTYKA KLESZCZY (ACARI: IXODIDA)

Kleszcze (*Ixodida*) są pajęczakami (*Arachnida*) należącymi do typu stawonogów (*Arthropoda*) oraz do podgromady roztoczy (*Acari*). Występują we wszystkich strefach klimatycznych, lecz najliczniej w strefach ciepłych i tropikalnych. Na świecie oznaczono około 850 gatunków *Ixodida*, wśród nich wyróżnia się trzy rodziny: kleszcze miękkie (*Argasidae*), twarde (*Ixodidae*) i mniej zbadane gatunki mieszane, występujące głównie w Afryce (Furmaga, 1983; Buczek i Magdoń, 1999). Według Siudy aż 80 gatunków kleszczy wykazuje znaczenie medyczo-weterynaryjne i gospodarcze (Siuda, 1993). Najliczniej spotykane w Europie kleszcze są przedstawicielami rodziny kleszczy twardych i te właśnie są obiektem podjętych w niniejszej pracy badań.

Kleszcze są wysoce wyspecjalizowanymi, odżywiającymi się krwią pajęczakami, które wykształciły szereg przystosowań wynikających z pasożytniczego trybu życia. Każde stadium rozwojowe, tzn. larwa, nimfa i postać dojrzała musi przynajmniej raz wyssać krew kręgowca, aby móc się dalej rozwijać. W związku z powyższym rozwój jednej generacji może przebiegać nawet do kilku lat (średnio 2 lata), w zależności od warunków klimatycznych oraz dostępności żywicieli. Na długość rozwoju wpływa także wykształcenie diapauzy, która może występować u różnych stadiów rozwoju osobniczego. Przykładowo, dzieje się tak w stadium jaja – zahamowanie rozwoju zarodka lub w stadium imago, gdzie diapauzujące samice nie pobierają pokarmu lub już napite nie składają jaj. Zjawisko to występuje zwykle w czasie

niekorzystnych warunków klimatycznych (Dymowska, 1985, Czapliński i in., 1988).

Jednym z przystosowań do pasożytniczego trybu życia jest kłująco-ssący aparat gębowy w postaci ryjka, powstałego ze szczękoczułków oraz części krtaniowej gardła, z rurkową podstawę utworzoną przez zrośnięte biodra nogogłaszczek. Od podstawy tej odchodzi środkowy wyrostek, na którym znajdują się liczne, skierowane ku tyłowi kolce, z boków natomiast odchodzą czteroczłonowe głaszczki. Wewnątrz ryjka, umieszczone są szczękoczułki, które zakończone są zębatymi blaszkami. Szczękoczułki mogą wysuwać się do przodu, wówczas kleszcz przecina nimi skórę żywiciela i wprowadza do ranki hypostom (ryc. 7), za pomocą którego mocno wczepia się w ciało żywiciela i ssie krew (Czapliński i in., 1988; Furmaga, 1983; Buczek i in., 2001; Gundlach i Sadzikowski, 2004; Boczek i Błaszak, 2006).

Kolejnym przystosowaniem do pasożytniczego trybu życia jest obecność narządu zmysłowego Hallera. Znajduje się on na przednich odnóżach, w postaci zagłębienia z charakterystycznymi wyrostkami (*sensillae*), zaopatrzonymi we włókna komórek nerwowych wrażliwymi na wahania wilgotności, temperatury, na zapach potu oraz stężenie dwutlenku węgla. Odgrywa on ważną rolę podczas oczekiwania na żywiciela, dzięki niemu kleszcz jest w stanie wyczuć swoją ofiarę nawet z odległości około 20 metrów (Furmaga, 1983; Buczek i in. 2001).

Organizm kleszczy jest dogodnym siedliskiem do bytowania i rozwoju patogenów pochodzących z różnych grup systematycznych. Oprócz przystosowań fizjologicznych, szereg cech ekologicznych i etologicznych odgrywa u nich istotną rolę w podtrzymywaniu ognisk naturalnych chorób transmisyjnych oraz w przenoszeniu patogenów tych chorób między poszczególnymi żywicielami kleszczy.

Należą do nich m.in.:

- Długotrwałe żerowanie (dorośle samice nawet do 10 dni), co zwiększa czas narażenia na działanie patogenów.
- Mechanizm żerowania ułatwiający przedostanie się patogenów z kleszcza na żywiciela i odwrotnie (np. szczękoczułki z zębatymi blaszkami).
- Pochłanianie dużej ilości krwi żywiciela, co zwiększa możliwość zakażenia się kleszczy, a w następstwie zakażenie kolejnych żywicieli.
- Wyjątkowa zdolność adaptacji do zmieniających się warunków środowiska i różnych żywicieli.
- Możliwość rozprzestrzeniania na duże odległości patogenów chorób transmisyjnych, przez kleszcze przenoszone na wędrujących żywicielach, głównie na ptakach (zoochoria).
- Długowieczność kleszczy (nawet do 3 lat), zdolność do przetrwania bez pobierania pokarmu od 6 do 12 miesięcy.

- Możliwość transmisji patogenów pomiędzy poszczególnymi stadiami rozwojowymi: z larwy do nimfy, z nimfy do adultus, oraz transowarialne przenoszenie patogenów na potomstwo (Lewiński, 1996; Deryło i Boczoń, 2002; Zajkowska, 2010).

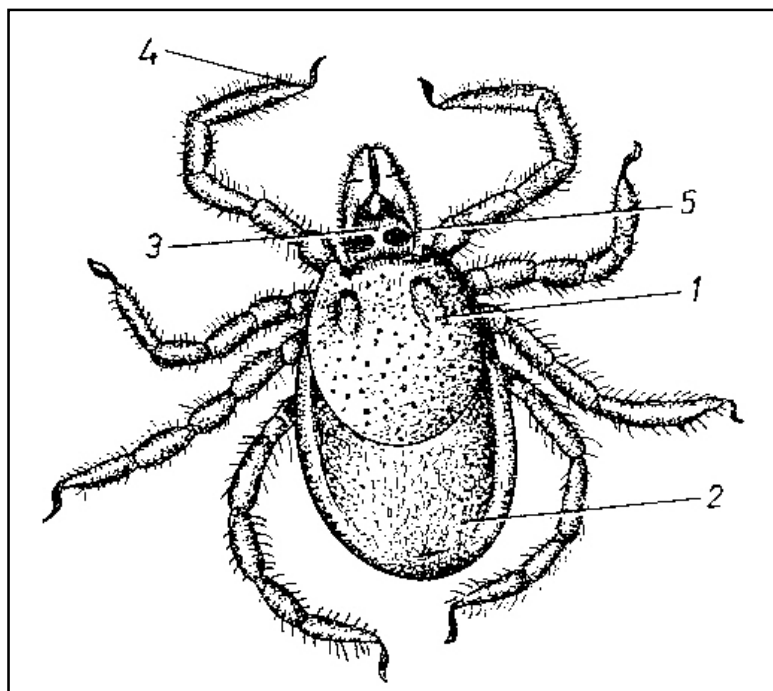
Naturalnym siedliskiem kleszczy twardych w zależności od gatunku są lasy liściaste, mieszane, łąki i pastwiska. Coraz częściej spotykane są też w przydomowych ogródkach, na działkach i w parkach, gdyż kluczem do ich występowania w danym środowisku jest obecność w nim gryzoni (Gallus-Pulkowska, 2009; Brochocka i in., 2014). Ekspansja kleszczy na tereny zurbanizowane może być także spowodowana zwiększoną mobilnością człowieka oraz rozwojem agroturystyki. Dodatkowo, zwierzęta domowe, jak psy i koty mogą przenosić na swoim ciele ciężarne samice i po paru dniach gubić je w pobliżu domów i osiedli ludzkich, gdzie te dają początek tysiącom larw. Do wzrostu liczby kleszczy w ostatnich latach przyczyniają się zapewne także łagodne zimy wynikające ze zmian klimatycznych (Wegner i in., 1997; Karbowski i Siuda, 2001; Kubiak i in., 2004; Błażejewicz-Zawadzińska, 2011).

Roztocze te bytują zatem w różnych, coraz to innych siedliskach. Wśród kleszczy twardych na terenie Polski najliczniej występuje kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*) oraz kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*).

3.3.1. Kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*)

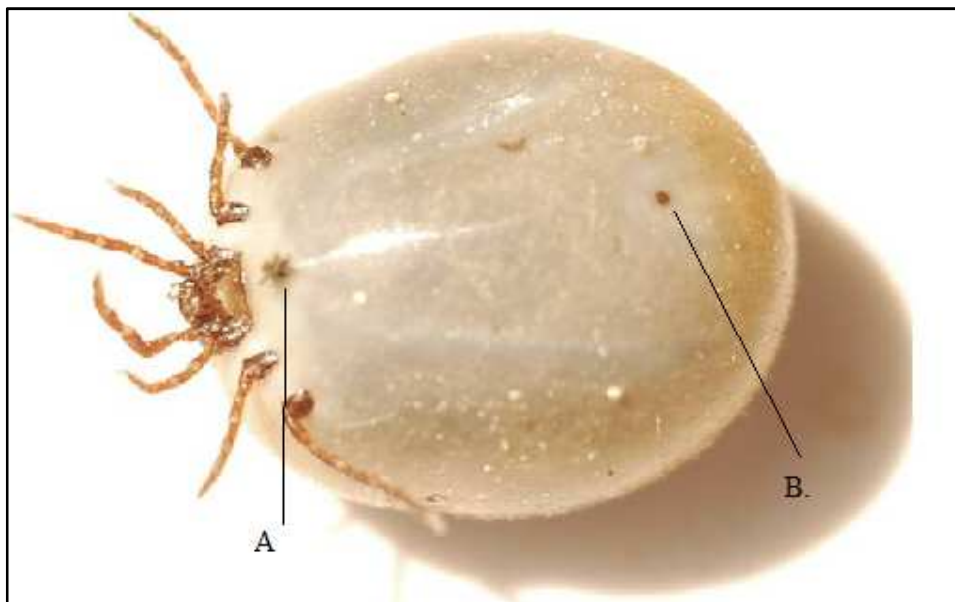
Ixodes ricinus jest najpospolitszym i tym samym najczęściej odławianym gatunkiem kleszcza w Polsce. Obecnie jest on znany z kilkuset stanowisk na obszarze całego kraju, od gór po wybrzeże Bałtyku. Na obszarze swojego zasięgu rozmieszczony jest nierównomiernie, jego liczebność może się zmieniać nawet w odstępach kilku metrów (tzw. rozmieszczenie mozaikowe). Zaliczany jest również do gatunków o największym znaczeniu medycznym i weterynaryjnym (Deryło i Boczoń, 2002; Bartosik i in., 2004; Kiewra i Lonc, 2004).

Kleszcz pospolity ma ciało owalne, spłaszczone i skąpo pokryte szczecinkami. Podział na segmenty i odcinki zanikł jak u wszystkich roztoczy. Można jednak wyróżnić u nich poszczególne elementy budowy: gnatosomę (aparat gębowy), idiosomę (ciało kleszcza). Idiosoma dzieli się na dwie odrębne części: podosomę od której odchodzą odnóża oraz orazopistosomę – tylną część ciała. Tarcza (*scutum*) jest zaokrąglona w tyle, z przodu natomiast z wyraźnie zaznaczonymi łopatkami - *scapulae*. Resztę ciała pokrywa rozciągliwa, chitynowa powłoka, tzw. *alloscutum*. Osobniki dorosłe zaopatrzone są w cztery pary odnóży połączonych spłaszczonymi biodrami ze stroną brzuszną przedniej połowy ciała (ryc.2). Zakończenia stóp stanowią przylgi i pazurki (Dymowska i in., 1985; Czapliński i in., 1988).



Ryc. 2. *Ixodes ricinus*, samica: 1- *scutum*, 2- *alloscutum*, 3- *gnathosoma* 4- narząd Hallera, 5- *areae porosae*, (wg Kadłubowskiego, 1988)

Po stronie brzusznej, pomiędzy odnóżami, położony jest otwór płciowy zrysowany w kształcie łuku, a z tyłu - otwór odbytowy (ryc. 3) Z boku ciała znajdują się blaszki (*peritremae*), na których występują przetchlinki (Anusz, 1990).



Ryc. 3. *Ixodes ricinus* strona brzuszna: A - otwór płciowy, B - otwór odbytowy (fot. A. Brochocka)

Gnatosoma długości 0,5-1 mm, po stronie grzbietowej zaopatrzona jest w owalne porowate okolice - *areae porosae*. Pory są ujściami gruczołów dodatkowych, które podobnie jak narząd Genego wydzielają substancje ochraniającą jaja. Głaszczki są krótkie i łopatkowate. Uzębienie hypostomu stanowią ostre zęby boczne (Patyk, 1978; Połozowski, 2007).

U gatunku tego wyraźnie zaznacza się dymorfizm płciowy. Samice są większe, a tarcza grzbietowa pokrywa tylko przednią część powierzchni idiosomy. Dzięki temu po nassaniu samica znacznie zwiększa swoje rozmiary. Długość ciała głodnej samicy wynosi około 4 mm, najedzona może zwiększyć swoją masę 200 krotnie (Brtek, 1989). U samców natomiast, tarcza pokrywa całe ciało od strony grzbietowej i nie zmienia zwykle swoich rozmiarów (długość ciała około 2,5 mm) (Dymowska i in., 1985; Czapliński i in., 1988; Deryło i Boczoń, 2002).

Kleszcz pospolity jest pasożytem polifagicznym, euryksenicznym, o trójżywielijskim cyklu rozwojowym. Wszystkie aktywne stadia rozwojowe preferują jako żywiciela zwierzęta stałocieplne, rzadziej atakują gady lądowe. W Polsce stwierdzono żerowanie *I. ricinus* na około 90 gatunkach zwierząt. Potencjalne źródło pożywienia stanowi także człowiek (Szepelski, 1991; Siuda, 1993; Grzegorek i in., 1999). Pokarm w postaci krwi jest im potrzebny do przekształcenia się w kolejną formę rozwojową lub złożenia jaj przez samice. W przypadku kleszczy z gatunku *Ixodes ricinus*, w czasie rozwoju następuje

zwykle trzykrotna zmiana żywiciela. Po kilku dniach pobierania pokarmu, nassana samica, odpada od żywiciela. Przed składaniem jaj wydziela z okolic *areae porosae* lepka, przezroczystą substancję, którą później otacza jaja ($500 \times 400 \mu\text{m}$). Wydzielina ta chroni pakiety jaj przed szkodliwym oddziaływaniem środowiska. Przez kolejne 4 tygodnie składa od 2 do 5 tysięcy jaj na liściach lub w trawie. Rozwój zarodkowy w temperaturze 25°C trwa około 30 dni. Natomiast rozwój pozazarodkowy, tj. w postaci larwy, nimfy i imago trwa od kilku miesięcy nawet do 7 lat. Uzależnione jest to od warunków środowiska, głównie wilgotności i temperatury, ale także grubości pokrywy śnieżnej, rzeźby terenu, cech szaty roślinnej, wystawy na słońce oraz dostępności żywicieli (Dymowska i in., 1985). Wykluwające się, sześcionożne larwy mają około 0,6 mm i bardzo szybko atakują drobne ssaki i gady. Po 3-5 dniach pobierania krwi odpadają od żywicieli, linieją i przekształcają się w ośmionożną nimfę. Nimfy mają podobną budowę do samic, są jedynie mniejsze (1,24-1,42 mm) i nie mają otworu płciowego. Atakują one kolejnego żywiciela – najczęściej większe ssaki i żerują na nich około tygodnia, pobierając krew. Po opuszczeniu żywiciela, przez jakiś czas pozostają w spoczynku, linieją i przekształcają się w postaci dorosłe (Czapliński i in., 1988). Kolejne stadia rozwojowe *Ixodes ricinus* przedstawiono na rycinie 4.



Ryc. 4. Stadia rozwojowe *Ixodes ricinus* (fot. <http://biobalance.pl/patogeny>)

Samice (4 mm) atakują ponownie, piją krew przez ponad tydzień, po czym nassane odpadają i kryją się wśród roślinności. Samce (2,5 mm) na żywicielach poszukują samic i nie pobierają zwykle krwi. Nie posiadają one narządu kopulacyjnego, funkcję tę spełnia gnatosoma, za pomocą której przenoszą do szpary sromowej samicy spermatofory (ryc. 5). Kopulacja trwa kilka godzin i po tym czasie samica może łączyć się z innym samcem.



Ryc. 5. *Ixodes ricinus* – kopulacja (fot. A. Brochocka)

Nassane krwią, zapłodnione samice składają jaja i cały cykl się powtarza (Patyk, 1978; Lonc, 2001; Gundlach i Sadzikowski, 2004).

Pokarm w postaci krwi jest zatem niezbędny dla rozwoju kleszczy. Jego płynna postać sprawia, że kleszcze mają prostą budowę układu pokarmowego. Rozpoczyna się on jamą gębową, do której otwierają się przewody prowadzące do dwóch gruczołów ślinowych. Gruczoły te mają postać gron pęcherzyków mieszczących się po bokach jamy ciała a ich rozmiary dostosowane są do funkcji fizjologicznych - znacznie wzrastają u najedzonych osobników. Nieco dalej znajduje się gardziel zaopatrzona w chitynowe płytki i cały zestaw mięśni umożliwiających kleszczom stosunkowo szybkie pobieranie pożywienia. Za gardzielą przewód pokarmowy zwęża się, tworząc przełyk, który przechodzi przez obrączkę mózgową i kończy się otworem odbytowym (Żółtkowski, 1976, Piotrowski, 1999). Wszystkie stadia rozwojowe cechuje duża odporność na głód, larwy mogą pozostawać bez pokarmu przez 570 dni, nimfy - 540, a adultus aż ponad 800 dni (Gundlach i Sadzikowski, 2004). Podczas żerowania pochłaniają one duże ilości krwi, limfy oraz rozpuszczonych tkanek. Zmagazynowany pokarm jest silnie zagęszczony, nadmiar wody jest wydzielany przez gruczoły ślinowe, a także znaczna jego część przepływa przez układ pokarmowy i zostaje wydalona w prawie niezmienionej postaci wraz z fekaliami (Deryło i Boczoń, 2002).

Kleszcz pospolity preferuje siedliska lasów liściastych i mieszanych o dużej wilgotności względnej powietrza. Ponadto, osobniki te są mało ruchliwe

i nie przemieszczają się na duże odległości, dlatego też z reguły skupiają się wzdłuż wąskich dróg i ścieżek leśnych porośniętych trawistą roślinnością czy też szlaków dzikich zwierząt, gdzie jest większa szansa spotkania żywiciela (Czapliński, 1988; Siuda, 1993; Siuda i in., 2005; Brochocka, 2010; Błazejewicz-Zawadzińska i in., 2011). Natomiast, gatunek ten praktycznie nie występuje w suchych lasach sosnowych i w borach szpilkowych bez podszycia oraz na moczarach i torfowiskach. Rzadko spotykany jest też w lasach podmokłych, np. olsach (Siuda, 1995).

Kozłowski (1953) na podstawie swoich badań zauważył, że występowanie i liczebność *Ixodes ricinus* w siedlisku zależy od warunków mikroklimatycznych, takich jak:

- wysokie nasycenie powietrza parą wodną (80-100%),
- nieprzewiewność,
- małe skoki temperatury w ciągu doby,
- dostępność żywicieli.

Stwierdzono, że *Ixodes ricinus* jest najbardziej wrażliwym na spadek wilgotności i wzrost temperatury gatunkiem kleszcza, a tym samym ma najmniejszą odporność na wysychanie. Straty wody z jego organizmu rosną wraz ze zmniejszaniem się wilgotności względnej powietrza i podwyższeniem temperatury (krytyczna temp. to 32°C). Głodne samice przeżywają zaledwie 2 doby w warunkach 0% wilgotności względnej i w temperaturze 15°C, tracąc w tym czasie do 50% wyjściowej zawartości wody (Siuda, 1992; Estrada-Pena, 2009).

3.3.2. Kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*)

Kleszcz łąkowy to gatunek, który w przeciwieństwie do kleszcza pospolitego, nie jest tak istotnym wektorem chorób człowieka. Odgrywa on natomiast dużą rolę jako wektor wielu chorób zwierząt i jest przedmiotem zainteresowania medycyny weterynaryjnej.

Występuje w całej Europie, na terenie naszego kraju jest również liczny. Początkowo zasiedlał jedynie północno-wschodnie rejony Polski. Sporadycznie znajdowany był także na zachodzie kraju, natomiast na południowo-wschodzie jego stanowiska zlokalizowane były na Lubelszczyźnie. W ostatnich latach jednak zaczął się rozprzestrzeniać na tereny całej Polski (Szymański, 1977; Szymański, 1986; Szymański, 1987; Fryderyk, 1998; Bogdaszewska, 1998; Fryderyk, 2000; Bogdaszewska, 2004).

W przeciwieństwie do *I. ricinus* nie preferuje on lasów mieszanych. Typowym siedliskiem tego gatunku kleszcza są ekosystemy łąkowe graniczące z ciekami wodnymi i lasem mieszanym, porośnięte przez rośliny ze zbiorowiska *Poa pratensis*-*Festuca rubra* lub przez gatunki turzyc *Carex* spp. Unikają natomiast siedlisk mokrych z wysokim poziomem wód gruntowych, takich jak zbiorowiska brzeziny bagiennej i boru wilgotnego oraz siedlisk z dominacją płatów wrzosu pospolitego (Pancewicz, 2015; Zajac, 2015).

Ciało tego pajęczaka jest owalne, spłaszczone grzbietowo-brzusznie. Budowa nie odbiega od innych kleszczy twardych. Cechą charakterystyczną są jasne plamy rozmieszczone na ciemnobrązowej tarczy grzbietowej. Czteroczłonowe głaszczki są krótkie i szerokie. Ich drugi człon jest grubszy od trzeciego i znajduje się na nim kolczasty wyrostek skierowany ku tyłowi. Biodra pierwszej, drugiej i trzeciej pary odnóży posiadają zaokrąglone wyrostki. Natomiast biodra czwartej pary skierowane są silnie ku tyłowi. W tylnej części ciała znajdują się wcięcia dzielące obrzeże na 11 girland. Bruzda analna położona jest za odbytem. Gatunek ten posiada na bokach tarczy jedną parę płaskich oczu (Czapliński i in., 1988).

Podobnie jak u *I. ricinus*, u kleszcza łąkowego wyraźnie zaznacza się dymorfizm płciowy, objawia się on jednak nieco inaczej (ryc.6). Przede wszystkim samica jest mniejsza od samca (głodna do 3,5 mm, napita zwiększa rozmiary nawet do 16 mm), podczas gdy samiec może dorastać do 5 mm. Samica posiada wielokątną tarczkę grzbietową. Różnica jest także widoczna w ubarwieniu. Białe plamy u samca są wyraźne na całej powierzchni tarczy, natomiast u samicy pokrywają tylko część grzbietu. Dodatkowo, perytrema (płytką otaczająca przetchlinki) u samca jest bardziej wydłużona niż u samicy, u której przyjmuje kształt owalny z charakterystycznym wyrostkiem po stronie grzbietowej. Otwór płciowy widoczny jest w kształcie litery U (Czapliński in., 1988).



Ryc. 6. *Dermacentor reticulatus*: A. samica, B. samiec (fot. A. Brochocka)

Podobnie jak u innych kleszczy pokarm w postaci krwi jest im potrzebny do przejścia pełnego cyklu rozwojowego. *D. reticulatus* jest pasożytem trójżywieli. Samice żywią się nawet do 2 tygodni, a gdy odpadną od żywiciela zaczynają składać jaja. Najczęściej wybierają do tego celu odosobnionych miejscach, porośnięte gęstą i wysoką roślinnością. Jednorazowo składają około 200 jaj, dziennie po kilkadziesiąt, łącznie nawet do 4-5 tys. Po około 4 tygodniach z jaj wydostają się larwy, które szybko rozpoczynają poszukiwanie pierwszego żywiciela. Żywią się zwykle 4-5 dni, po czym odpadają ze skóry gospodarza i oczekując na drugiego żywiciela. Na tym etapie, posiłek z krwi pozwala im na przeobrazenie się w kolejną postać - nimfę. Po znalezieniu żywiciela, nimfa ssie krew ok. 8 dni. Po 2 tygodniach od pobrania pokarmu, linieje i przeobraża się w postać dorosłą (Biaduń, 2008). Samica po kontakcie z trzecim żywicielem jest tak nassana, że zazwyczaj leży nieruchomo w oczekiwaniu na samca. Czasem zdarza się, że do kopulacji dochodzi jeszcze w czasie żerowania na ciele gospodarza.

Na aktywność kleszczy łąkowych wpływa temperatura (osobniki tego gatunku stwierdza się najczęściej w zakresie temperatur 9,1-34,6°C). Nie bez znaczenia jest także długość dnia, najwięcej kleszczy odławiano przy długości fazy świetlnej poniżej 11 godzin (Szymański, 1977; Zajac, 2015). W okresie zimy kleszcz łąkowy, podobnie jak kleszcz pospolity ukryty pod liśćmi lub w ściółce zapada w stan diapauzy. Temperatura w takich „kryjówkach” oscyluje w granicach 0°C, a wilgotność względna wynosi 90%. Warunki te są więc na tyle dobre, aby większość kleszczy była w stanie przeżyć nawet duże mrozy. Oczywiście przy bardzo niskich temperaturach część ich jednak ginie, z kolei łagodne zimy sprzyjają zwiększonej liczebności tych pasożytów w kolejnym aktywnym sezonie. *D. reticulatus* wykazuje aktywność sezonową zbliżoną do *I. ricinus*, choć zaobserwowano, że stadia młodociane atakują częściej w miesiącach letnich, natomiast dorosłe osobniki są najaktywniejsze od marca do czerwca (Szymański, 1977; Brochocka, 2010). Dodatkowo zauważono, że w ciągu dnia pajęczaki te wykazują wzmożoną aktywność dwa razy. Pierwszy szczyt – zaczyna się od 8.00 do ok. 12.00, natomiast drugi - od godziny 16.00 i trwa aż do zmierzchu (Brochocka, 2010).

3.4. STAN POGŁOWIA BYDŁA W POLSCE

Do bydła zaliczamy krowy mleczne, jałówki, opasy i młodzież, czyli cielęta. Zwierzęta te utrzymywane są dla produkcji mleka i mięsa. Innym produktem chowu bydła, istotnym dla celów agrotechnicznych jest obornik. Na terenie Polski, chów bydła był od stuleci tradycją i bardzo ważną gałęzią produkcji rolniczej, choć zdaniem Głębockiego i Kaczmarka (2005) wzrost pogłowia tych zwierząt następował powoli aż do końca XVIII wieku. Podobnie jak w przypadku całego rolnictwa, katastrofalnym okresem dla rozwoju hodowli bydła była II wojna światowa i okupacja. W okresie powojennym

obserwowano stopniowy wzrost liczby zwierząt, aż w latach 70. XX wieku liczba bydła osiągnęła apogeum - 13 254 tys. szt. (w 1975 r.), w tym 6146 tys. krów (Kulikowski, 2013). W kolejnych latach notowano tendencję spadkową. Przemiany ustrojowe, szczególnie z pierwszej połowy lat 90, przyniosły zmniejszenie liczby wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich. Od 1996 roku pogłowie bydła w Polsce spadło z około 7 mln do 5,5 mln szt. w roku 2013, tj. o ponad 20%, w tym krów o 1 mln (co stanowiło prawie 30%). Jednak pomimo spadkowej tendencji w pogłowie krów mlecznych, sukcesywnie wzrasta wielkość populacji aktywnej, osiągając – według stanu na 31 grudnia 2013 r. – 700 995 sztuk, co stanowiło 30,49% całego pogłowia krów mlecznych w Polsce (Litwińczuk i Grodzki, 2014). W skład tej populacji wchodzi przede wszystkim rasa polska holsztyńsko-fryzyjska (PHF) odmiany czarno-białej (HO) – 87,56% i odmiany czerwono-białej (RW) – 3,18%. Trzecie miejsce pod względem wielkości populacji aktywnej zajmuje rasa simentalska – 1,50%, natomiast 5,82% przypada na mieszańce międzyrasowe (MM) (PFHBiPM, 2014). Opierając się na danych przedstawionych przez Główny Urząd Statystyczny (<http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rolnictwo-lesnictwo/produkcja-zwierzecz-zwierzeta-gospodarskie>), gdzie analizowano liczbę pogłowia bydła w Polsce w latach 2004-2014, można stwierdzić tendencję wzrostową o 11% w porównaniu do liczby bydła notowanej w 2004 roku. Analizując kolejne lata można zauważyć, że największy przyrost pogłowia tych zwierząt wystąpił w województwie podlaskim (wzrost o 39%). Znacząco zwiększyła się także liczba bydła z terenu województwa kujawsko-pomorskiego (23%), wielkopolskiego (23%), lubuskiego (22%), mazowieckiego (21%), warmińsko-mazurskiego (16%), pomorskiego (12%) oraz łódzkiego (10%). Natomiast rekordową tendencję spadkową zanotowano w województwie podkarpackim, gdzie liczba sztuk bydła ogółem zmalała aż o 46%. Pogłowie bydła zmniejszyło się również w województwie małopolskim (37%), świętokrzyskim (20%), śląskim (18%), dolnośląskim (14%) oraz lubelskim (8%) (Czajkowska i in., 2013).

Dane z czerwca 2015 roku wskazują na dalszą tendencję wzrostową. Odnotowano 5960,0 tys. osobników, co stanowiło wzrost o 39,6 tys. sztuk (0,7%) w porównaniu z rokiem 2014. W strukturze stada bydła ogółem, udział poszczególnych grup wiekowo-użytkowych w czerwcu 2015 roku przedstawiał się następująco: krowy – 41,0%, cielęta w wieku poniżej 1 roku - 28,0%, młode bydło hodowlane i rzeźne w wieku 1-2 lat - 25,6%, oraz pozostałe bydło dorosłe hodowlane i rzeźne w wieku 2 lat i więcej - 5,4% (<http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rolnictwo-lesnictwo/produkcja-zwierzecz-zwierzeta-gospodarskie>).

Tak jak wspomniano, bydło utrzymywane jest na terenie Polski głównie dla mleka. Produkcja mleka i jego przetwórstwo jest ważnym działem produkcji rolniczej. Dla konsumenta jest jednym z podstawowych produktów żywnościowych, natomiast dla producenta (rolnika) stanowi stałe źródło utrzymania. Obecnie Polska jest jednym z największych producentów mleka w Unii Europejskiej. Produkcja utrzymuje się na poziomie ponad 12 mln ton,

co daje nam 4 miejsce w Europie i 11 miejsce w świecie (Litwińczuk i Grodzki, 2014). Mleczarstwo jest także jednym z podstawowych sektorów polskiego rolnictwa, mającym 18-20% udziału w wartości produkcji towarowej (Rusielik, 2011; Parzonko, 2013; Litwińczuk i Grodzki, 2014). Cechą charakterystyczną chowu bydła mlecznego w Polsce jest znaczne rozdrobnienie stad. Średnia wielkość stada nie przekracza 5 krów (Parzonko, 2013).

Jeśli natomiast chodzi o bydło mięsne, hodowla tych ras w Polsce odgrywa obecnie niewielką rolę (Litwińczuk i Grodzki, 2014). Rozwój chowu bydła mięsnego w kraju miał miejsce dopiero w latach 90. XX wieku, co niewątpliwie powiązanie było z powstaniem Krajowego Związku Hodowców Bydła Mięsnego. Początkowo notowano intensywny wzrost populacji tych zwierząt, jednak już od 2006 roku obserwuje się stopniowe zmniejszanie osobników ras mięsnych. Obecnie, pogłowie krów i jałówek w tej grupie stanowi zaledwie 1% ogólnej liczby krów (Grodzki i Przysucha, 2012). Spadające od 20 lat spożycie wołowiny osiągnęło w 2013 roku wielkość 1,5 kg na osobę rocznie. Do pokrycia tego spożycia wystarcza więc niecałe 100 tys. ton wołowiny, podczas gdy jej produkcja wynosi 393 tys. ton. Można zatem stwierdzić, że obecnie hodowla bydła mięsnego i produkcja wołowiny w Polsce funkcjonuje głównie dzięki jej eksportowi, który w 2013 r. wyniósł w przeliczeniu na tuszę 323 tys. ton o wartości 1084 mln euro. Należy także podkreślić, że polski eksport produktów wołowych w okresie ostatnich 10 lat prawie podwoił się (w latach 2004-2005 wynosił bowiem około 165 tys. ton), co miało zapewne także wpływ na obniżenie krajowego spożycia (Smoleński, 2010; Ziętara, 2013a; Ziętara i in., 2013b).

Hodowla bydła koncentruje się głównie na terenach, gdzie dominującym i często jedynym źródłem utrzymania jest rolnictwo, oraz gdzie znaczny odsetek gospodarstw stanowią gospodarstwa indywidualne, w których jest wyższa obsada (Jesiorowski i in., 1995; Małkowski i in., 2001; Rycombel, 2004).

3.5. STAN POGŁOWIA KONI W POLSCE

Hodowla koni w Polsce ma długą historię, wraz z upływem czasu zmieniła się też funkcja tych zwierząt w gospodarstwie. Początkowo użytkowane były głównie jako środek lokomocji pod wierzchem i w zaprzęgu. Wzrost zainteresowania końmi jako siłą pociągową i transportową w rolnictwie oraz leśnictwie przypada na wiek XIX. Jednak wraz z rozwojem przemysłu, żywa siła pociągowa była stopniowo zastępowana siłą mechaniczną. W efekcie tego pogłowie koni na terenie kraju systematycznie malało. Po II wojnie światowej obserwowano chwilowy wzrost liczby koni (Budzyński, 1986; Ulricke, 2007), najwyższą liczbę notowano w 1951 roku – 2870 tys. sztuk. Jednak po kilku latach nastąpiła wyraźna stagnacja utrzymująca się na poziomie 2,5-2,8 mln osobników. W kolejnych latach, gdy do rolnictwa zaczęto wprowadzać coraz więcej maszyn, liczba koni systematycznie malała.

W 1981 roku Polska posiadała 1780 tys. koni przy obsadzie 9,9 szt. na 100 ha użytków rolnych, z czego 98% pochodziło z gospodarstw indywidualnych (Budzyński, 1986). Według Spisu Rolnego z 2002 roku konie posiadało zaledwie 10,6% indywidualnych gospodarstw w kraju. Najwięcej notowano ich w dwóch typach gospodarstw: o powierzchni 2–5 ha i 5–10 ha (55%). Stadniny lub gospodarstwa o powierzchni ponad 20 ha skupiały natomiast 15% pogłowia koni. Udział tych zwierząt w strukturze siły pociągowej, liczonej w jednostkach pociagowych, spadł z 60,5% w 1970 roku aż do 9,7% w 1990 roku i 2,1% w 2005 roku (Budzyński, 1986; Kulikowski, 2013). Zastąpienie trakcji konnej w wielu dziedzinach życia ciągnikiem lub samochodem zmieniło również zapotrzebowanie na typy koni. Praktycznie zniknęły bardzo ciężkie, masywne stępaki (powyżej 1000 kg) (Budzyński, 1986), pozostały za to tzw. konie robocze, tańsze w utrzymaniu i szybsze w pracy. Obecnie do pracy w polu utrzymuje się je głównie na obszarach o niskiej kulturze rolnej (mała mechanizacja rolnictwa) i dużym rozdrobnieniu gospodarstw.

Natomiast w ostatnich latach wzrosło użytkowanie wierzchowe koni. Wykorzystywane są one głównie w celach rekreacyjno-sportowych oraz rehabilitacyjnych (Kulisa i in. 2012). Obsada koni w przeliczeniu na 100 ha UR spadła od 13,7 sztuk notowanych w 1950 r. do 5,1 sztuk w 1990 roku, aż do 1,7 sztuk w 2010 roku. Do obszarów o wysokiej obsadzie zalicza się: Wyżynę Kielecko-Sandomierską, Beskid Niski i Kotlinę Sandomierską, Beskid Zachodni, a także tereny Mazowsza na północny-wschód od Warszawy. Niewiele koni jest natomiast w zachodniej części kraju – tam ich obsada rzadko przekracza 1 szt./100 ha. W przeciwieństwie do tendencji zachodnich, gdzie w ostatnim 30-leciu pogłowie koni wzrastało, w Polsce ogólna liczba tych zwierząt zmniejszyła się pięciokrotnie do ok. 300 tys. sztuk, z czego ponad 50% stanowią konie gorącokrwiste, należące do rasy małopolskiej, wielkopolskiej oraz polskiego konia szlachetnego półkrwi. Konie zimnokrwiste to niecałe 40%, natomiast rasy prymitywne stanowią ok. 4% (Haller, 2002).

Jeśli chodzi o handel, główne przychody z chowu i hodowli koni pochodzą ze sprzedaży koni zimnokrwistych. W większości konie te trafiają na rynek włoski, gdzie jednak pojawiła się duża konkurencja ze strony innych krajów członkowskich UE. Wzrasta także zapotrzebowanie na konie w typie szlachetnym oraz kuce coraz częściej wykorzystywane w agroturystyce. Przyszłość zatem należeć będzie najprawdopodobniej do koni sportowych i konkursowych, ponieważ obie te dziedziny rozwijają się w wielu krajach, w tym również w Polsce (Budzyński, 1986).

Natomiast produkcja mięsa końskiego ma w kraju niewielkie znaczenie. W dalszym ciągu nie ma popytu na tego rodzaju mięso, nieliczne końskie rzeźnie nastawione są na eksport głównie do Włoch, Francji i Niemiec. Widoczny wzrost eksportu mięsa końskiego odnotowano w 1991 roku. Trzy lata później produkcja koniny wynosiła 6 tys. ton, w 2004 roku – 9 tys. ton, natomiast w 2014 roku sprzedaż utrzymywała się na poziomie 12 tys. ton (Drewka i in., 2014).

3.6. ZAGROŻENIA ZWIĄZANE Z PASOŻYTNICZYM ODDZIAŁYWANIEM KLESZCZY JAKO WEKTORÓW PATOGENÓW

Żerowanie kleszczy zwykle pociąga za sobą niekorzystne następstwa dla żywiciela. Wynikają one zarówno z bezpośredniego oddziaływania pasożyta na zaatakowany organizm, jak również mogą być spowodowane przekazaniem patogenów chorób zakaźnych bytujących w organizmie kleszcza (Czapliński i in., 1988)

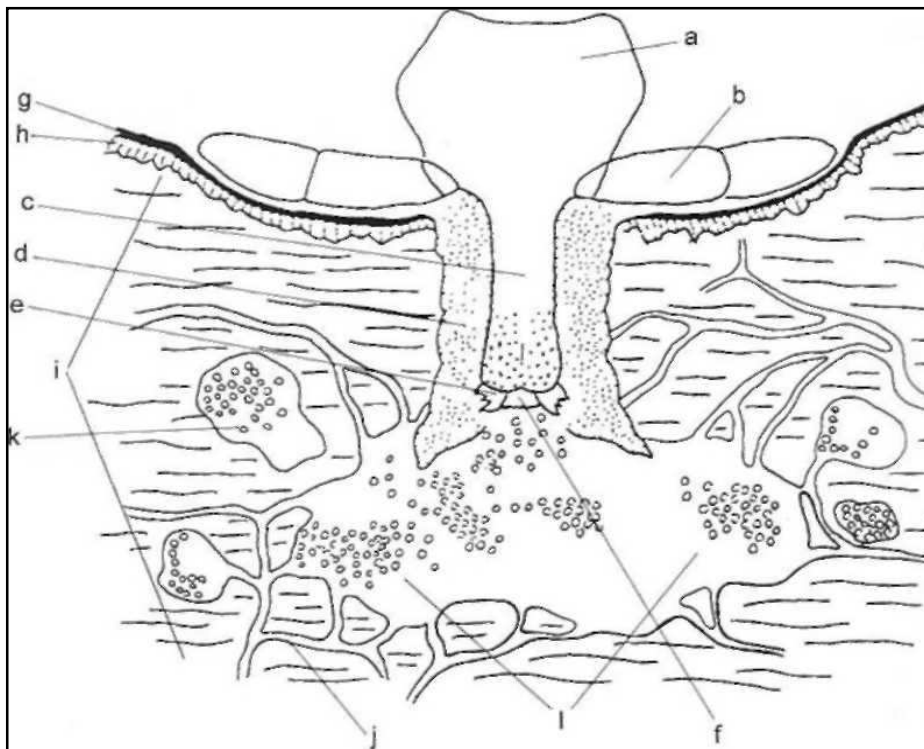
Gdy kleszcz znajdzie się na żywicielu, zanim zacznie pobierać pokarm, poszukuje najdogodniejszego miejsca do wkłucia. Najczęściej wybiera pachwiny, zgięcia dużych stawów, szyję, małżowiny uszne – tam gdzie skóra jest najdelikatniejsza. W momencie gdy wbija w skórę chelicery, wydziela duże ilości szybko twardniejącej śliny. Do 30 minut po wkłuciu, ze śliny powstaje rurkowata pochwka dookoła narządów gębowych (futorialik cementowy), zapewniająca mocne i trwałe umocowanie gnatosomy kleszcza w skórze żywiciela. Ślina ta ma także właściwości znieczulające, dlatego momentu wkłucia żywiciel zwykle nie czuje. Podczas całego procesu żerowania wydzielany jest także drugi rodzaj śliny, która zapobiega krzepnięciu krwi. Doprowadza ona do rozpadu tkanek żywiciela oraz zawiera substancje, drażniące skórę (Czapliński i in., 1988, Prokopowicz, 1995).

Zasadniczo proces żerowania można podzielić na kilka etapów. Po wkłuciu kleszcz wydziela duże ilości śliny w celu wykształcenia wspomnianej już pochewki, a także w celu utrzymania prawidłowej osmolarności organów wewnętrznych. Dopiero wówczas przystępuje do pobierania pokarmu, uruchamiając proces ssania i wydalania. Po około 48 godzinach od momentu wkłucia dochodzi do rozpadu komórek gruczołów ślinowych i następuje inokulacja ewentualnych patogenów do organizmu żywiciela. Wyróżnia się dwie fazy pobierania krwi:

- wolno : u samic trwa nawet do 10 dni, kleszcz zwiększa masę z 2 do 50 mg, stopniowo rozciągają się powłoki jego ciała. Wydzielana podczas żerowania ślina pełni rolę antykoagulantu i uczestniczy w proteolizie. W miejscu wkłucia powstaje zazwyczaj strefa przekrwienia, czasem przechodząca w obszar nekrotyczny.
- gwałtownie: od 12 do 24 godzin, kleszcz wyraźnie zwiększa swoje rozmiary (z 50 nawet do 250 mg). W fazie tej następuje zagęszczanie pobranej krwi przez zwracanie nadmiaru płynów do organizmu żywiciela (Zajkowska, 2010).

Jeden kleszcz, niezależnie od gatunku w czasie żerowania może pobrać nawet do 3 cm³ krwi. Jest to nieszkodliwa ilość dla dużego zwierzęcia lub człowieka. Jednak sytuacja zmienia się w momencie inwazji kleszczy, których zbiorowe, długoczasowe żerowanie może doprowadzić do anemii a nawet spowodować śmierć mniejszych zwierząt (Rymaszewski, 2009).

Bardzo często wkłuciu kleszcza towarzyszy początkowo małe ognisko zapalne, powiększające się szybko na skutek martwicy sąsiednich tkanek, w tym również włókien nerwowych i ścianek pobliskich naczyń krwionośnych (Prokopowicz, 1995). Przy żerowaniu samic *Ixodes ricinus* obserwuje się oznaki ostrej reakcji z zespołem krwotocznym. W takim ognisku może się utworzyć jama międzytkankowa wypełniona wysiękiem z dużą zawartością erytrocytów i leukocytów z krwi wypływającej do jamy z uszkodzonych naczyń (ryc. 7). Przy wkłuciu larw i nimf zapalenie jest zwykle znacznie mniejsze i bez wylewów krwawych (Czapliński i in., 1988; Prokopowicz, 1995). Ponadto, żerowanie kleszczy może powodować zatrucia oraz ogólne reakcje alergiczne i stresowe. Jednak najgroźniejszym następstwem pasożytowania kleszczy są przenoszone przez nie patogeny wywołujące różne choroby.



Ryc. 7. Przekrój przez skórę ssaka w miejscu przyczepu i żerowania *Ixodes ricinus*: a- podstawa gnatosomy, b - głaszczek, c - zewnętrzna pochewka chelicer, d - cementowy futerał, e - palce chelicer, f - wierzchołek hypostomu, g - zrogowaciała warstwa naskórka, h - warstwa głęboka naskórka, i - skóra właściwa, j - naczynia krwionośne, k - krwinki, l - jama międzytkankowa wypełniona wysiękiem i elementami morfotycznymi krwi i innych tkanek żywiciela (wg Deryło, 2002)

Zainfekowane kleszcze, podczas wysysania krwi, przenoszą wirusy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (KZM) - *Flaviviridae*, a także bakterie wywołujące boreliozę (m.in. *Borrelia burgdorferi*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii*) (Biesiada i in., 2009). Ryzyko zachorowań zależy od czasu, w jakim kleszcz był wkłuty w skórę żywiciela. W przypadku KZM wystarcza krótkotrwałe żerowanie, natomiast aby doszło do zakażenia *Borrelia*, potrzeba około 24 godzin żerowania, po których ryzyko jest już bardzo duże. Ponadto, *Ixodes ricinus* zaliczony jest do grupy gatunków kleszczy mogących wywoływać podczas żerowania na żywicielu paraliż kleszczowy. Stwierdzono także naturalne zakażenia i nosicielstwo: pałeczek durowych (*Salmonella enteritidis*), pałeczek tularemii (*Francisella tularensis*), pałeczki listeriozy (*Listeria monocytogenes*), gorączki maltańskiej (*Brucella melitensis*), włoskowców różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), riketsji z grupy gorączki plamistej oraz riketsji gorączki Q (*Coxiella burnetii*), a nawet pierwotniaków *Toxoplasma gondi* (Deryło i in., 1978; Siuda, 1993; Rymaszewski, 2009). W tabeli 1 przedstawiono zestawienie patogenów przenoszonych przez dwa najliczniej wysysające gatunki kleszczy w Polsce.

Tabela 1. *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus* jako wektory chorób zakaźnych i inwazyjnych (za Połozowskim, 2004)

Jednostka chorobowa	Czynnik etiologiczny	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>
Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)	<i>Flavivirus</i>	obecne	nie stwierdzono
Gorączka Q	<i>Coxiella burnetii</i>	obecne	obecne
Borelioza z Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Borrelia afzelii</i> <i>Borrelia garinii</i>	obecne	obecne
Erlichioza granulocytarna	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	obecne	nie stwierdzono
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	obecne	nie stwierdzono
Babeszjoza	<i>Babesia microti</i> <i>Babesia divergens</i>	obecne	nie stwierdzono

Kleszcze stanowią również duże zagrożenie dla zwierząt domowych i gospodarskich. Ich inwazja na skutek mechanicznego i chemicznego drażnienia wywołuje świąd, a także miejscowy odczyn zapalny skóry. Zwierzęta stają się niespokojne, obgryzają i ocierają swędzące miejsca, co prowadzi do mechanicznych urazów, lokalnych wyłysień, a nawet powstawania ognisk martwicowych. Wtórna infekcja bakteryjna powodować

może z kolei ropne stany zapalne. U młodych zwierząt intensywna inwazja kleszczy może być przyczyną niedokrwistości i ogólnego osłabienia. Duża rola inwazjologiczna i epizootologiczna kleszczy w hodowli zwierząt wynika jednak głównie z faktu, że są one przenosicielami niebezpiecznych patogenów krwi, jak *Babesia*, *Theileria*, *Anaplasma* oraz spirochet, riketsji i wirusów (Adaszek i Winiarczyk, 2008; Adaszek i in., 2013). Wśród najczęstszych chorób zwierząt wymienić można: chorobę skokową owiec, wywoływaną przez *Togaviridae: Flavivirus* (wirus szetlandzkiego zapalenia mózgu), babeszjozę bydła, koni i psów (*Babesia*), hemoglobinurię europejską bydła - *B. divergens*, tejlerozę wywoływaną przez pierwotniaki z rodzaju *Theileria*, gorączkę kleszczową owiec (*E. phagocytophilia*), boreliozę (*B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*), paraliż kleszczowy (neurotoksyna w slinie) i gorączkę Q (*C. burnetii*) (Furmaga, 1983; Pomorski, 1995; Anusz, 1995; Dziubek, 2003).

3.6.1. Piroplazmoza

Piroplazmoza, zwana także babeszjozą jest coraz częściej obserwowaną chorobą odzwierzęcą przenoszoną przez kleszcze. Wywołują ją bytujące wewnątrz erytrocytów pierwotniaki z rodzaju *Babesia* należące do rodziny *Babesidae*, rzędu *Piroplasmida*, typu *Apicomplexa* (Vial i Gorenflot, 2006). Są to niewielkie organizmy, o średnicy od 1 do 5 μm o gruszkowatym kształcie (Gelfand i Vannier, 2012). Przy czym na podstawie wielkości trofozoitu (jednej z postaci w cyklu rozwojowym), dzieli się je nieformalnie na małe, wielkości 1–2,5 μm oraz duże, wielkości 3–5 μm . Podział ten jest jednak zgodny z klasyfikacją filogenetyczną opartą na porównywaniu sekwencji genów dla małej podjednostki rybosomu pierwotniaków *Babesia*, która zalicza małe i duże trofozoity *Babesia* do dwóch różnych grup (Gelfand i Vannier, 2012). Naturalnym ich rezerwuarem są gryzonie oraz dzikie i domowe zwierzęta, tj. jeleniowate, owce, konie, bydło oraz psy (Levine, 1988; Pancewicz i in., 2015). Pierwotniaki te odkryto w końcu XIX wieku i jak dotychczas opisano ponad 100 gatunków i genogatunków, w tym kilka o udowodnionym działaniu patogennym dla człowieka (Furmaga, 1983; Adaszek i in., 2010a).

Rozwój *Babesia* odbywa się u dwóch żywicieli. Pierwszym z nich jest kręgowiec, u którego pasożyt rozmnaża się przez podział w krwinkach czerwonych. Drugim żywicielem natomiast jest bezkręgowiec – kleszcz, w organizmie którego pierwotniaki rozmnażają się bezpłciowo drogą schizogonii. Kleszcz zaraża się *Babesia* ssąc krew, która następnie gromadzi się w jego jelicie. Gamety pierwotniaków łączą się tworząc zygoty, które dojrzewają do postaci ookinety – komórki posiadającej zdolność ruchu. Następnie przenikają poprzez nabłonek jelitowy, dostają się do hemolimfy, gdzie przekształcają się w kinety. Niektóre z nich przedostają się do gruczołów ślinowych kleszcza, rosną i pozostają w spoczynku jako sporoblasty. Szacuje się, że z jednego sporoblastu tworzy się około 5–10 tysięcy sporozoitów

(Skotarczak, 2007). W momencie gdy kleszcz wkłuje się w ciało kręgowca i rozpocznie żerowanie, zostaje zainicjowana sporogonia. Oczywiście długi okres przytwierdzenia kleszcza do żywiciela zwiększa ryzyko transmisji patogenu. W trakcie pobierania pokarmu, wytworzone sporozoity przedostają się do skóry, a następnie atakują erytrocyty, gdzie przekształcają się w trofozoity. Na tym etapie, wewnątrz krwinek czerwonych dochodzi do wspomnianego już bezpłciowego podziału pierwotniaków, w wyniku którego powstają 2-4 organizmy potomne (merozoity) (Uilenberg, 2006; Skotarczak, 2007; Gelfand i Vannier, 2012). Krwinki rozpadają się a uwolnione merozoity, zasiedlają kolejne erytrocyty. Część z nich, wewnątrz krwinek przekształca się w gametocyty (nie dzielą się, lecz zwiększają swe rozmiary), które są inwazyjne dla kleszcza. Kiedy żerujący kleszcz wysię je wraz z krwią, dalszy ich rozwój następuje w jelicie pajęczaka i cały cykl się powtarza. Niekiedy powstałe z organizmu schizonta merozoity wnikają do komórek jajowych kleszcza, dochodzi wówczas do transowarialnego zarażania następnego pokolenia (Furmaga, 1983).

Na świecie u ludzi chorobę wywołuje najczęściej *Babesia microti*, na terenie Europy natomiast najczęściej - *Babesia divergens*, dużo rzadziej spotyka się *Babesia duncani* oraz *Babesia venatorum* (Hildebrandt i in., 2008; Gray i in., 2010). Zachorowania na babeszjozę związane są z rytmem sezonowej aktywności kleszczy, należy jednak pamiętać że do zarażenia może dojść także bez udziału wektora, np. przez przetaczanie krwi, przeszczepienie zarażonego narządu, czy przez łożysko - babeszjoza noworodkowa (Gubemot i in., 2009; Herlwaldt i in., 2011; Leiby, 2011; Vannier i Krause, 2012; Pancewicz i wsp, 2015).

Okres wylęgania *Babesia* wynosi zwykle od 1 do 8 tygodni (Gelfand i in., 2012). W postaci objawowej, choroba manifestuje się w różnej postaci i z różnym nasileniem. Najczęściej towarzyszy jej wysoka gorączka, dochodząca nawet do 40°C, oraz objawy przypominające grypę, tj. bóle mięśniowe, dreszcze, utrata apetytu, zmęczenie i nudności (Hunfeldt, 2008). Tak nietypowe objawy z pewnością utrudniają diagnozę choroby. W miarę nasilenia się objawów może dojść do powiększenia wątroby i śledziony oraz niedokrwistości hemolitycznej i hemoglobinurii. Choroba jest szczególnie niebezpieczna dla osób starszych oraz z niedoborami immunologicznymi, chorych na AIDS czy też po zabiegu usunięcia śledziony. U osób takich objawy zazwyczaj wiążą się z masową parazytemią i mogą przypominać malarię. Pojawić się może ostra niewydolność oddechowa oraz zaburzenia pracy serca. Do innych powikłań babeszjozy zalicza się zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, zastoinową niewydolność krążenia oraz niewydolność nerek. W takich przypadkach choroba może mieć bardzo ciężki przebieg i może zakończyć się śmiercią (Telford i Spielman, 1993; Krause i in., 2007; Vannier i Krause, 2012). Zdarza się również, że babeszjoza współwystępuje z innymi chorobami odkleszczowymi, głównie z boreliozą, co znacznie komplikuje i zaostrza przebieg kliniczny tych zakażeń (Sweeney i wsp, 1998; Mylonakis,

2001).

Choroba atakuje także zwierzęta domowe, szczególnie psy (Kotomski, 2002; Madany i Wiśniewska, 2005; Adaszek, 2007; Adaszek i in., 2010b; Gulda i wsp., 2014), oraz zwierzęta gospodarskie, tj. bydło, konie czy owce (Stefański, 1963; Adaszek i in., 2010a; Adaszek i in., 2013). Pierwsze odnotowane przypadki babeszjozy u bydła pochodziły z 1814 roku, mimo iż wówczas chorobę określano mianem gorączki teksańskiej i nie znano jej przyczyny (Sawczuk, 2007). W kolejnych latach obserwowano coraz więcej przypadków. W 1868 roku choroba doprowadziła do upadku 15 000 sztuk bydła w stanach Illinois i Indiana, jednak wówczas nie została nadal zidentyfikowana (Dolman, 1963). Dopiero w 1888 roku rumuński lekarz i biolog roku Victor Babes wykazał w erytrocytach chorych osobników obecność gruszkowatych tworów, które początkowo uznał za bakterie (Babes, 1888; Adaszek i in. 2010a). Obserwacje te potwierdzili Smith i Kilborne, którzy w krwinkach czerwonych chorych zwierząt wykryli podobne pasożyty, wskazując jednocześnie na związek pomiędzy inwazją kleszczy u bydła a rozwojem choroby (Dolman, 1969). Wiedza ta pozwoliła na wprowadzenie w Stanach Zjednoczonych w 1906 roku rządowego programu walki z kleszczami, który zakończył się niemal pełnym sukcesem. Babeszjozę wyeliminowano w szesnastu stanach Ameryki Północnej, w których wcześniej stanowiła ona poważny problem ekonomiczny (Adaszek i in., 2010a).

W Polsce przypadki piroplazmozy u zwierząt gospodarskich najczęściej notowane są na Pomorzu i w województwach północno-wschodnich. U bydła chorobę wywołuje najczęściej – *Babesia divergens* i *Babesia bovis*, a u koni – *Theileria equi* (określane wcześniej jako *Babesia equi*) i *Babesia caballi* (Patyk, 1978; Mehlhorn i Schein, 1998). Cechą różnicującą piroplazmy *Babesia* od *Theileria* jest nieco odmienne zachowanie się obu pasożytów w organizmie gospodarza i różna lokalizacja schizogonii. Pierwsze z nich od razu po wnikięciu atakują erytrocyty, natomiast sporozoity *Theileria* w początkowym etapie inwazji wnikają do limfocytów lub makrofagów, gdzie przechodzą schizogonię i dopiero ich merozoity wnikają do krwinek czerwonych, wewnątrz których ulegają dalszym podziałom (Uilenberg, 2006; Adaszek i in., 2013). Jednak przebieg choroby w obu przypadkach jest bardzo podobny, ponieważ oba pasożyty doprowadzają do rozpadu erytrocytów.

Zachorowania na babeszjozę pojawiają się wczesną wiosną oraz jesienią i związane są z wspomnianą już sezonową aktywnością kleszczy. Jednak najwięcej przypadków obserwuje się w maju, czerwcu i na początku lipca, a pierwsze objawy schorzenia pojawiają się w drugim tygodniu sezonu pastwiskowego. W warunkach naturalnych bydło i konie zarażają się wyłącznie za pośrednictwem kleszczy w czasie wypasania. Możliwe jest także sztuczne przeniesienie choroby przez transfuzję krwi zakażonej zdrowym zwierzętom oraz zarażenie *in utero* (Patyk, 1978). Natomiast Yeruham i in. (2003) przedstawili opis klinicznego przypadku babeszjozy dotyczący dwudniowego cielęcia, które uległo zarażeniu w okresie płodowym. Doniesienie to potwierdza

przypuszczenia odnośnie możliwości szerzenia choroby drogą pionową (zakażenie wertykalne), bez udziału wektora.

Przebieg choroby oraz nasilenie objawów klinicznych zależą od intensywności inwazji *Babesia/Theileria*, gatunku pasożyta (wirulencji szczepu), statusu immunologicznego żywiciela oraz jego wieku. Młodzież przechodzi piroplazmozę znacznie łżej niż osobniki dorosłe. Ponadto, natywne rasy bydła pochodzące z obszarów, gdzie choroba występuje endemicznie wykazują dużo wyższą odporność śródzakaźną w stosunku do pierwotniaków *Babesia* aniżeli rasy importowane lub krzyżówki. Wspomniana odporność polega na przetrwaniu w ustroju małych ilości pasożytów, które chronią zwierzę przed ciężkim przebiegiem choroby. W ten sposób staje się ono dłużej nosicielem tych pierwotniaków. Zjawisko nosicielstwa ma jednak tę ujemną stronę, że jest przyczyną nawrotów choroby i umożliwia przetrwanie oraz krążenie pasożyta w danym środowisku (Patyk, 1978; Sawczuk, 2007).

Niejednokrotnie w przebiegu choroby rozróżnia się dwie fazy: ostrą – hemolityczną, po której rozwija się trwająca latami faza przewlekła. Po okresie wylęgania (około 10 dni), pojawia się wysoka temperatura, nawet do 42°C. Zwierzęta stają się osowiałe i tracą apetyt. Często dochodzi do przyspieszenia pracy serca i zwiększenia liczby oddechów. Znacznie spada produkcja mleka, często dochodzi nawet do kacheksji. Mleko nabiera gorzkiego smaku. Natomiast ciężarne samice mogą ronić (Stefański i Żarnowski, 1971; Trueman i McLennan, 1987; Brochocka i in. 2013). W miarę rozwoju choroby na skutek rozpadu erytrocytów, powstaje u zwierząt niedokrwistość. Liczba krwinek czerwonych może zmniejszyć się z 6 do 1 miliona przy 30% hemoglobiny (Bieguszewski, 1990). Natomiast w ostrej postaci choroby liczba opadniętych erytrocytów waha się od 20 do 40% (Stefański, 1963).

Z badań prowadzonych przez Everitt i in. (1986) wynika, że po zarażeniu *B. bovis* cieląt rasy holsztyńskiej, największe nasilenie rozpadu erytrocytów notowano w naczyniach włosnaczkowych zaopatrujących mózg, nerki oraz nadnercza, efektem czego było zaburzenie funkcji tych narządów. Niszczenie krwinek czerwonych jest jednak nie tylko wynikiem mechanicznego oddziaływania pierwotniaków na ich powierzchnię, lecz także zmian oksydacyjnych, jakie zachodzą w lipidach błon komórkowych erytrocytów zarażonego bydła. Następstwem tego jest rozwój wewnątrznaczyniowej hemolizy oraz zespołu określanego mianem osmotycznej łamliwości (Saleh, 2009). Ponadto, jak donosi Aikawa i in. (1985), pierwotniaki powodują zmianę struktury krwinek czerwonych, na ich powierzchni obserwowano formowanie wypustek, których liczba była wprost proporcjonalna do wirulencji szczepu pasożyta. Prawdopodobnie wypustki te zakotwiczą się w komórkach śródbłonna naczyń krwionośnych narządów mięsnych, w obrębie których formują mikrozakrzepy. W skutek niedokrwistości błony śluzowe zwierząt stają się blade i zażółcone. W późniejszym etapie choroby może pojawić się żółtaczka. Babeszjoza manifestuje się także rozwojem hemoglobinemii oraz hemoglobinurii, będących efektem wewnątrznaczyniowej hemolizy (Allred,

2003). Mocz chorych zwierząt przybiera czerwone zabarwienie, do tego pojawiają się objawy ze strony układu pokarmowego w postaci zaparć na przemian z biegunką. Wypróżnienia mogą zawierać śluz i skrzepy krwi. W miarę rozwoju choroby może dojść do uszkodzenia serca oraz narządów, tj. wątroby czy nerek. U chorych zwierząt obserwuje się podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych: aminotransferazy asparaginowej (AST), aminotransferazy alaninowej (ALT) oraz fosfatazy zasadowej (AP). Podwyższeniu ulega także poziom bilirubiny całkowitej, dehydrogenazy mleczanowej, mocznika oraz kinazy keratynowej (Yeruham i in., 2003). Uszkodzone krwinki czerwone mogą blokować kłębuszki nerkowe prowadząc do rozwoju kłębuszkowego zapalenia nerek. Rozwijająca się natomiast niewydolność nerek może prowadzić do mocznicy. Podwyższony poziom mocznika w surowicy krwi działa jak neurotoksyna i może być przyczyną rozwoju objawów ze strony układu nerwowego. Agregacja erytrocytów w kapilarach mózgu nasila zaburzenia neurologiczne, które obejmują: brak koordynacji oraz zaburzenia świadomości, ze śpiączką włącznie (Nevils i in., 2000). Należy zwrócić uwagę na fakt, że stosunkowo rzadko zdarzają się przypadki o przebiegu łagodnym lub bezobjawowym. Najczęściej jest to postać ostra i nadostra (gdzie zniszczeniu w ciągu kilku dni ulega nawet 75% erytrocytów). Takie przypadki najczęściej kończą się zejściem śmiertelnym. Śmierć może być także następstwem rozwijającej się kwasicy metabolicznej przy braku dostatecznej ilości tlenu, co prowadzi do uszkodzenia komórek (Adaszek, 2007). Śmiertelność wrażliwego bydła waha się w dość szerokich granicach, od 5 do 50% i zależy głównie od wielkości inwazji pasożyta, wieku i kondycji zwierzęcia (Patyk, 1978). W badaniu sekcyjnym osobników, które padły w przebiegu babeszjozy stwierdza się zażółcenie błon śluzowych, skóry i tkanki podskórnej, a także powiększenie śledziony, kłębuszkowe zapalenie nerek z obecnością nacieków limfocytarnych, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, poszerzenie przewodów żółciowych oraz zastój żółci. Stwierdzano także rozedmę płuc, niedokrwistość mięśnia sercowego oraz wybroczyny w błonie śluzowej jelit. Natomiast w badaniu histopatologicznym w naczyniach włosowatych mózgu, nerek, wątroby widoczne są opadnięte pasożytami erytrocyty (Stefański i Żarnowski, 1971; Patarroyo i in., 1982).

U koni rozwój babeszjozy/teileriozy przebiega podobnie jak w przypadku bydła. Objawy są także różnorodne, źrebięta przechodzą łżej chorobę. Zarówno *Babesia* jak i *Theileria* powodują destrukcję erytrocytów, co klinicznie manifestuje się niedokrwistością (Adaszek i in., 2013). Anemii towarzyszą zaburzenia krążenia, hipoksja, rozwój kwasicy metabolicznej oraz upośledzenie funkcji narządów wewnętrznych. U zarażonych koni może występować również gorączka, hemoglobinuria, osłabienie mięśniowe, żółtaczka i krwawy mocz (Adaszek i Winiarczyk, 2008). Przebieg choroby z reguły jest ostry, jednak może ona przebiegać także w formie podostrej i przewlekłej (Gundlach i Sadzikowski, 2006). Gorączka trwa na ogół 4-7 dni, po czym następuje obniżenie ciepłoty ciała do normalnej, przy postępującym jednak wyczerpaniu

organizmu. Obserwuje się u koni osowiałość, chwiejny chód oraz uginanie się tylnych kończyn. Śmiertelność waha się od kilku do nawet 60% (Stefański, 1963).

3.6.2. Gorączka Q

Chorobę wywołuje *Coxiella burnetii*, bakteria będąca jedynym przedstawicielem rodzaju *Coxiella*, należąca do rzędu: *Legionalles*, rodziny: *Coxiellaceae*. Jest to pleomorficzna, nieorzęsiona Gram-ujemna pałeczka, występująca w dwóch postaciach morfologicznych: wegetatywnej *large cell variant* (LCV) oraz nieaktywnej, przypominającej endosporę *small cell variant* (SCV) (Szkaradkiewicz, 2011). Głównym jej rezerwuarem są zwierzęta hodowlane, tj. bydło, owce i kozy, ale również dzikie ptaki i gryzonie. Nabywają one patogen wraz z ukłuciem przez zakażonego kleszcza lub przez kontakt z innym zwierzęciem. *C. burnetii* nie wykazuje swoistości do określonego gatunku kleszcza jako wektora i w związku z tym w zależności od rejonu geograficznego patogen przenoszony jest przez różne gatunki kleszczy (Tylewska-Wierzbanowska, 2007b).

Człowiek natomiast zaraża się w wyniku kontaktu z chorym zwierzęciem, które wydala bakterie z moczem, kałem lub w mleku. Najczęściej drobnoustroje wnikają przez drogi oddechowe (wdychane z kurzem lub zawieszoną wysuszonych resztek kału), rzadziej przez przewód pokarmowy, drogą płciową lub przez uszkodzoną skórę. Do zakażenia może dojść również przez wody płodowe, podczas asystowania przy porodzie zwierząt, czy przez kontakt bezpośredni ze zwierzęciem w czasie dojenia, strzyżenia czy obróbki mięsa lub skór (Maurin i Raoult, 1999; Arricau-Bouvery i Rodolakis, 2005). Bardzo rzadko u ludzi występują infekcje odkleszczowe, sporadyczne są również zakażenia horyzontalne (Kassur, 1979; Fijałkowska, 1983).

C. burnetii jest obligatoryjnym pasożytem wewnątrzkomórkowym, namnaża się w monocytach/makrofagach wyłącznie przez podział poprzeczny (czas podziału wynosi 12-20 godzin). Po przedostaniu się do organizmu pałeczki *Coxiella* fagocytowane są przez komórki żerne gospodarza - głównie przez makrofagi. W fagolizosomach dochodzi do ich namnażania, po czym przepełnione komórki pękają, rozsiewając patogeny po całym organizmie. Najczęściej osiadają jednak w płucach, gruczołach mlekowych, jądrach, węzłach chłonnych, zwłaszcza w węzłach nadwymieniowych oraz w macicy, wodach płodowych i w łożysku. Proces chorobowy może przenosić się również na wątrobę i układ krążenia (Tylewska-Wierzbanowska, 2007b). Pałeczki *Coxiella* cechuje zjawisko zwane zmiennością faz, polegające na występowaniu tych drobnoustrojów w dwóch odmianach antygenowych. W warunkach naturalnych oraz po zakażeniach doświadczalnych, patogen ten występuje w fazie I. Postać ta stanowi wysoce zakaźną formę drobnoustroju, wykrywaną u zarażonych zwierząt i ludzi. Natomiast pasaż przez woreczek żółtkowy żywiciela lub hodowlę tkankową prowadzi do utraty antygenów

powierzchniowych i szczep fazy I przechodzi w mniej zjadliwy szczep fazy II. Ponowny pasaż przez organizm zwierzęcia prowadzi do zmiany szczepu fazy II w fazę I. Zjawisko to prawdopodobnie powodowane jest zmiennością powierzchniowych struktur antygenowych (Szkaradkiewicz, 2011). Około 7-10 dni po zakażeniu szczepami zjadliwymi w organizmie pojawiają się przeciwciała przeciwko fazie II. Natomiast po ok. 20 dniach od rozpoczęcia infekcji, zaczynają być wykrywalne przeciwciała przeciwko antygenom fazy I. Dlatego też w diagnostyce serologicznej, pozwalającej na wykrycie wczesnego zakażenia, szczególnie przydatne są antygeny fazy II. Wysokie miana dla fazy II wskazują na niedawny kontakt z zarazkiem, zwykle w ciągu 6-8 miesięcy, natomiast wysokie miana dla fazy I, spotykane niezwykle rzadko, sugerują infekcję przewlekłą (Tylewska-Wierzbanowska, 2007b).

C. burnetii wykazuje wysoką odporność na niekorzystne warunki środowiska zewnętrznego, w którym po opuszczeniu żywiciela może przez długi czas zachowywać swoje chorobotwórcze właściwości. Forma przetrwalnikowa SCV zapewnia znaczną odporność na działanie czynników fizyko-chemicznych (podwyższoną temperaturę, wysychanie, działanie preparatów dezynfekcyjnych) (Szkaradkiewicz, 2011). Przykładowo, w kale kleszcza utrzymują swoją żywotność nawet do 586 dni. W wysuszonym moczu bydła pałeczki potrafią przetrwać ok. 50 dni, w wysuszonym mleku - 30 dni, a w kurzu nawet 120 dni. W wodzie lub mleku, przechowywanym w temperaturze pokojowej, przeżywalność wynosi do 7 dni. Pałeczki *Coxiella* stwierdzano także na tkaninach z wełny pochodzącej od chorych owiec, przechowywanej w temperaturze ok. 6°C przez okres 16 miesięcy (Fijałkowska, 1983).

Pierwsze przypadki choroby opisano w Australii w 1935 roku, gdzie wśród pracowników jednej z tamtejszych rzeźni stwierdzono ognisko gorączki o nieznanym etiologii. Jednak dziś wiadomo, iż obraz kliniczny tamtejszych przypadków zgadza się z objawami gorączki Q. Już 3 lata po tych wydarzeniach Davis i Cox wyizolowali *Coxiella burnetii* z kleszcza *Dermacentor andersoni*, poznając źródło zakażenia (Scott, 1994). W kolejnych latach gorączkę Q stwierdzano w różnych krajach i na różnych kontynentach. Obecnie przypadki choroby najczęściej notowane są w południowej oraz południowo-wschodniej części Europy (Rehacek i Tarasevich, 1988). Do terenów endemicznych zalicza się Hiszpanię, Portugalię, Niemcy, Francję, Słowację, Ukrainę, Rosję oraz Włochy (Tylewska-Wierzbanowska, 2007b). Polska do 1952 roku uznawana była za kraj wolny od gorączki Q, potwierdziły to przeprowadzone przez Światową Organizację Zdrowia przeglądowe badania serologiczne obejmujące 1022 osoby, u których nie stwierdzono swoistych dla *C. burnetii* przeciwciał. Ale już w 1956 roku, przeciwciała te wykryto u 6,6% pracowników rzeźni i u 1,8% pracowników mleczarni objętych badaniami. W tym samym roku zarejestrowano pierwsze przypadki choroby związane z importem zakażonych owiec z Rumunii. Zachorowały wówczas 62 osoby. Kilka miesięcy po tych wydarzeniach, na terenie Krakowa zachorowały kolejne osoby, gdzie źródłem

zakażenia była wełna pochodząca od sprowadzonych owiec (Lutyński, 1956). Rok później odnotowano nowe zachorowanie, do którego doszło w laboratorium Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. W kolejnych latach dochodziło także do ognisk choroby spowodowanych importem zakażonych materiałów – na terenie garbarni w Gdańsku oraz magazynów wełny w Łodzi (Gawron i Wagner, 1962). W 1983 roku w ówczesnym województwie zamojskim stwierdzono epidemię gorączki Q, której źródła nie udało się ustalić. Zachorowało wówczas około 1000 osób.

Przeprowadzone w latach 1988-1989 badania w fermach hodowlanych z terenu ówczesnych województw poznańskiego i leszczyńskiego, wykazały wysoki odsetek dodatnich wyników u pracowników różnych gospodarstw, wahający się od 16,6% do nawet 74% (Tylewska-Wierzbanowska i in. 1993). W roku 1992 zarejestrowano 18 przypadków gorączki Q u pracowników garbarni w Myślenicach. Na przełomie 1993 i 1994 roku odnotowano liczne przypadki gorączki Q wśród osób pochodzących z różnych rejonów kraju, manifestujące się ostrymi objawami klinicznymi. Przebieg choroby był na tyle ciężki, że osoby te wymagały hospitalizacji. Na podstawie przeprowadzonych wywiadów stwierdzono, że wszyscy pacjenci pracowali wcześniej sezonowo przy strzyżeniu owiec w Hiszpanii (Mikołajczyk, 1995). Możemy zatem śmiało stwierdzić, iż do grup narażonych zawodowo należą: hodowcy bydła, owiec, kóz, personel weterynaryjny i laboratoriów mikrobiologicznych, pracownicy rzeźni, mleczarni, przetwórci mięsa, pracownicy garbarni, oraz osoby zajmujące się handlem skórami.

Gorączka Q uważana jest za jedną z najbardziej zakaźnych chorób na świecie, ponieważ do wywołania infekcji może wystarczyć tylko jedna bakteria (Dziubek, 2003). Okres wylegania wynosi od 2 do 4 tygodni (Tylewska-Wierzbanowska, 2007b). Ostre zakażenia charakteryzują się podwyższoną temperaturą – nawet do 40°C, silnymi bólami głowy ze światłowstrętem, osłabieniem, bólami mięśni i dreszczami. Często dochodzi też do zapalenia płuc i oskrzeli. Obserwuje się również objawy neurologiczne, a w postaci przewlekłej - zapalenie wsierdza, stawów, szpiku kostnego i wątroby. W 2% przypadków może dojść do zapalenia mięśnia sercowego i zgonu. (Fijałkowska, 1973; Anusz, 1995).

U zwierząt zakażenie *C. burnetii* w większości przypadków przebiega w formie utajonej. Do namnożenia większej liczby bakterii, a tym samym nasilenia objawów choroby, dochodzi podczas ciąży lub w wyniku działania czynników immunosupresyjnych. Wówczas choroba może manifestować się podwyższeniem ciepłoty ciała, zapaleniem oskrzeli, płuc, stawów oraz gruczołu mlecznego. Stwierdza się stan zapalny gałek ocznych, objawiający się większą ilością płynu surowiczo-śluzowego wypływającego z worka spojówkowego i nosa. Widoczny jest także spadek masy ciała, a przy długo trwającej infekcji może dojść do uszkodzenia nerek, wątroby, serca i naczyń krwionośnych (Niemczuk i in., 2004). U samic często dochodzi do stanu zapalnego macicy, który może prowadzić do niepłodności. Natomiast u ciężarnych krów, owiec

i kóz często dochodzi do ronięcia w późnym okresie ciąży lub do przedwczesnych porodów (Brochocka i in. 2015). W łożysku można wówczas stwierdzić obrzęki oraz lokalne wylewy krwawe. Dalszy przebieg choroby zależy od stopnia zjadliwości zarazka i stanu odporności zwierząt (Anusz, 1995; Szkaradkiewicz, 2011).

U osobników, u których stwierdzono zaawansowaną postać choroby na podstawie objawów klinicznych, badań serologicznych, izolacji bakterii z łożyska lub wód płodowych, albo po stwierdzeniu antygenu badaniem PCR, nie prowadzi się leczenia. Zwierzęta takie, zgodnie z Ustawą z 11 marca 2004r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt należy jak najszybciej ubić. Przed podjęciem decyzji o wyznaczeniu rzeźni, w której taki ubój powinien się odbyć, właściwy terytorialnie Powiatowy Lekarz Weterynarii ustala możliwości spełnienia przez dany zakład wymagań w zakresie zabezpieczenia sanitarnego przed rozniesieniem się czynnika chorobotwórczego na inne zwierzęta lub mięso (Niemczuk, 2006). Ponadto, organ ten każdorazowo ustala warunki zabezpieczenia personelu i lekarzy urzędowych nadzorujących ubój. Przyjęcie zwierząt do rzeźni odbywa się pod bezpośrednim nadzorem lekarza weterynarii, który wcześniej jest informowany o statusie przesyłki zwierząt.

W przypadku licznych poronień w stadzie, po każdym porodzie trzeba bezwzględnie zabezpieczyć łożysko a także poronione płody i wody płodowe. Należy również przeprowadzić dokładną dezynfekcję pomieszczeń, najlepiej przy pomocy 2% ługu sodowego, a odchody i ściółkę poddać biotermicznemu odkażaniu przez kilka tygodni.

W budynku powinno się wydzielić porodówkę, zabezpieczając ją przed gryzoniami i owadami, a zwierzęta powinny przebywać w niej dwa tygodnie przed i dwa tygodnie po porodzie. Przed wejściem do pomieszczeń gospodarczych należy umieścić maty nasączone 2% ługiem sodowym (Kuleta i in., 1992; Niemczuk i in., 2004).

Warto pamiętać, że mleko pochodzące od krów, które wykazują objawy choroby również stanowi zagrożenie i powinno być traktowane jako niespełniające wymagań pkt. 1a rozdziału I sekcji IX załącznika III rozporządzenia (WE) nr 853/2004 i ocenione jako nie nadające się do produkcji środków spożywczych dla ludzi. Mleko takie po poddaniu obróbce termicznej równoważnej procesowi pasteryzacji może być wykorzystane jedynie do karmienia zwierząt, utrzymywanych wyłącznie w gospodarstwie z którego pochodzi. Natomiast w przypadku krów poddanych leczeniu lub w okresie karencji dla zastosowanych produktów leczniczych, należy traktować jako materiał kategorii II, przeznaczony na przykład na kompost zgodnie z przepisami rozporządzenia (WE) nr 1774/2002. W odniesieniu do zasady ostrożności wynikającej z art. 14 ust. 8 rozporządzenia (WE) nr 178/2002, mleko pochodzące od pozostałych krów, może być dostarczane do zakładu przetwórstwa mleka, pod warunkiem poddania go dalszej obróbce termicznej równoważnej pasteryzacji, pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii.

Wskazane jest także, aby takie mleko zostało przeznaczone do produkcji np. mleka w proszku, mleka UHT, serów dojrzewających powyżej 30 dni tak, aby miała miejsce podwójna obróbka termiczna lub proces dojrzewania (Szkaradkiewicz, 2011; Niemczuk i in., 2004).

3.6.3. Borelioza

Borelioza z Lyme jest chorobą zakaźną o wielonarządowej symptomatologii klinicznej wywołaną przez krętki *Borrelia burgdorferi* oraz gatunki pokrewne należące do rodziny *Spirochaetaceae* (Dziubek, 2003; Bauman-Popczyk i in., 2014). Rezerwuarem tych bakterii są liczne gatunki zwierząt, głównie gryzonie, natomiast wektorem choroby są kleszcze z rodzaju *Ixodes* (Grey, 1991, Biaduń, 2008, Brochocka i in. 2014). Zanim jednak borelioza z Lyme została wyodrębniona jako osobna jednostka chorobowa, poszczególne jej objawy kliniczne opisywane były jako odrębne schorzenia, zazwyczaj neurologiczne lub dermatologiczne (Bauman-Popczyk i in., 2014, Rozwadowska, 2015). Z czasem, z uwagi na przebieg choroby oraz jej endemiczne występowanie podejrzewano etiologię zakaźną. Jednak dopiero w 1981 roku Burgdorfer wyizolował z jelita dorosłego kleszcza *Ixodes dammini* krętki i wykazał ich związek przyczynowy z zespołem Bannwartha. Z tego powodu zespół ten klasyfikowany jest do dziś jako neuroborelioza (Burgdorfer, 1982). Oprócz wykrycia w tkankach pacjentów struktur krętkopodobnych, na przyczynę zakaźną tej dermatozy wskazywała wówczas skuteczność penicyliny w jej leczeniu (Thyresson, 1991). Podjęte później badania epidemiologiczno - kliniczne, a następnie mikrobiologiczne, pozwoliły stwierdzić, że jest to wieloukładowa choroba przenoszona przez kleszcze, dotycząca nie tylko narządu ruchu i układu nerwowego. Lista objawów sugerujących etiologię boreliozy ulegała poszerzeniu o zmiany skórne, uszkodzenie wątroby, serca i nerek oraz zapalenie rogówki (Steere, 1989; Shapiro-Gerber, 2010). Dziś wiemy już, że *Borrelia* najczęściej usadawia się w tkance łącznej (skóra, ścięgna, ściany naczyń krwionośnych, w tym w naczyniach mózgowych), w mięśniach i w tkance nerwowej (w komórkach glejowych i nerwowych). Znajdowana jest także w większych ilościach we wzgórzu, korzeniach grzbietowych rdzenia kręgowego, miazdze zębowej oraz w gałkach ocznych (Błazejewicz-Zawadzińska i in., 2012).

Zainfekowany kleszcz, żerując na żywicielu wprowadza krętki przez skórę podczas ukłucia. Transmisja bakterii w organizmie człowieka czy zwierzęcia nie występuje jednak od razu. Przez pierwsze 24-48 godzin żerowania, *Borrelia* pozostaje nieruchoma wewnątrz ciała kleszcza. Dopiero gdy jelito pajęczaka wypełni się krwią, krętki zaczynają się namnażać i migrują do gruczołów ślinowych kleszcza, skąd wraz ze śliną trafiają do organizmu żywiciela (Steere i in., 2004). Następnie *Borrelia* w sposób aktywny szybko opuszcza krew, gdzie układ odpornościowy działa intensywnie i umiejscawia się zwykle we wspomnianej już tkance łącznej, mięśniach lub ośrodkowym

układzie nerwowym (Błazejewicz-Zawadzińska i in., 2012). Okres wylęgania tych krętek wynosi od 3 do 30 dni, zwykle jednak trwa około tygodnia. Choroba może mieć różną postać, a jej przebieg regulowany jest zarówno przez układ immunologiczny jak i uwarunkowania genetyczne danego organizmu (Rewicka i in., 2003; Sławomir i in., 2012). Zasadniczo wyróżnia się dwa stadia choroby. W fazie - wczesnej najbardziej charakterystycznym objawem jest rumień wędrujący. Pojawia się w miejscu ukłucia u większości chorych po 7-10 dniach od momentu kontaktu z kleszczem. Zmiana stopniowo powiększa się, zwykle przekracza średnicę 5 cm. Dużo rzadziej spotyka się zmiany skórne w postaci *lymphocytomii* lub zanikowego zapalenia skóry (Brochocka i in., 2014). Na tym etapie zakażenia mogą pojawić się także uogólnione objawy, tj. zmęczenie, bóle głowy, mięśni a także gorączka (Grey, 1998; Rewicka i in., 2003; Pancewicz i in., 2012). Rumień wędrujący znika zazwyczaj samoistnie po kilku tygodniach, natomiast zakażenie rozprzestrzenia się dalej na poszczególne narządy i układy.

Natomiast faza późna choroby może obejmować postać kostno-stawową, objawiającą się m.in. bólami oraz nawracającym zapaleniem stawów, postać neurologiczną z limfocytarnym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, rzadziej mózgu i rdzenia, zapaleniem nerwów czaszkowych oraz boreliozę układu krążenia manifestującą się zaburzeniami rytmu serca, blokiem komorowo-przedsionkowy II lub III stopnia. Ponadto, postaci kliniczne choroby są nadal uzupełniane o nowe objawy, szczególnie ze strony układu nerwowego (Stanisławska-Biernat, 1997; Steere i in., 2004; Błazejewicz-Zawadzińska i in., 2012).

Pierwsze doniesienie na temat występowania boreliozy z Lyme na terenie Polski pochodzi z 1986 roku, zachorowania stwierdzono u pacjentów z Pomorza Zachodniego (Januszkiewicz i Kieda, 1987). Zainteresowanie boreliozą wzrosło kiedy to w 1996 roku wprowadzono obowiązek zgłaszania i rejestracji przypadków tej choroby. W miarę upływu czasu wykryto obecność boreliozy z Lyme w wielu miejscowościach na terenie całego kraju (Borowiecki i Graczykowski, 1997; Niścigorska, 1997). Liczba zachorowań systematycznie wzrasta, co wynika z prezentowanych opracowań Głównego Inspektoratu Sanitarnego (GIS) w Warszawie i Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) w Warszawie (Kasprzak, 2010). W latach 1996-1999 zarejestrowano na terenie kraju 3082 przypadki zachorowań, średnia roczna zapadalność wyniosła - 1,9 na 100 tys. mieszkańców. W kolejnych latach liczba zachorowań miała tendencję wzrostową. W samym tylko 2000 roku odnotowano 1850 przypadków (przy zapadalności 4,79/100 tys. mieszkańców). Cztery lata później liczba zachorowań wzrosła ponad dwukrotnie – 3817 chorych (zapadalność – 10,00/100 tys. mieszkańców) (Kasprzak, 2010, Brochocka i in. 2014). Liczbę przypadków rejestrowanych w kolejnych latach zestawiono w tabeli 2. Należy jednak pamiętać, że przypadki boreliozy u ludzi, są konsekwencją tego co się

dzieje w środowisku, ponieważ człowiek jest zakażany przypadkowo i nie bierze udziału w naturalnym krążeniu patogenu.

Tabela 2. Przypadki zachorowań oraz zapadalność na boreliozę z Lyme w latach 2005-2015 na terenie Polski (opracowanie własne na podstawie meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce Narodowego Instytut Zdrowia Publicznego-Polskiego Związku Higieny, <http://www.pzh.gov.pl/>)

ROK	2010	2011	2012	2013	2014	2015
L. przypadków	9011	9170	8806	1 2763	1 3870	1 3624
Zapadalność	23,62	23,80	22,86	33,12	36,04	35,40

Zakażeniu krętkami *Borrelia* mogą ulec także zwierzęta domowe oraz zwierzęta gospodarskie (Hovmark i in., 1996; Eng i in., 1988; Cohen i in., 1992; Burgess i in., 1993). Obecność *erythema migrans* w miejscu ukłucia kleszcza, zaobserwowano jedynie u bydła, u pozostałych zwierząt zmiany skórnej w postaci rumienia jak dotychczas nie odnotowano. U koni często dochodzi do reakcji alergicznych w miejscu żerowania kleszcza (Post i in., 1986). Jedynie ok. 5% zarażonych zwierząt wykazuje objawy choroby. Obraz kliniczny wygląda wówczas następująco: pojawia się wysoka gorączka – nawet do 40°C, spadek apetytu, ogólne osłabienie, a po kilku tygodniach obserwuje się kulawizny z obrzękiem stawów i tzw. sztywny chód (Post, 1990).

W nieleczonej boreliozie widoczny jest spadek masy ciała, zapalenie błon śluzowych oczu, zaburzenia neurologiczne. Ciężarne krowy i kłaczki w zaawansowanej postaci choroby często ronią (Burgess i in., 1986; Burgess i in., 1987; Parker i White, 1992). Do powikłań boreliozy należy także kłębuszkowe zapalenie nerek, co prowadzi do niewydolności tego narządu. Należy również pamiętać, że pijąc niepasteryzowane mleko od krowy chorej na boreliozę, można zarazić się tą chorobą (Madigan, 1993).

3.7. DZIAŁANIA MAJĄCE NA CELU OCHRONĘ PRZED KLESZCZAMI I PRZENOSZONYMI PRZEZ NIE PATOGENAMI

Najlepszą ochroną przed kleszczami jest unikanie miejsc, gdzie ludzie i zwierzęta są szczególnie podatni na ataki tych pajączaków tj. lasów liściastych, skupisk krzewów, zarośli. Jeżeli jednak wybieramy się w rejony ich bytowania, musimy zadbać o odpowiedni ubiór, zakrywający prawie całe ciało (Kasprzak i in., 2013). Przydatne może być także zastosowanie benzoesanu benzylu, ftalanu dimetylu lub specjalnymi substancjami odstraszałymi kleszcze (repelentów). Odzież można spryskać również 0,25-0,5% permetryną, która jest zabójcza dla kleszczy, a sucha nie jest wchłaniana przez ludzką skórę. (Deryło i in., 1978; Czapliński i in., 1988; Deryło i Boczoń, 2002, Galus-Pulkowska, 2009).

Z reguły kleszcze nie żerują natychmiast po przedostaniu się na ciało żywiciela. Istnieje zatem szansa usunięcia ich przed wkluciem. Dlatego też w czasie spacerów po lesie, należy przeprowadzać częste przeglądy powierzchni ubrania i zbierać chodzące po nim kleszcze. Sprawdza się tutaj jasna barwa odzieży, na której łatwiej dostrzeżemy drobne nimfy. Po powrocie do domu, ubranie powinniśmy ściągać powoli, dokładnie raz jeszcze oglądając. Wskazane jest także pozostawienie odzieży rozwieszanej kilka godzin na słońcu. Należy pamiętać, że woda oraz środki piorące nie unieszkodliwiają kleszczy. Dobrze jest także powtarzać dokładne oglądanie całego ciała, dwa - trzy razy na dobę, by zapobiec wkluciu kleszczy, którym udało się wnikać pod ubranie, lub w celu jak najszybszego usunięcia kleszczy już wklutych.

Duże znaczenie ma również umiejętne usuwanie kleszczy. Należy uważać, aby nie pozostawić w skórze narządów gębowych, rozerwanie kleszcza zwiększa bowiem ryzyko zakażenia zarazkami bytującymi w jego ciele. Nie można stosować zalecanego dawniej smarowania tłuszczem, kremem czy podpalania, ponieważ w takich przypadkach przyczepiony kleszcz ma silny ślinotok i może w krótkim czasie przekazać dawkę zakaźną patogenów (Galus-Pulkowska, 2009). Nie należy także usuwać go gołymi rękami, najlepiej posłużyć się pęsetą, a miejsce przyczepu dokładnie zdezynfekować.

Jeśli chodzi o profilaktykę stosowaną przeciwko chorobom przenoszonym przez kleszcze w postaci szczepień, czynne uodpornienie jest dostępna jedynie przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu. Prawdłowo zastosowany schemat szczepień pozwala na uzyskanie trwałej odporności u 98% szczepionych osób (Pancewicz i in., 2015).

W przypadku zwierząt domowych, po spacerze na terenach endemicznych należy dokładnie przeglądać ich sierść. Warto także zastosować odpowiednie obroże i krople przeciwkleszczowe (Pomorski i in., 1995). Ewentualne wklute kleszcze również jak najszybciej usuwać. Jeśli chodzi natomiast o zwierzęta gospodarskie, wskazane jest unikanie ich wypasania na pastwiskach śródleśnych. Przy inwazji o znacznej intensywności stosuje się zewnętrzne preparaty akarycydne w postaci proszków, oprysków, kąpieeli, zmywań pour-on oraz spot-on. W trakcie przeprowadzanych zabiegów należy pamiętać o obowiązującym okresie karencji, dotyczącym spożywania mleka i mięsa leczonych zwierząt (Furmaga, 1983; Pomorski i in., 1995; Gundlach i Sadzikowski, 2004).

Walka z kleszczami może odbywać się także w ich naturalnym środowisku na kilka sposobów. Poprzez zmianę warunków mikroklimatycznych siedliska, uniemożliwiających lub utrudniających odbycie cyklu rozwojowego kleszczy – jest to jednak działanie trudne do realizacji. Skuteczniejsze wydają się być zabiegi chemiczne w postaci opylania zarośli w obejściach gospodarskich odpowiednimi preparatami (Gundlach i Sadzikowski, 2004). Pomocne może być także usuwanie z posesji nadmiaru krzewów, częste koszenie trawników oraz grabienie liści. Teren posesji czy placu zabaw można

ogrodzić, by większe zwierzęta leśne nie mogły przejść i „zgubić” na chronionym terenie kleszczy. Istotna wydaje się także kontrola liczby saren i jeleni na danym terenie, jako głównych żywicieli pozwalających kleszczom zakończyć cykl rozwojowy. Z innowacyjnych metod ochrony stosuje się także:

- opryskiwanie saren i jeleni w trakcie korzystania przez nie z leśnych pańników. Stosuje się w tym celu system wałków nasączonych środkiem kleszczobójczym.
- rozstawianie w endemicznym terenie małych kartonowych rurek z wacikiem w środku, nasączonym środkiem kleszczobójczym. Mysz polna, która jest żywicielem młodych kleszczy, wykorzystuje takie waciki do budowy gniazd i w ten sposób, przynajmniej w okresie gniazdowania się odkleszcza (Rymaszewski, 2009; Deryło i Boczoń, 2002).
- Anusz (1990) natomiast proponuje ułatwienie rozwoju naturalnym wrogom kleszczy jakimi są *Hunterellus hookeri* i *Ixodiphagus texanus*.
- profilaktyka oparta na uwarunkowaniach ekologicznych poprzez ochronę ekosystemów leśnych przed ich fragmentacją i innymi działaniami antropogenicznymi prowadzącymi do zmniejszenia liczby gatunków kręgowców, które będąc żywicielami kleszczy same nie stanowią kompetentnego rezerwuaru dla przenoszonych patogenów. Zwierzęta te w ekosystemie leśnym mogą pełnić istotną rolę zooprofilaktyczną, wygaszając naturalne ogniska np. boreliozy. LoGiudice i in. (2003) potwierdzili to zjawisko opracowując tzw. model efektu rozcieńczenia. Badacze wykazali, że w środowisku naturalnym, w którym występuje bardzo duża różnorodność gatunków kręgowców, dochodzi do znacznego wygaszenia głównego źródła infekcji, którym są dziko żyjące gryzonie. Dodatkowo poprzez stworzenie pojęcia współczynnika zakażenia nimf (NIP), zobrazowali środowiskowe ryzyko zakażenia, według którego niskie ryzyko występuje wtedy, kiedy NIP spada poniżej 3%, natomiast za wysokie ryzyko zakażenia uważa się dziesięciokrotnie wyższy współczynnik NIP, wynoszący ponad 30%.
- zooprofilaktyka środowiskowa patogenów przenoszonych przez kleszcze, oparta na uwarunkowaniach molekularnych. W ostatnich latach udowodniono, że *I. ricinus*, żerujące na niektórych gatunkach jaszczurek tracą zakażenie. Za to bakteriobójcze działanie na krętki *Borrelia* znajdujące się w jelicie kleszczy odpowiedzialny jest dopełniacz 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. Zjawisko to zostało zbadane w USA przez Lane i Quistada u jaszczurki z gatunku *Sceloporus occidentalis* (Lane i Quistada, 1998).

Są to jednak działania wybiórcze, zmniejszająca zagrożenie związane z atakami kleszczy na niewielką skalę.

4. OPIS TERENU BADAŃ

Badania prowadzono w 18 powiatach zlokalizowanych na terenie województwa kujawsko-pomorskiego.

4.1. OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA PRZYRODNICZA WOJEWÓDZTWA KUJAWSKO-POMORSKIEGO

Województwo kujawsko-pomorskie usytuowane jest w środkowo-północnej Polsce, między Pojezierzem Pomorskim i Mazurskim. Zajmuje powierzchnię blisko 18 tys. km², co stanowi 5,7% powierzchni kraju. Obszar podzielono na 19 powiatów ziemskich i 4 grodzkie (Szabelski, 2010). Stolicami regionu są: Bydgoszcz z siedzibą wojewody i Toruń z siedzibą władzy samorządowej. Gęstość zaludnienia wynosi 116 mieszkańców na 1 km², przy ogólnej liczbie ludności ok. 2,091 mln (Mietz, 2007).

W jego obrębie znajdują się zarówno bezleśne równiny Kujaw, jak i rozległe bory Pomorza, co w połączeniu z pojezierzami sprawia, że teren jest wyjątkowo różnorodny (Szabelski, 2010). Obszar województwa znajduje się w strefie krajobrazu młodoglacjalnego, ukształtowanego w zlodowaceniu bałtyckim. Zachodnia i południowo-zachodnia część leży w dorzeczu Odry, natomiast Wisła, płynąca w obrębie Pradoliny Toruńsko-Eberswaldzkiej stanowi oś województwa. Obniżenie zajęte przez Wisłę otaczają wysoczyzny morenowe, charakteryzujące się dużym zróżnicowaniem rzeźby terenu, występowaniem form pagórkowatych oraz licznych jezior polodowcowych. Północną część województwa zajmuje równina sandrowa Borów Tucholskich, natomiast najbardziej urozmaicona pod względem morfologicznym jest część północno-zachodnia ze znaczną deniwelacją terenu. Ponadto, na terenie tym położony jest jeden z większych w Polsce obszarów wydym śródlądowych zlokalizowany w Puszczy Bydgoskiej (Gorzelać i in., 2006).

Województwo można podzielić na dwa obszary. Część północną o bogatych walorach przyrodniczych, oraz część południową ubogą w lasy ale z silnie rozwiniętym rolnictwem. W strukturze użytkowania ziemi największą powierzchnie zajmują użytki rolne, sięgające 64,6%, podczas gdy średnia krajowa dla województw wynosi – 54,0% (Szabelski, 2010).

Mniej korzystny jest wskaźnik lesistości, który wynosi 23,3%, podczas gdy średnia krajowa oscyluje w granicy 29,1%, co plasuje obszar ten na 13 pozycji wśród najsilniej zalesionych województw w kraju. Przy czym 90% ogólnej powierzchni terenów zalesionych zajmują lasy sektora publicznego. Kompleksy te poza Borami Tucholskimi, Puszcza Bydgoską oraz Lasami Włocławsko-Gostynińskimi są niewielkie i występują w dużym rozproszeniu. Dodatkowo, lasy województwa charakteryzują się niską różnorodnością gatunkową, z wyraźną przewagą monokultury sosnowej (Kasprzak, 2010; Józefowicz i Rabant, 2013). Największą lesistością charakteryzują się powiaty

tucholski - 48% i bydgoski - 40%, Najmniejszą zaś, powiaty radziejowski – 5% i chełmiński – 7% (Kasprzak, 2010). Większość lasów chroniona jest w jednostkach ochrony przyrody (rezerваты, parki krajobrazowe, obszary chronionego krajobrazu).

Na terenie województwa znajdują się liczne naturalne zbiorniki wodne. Ogólna powierzchnia jezior wynosi 25 052 ha. Wśród nich przeważają akweny małe powstałe w wyniku erozyjnej działalności wód lodowcowych (jeziora rynnowe), bądź w dnach wytopisk polodowcowych (jeziora morenowe). Blisko 30% jezior posiada przynajmniej II klasę czystości wód. Jeziora rozmieszczone są bardzo nierównomiernie (Bosacki, 2010). W regionie znajduje się także kilka sztucznych zbiorników wodnych wykorzystywanych dla produkcji ekologicznej energii lub zagospodarowanych rekreacyjnie.

4.2. KLIMAT

Klimat panujący na terenie województwa kujawsko-pomorskiego zaliczany jest do przejściowych, łączących klimaty pojezierzy bałtyckich na północy i Wielkich Dolin Środkowopolskich na południu. Najcieplejszym rejonem województwa jest dolina Wisły (szczególnie okolice Włocławka), gdzie średnie roczne temperatury powietrza przekraczają 8°C, zaś najchłodniejszym - część północno-zachodnią i wschodnią (średnia temp. 7°C). Średnia temperatura stycznia obniża się z zachodu na wschód od 2°C do 3°C, zaś w lipcu wynosi średnio 18°C (Witkowski, 2015; <http://www.coi.kujawsko-pomorskie.pl>).

Środkowo-zachodnią i południową część województwa należy do obszarów o najniższych opadach atmosferycznych w Polsce, sięgających miejscami poniżej 500 mm. Związane jest z tym zjawisko „stepowienia” obszaru i odczuwalny niedobór wody, zwłaszcza w rolnictwie. Wyższe opady notowane są w części północno-zachodniej (powyżej 575 mm) i wschodniej (ponad 600 mm). Minimum opadów występuje w lutym, a maksimum – w lipcu i sierpniu. Przeważają wiatry z kierunków: zachodniego i południowo-zachodniego (ponad 40% częstości) (Józefowicz i Rabant, 2013; Witkowski, 2015).

4.3. POTENCJAŁ ROLNICZY

Największym bogactwem naturalnym Pomorza i Kujaw są gleby, które charakteryzują się dobrą przydatnością rolniczą. Duży udział użytków rolnych (ok. 65% powierzchni województwa) oraz tradycje dobrego gospodarowania sprawiają, że region ten ma pokaźny udział w krajowych zbiorach zbóż, rzepaku, buraków cukrowych oraz ziemniaków i od lat znajduje się w gronie czołowych producentów żywności. Region jest także pionierem w wytwarzaniu produktów spożywczych metodami ekologicznymi (Brochocka i Błażejewicz-Zawadzińska, 2013). Wśród użytków aż 87% stanowią grunty orne (średnia dla

kraju – 76%). W regionie dominują gleby brunatne i płowe zajmujące około 44% ogólnej powierzchni województwa oraz bielicoziemne pokrywające około 39% powierzchni. Gleby średnie pod względem rolniczym stanowią 40%, a dobre i bardzo dobre – 35%. Wśród nich najlepsze występują w okolicy Puław, na Kujawach i Ziemi Chełmińskiej (Szabelski, 2010).

Najwyższy stosunek użytków rolnych (86 %) do ogólnej powierzchni posiada powiat radziejowski. Są to przede wszystkim żyzne, czarne ziemie nadające się do uprawy pszenicy i buraków cukrowych. Wiele z tamtejszych gospodarstw rolnych specjalizuje się także w hodowli bydła mlecznego i trzody chlewnej. Od wielu lat działa tam również Ośrodek Hodowli Zarodowej w Osięcinach (Szabelski, 2010).

Duży udział gruntów rolnych ma także powiat włocławski -70 %. Dobrze rozwija się tu także mleczarstwo, zakłady mięsne i masarsko-ubojowe, a także zakłady produkujące opryskiwacze i maszyny rolnicze (Szabelski, 2010).

Interesującym regionem jest również powiat żniński (63% użytków rolnych), który uzyskuje bardzo dobre wyniki produkcji rolnej pomimo, iż powiat ten zalicza się do obszarów o najmniejszej sumie opadów w kraju (Szabelski, 2010).

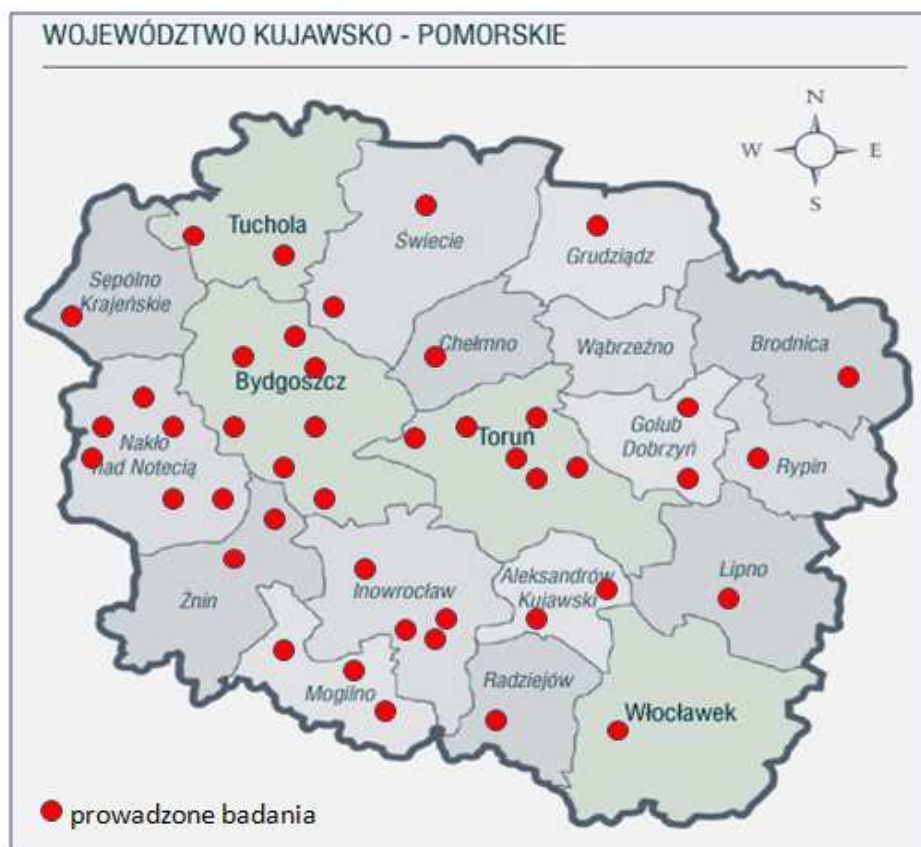
Kolejny, powiat toruński (56% gruntów rolnych), jest kolebką rolnictwa ekologicznego w Polsce. Ponadto, w Przysieku znajduje się Oddział Kujawsko-Pomorski Doradztwa Rolniczego oraz Kujawsko-Pomorska Izba Rolnicza, stanowiące centrum promocji owoców pracy regionalnych rolników, przetwórców i producentów ekożywności (Szabelski, 2010).

W powiecie brodnickim (54% gruntów rolnych) istotną rolę odgrywa rolnictwo wysokotowarowe. Obszar ten ma duże osiągnięcia w produkcji warzyw i owoców - w gminie Świedziebna znajdują się rozległe sady i plantacje. Natomiast w rejonie Brodnicy koncentruje się chów trzody chlewnej a także zakłady wylęgu drobiu. Na uwagę zasługują także rolnicy zrzeszeni w Stowarzyszeniu „Ekoland”, którzy zajmują się produkcją „zdrowej żywności”. Natomiast w powiecie bydgoskim użytki rolne stanowią 46% powierzchni. W strukturze upraw dominują: zboża, buraki, ziemniaki oraz rośliny pastewne. Na terenie powiatu rozwija się także chów bydła, trzody chlewnej oraz przetwórstwo drobiu (Solec Kujawski) (Szabelski, 2010; Józefowicz i Rabant, 2013).

Produkcja żywności dobrej jakości pozwala rozwijać się kujawsko-pomorskim gospodarstwom rolnym. Dobra struktura agrarna, intensywność gospodarowania powiązania z przemysłem rolno-spożywczym oraz specjalizacja produkcji, przyczyniają się do bardzo dobrej integracji rolnictwa z tego regionu ze strukturami gospodarki żywnościowej Unii Europejskiej. Dodatkowo, dzięki inspiracji projektów europejskich postępuje identyfikacja produktów tradycyjnych i regionalnych (Brochocka i Błażejewicz-Zawadzińska, 2013).

4.4. LOKALIZACJA GOSPODARSTW

Badania prowadzono w 44 gospodarstwach zlokalizowanych w 18 powiatach województwa kujawsko-pomorskiego. Dokładną lokalizację gospodarstw przedstawiono na rycinie 8.



Ryc. 8. Lokalizacja gospodarstw w których prowadzono badania

4.5. TEREN WYPASU ZWIERZĄT

Do badań wybierano gospodarstwa, w których prowadzono chów stanowiskowo-pastwiskowy. Zwierzęta wypasane były w okresie od maja do października. W większości gospodarstw stosowano wypas ciągły (wolny) polegający na spasaniu runi na całej powierzchni pastwiska. Użytki położone były w różnych warunkach siedliskowych, od suchych i ubogich w roślinność po podmokłe z dużą bioróżnorodnością. Podstawową roślinnością na pastwiskach były trawy, występowanie innych gatunków roślin uzależnione było od rodzaju i żyzności gleby oraz zaopatrzenia terenu w wodę. Były to m.in. życica trwała (rajgras angielski), wiechlina łąkowa, kostrzewa łąkowa,

tymotka łąkowa, kupkówka pospolita, mietlica biaława, kostrzewa czerwona, grzebieńnica pospolita oraz perz właściwy. Na terenie pastwisk znajdowały się również pojedyncze krzewy i drzewa, często obszary te sąsiadowały z większymi kompleksami leśnymi (ryc. 9).



Ryc. 9. Tereny wypasu bydła objęte badaniami (fot. A. Brochocka)

Konie oprócz spasanania na typowych łąkach i pastwiskach, przebywały także na piaszczystych padokach oraz okólnikach. Tereny te były usytuowane w bezpośrednim sąsiedztwie stajni, w kilku przypadkach zwierzęta wyprowadzano na ogrodzone tereny oddalone od gospodarstwa, przechodząc przez zagajnik lub wzdłuż lasu liściastego (ryc. 10) W zależności od pory roku i warunków klimatycznych zwierzęta przebywały na pastwiskach od 2 do 5 godzin dziennie.



Ryc. 10. Tereny wypasu koni objęte badaniami (fot. A. Brochocka)

5. MATERIAŁ I METODY

Badania prowadzono w latach 2010-2015. Materiał pobierano w miesiącach od czerwca do września. Analizowano występowanie chorób odkleszczowych u dwóch gatunków zwierząt gospodarskich: bydła i koni.

W trakcie prowadzonych badań nawiązano współpracę z lecznicą weterynaryjną E. Pekowskiej - "Wilma" w Bydgoszczy oraz gabinetem lekarzy weterynarii K. Żywna i Partnerzy – „Czapla” na Białych Błotach. Pobrany materiał poddano ocenie w Katedrze Zoologii i Kształtowania Krajobrazu Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy oraz w pracowni Mikrobiologii i Parazytologii Lekarskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy. Przeprowadzono także konsultacje w Wojewódzkim Inspektoracie Weterynaryjnym w Bydgoszczy.

Metodyka badań była wieloetapowa, ponieważ dotyczyła trzech odrębnych jednostek chorobowych.

5.1. METODYKA DOTYCZĄCA PIROPLAZMOZY

Badania prowadzono w latach 2012-2015. Standardowa metodyka dotycząca piroplazmozy opierała się na danych z wywiadu (obecności kleszcza), ewentualnych objawach klinicznych (niedokrwistość, hemoglobinuria, żółtaczką czy gorączka) oraz na mikroskopowej ocenie rozmazów krwi obwodowej. W tym celu przeprowadzono dokładny wywiad dotyczący każdego zwierzęcia. Następnie pobrano krew, od koni z żyły szyjnej a od bydła z żyły ogonowej lub nabrzusznej powierzchownej, co przedstawiono na rycinie 11. Jednorazowo pobrano ok. 1 ml materiału, bezpośrednio do probówek z EDTA, zawierających sól wersenianu potasowego K3 jako antykoagulant (ryc. 12). Każdej próbówce nadano numer zgodny z opisem zwierzęcia.



Ryc. 11. Pobieranie krwi: A. u koni – żyła szyjna, B. u bydła – żyła nabrzuszna powierzchowna, C. i D. u bydła – żyła ogonowa (fot. A. Brochocka)

Probówki w czasie transportu przechowywano w specjalnych pojemnikach z wkładami chłodniczymi zabezpieczającymi materiał przed przegrzaniem. Po przewiezieniu do Katedry Zoologii i Kształtowania Krajobrazu probówki przechowywano w statywach w pozycji pionowej w specjalnie do tego celu przeznaczonym urządzeniu chłodniczym.

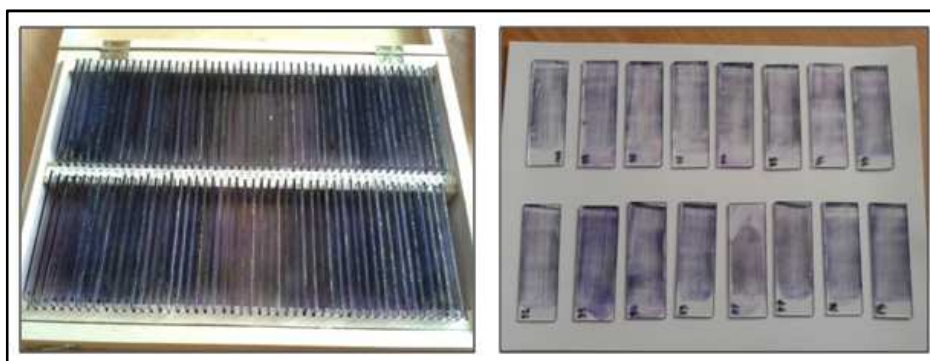


Ryc. 12. Probówki z EDTA z pobraną krwią od zwierząt (fot. A. Brochocka)

Następnie w ciągu 24 godzin od momentu pobrania, sporządzono wymazy (ryc. 13), które wybarwiono zgodnie z metodą May-Grunwalda-Giemsy, gdzie użyto:

- Roztworu May-Grunwalda:
 - May-Grunwald 0,25g
 - alkohol metylowy 100ml
- Roztworu Giemsy:
 - glicerol chemiczny czysty 25ml
 - alkohol metylowy 75ml

Wybarwione preparaty poddano wstępnej ocenie mikroskopowej w Katedrze Zoologii i Kształtowania Krajobrazu Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy, wątpliwe poddano dalszej ocenie w pracowni Mikrobiologii i Parazytologii Lekarskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno Epidemiologicznej w Bydgoszczy oraz Wojewódzkim Inspektoracie Weterynarii w Bydgoszczy.



Ryc. 13. Wymazy z krwi obwodowej wybarwione metodą May-Grunwalda-Giemsy (fot. A. Brochocka)

5.2. METODYKA DOTYCZĄCA GORĄCZKI Q

Podstawą analizy były badania przeprowadzone w latach 2010-2015 oraz sporządzone na ich podstawie raporty Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii w Bydgoszczy (WIW) w ramach programu monitorowania gorączki Q, a także w ramach programu wieloletniego pt. „Ochrona zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego” prowadzonego przez Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (PIW-PIB), oraz w ramach badań właścicielskich. Monitoring miał charakter ukierunkowany, tzn. do badań wybierano sztuki co do których istniało podejrzenie choroby, w związku z wystąpieniem problemów zdrowotnych.

Zgodnie z § 14c.1 Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 24 czerwca 2010 roku, w celu kontroli występowania gorączki Q corocznie bada się próbki krwi pobrane od zwierząt, znajdujące się na obszarze powiatu, tak aby umożliwić wykrycie serokonwersji z 95% prawdopodobieństwem, przy założeniu, że odsetek zakażeń na obszarze tego powiatu wynosi 20%. Badaniom tym poddaje się krowy oraz buhaje przeznaczone do rozrodu, powyżej 12 miesiąca życia, a także owce i kozy. Dodatkowo, w przypadku wystąpienia poronień o których mowa w art.42 ust. 1 Ustawy z dnia 11 marca 2004 roku o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych u zwierząt, u bydła, owiec i kóz, badaniem o którym mowa powyżej obejmuje się wszystkie sztuki, jeżeli:

- liczba poronień w stadzie liczącym poniżej 100 sztuk zwierząt wyniosła co najmniej 2 w miesiącu lub 3 w danym roku,
- liczba poronień w stadzie liczącym co najmniej 100 sztuk zwierząt wyniosła powyżej 4% pogłowia w danym roku,

W zależności od zastosowanej techniki diagnostycznej materiałem do badań laboratoryjnych były m.in. fragmenty poronionego łożyska lub macicy, kał, surowica krwi i nasienie, a od poronionego płodu - narządy mięsne.

W sytuacji podejrzenia choroby pierwsze badanie serologiczne wykonać można w oparciu o aglutynację w rurkach kapilarnych, odczyn neutralizacji toksyn oraz precypitację w żelu, lub z wykorzystaniem testu immunoenzymatycznego (ELISA), są to jednak metody rzadko stosowane (Niemczuk i in., 2004). Najczęściej badanie serologiczne wykonuje się w oparciu o metodę odczynu wiązania dopełniacza (OWD), w wyznaczonych Zakładach Higieny Weterynaryjnej (ZHW). Jest to obecnie przyjęta urzędowa metoda serologiczna. Badanie takie przeprowadza się w II fazach. W I etapie łączy się pobraną surowicę ze znanym antygenem. Jeśli w materiale znajdują się swoiste dla danego antygeny przeciwciała, to powstaje kompleks antygen-przeciwciała, który wiąże dodany dopełniacz. Jeśli natomiast w badanej surowicy brak swoistych przeciwciał, to kompleks ten nie powstaje i dopełniacz pozostaje w stanie wolnym. W II fazie do próbki dodaje się układ wskaźnikowy krwinka czerwona- hemolizyna. Jeśli dopełniacz został uprzednio związany z kompleksem to hemoliza krwinek czerwonych nie występuje i wynik traktowany jest jako dodatni. Jeżeli natomiast dopełniacz pozostaje wolny, wiąże się wówczas z układem wskaźnikowym, co spowoduje hemolizę i otrzymamy wynik ujemny (Dymowska, 1985; Anusz, 1990). W przypadku uzyskania wyniku dodatniego lub wątpliwego próbka przesyłana była do laboratorium referencyjnego PIWet-PIP w celu potwierdzenia przy zastosowaniu metody Real-Time PCR. Dodatkowo, w sytuacji wystąpienia poronień, w celu potwierdzenia badania na obecność *Coxiella burnetii*, pobrano fragment łożyska lub wymaz z dróg rodnych samicy, poddając je badaniu metodą hodowlaną lub PCR. Gdy wynik potwierdzenia był ujemny lekarz odstępował od dalszego postępowania. Natomiast w sytuacji, gdy wynik PCR w kierunku gorączki Q był dodatni, laboratorium miało obowiązek zgodnie

z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 powiadomić właściwego Powiatowego Lekarza Weterynarii, który z kolei musi przekazać informację do Wojewódzkiego Lekarza Weterynarii oraz Inspekcji Sanitarnej (Niemczuk i in., 2004).

5.3. METODYKA DOTYCZACA BORELIOZY

Przy wyborze zwierząt, kierowano się wywiadem, w którym uwzględniono częste i liczne pokłucia przez kleszcze, oraz objawy, tj. osłabienie, apatia, spadek apetytu, podwyższona temperatura, a także zaburzenia ze strony układu ruchowego. Materiał do badań stanowiła krew (w latach 2013-2015). Jednorazowo pobierano ok. 1 ml krwi obwodowej z żyły szyjnej koni. Badanie materiału w kierunku boreliozy przeprowadzano za pomocą techniki łańcuchowej reakcji polimerazy (Real-Time PCR) z użyciem starterów Fla 1 i Fla 2, amplifikujących odcinek genu *fla* białka wici krętków. Dodatkowo analizie poddano wyniki badań, udostępnione przez właścicieli chorych zwierząt, wykonane prywatnie.

Obiektem badań były również kleszcze (*Ixodida*) zbierane bezpośrednio ze zwierząt oraz odławiane w okresie od maja do października w latach 2012-2015. W tym celu posłużono się metodą flagowania (ryc. 14), która polegała na omiataniu krzewów i traw na terenach wypasu zwierząt flanelową, białą płachtą. Następnie co jakiś czas oglądano płachtę w poszukiwaniu przyczepionych lub chodzących po niej kleszczy. Przy sprawdzaniu często posługiwano się lupą, która pomagała w znalezieniu larw. Okazy za pomocą pęsety przenoszono do probówek. Zebrane kleszcze przewieziono do Katedry Zoologii i Kształtowania Krajobrazu Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy, gdzie rozdzielono je na poszczególne stadia rozwojowe i oznaczono pod lupą binokularową (mikroskop stereoskopowy) Nikon SMZ 1000 z wykorzystaniem klucza do oznaczania gatunków kleszczy (Siuda, 1993).



Ryc. 14. Odławianie kleszczy metodą flagowania (fot. A. Brochocka)

Następnie w Oddziale Mikrobiologii i Parazytologii Lekarskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno Epidemiologicznej w Bydgoszczy, kleszcze poddano badaniu na obecność DNA *Borrelia* metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (Real-Time PCR), w obecności starterów komplementarnych do fragmentów genomu *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* i *Borrelia afzelii*.

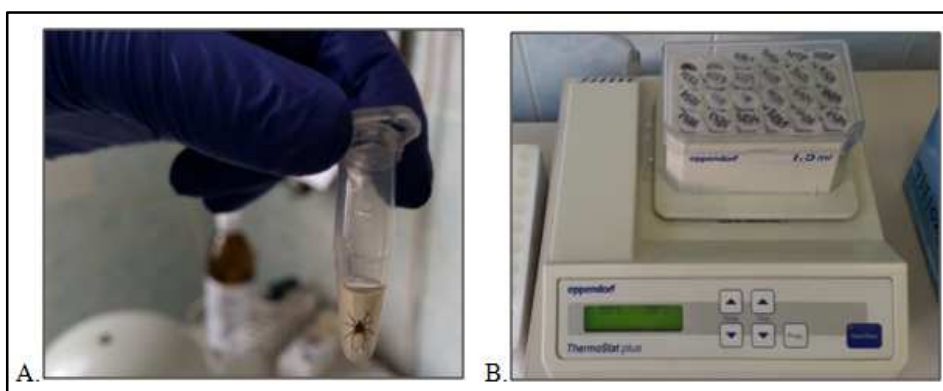
W badaniu zastosowano:

- Zestaw High Pure PCR Template Preparation Kit do izolacji kwasu nukleinowego, przechowywany w temp. +15°C do +25°C (ryc. 15),
- Zestaw LighMix Kit for detection od *Borrelia* spp. - odczynniki w formie liofilizatu przechowywane w temp. pokojowej i chronione przed dostępem światła,
- Zestaw LightCycler FastStart DNA Master HybProbe – odczynniki gotowe do użycia, przechowywane w temp. -15°C do -25°C,
- Zestaw LightCycler Color Comensation Set - przechowywane w temp. -15°C do -25°C i chronione przed dostępem światła.



Ryc. 15. Zestaw High Pure PCR Template Preparation Kit firmy Roche, preparaty w kolejności zastosowania: 1. Tissue-lisis Buffer (bufor do lizowania tkanek), 2. Binding Buffer (bufor wiążący), 3. Inhibitor Removal Buffer (bufor usuwający inhibitory), 4. Wash Buffer (bufor płuczący), 5. Elution Buffer (bufor do elucji) (fot. M. Kaczmarek)

Przed przystąpieniem do izolacji DNA każdego kleszcza poddano lizie. W tym celu do pozbawionej nukleaz probówki Eppendorf w której umieszczono kleszcza, dodano 200 μ l buforu do lizowania tkanek (Tissue-lisis Buffer) oraz 40 μ l liofilizatu - Proteiny K. Całość wymieszano na Vortexie i inkubowano w 55°C do czasu strawienia tkanki (ryc. 16).



Ryc. 16. Liza materiału biologicznego: A. Kleszcz w Tisse Lyssis Buffer i Proteinazie K, B. Inkubacja kleszczy na termo bloku (fot. M. Kaczmarek)

W celu izolacji kwasów nukleinowych do probówki ze strawionym materiałem biologicznym, dodano 200 μ l buforu wiążącego (Binding Buffer). Całość

wymieszano i inkubowano w temp. 70°C przez 10 min. Po tym czasie dodano 100 µl izopropanolu i odwirowano na maksymalnych obrotach (5 min.), aby ewentualne nierozpuszczone fragmenty opadły na dno probówki. Następnie umieszczono kolumny High Filter Tube w probówce Collection Tube, w tym celu przeniesiono całą objętość próbki do analizy na wyżej wymienioną kolumnę (ryc. 17). Całość wirowano 1 min. przy 11.000 rpm. obrotów w wirówce Eppendorf. Po czym odrzucono Tube z przesączem i wstawiono kolumny do nowych probówek Tube. Przystąpiono do usunięcia inhibitorów, poprzez dodanie 500 µl Inhibitor Removal Buffer, całość odwirowano jak wyżej i ponownie wstawiono kolumny do nowych probówek Tube.

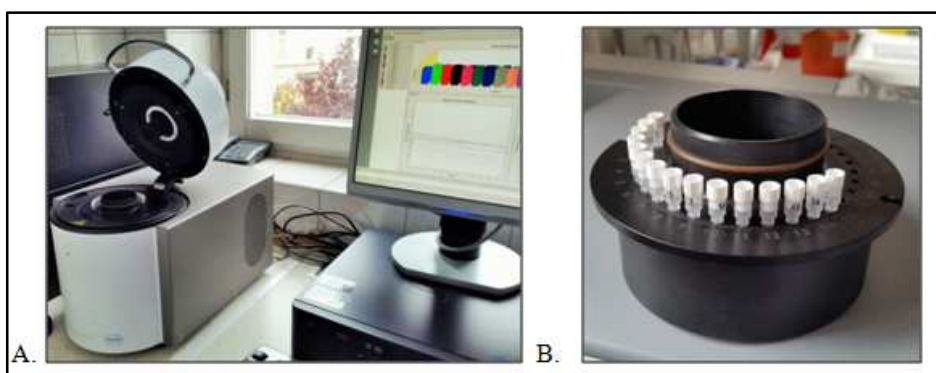


Ryc. 17. Przeniesienie płynu znad zlizowanego kleszcza na filtr/kolumnę
(fot. M. Kaczmarek)

Następnie dodano 500 µl buforu płuczącego (Wash Buffer) i ponownie odwirowano. Dodatkowo zastosowano na tym etapie dosuszanie (Short Spin przy max. obrotach 13.000 rpm przez 2-3 sek.). Na koniec, kolumny umieszczono w sterylnych probówkach Eppendorf i dodano do nich 200 µl buforu do elucji (Elution Buffer), który uprzednio inkubowano przez 15 min. w temp. 70°C. Całość ponownie odwirowano przez 1 min. przy 11.000 rpm. obrotów. W ostatnim etapie izolacji otrzymany eluat przechowywano do dalszej diagnostyki w probówkach typu Eppendorf w temp. +2°C do +8°C (lub do późniejszej analizy w temp. -15°C do -25°C).

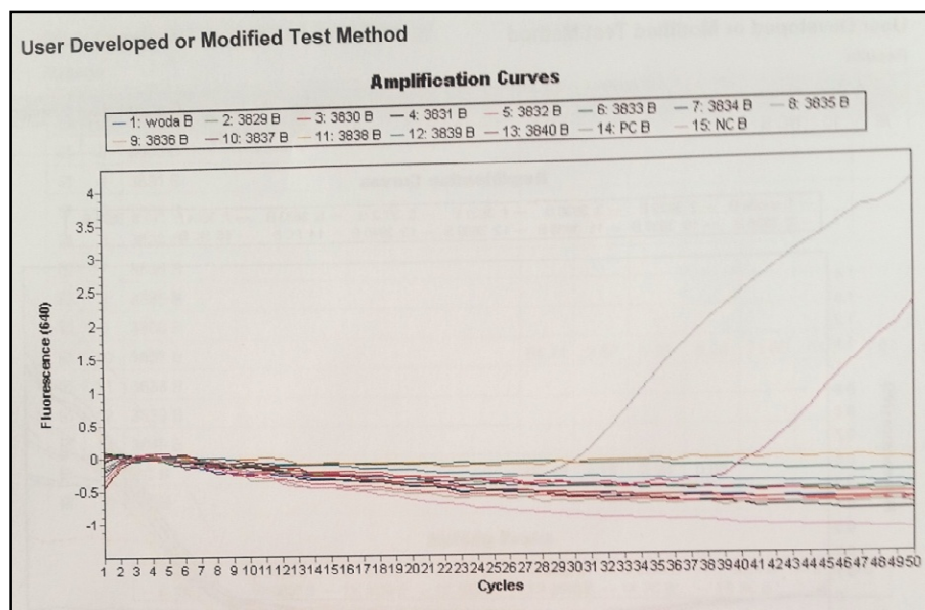
Wyniki izolacji DNA opracowywano za pomocą zestawu komputerowego z LightCycler 2.0. (ryc. 18). Przed wykonaniem testu wykrywania DNA *Borrelia* spp. przeprowadzono kompensację kolorów 640/705. Wygenerowany w ten sposób plik wykorzystano w celu redukcji

zaburzeń sygnałów wynikających z oddziaływań pomiędzy indywidualnymi kanałami detekcji podczas eksperymentów generujących dwukolorowe sygnały. Cykl kalibracyjny przeprowadzano poprzez badanie próby ślepej „blank”, Fluorescein Calibrator, LightCycler Red 640 Calibrator, Cyc 5.5 Calibrator. Przed użyciem odczynniki dla kompensacji kolorów odwirowano na Short Spin przy max. obrotach 3000 rpm.

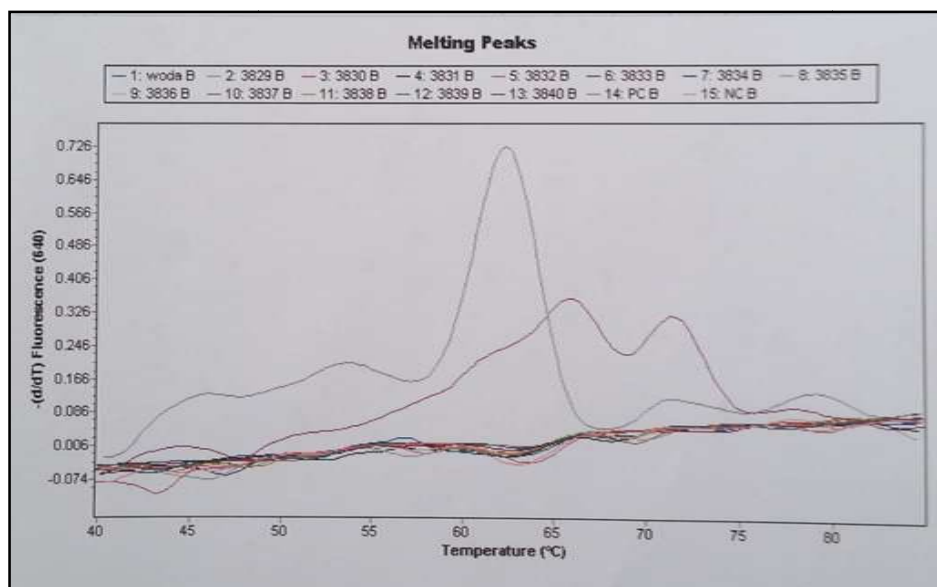


Ryc. 18. A. Zestaw komputerowy z LightCycler 2.0. B. Statyw z kapilarami zawierającymi materiał genetyczny (fot. M. Kaczmarek)

Materiał poddany analizie zidentyfikowano uruchamiając krzywą topnienia, oznaczając punkty specyficzne topnienia (T_m) dla *Borrelia burgdorferi sensu stricto* - 62,4°C, dla *Borrelia afzelii* - 71,9°C oraz dla *Borrelia garinii* - 67,1°C na kanale 640. Wyniki PCR uzyskiwano w ciągu 80 minut (50 cykli i krzywa topnienia). Poszczególne cykle oraz krzywą topnienia z pikami charakterystycznymi dla gatunków z rodzaju *Borrelia* przedstawiono na rycinie 19 i 20.



Ryc. 19. Krzywe amplifikacji w poszczególnych cyklach (fot. M. Kaczmarek)



Ryc. 20. Temperatura topnienia - piki charakterystyczne dla gatunku *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (fot. M. Kaczmarek)

5.4. STATYSTYCZNE METODY OPRACOWANIA WYNIKÓW

Otrzymane dane poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem arkusza kalkulacyjnego MS Excel 2007 oraz pakietu Statistica 12.0 wersja StatSoft Polska, postępując zgodnie ze standardowymi technikami analizy danych i metodami wnioskowania statystycznego. Wszystkie testy statystyczne wykonano przy poziomie istotności $p \leq 0,05$ (Zieliński i Zieliński, 1973; Parker, 1978; Stanisław, 2000, 2005, Rutkowska i Socha, 2005; Kala, 2005; Kowalczyk, 2007; Piwczyński, 2011a, 2011b, 2011c).

Opracowanie statystyczne obejmowało:

- Analizę kontyngencji z testem zgodności χ^2 oraz dokładnym testem Fishera dla zbadania statystycznych zależności między poszczególnymi zmiennymi.
- Analizę licznosci odpowiadających kategoriom wyznaczanym przez więcej niż jedną zmienną, oraz ocenę relacji jakie zachodzą pomiędzy poszczególnymi zmiennymi z wykorzystaniem tabel wielodzzielczych.
- Analizę zakazonych kleszczy z wykorzystaniem współczynnika determinacji R^2 .

6. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

Wyniki badań udokumentowano dzieląc zebrany materiał w zależności od rodzaju choroby, uwzględniając poszczególne gatunki zwierząt.

6.1. PIROPLAZMOZA

W latach 2012-2015 przebadano łącznie krew pobraną od 248 zwierząt w tym 161 krów i 87 koni. Zwierzęta pochodziły z terenu ośmiu powiatów województwa kujawsko-pomorskiego. Obecność piroplazmaz w erytrocytach stwierdzono w 14 próbkach krwi pobranych od 3 krów i 11 koni. Informacje dotyczące przebadanych zwierząt zestawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Zestawienie zwierząt poddanych badaniu na obecność *Babesia*

	Gospodarstwo	Miejscowość	Powiat	L. zwierząt	
				Bydło	Konie
1	2	3	4	5	6
1.	J. Gaworzewski	Olimpin	bydgoski	27	
2.	M. Putz	Olimpin	bydgoski	29	
3.	Agrofood	Grabowiec	toruński		4
4.	P. Ciuruś	Kaszczonek	toruński		6
5.	Fundacja Ducha	Toruń	toruński		13
6.	Stajnia Kamila	Ojrzanowo	żniński		6
7.	Stajnia pod aniołami	Myślęcinek	bydgoski		5
8.	Stajnia	Gościeradz	bydgoski		8
9.	Stajnia Patitaj	Łochowo	bydgoski		11
10.	Zielona Polana	Podlaski	nakielski		11
11.	K. Pers	Trzeciewnica	nakielski	18	2
12.	Gosp. rolne	Kazimierz	nakielski	12	
13.	Gosp. rolne	Cieślin	inowrocławski	37	

C.d. Tabeli 3.

1	2	3	4	5	6
14.	Gosp. rolne	Bratwin	grudziądzki	24	
15.	Gosp. rolne	Przyrowa	tucholski	14	
16.	Stadnina	Jeżewo	świecki		21
Łącznie				161	87

Najwięcej zwierząt przebadano w 2013 roku – 34,3% i wówczas uzyskano również najwięcej próbek, w których stwierdzono obecność pierwotniaków. Natomiast w 2012 roku wszystkie próbki oznaczono jako ujemne. Dokładne dane dotyczące przebadanych zwierząt w poszczególnych latach z uwzględnieniem wyników dodatnich przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Liczba przebadanych zwierząt z uwzględnieniem uzyskanych wyników dodatnich w kierunku *Babesia/Theileria* w poszczególnych latach

Piroplazmoza	2012		2013		2014		2015		Łącznie	
	bydło	konie	bydło	konie	bydło	konie	bydło	konie	bydło	konie
L. prób	30	26	66	19	39	21	26	21	161	87
Łącznie	56		85		60		47		248	
Wynik (+)	0	0	2	5	1	4	0	2	3	11
Łącznie	0		7		5		2		14	

Przypadki piroplazmozy stwierdzono u zwierząt pochodzących z sześciu powiatów. Najwięcej prób dodatnich pochodziło z powiatu toruńskiego (42,9%), z powiatu nakielskiego (21,4%) i świeckiego (14,3%), natomiast na terenie powiatu bydgoskiego, inowrocławskiego i grudziądzkiego oznaczono obecność pierwotniaków we krwi pojedynczych sztuk zwierząt. Były to krowy w wieku od 3 do 6 lat, oraz konie w przedziale wiekowym 6-20 lat. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że z poddanych badaniu zwierząt wielokrotnie usuwano kleszcze. Były one wklute na całej powierzchni ciała, jednak najczęściej i najliczniej w okolicy słabizny, wymion, szyi oraz na kończynach.

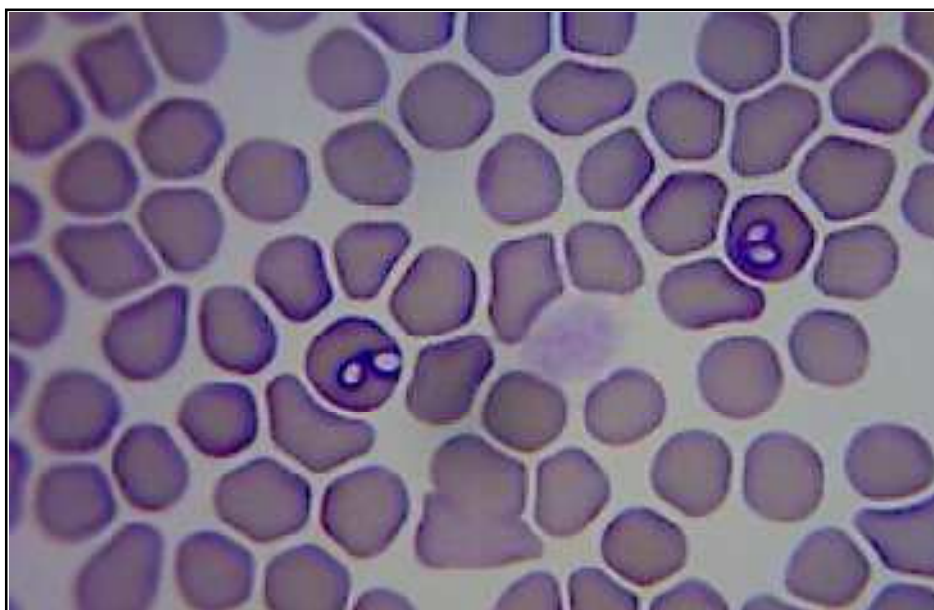
Główne objawy obserwowane u chorych krów to: brak apetytu, osłabienie, spadek mleczności, kacheksja i hemoglobinuria. U koni natomiast notowano: apatię, brak apetytu oraz gorączkę. Dokładne objawy u poszczególnych chorych zwierząt przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Charakterystyka zwierząt ze stwierdzoną piroplazmozą

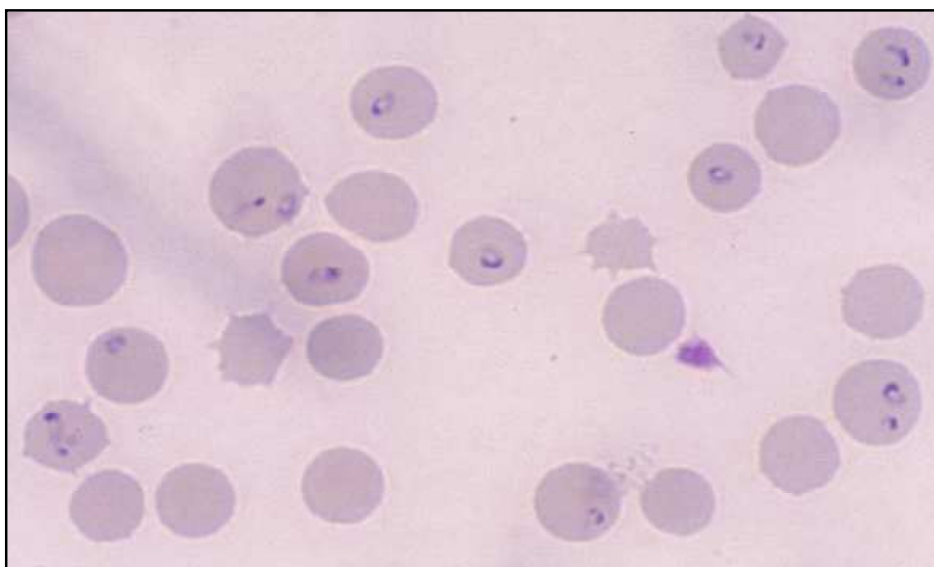
	Gatunek	Rasa	Płeć	Wiek	Kleszcz	Powiat	Objawy
1.	bydło	cb	krowa	4 lata	tak	inowrocławski	brak apetytu, kacheksja, spadek mleczności, hemoglobinuria
2.	bydło	cb	krowa	3 lata	tak	nakielski	apatia, brak apetytu
3.	bydło	cb	krowa	6 lat	tak	grudziądzki	osłabienie, spadek apetytu, spadek mleczności
4.	koń	włkp	klacz	6 lat	tak	toruński	osłabienie
5.	koń	włkp	wałach	8 lat	tak	toruński	gorączka, osłabienie
6.	koń	huculska	klacz	20 lat	tak	toruński	gorączka, brak apetytu, osłabienie mięśni
7.	koń	m.xo	klacz	12 lat	tak	nakielski	bezobjawowo
8.*	koń	włkp	wałach	18 lat	tak	świecki	brak apetytu, gorączka
9.	koń	kuc	klacz	7 lat	tak	toruński	brak apetytu, gorączka, apatia
10.	koń	włkp	klacz	15 lat	tak	świecki	brak apetytu, apatia
11.	koń	włkp	ogier	6 lat	tak	bydgoski	bezobjawowo
12.	koń	westfalska	klacz	8 lat	tak	toruński	apatia
13.	koń	sp	klacz	14 lat	tak	toruński	brak apetytu, gorączka, apatia
14.	koń	włkp	ogier	17 lat	tak	nakielski	apatia

*stwierdzono koinfekcję z krętkami *Borrelia*

W rozmazach krwi obwodowej chorych zwierząt, dokładnie we wnętrzu erytrocytów obserwowano pierwotniaki z rodzaju *Babesia* spp. i *Theileria* spp. Zakażone pasożytami krwinki lokalizowały się zazwyczaj na brzegach rozmazu (ryc. 21 i 22).



Ryc. 21. *Babesia* spp. w erytrocytach chorej krowy (fot. A. Brochocka)



Ryc. 22. *Theileria* spp. w erytrocytach chorego konia (fot. A. Brochocka)

W preparacie przedstawionym na rycinie 22 widać dodatkowo zniekształcone erytrocyty, które dążąc do wyrównania ciśnienia osmotycznego własnego z ciśnieniem osmotycznym środowiska oddały do niego wodę na skutek czego skurczyły się i przybrały tzw. kształty morwowate. Stąd powierzchnia niektórych krwinek na wymazie jest pomarszczona, nierówna i pokryta sterczącymi wypustkami w kształcie kolców (Pawlikowski, 1967; Koźniewski i Pilarski, 1972; Zawistowski, 1973; Ackerman i in. 1973; Szarski, 1976; Zarzycki, 1979; Sembrat, 1981; Pawlikowski i in. 1981).

Przeprowadzone badania hematologiczne chorych osobników wykazały sporo odchyłań od wartości referencyjnych (tab. 6). U 13 zwierząt stwierdzono niedokrwistość, poziom krwinek czerwonych wahał się w granicach 3,68 do 8,12 $10^6/\text{mm}^3$. Poza tym u 9 sztuk odnotowano leukopenię, liczba krwinek białych wahała się od 4,1 do 21,1 $10^3/\text{mm}^3$. Natomiast u 10 zwierząt stwierdzono niski poziom płytek krwi (82-357 $10^3/\text{mm}^3$).

Tabela 6. Wyniki badań hematologicznych u zwierząt ze stwierdzoną piroplazmozą

Lp.	Erytrocyty ($10^6/\text{mm}^3$)	Ht%	Leukocyty ($10^3/\text{mm}^3$)	Hb g/dl	Trombocyty ($10^3/\text{mm}^3$)
1.	5,23	41,5	4,3	14,12	211
2.	4,62	25,4	5,0	16,82	104
3.	4,52	22,6	6,7	10,24	98
4.	4,55	32,3	4,8	13,34	245
5.	4,22	32,5	10,9	15,25	116
6.	3,89	46,2	8,7	8,71	124
7.	6,24	38,9	16,6	17,78	187
8.	4,80	23,0	21,1	8,31	82
9.	8,12	42,5	5,5	12,20	357
10.	5,23	23,6	3,9	8,12	133
11.	4,40	38,2	5,2	11,97	110
12.	4,44	26,2	4,9	17,50	117
13.	3,68	24,5	4,1	10,30	206
14.	4,55	32,1	6,2	16,27	136
Norma	5,5 - 10	24-52%	5,5-12	8-18	150- 400

Badania biochemiczne wykazały też sporo nieprawidłowości (tab. 7). Podwyższenie stężenia mocznika odnotowano aż u 11 osobników, podobnie stwierdzono również wzrost pozostałych wskaźników krwi. U wszystkich chorych zwierząt obserwowano podwyższenie poziomu kreatyniny, który wahał się w granicach 1,9-2,9 mg/dl. Bilirubina całkowita utrzymywała się na poziomie 1,49-2,62 mg/dl (odchylenia od normy u 13 zwierząt). Natomiast wzrost stężenia aminotransferazy alaninowej (ALT) oraz aminotransferazy asparaginowej (AST) odnotowano odpowiednio u: 12 i 11 zwierząt.

Tabela 7. Wyniki badań biochemicznych u zwierząt ze stwierdzoną piroplazmozą

Lp.	Mocznik (mg/dl)	Kreatynina (mg/dl)	Bilirubina (mg/dl)	ALT (IU)	AST (IU)
1.	46,5	1,9	1,51	27	559
2.	45,7	2,4	1,49	28	568
3.	42,6	2,7	1,60	25	550
4.	47,2	2,3	1,57	26	590
5.	46,3	1,9	1,61	28	567
6.	49,4	1,9	1,90	27	588
7.	33,1	1,9	1,53	18	501
8.	45,5	2,2	1,75	29	612
9.	39,4	2,7	2,21	21	419
10.	51,3	2,4	2,62	32	596
11.	49,3	2,4	1,50	28	558
12.	53,8	2,0	1,59	27	621
13.	47,1	2,9	1,75	25	576
14.	48,0	2,2	1,89	28	557
Norma	25 -45	1,2-1,9%	0,8-1,5	3-25	205- 555

W celach porównawczych w tabeli 8 zestawiono dwa badane gatunki zwierząt. Przeprowadzona poniżej analiza z wykorzystaniem testu Fishera wykazała, że różnica między gatunkami zwierząt w zakresie podatności na zakażenie piroplazmami jest wysoce istotna statystycznie. Graficzne zestawienie wyników badań przedstawiono na rycinie 23.

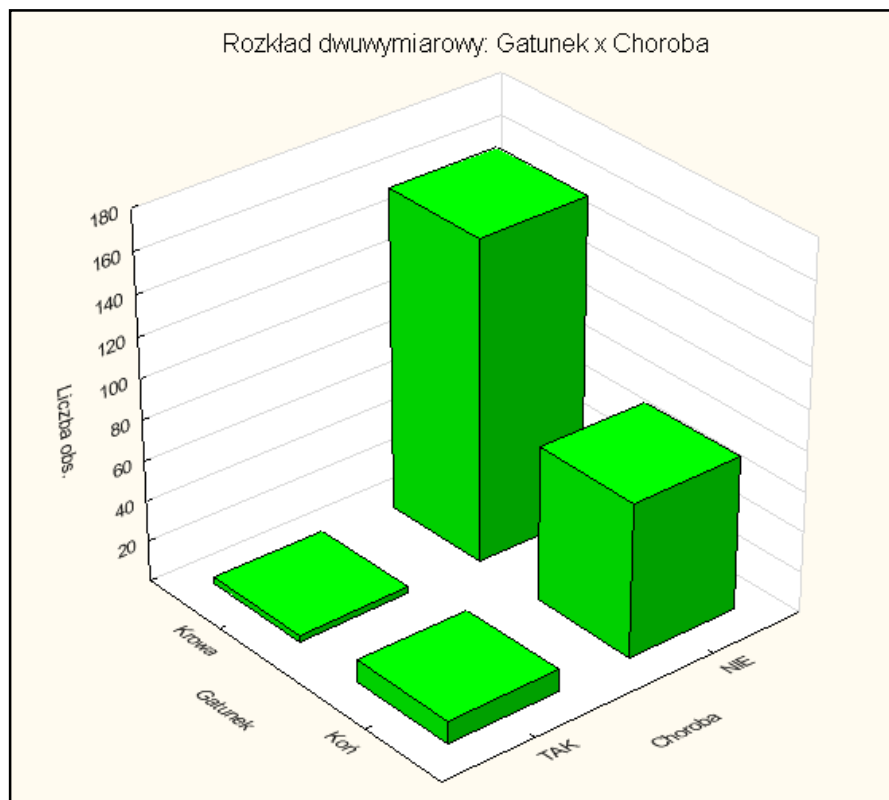
Tabela 8. Rozkład poszczególnych gatunków zwierząt w odniesieniu do stwierdzonej lub nie stwierdzonej piroplazmozy

Tabela licznosci (gatunek) Licznosc oznacz. komorek > 10				
	Gatunek	Choroba TAK	Choroba NIE	Wiersz razem
Liczba	koń	11	76	87
% z całego		4,44%	30,65%	35,08%
Liczba	krowa	3	158	161
% z całego		1,21%	63,71%	64,92%
Liczba	ogółem	14	234	248
% z całego		5,65%	94,35%	

C.d. Tabeli 8.

Statystyka	Gatunek(2) x Choroba(2)
------------	-------------------------

	Chi-kwadr.	df	p
Chi ² Pearsona	12,32300	df=1	p=,00045
Chi ² NW	11,79342	df=1	p=,00059
Chi ² Yatesa	10,38219	df=1	p=,00127
dokł.T. Fishera, 1-stronny			p=,00082
2-stronny			p=,00082
Chi ² McNemara (A/D)	126,1302	df=1	p=0,0000
(B/C)	65,62025	df=1	p=,00000



Ryc. 23. Wynik badania na obecność piroplazmoz u poszczególnych gatunków zwierząt

6.2. GORĄCZKA Q

Badania na obecność *Coxiella burnetii*, przeprowadzono łącznie u 520 zwierząt z gatunku bydło domowe (tab. 9). Zwierzęta pochodziły z gospodarstw zlokalizowanych na terenie 15 powiatów. Wśród nich były krowy mleczne rasy biało-czarnej oraz 2 sztuki z domieszką rasy simentalskiej. W latach 2010-2015 uzyskano 42 wyniki serododatnie na terenie 10 powiatów.

Tabela 9. Zestawienie liczby przebadanego bydła na obecność *Coxiella burnetii* z uwzględnieniem lokalizacji

L. p	Gospodarstwo	Miejscowość	Powiat	L. zwierząt
1	2	3	4	5
1.	J. Bardach	Łaszewo	brodnicki	27
2.	Gosp. rolne	Rynarzewo	nakielski	23
3.	Gosp. rolne	Lisewo	golubsko-dobrzyński	19
4.	Gosp. rolne	Łabiszyn	żniński	18
5.	Gosp. rolne	Potulice	nakielski	17
6.	Gosp. rolne	Pigża	toruński	26
7.	R. Wiśniewski	Plebanka	aleksandrowski	27
8.	Gosp. rolne	Sadki	nakielski	10
9.	Gosp. rolne	Jarużyn	bydgoski	16
10.	Gosp. rolne	Kopczyn	mogileński	15
11.	J. Putz	Olimpin	bydgoski	29
12.	Gosp. rolne	Osięciny	włocławski	9
13.	J. Gaworzewski	Olimpin	bydgoski	27
14.	K. Pers	Trzeciewnica	nakielski	18
15.	Gosp. rolne	Kazin	nakielski	14
16.	Gosp. rolne	Rodojewice	inowrocławski	32
17.	Gosp. rolne	Rogowo	toruński	7
18.	K. Romanik	Żerniki	inowrocławski	19

C.d. Tabeli 9.

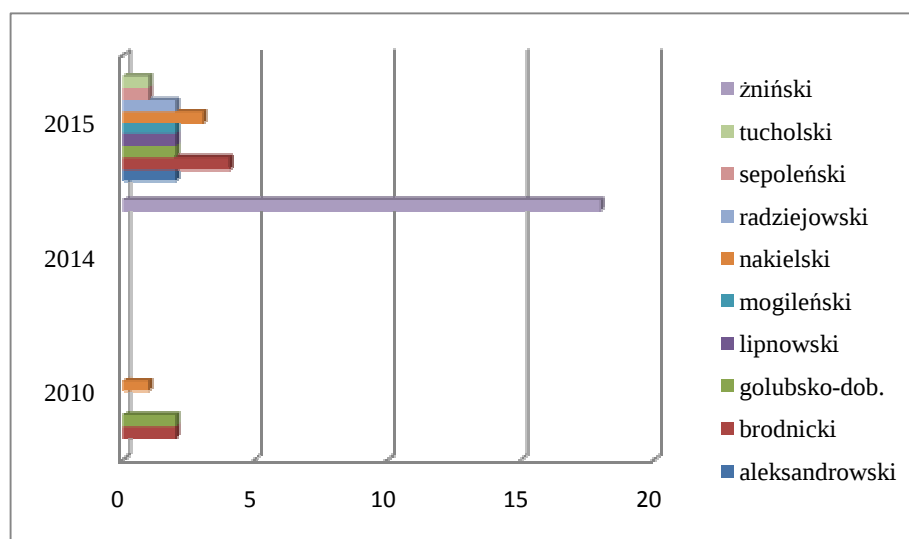
1	2	3	4	5
19.	Gosp. rolne	Watorowo	chełmiński	24
20.	Gosp. rolne	Cetki	rypiński	18
21.	M. Tarkowski	Padniewko	mogileński	9
22.	Gosp. rolne	Lubcza	sępoleński	26
23.	Gosp. rolne	Piątki	lipnowski	30
24.	Gosp. rolne	Kruszonek	aleksandrowski	19
25.	Gosp. rolne	-	radziejowski	2
26.	Gosp. rolne	-	tucholski	4
27.	Gosp. rolne	-	golubsko-dobrzyński	2
28.	Gosp. rolne	-	brodnicki	6
29.	J. Wrona	Tylice	toruński	13
30.	Gosp. rolne	-	mogileński	2
31.	P. Krzemiński	Pieranie	inowrocławski	12
Łącznie				520

Najwięcej zwierząt przebadano w 2010 roku (61,2%). W kolejnych latach monitoringiem objęto znacznie mniejszą liczbę bydła, wahającą się w granicach 31-57 sztuk. Należy zaznaczyć, że większa liczba przebadanych zwierząt w poszczególnych latach nie przekładała się na uzyskanie większej liczby wyników serododatnich u zwierząt. Ogólne zestawienie uzyskanych prób pozytywnych przedstawiono w tabeli 10.

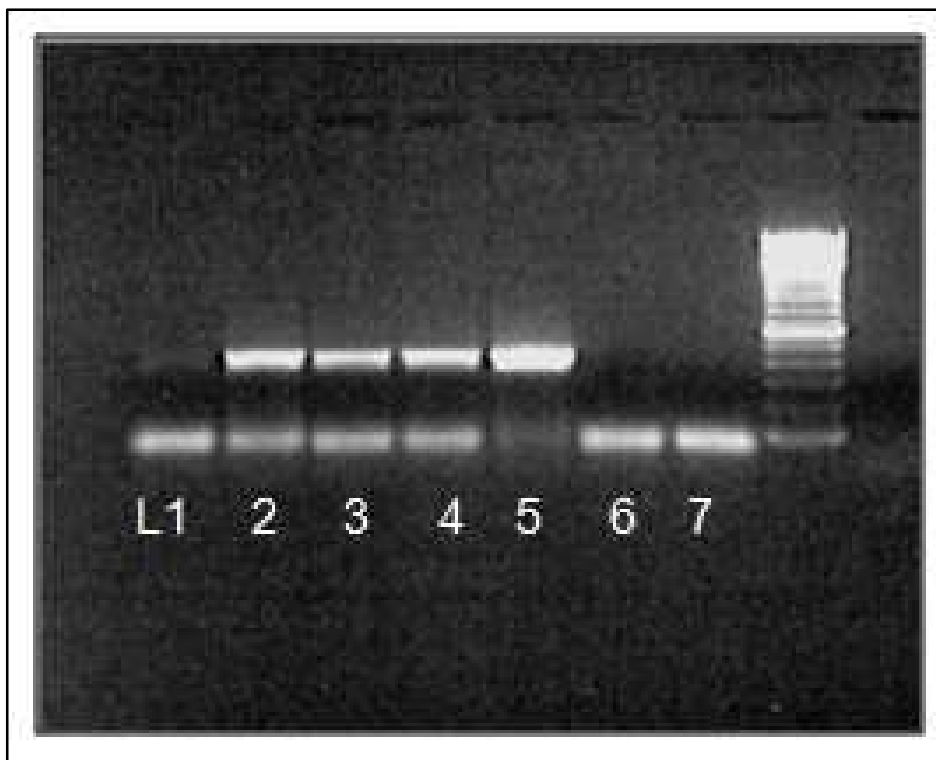
Tabela 10. Zestawienie dodatnich wyników na obecność *Coxiella burnetii* w kolejnych latach badań

Gorączka Q	2010	2011	2012	2013	2014	2015	Łącznie
L. prób	318	40	31	32	57	42	520
Wynik (+)	5	0	0	0	18	19	42

W roku 2010 stwierdzono 5 wyników serododatnich, chore osobniki pochodziły z terenu powiatów: brodnickiego (2 szt.), golubsko-dobrzyńskiego (2 szt.) i nakielskiego (1 szt.). W latach 2011-2013 u przebadanego bydła nie potwierdzono obecności *C. burnetii*. Natomiast w 2014 roku w ramach prowadzonego monitoringu badaniu poddano 39 krów z 7 różnych stad, nie uzyskano wówczas wyników pozytywnych. Jednak w tym samym roku, w ramach badań właścicielskich zbadano 1 stado w powiecie żnińskim, gdzie stwierdzono aż 18 wyników serododatnich. W 2015 roku, w ramach badań monitoringowych oraz właścicielskich w kierunku gorączki Q przebadano 23 sztuki bydła w 7 stadach, wszystkie wyniki okazały się ujemne. Jednak w ramach programu wieloletniego pt. „Ochrona zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego” uzyskano 19 wyników serododatnich w zakresie omawianej choroby. Zakażone bydło pochodziło z gospodarstw zlokalizowanych w 9 powiatach: aleksandrowskim (2 szt.), brodnickim (4 szt.), golubsko-dobrzyńskim (2 szt.), lipnowskim (2 szt.), mogileńskim (2 szt.), nakielskim (3 szt.), radziejowskim (2 szt.), sępoleńskim (1 szt.) i tucholskim (1 szt.). Liczbę wyników dodatnich w poszczególnych latach w odniesieniu do powiatów przedstawiono na ryc. 24. Badania serologiczne prowadzone były w oparciu o metodę odczynu wiązania dopełniacza (OWD), dodatkowo w przypadku bydła pochodzącego z powiatu golubsko-dobrzyńskiego, wykonano badanie metodą Real Time PCR i uzyskano również potwierdzający wynik dodatni (ryc. 25).



Ryc. 24. Zestawienie serododatnich wyników w kierunku gorączki Q w odniesieniu do lat i lokalizacji



Ryc. 25. Wynik badania RT-PCR w kierunku gorączki Q: L1-5 - *C. burnetii*, L6-7 - kontrola negatywna (fot. M. Kaczmarek)

W przypadku 17 krów gorączka Q przebiegała w postaci utajonej. U pozostałych chorych zwierząt obserwowano następujące objawy: ogólne osłabienie (22 szt.), spadek apetytu (14 szt.), gorączka (17 szt.), śluzowaty wypływ z oczu i z nozdrzy (12 szt.), ronienia (15 szt.), zapalenie gruczołu mlecznego (2 szt.). W 1 przypadku oprócz ogólnego osłabienia, braku apetytu oraz wycieku z nozdrzy obserwowano również znaczny spadek masy ciała, a także wykrzywienie kończyn, jednak po wnikliwych badaniach u osobnika tego stwierdzono dodatkowo hipomagnezemię, która była powodem objawów klinicznych ze strony układu ruchowego.

6.3. BORELIOZA

W latach 2013-2015 pobrano 42 próbki krwi od koni z terenu województwa kujawsko-pomorskiego. Były to zwierzęta utrzymywane do jazdy rekreacyjnej i hipoterapii (tab. 11). Uzyskano 11 wyników dodatnich, w których

wykazano obecność DNA krętków *Borrelia*. Był to materiał pochodzący od 6 ogierów, 2 wałachów i 3 klaczy w wieku od 4 do 18 lat. Od chorych zwierząt pobrano ponownie próbki krwi, w których zbadano podstawowe wskaźniki hematologiczne i biochemiczne. Dodatkowo analizie poddano także wyniki badań krwi pochodzących od 4 koni (2 ogiery, 1 wałach i 1 klacz) wykonane indywidualnie przez prywatnych właścicieli.

Tabela 11. Zestawienie liczby koni badanych na obecność krętków *Borrelia* z uwzględnieniem lokalizacji

L. p	Gospodarstwo	Miejscowość	Powiat	L. koni
1.	P. Ciurus	Kaszczonek	toruński	5
2.	Fundacja Ducha	Toruń	toruński	7
3.	Stajnia Patitaj	Łochowo	bydgoski	5
4.	Stajnia	Jeżewo	świecki	9
5.	Stajnia Kamila	Ojrzanowo	żniński	3
6.	Zielona Polanka	Podlaski	nakielski	8
7.	Stajnia	Gościeradz	bydgoski	3
8.	Agrofood	Grabowiec	toruński	2
9.	Stajnia pod aniołami	Myślecinek	bydgoski	1
10.	K. Bielczak	Bydgoszcz	bydgoski	1
11.	M. Radzikowska	Błądzim	świecki	2
Łącznie				46

Charakterystykę koni, u których uzyskano dodatni wynik badania na obecność krętków *Borrelia* zestawiono w tabeli 12. Chore osobniki pochodziły z terenów powiatu świeckiego (5 szt.), toruńskiego (4 szt.), bydgoskiego (3 szt.), nakielskiego (2 szt.) i żnińskiego (1 szt.). Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że z poddanych badaniu zwierząt wielokrotnie usuwano kleszcze. Były one wklute na całej powierzchni ciała, jednak najczęściej i najliczniej w okolicy słabizny, szyi, głowy oraz na kończynach w okolicy stawu pęcinowego.

Tabela 12. Charakterystyka koni ze stwierdzoną boreliozą

Lp.	Płeć	Wiek	Rasa	Umaszczenie	Powiat
1.	ogier	5 lat	m.xo	skarogniade	świecki
2.	ogier	11 lat	wlkp	gniade	toruński
3.	ogier	5 lat	konik polski	myszate	bydgoski
4.	klacz	14 lat	wlkp	gniade	żniński
5.	ogier	8 lat	śląska	kare	nakielski
6.	klacz	6 lat	huculska	gniadosrokate	toruński
7.	klacz	7 lat	fryzyjska	kare	toruński
8.	wałach	7 lat	kuc szetlandzki	izabelowate	nakielski
9.	ogier	6 lat	sp	gniade	świecki
10.	ogier	10 lat	wlkp	kasztanowate	świecki
11.	wałach	9 lat	m.xo	kasztanowate	bydgoski
12.*	ogier	4 lata	sp	gniadosrokate	bydgoski
13.*	klacz	4 lata	wlkp	kare	toruński
14.*	ogier	8 lat	westfalska	gniade	świecki
15.*	wałach	18 lat	wlkp	skarogniade	świecki

* badania wykonane indywidualnie przez prywatnych właścicieli

Należy dodać, że u 18 letniego wałacha (nr 15) stwierdzono koinfekcję z udziałem pierwotniaków *Babesia*.

Pierwszym etapem zmierzającym do rozpoznania boreliozy było wykluczenie innych jednostek chorobowych, mogących dawać podobne symptomy. U chorych koni obserwowano następujące objawy kliniczne: apatia, brak apetytu, gorączka, anomalnie ze strony układu kostno-stawowego w postaci obrzęku kończyn, kulawizny wędrującej oraz tzw. sztywnego chodu (tab. 13).

Tabela 13. Objawy kliniczne obserwowane u koni ze stwierdzoną boreliozą

Lp.	Apatia	Brak apetytu	Gorączka	Obrzęk kończyn	Kulawizna	Szttywny chód
1.	+	+			+	
2.	+	+		+	+	+
3.	+	+		+		
4.	+				+	+
5.	+	+	+			
6.	+			+		
7.	+	+				
8.				+	+	
9.		+				+
10.						+
11.	+	+		+		+
12.				+		
13.	+	+		+		
14.				+		+
15.	+	+	+	+	+	+
Suma	10	9	2	9	5	7

Przeanalizowano wyniki badań hematologicznych chorych zwierząt (tab. 14). Liczba krwinek czerwonych nie odbiegała od wartości referencyjnych, z wyjątkiem 18 letniego wałacha (nr 15), u którego zaobserwowano niewielkiego stopnia niedokrwistość. Interesujące było, że u 14 chorych koni stwierdzono leukocytozę, liczba białych krwinek wahała się w granicach 14,6 do 21,1 tys./mm³. Poziom leukocytów pozostawał w normie tylko u jednego ogiera (nr 5 – 10,2 tys./mm³). Poza tym u dwóch koni (nr 2 i nr 15) stwierdzono trombocytopenię. Liczba płytek krwi wyniosła odpowiednio 104 i 82 tys./mm³. Dodatkowo u jednego osobnika (nr 11) odnotowano nieznaczny wzrost liczby trombocytów, wynoszący 410 tys./mm³.

Tabela 14. Wyniki badań hematologicznych u koni ze stwierdzoną boreliozą

Lp.	Erytrocyty (10 ⁶ /mm ³)	Ht%	Leukocyty (10 ³ /mm ³)	Hb g/dl	Trombocyty (10 ³ /mm ³)
1	2	3	4	5	6
1.	8,23	42,5	14,7	16,21	276
2.	6,16	32,4	18,3	17,80	104
3.	5,52	25,2	16,7	9,22	307
4.	6,25	36,3	18,5	14,30	338
5.	8,20	42,5	10,2	16,25	186
6.	6,24	32,2	16,8	9,31	224
7.	10,20	49,8	14,6	16,87	265

C.d. Tabeli 14.

1	2	3	4	5	6
8.	6,52	31,2	15,8	10,34	304
9.	9,14	52,1	16,5	10,20	287
10.	8,23	42,6	16,2	9,12	221
11.	6,45	38,2	15,2	10,79	410
12.	6,44	36,3	16,9	10,30	327
13.	8,12	42,3	16,8	10,14	232
14.	6,34	38,1	16,3	10,12	257
15.	4,80	23,0	21,1	8,31	82
Norma	5,5 -10	24-52%	5,5-12	8-18	150- 400

Analizie poddano także wyniki badań biochemicznych, które zestawiono w tabeli 15. Poszczególne wskaźniki w surowicy krwi nie odbiegały od normy, z wyjątkiem nieznaczного podwyższenia stężenia bilirubiny całkowitej u trzech osobników (nr 10, 12 i 15), które wyniosło odpowiednio: 1,76, 1,76, 1,75 mg/dl., oraz podwyższonych parametrów: mocznika - 45,5 mg/dl, kreatyniny - 2,2 mg/dl, ALT - 29 IU oraz AST - 612 IU (nr 15). Podwyższenie wszystkich wskaźników biochemicznych u 18 letniego wałacha było spowodowane najprawdopodobniej dodatkową infekcją wywołaną przez krętki *Borrelia*.

Tabela 15. Wyniki badań biochemicznych u koni ze stwierdzoną boreliozą

Lp.	Mocznik (mg/dl)	Kreatynina (mg/dl)	Bilirubina (mg/dl)	ALT (IU)	AST (IU)
1.	32,5	1,4	1,30	12	218
2.	34,7	1,9	1,49	16	507
3.	26,5	1,5	1,12	18	345
4.	32,2	1,9	1,23	12	355
5.	41,2	1,8	0,87	6	402
6.	36,4	1,9	0,89	22	224
7.	40,6	1,3	1,24	14	233
8.	34,5	1,6	1,31	23	416
9.	39,4	1,5	0,90	12	271
10.	37,3	1,4	1,76	7	301
11.	27,2	1,6	1,22	21	418
12.	33,8	1,6	1,76	16	267
13.	40,0	1,6	0,95	16	324
14.	33,1	1,4	1,31	18	272
15.	45,5	1,4	1,75	10	332
Norma	25 -45	1,2-1,9%	0,8-1,5	3-25	205- 555

6.4. ANALIZA FAUNISTYCZNA ODŁOWIONYCH KLESZCZY

Obiektem badań były kleszcze odłowione metodą flagowania w latach 2012-2015. Zbiór prowadzono na terenach wypasu zwierząt, dokładnie było to 36 stanowisk zlokalizowanych na terenie 17 powiatów województwa kujawsko-pomorskiego. Z 29 stanowisk badawczych (13 powiatów) uzyskano łącznie 151 kleszczy, wśród których wyróżniono osobniki w trzech stadiach rozwojowych: larwy, nimfy i adultus (tab. 16).

Tabela 16. Liczba odłowionych kleszczy z uwzględnieniem gatunków i poszczególnych stadiów rozwojowych

Powiat	Liczba stanowisk	Kleszcze ogółem	<i>I. ricinus</i> ogółem	Larwa	Nimfa	Samica	Samiec	<i>D. reticulatus</i> ogółem	Larwa	Nimfa	Samica	Samiec
aleksandr.	2	10	8	1	3	3	1	2	0	2	0	0
brodnicki	1	5	4	0	3	1	0	1	0	0	1	0
bydgoski	6	29	27	2	20	4	1	2	0	2	0	0
chełmiński	1	5	4	2	1	1	0	1	0	1	0	0
golub.-dobrz.	1	7	7	0	5	1	1	0	0	0	0	0
grudziądzki	1	3	2	0	2	0	0	1	0	1	0	0
inowrocł.	3	4	4	0	3	1	0	0	0	0	0	0
lipnowski	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
mogileński	2	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
nakielski	6	31	22	4	13	5	0	9	0	7	1	1
radziejowski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
rypiński	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
sępoleński	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
świecki	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0
toruński	5	33	30	3	19	6	2	3	0	3	0	0
tucholski	1	8	8	0	4	3	1	0	0	0	0	0
wąbrzeski	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
włocławski	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
żniński	2	14	9	1	6	2	0	5	0	4	1	0
SUMA	36	151	127	13	81	27	6	24	0	20	3	1

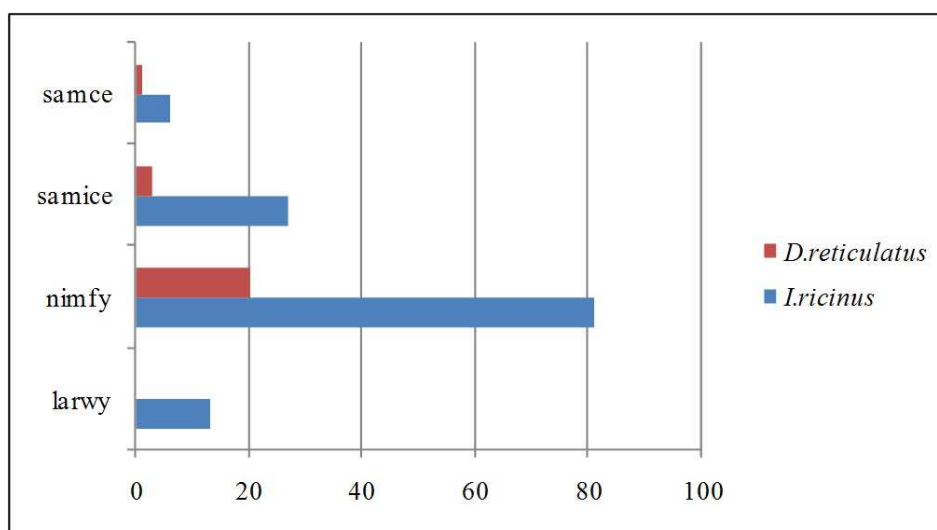
Wśród odłowionych kleszczy przeważająca większość należała do gatunku *Ixodes ricinus* – 127 osobników, co stanowiło 84,1% całego zbioru. Drugim oznaczonym gatunkiem był *Dermacentor reticulatus* w liczbie 24 sztuk (15,9%). Formą dominującą były nimfy, których ogólna liczba wyniosła 101 osobników, co stanowiło 66,89% zbioru. Liczba postaci dorosłych była znacznie niższa - 37 kleszczy, w tym odłowiono 30 samic. Najmniejszy udział miały larwy i samce (tab. 17).

Tabela 17. Procentowy rozkład poszczególnych stadiów rozwojowych ogółem

	Larwy	Nimfy	Samice	Samce	Razem
Suma	13	101	30	7	151
Procent	8,60%	66,89%	19,87%	4,64%	100,00%

Analizując rozkład poszczególnych form rozwojowych w odniesieniu do oznaczonych gatunków kleszczy, również można zauważyć podobną zależność. W obu przypadkach postacią dominującą były nimfy. Odłowiono 81 nimf *I. ricinus*, co stanowiło 63,78% ogólnej liczby osobników tego gatunku. Kolejnym stadium rozwojowym były, podobnie jak w całym zbiorze – samice, których liczba dla kleszcza pospolitego wyniosła – 27 sztuk (21,26%). Ponadto zebrano 13 larw (10,24%), oraz 6 samców, co stanowiło zaledwie 4,72% wszystkich osobników.

Podobnie sytuacja przedstawiała się w przypadku *D. reticulatus*. Formą dominującą były również nimfy – 20 okazów (83,33%). Liczba pozostałych stadiów rozwojowych była znacznie niższa i wyniosła: 3 samice (12,50%) oraz 1 samca (4,17%). Nie odłowiono ani jednej larwy z tego gatunku. Zestawienie stadiów rozwojowych z podziałem na oznaczone gatunki kleszczy przedstawiono na rycinie 26.



Ryc. 26. Zestawienie liczby osobników poszczególnych stadiów rozwojowych w odniesieniu do oznaczonych gatunków kleszczy

Analizując kolejne lata badań, można stwierdzić, że liczba odłowionych *Ixodida* miała tendencję wzrostową. Najwięcej osobników ogółem zebrano w 2015 roku – 87 kleszczy, co stanowiło 57,62 % zbioru. Natomiast najmniej

osobników odnotowano w roku 2013 - 13 kleszczy pospolitych (8,61%). Liczbę kleszczy odłowionych w poszczególnych latach badań przedstawiono w tabeli 18. Na tak zróżnicowaną liczbę roztoczy miało wpływ wiele czynników, m.in. stopień zaawansowania pracy, rozszerzanie zasięgu prowadzonych badań w kolejnych latach oraz ograniczenia finansowe związane z badaniem odłowionych osobników na obecność *Borrelia* spp. Należy zatem podkreślić, że zestawienie wszystkich lat, w których prowadzono badania ma jedynie charakter poglądowy i nie można w tym wypadku oceniać skuteczności odłowu.

Tabela 18. Zestawienie poszczególnych gatunków kleszczy w kolejnych latach badań

Kleszcze	2012		2013		2014		2015		Łącznie
	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>	
Suma	13	5	11	2	27	6	76	11	151
Łącznie	18		13		33		87		151
Procent	11,92%		8,61%		21,85%		57,62%		100,00%

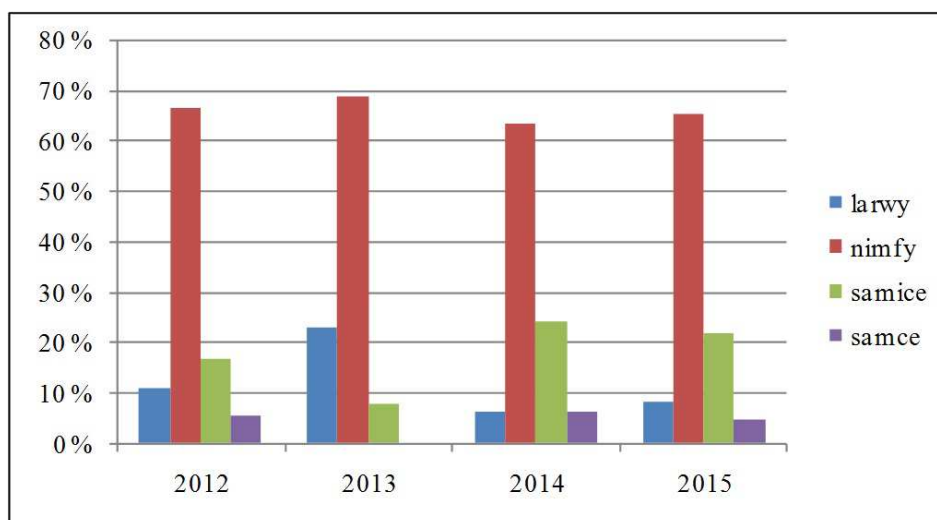
Jeśli chodzi o poszczególne gatunki kleszczy, to w samym tylko 2015 roku odłowiono ponad połowę osobników *I. ricinus* – dokładnie 76 sztuk (59,84%). Natomiast najmniej kleszczy pospolitych zebrano w roku 2013 – 11 osobników, co stanowiło niewielki udział w zbiorze (8,66%). Liczba odłowionych *D. reticulatus* była znacznie niższa i wahała się od 2 osobników w 2013 roku (8,33%) do 11 kleszczy tego gatunku w 2015 roku (45,83%).

We wszystkich latach formą dominującą były nimfy. W pierwszym roku ich liczba wyniosła 12 sztuk, co stanowiło 66,67% zbioru uzyskanego w tym okresie. Udział procentowy kolejnych stadiów rozwojowych był znacznie mniejszy i układał się kolejno na poziomie 16,67 % (3 szt.) dla samic, 11,11 % (2 szt.) dla larw.

W 2013 roku liczba nimf była nieco niższa – 9 osobników (69,23%), pozostałe stadia rozwojowe były nieliczne: 3 larwy (23,08%) oraz 1 samica (7,69%). Samców nie odłowiono. W kolejnym roku zwiększono częstotliwość odłowów oraz rozszerzono ich zasięg co przełożyło się na wzrost liczby okazów. Odnotowano 21 nimf (63,64%), 8 samic (24,24%) oraz po 2 osobniki larw i samców (6,06% każde stadium).

W 2015 roku liczba odłowionych kleszczy znacząco wzrosła, ponownie zauważono przewagę w zbiorze osobników w stadium nimfy, ponadto różnica

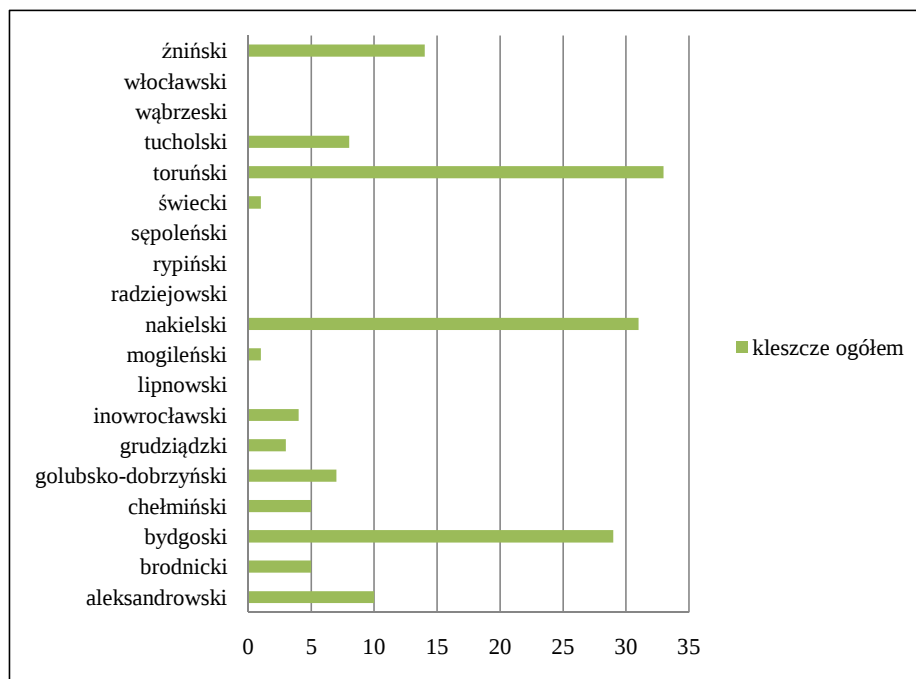
w liczebności poszczególnych form rozwojowych była wyraźnie widoczna w porównaniu z latami ubiegłymi. Odłowiono wówczas 57 nimf, które stanowiły 65,52% zbioru z tego okresu. Zaobserwowano dość wysoki odsetek samic – 21,84 % (19 szt.). Pozostałe stadia rozwojowe wystąpiły na wyrównanym poziomie i wyniosły dokładnie: 7 larw (8,05%) i 4 samce (4,59%). Procentowy rozkład stadiów rozwojowych w kolejnych latach badań przedstawiono na rycinie 27.



Ryc. 27. Procentowy rozkład poszczególnych stadiów rozwojowych w latach 2012-2015

Porównując poszczególne stadia rozwojowe w kolejnych latach można stwierdzić, iż największą liczbę larw odłowiono w 2015 r., jednak największy udział tego stadium rozwojowego w zbiorze całkowitym z danego roku odnotowano w 2013 r. i wynosił on 23,08%. Jeśli chodzi o nimfy to najliczniej odłowiono je również w roku 2015. Jednocześnie należy zauważyć, że ich udział w zbiorze całkowitym w każdym z analizowanych okresów, utrzymywał się na zbliżonym poziomie i wahał się w granicach 63,64% w roku 2014 do 69,23% w roku 2013. Analizując liczebność postaci dorosłych, zauważamy, że najliczniej odławiano je w 2014 roku. Ich udział procentowy z tego okresu wynosił odpowiednio 24,24% dla samic i 6,06 % dla samców.

Biorąc pod uwagę tereny na których odławiano kleszcze, najwięcej osobników pochodziło ze stanowisk zlokalizowanych w powiecie toruńskim - 33 szt. (21,85%), w powiecie nakielskim – 32 szt. (21,19%) oraz na terenie powiatu bydgoskiego – 29 szt. (19,21%) (ryc. 28). Na obszarze 4 powiatów nie udało się odłowić ani jednego kleszcza, były to: powiat lipnowski, rypiński, sępoleński oraz włocławski. Natomiast w powiecie radziejowskim i wąbrzeskim badań nie przeprowadzono.



Ryc. 28. Liczba kleszczy odławianych w poszczególnych powiatach województwa kujawsko-pomorskiego

Jeśli przyjrzymy się poszczególnym stanowiskom na których prowadzono badania w kolejnych latach, widać wyraźnie, że najwięcej kleszczy odłowiono w 2015 roku na terenie powiatu toruńskiego (25,29% zbioru całkowitego z tego roku), bydgoskiego (24,14%) i nakielskiego (17,24%). W powiecie aleksandrowskim i chełmińskim kleszczy nie zebrano. Analizując kolejne lata zauważamy, że w 2011 roku, zbiór kleszczy w poszczególnych powiatach był na zbliżonym poziomie i wahał się w granicach 1 do 4 sztuk. Natomiast na terenie 6 powiatów nie odłowiono ani jednego kleszcza w tym roku. W 2013 roku, najwięcej kleszczy zebrano na terenie powiatu aleksandrowskiego (38,46%), natomiast aż w 8 powiatach województwa kujawsko-pomorskiego nie odłowiono ani jednego osobnika. Rok później liczba zebranych kleszczy ogółem wzrosła prawie dwukrotnie, najwięcej okazów pochodziło z powiatu nakielskiego (27,27%) i toruńskiego (24,24%). W 5 powiatach obecności kleszczy nie odnotowano.

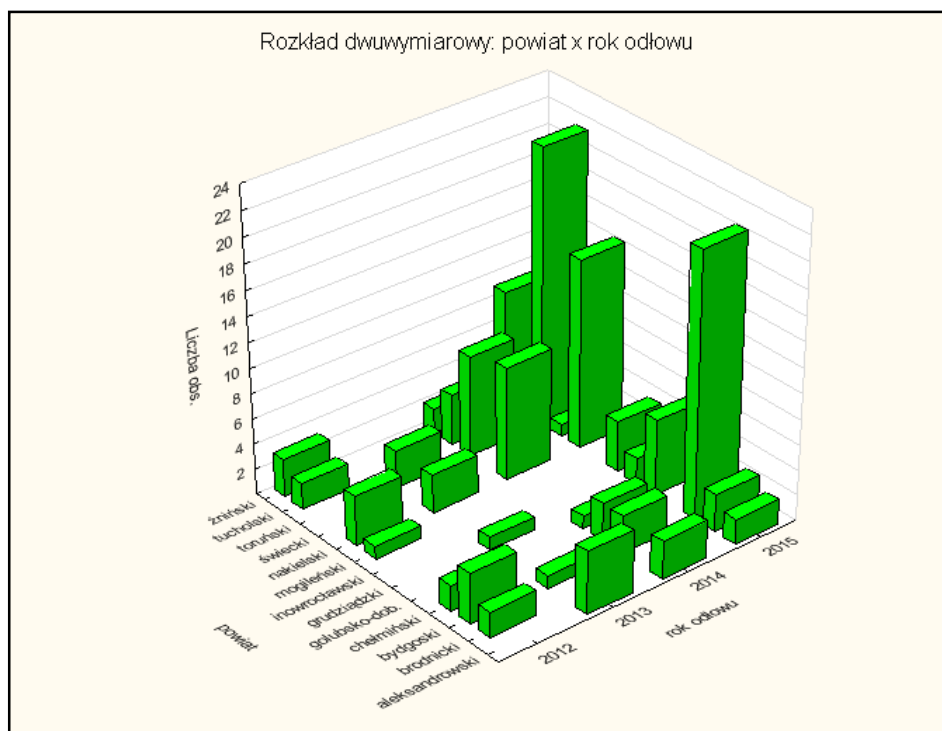
Przeprowadzona analiza z wykorzystaniem tabel wielodzzielczych oraz testu χ^2 (tab. 19) wykazała, że różnica między rokiem odłowu w poszczególnych powiatach jest wysoce istotna statystycznie. Poszczególne

wartości zbioru w odniesieniu do roku prowadzonych badań oraz lokalizacji przedstawiono na rycinie 29.

Tabela 19. Zestawienie liczby odłowionych kleszczy w odniesieniu do roku badań i lokalizacji

Powiat	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane (kleszcze) Liczność oznacz. komórek > 10				
	rok odłowu 2012	rok odłowu 2013	rok odłowu 2014	rok odłowu 2015	Wiersz Razem
aleksandrowski	0	5	3	2	10
brodnicki	2	0	0	3	5
bydgoski	4	1	3	21	29
chełmiński	2	0	3	0	5
golubsko-dob.	0	0	1	6	7
grudziądzki	0	1	0	2	3
inowrocławski	0	0	0	4	4
mogileński	1	0	0	0	1
nakielski	4	3	9	15	31
świecki	0	0	0	1	1
toruński	0	3	8	22	33
tucholski	2	0	4	2	8
żniński	3	0	2	9	14
Ogółem	18	13	33	87	151

statystyka	Statystyka: rok odłowu(4) x powiat(13) (kleszcze)		
	Chi-kwadr.	df	p
Chi ² Pearsona	74,01808	df=36	p=,00019
Chi ² NW	72,32439	df=36	p=,00031



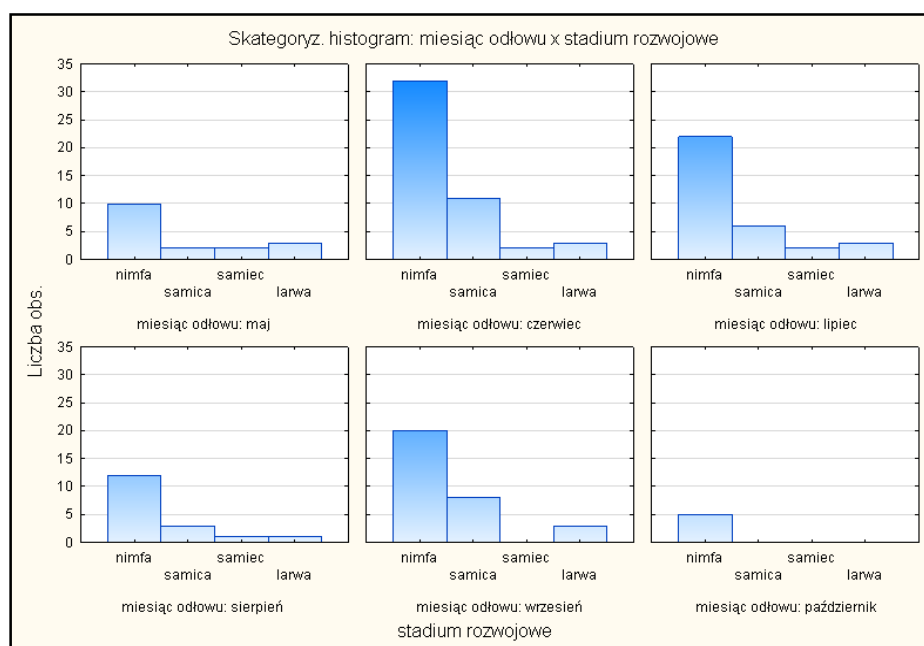
Ryc. 29. Liczba odłowionych kleszczy w poszczególnych powiatach w odniesieniu do lat prowadzonych badań

Biorąc pod uwagę sezony odłowu kleszczy, czyli miesiące od maja do października, można zauważyć, że najbardziej sprzyjające warunki do pojawienia się kleszczy były w czerwcu (tab. 20). W miesiącu tym notowano wysokie temperatury oraz dużą wilgotność powietrza. W przeciągu 4 lat w miesiącu tym odłowiono 31,8% całego zbioru. W kolejnych miesiącach liczba odłowionych roztoczy powoli spadała, po czym ponownie zanotowano wzrost aktywności w miesiącu wrześniu – 20,5%. Najmniej natomiast zebrano kleszczy w październiku - zaledwie 3,3%.

Tabela 20. Rozkład oznaczonych stadiów rozwojowych w poszczególnych miesiącach

Tabela licznosci (Kleszcze) Licznosc oznacz. komorek > 10					
miesiac odlowu	nimfa	samica	samiec	larwa	wiersz razem
maj	10	2	2	3	17
czerwiec	32	11	2	3	48
lipiec	22	6	2	3	33
sierpień	12	3	1	1	17
wrzesień	20	8	0	3	31
październik	5	0	0	0	5
ogółem	101	30	7	13	151

W każdym z analizowanych miesięcy dominującym stadium rozwojowym były również nimfy. Rozkład stadiów rozwojowych odłowionych kleszczy w odniesieniu do poszczególnych miesięcy przedstawiono na rycinie 30.



Ryc. 30. Liczba kleszczy w poszczególnych stadiach rozwoju w odniesieniu do kolejnych miesięcy odlowu

Przeprowadzona analiza z wykorzystaniem tabel wielodzzielczych oraz testu χ^2 wykazała, że różnica między poszczególnymi stadiami rozwojowymi kleszczy a miesiącem ich odłowu jest nieistotna statystycznie (tab. 21).

Tabela 21. Zestawienie zależności: stadia rozwojowe kleszczy a miesiąc odłowu

Statystyka	Miesiąc odłowu(6) x stadium rozwojowe(4) (Kleszcze)		
	Chi-kwadr.	df	p
Chi ² Pearsona	9,773250	df=15	p=,83376
Chi ² NW	11,89670	df=15	p=,68683

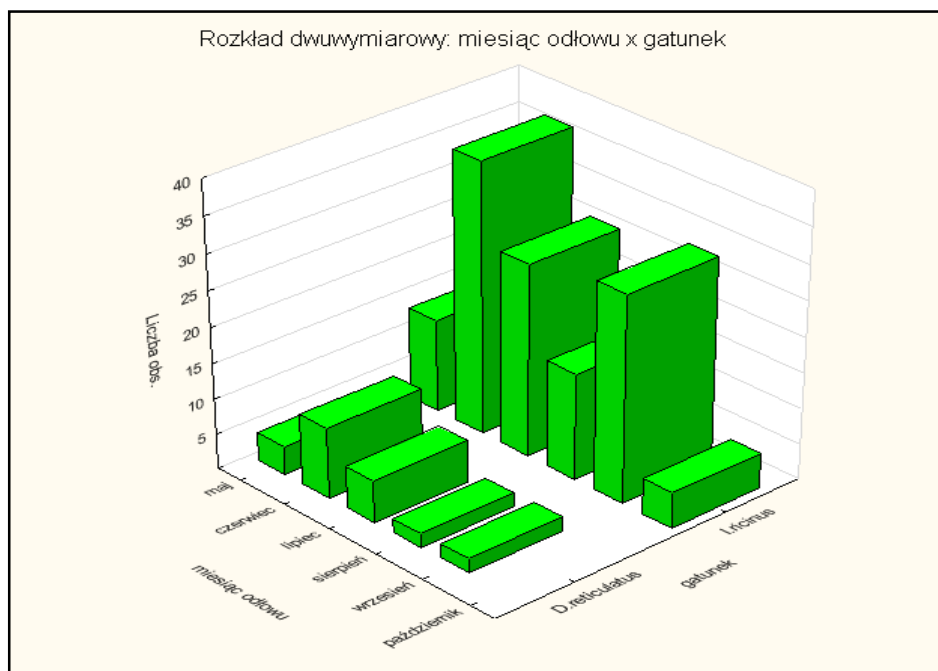
Kolejnym analizowanym zagadnieniem w odniesieniu do sezonowości była liczba odłowionych gatunków kleszczy (tab. 22). Najwięcej osobników z gatunku *Ixodes ricinus* zebrano w czerwcu - 29% , najmniej natomiast w październiku – 3,9%. Podobnie sytuacja wyglądała w przypadku kleszczy *Dermacentor reticulatus*, czerwiec był również miesiącem najliczniejszego występowania tego gatunku – 41,7%. Natomiast w październiku nie odłowiono ani jednego osobnika tego gatunku.

Tabela 22. Zestawienie liczby oznaczonych gatunków kleszczy w poszczególnych miesiącach

Miesiąc odłowu	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane (Kleszcze) Liczność oznacz. komórek > 10		
	<i>I. ricinus</i>	<i>D. reticulatus</i>	wiersz razem
maj	13	4	17
czerwiec	38	10	48
lipiec	27	6	33
sierpień	15	2	17
wrzesień	29	2	31
październik	5	0	5
ogółem	127	24	151

Statystyka	Miesiąc odłowu(6) x gatunek(2) (Kleszcze)		
	Chi-kwadr.	df	p
Chi ² Pearsona	4,975942	df=5	p=,41882
Chi ² NW	6,131331	df=5	p=,29365

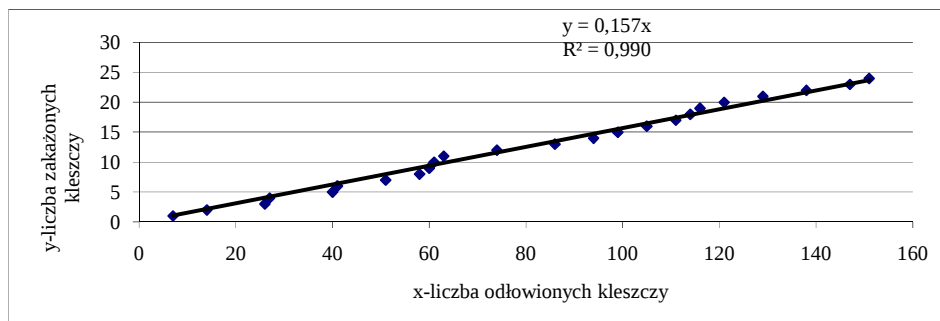
Przeprowadzona powyżej analiza z wykorzystaniem tabel wieloznacznych oraz testu χ^2 wykazała, że różnica między miesiącem odłowu a liczbą poszczególnych gatunków kleszczy jest nieistotna statystycznie. Na rycinie 31 przedstawiono liczbę oznaczonych *I. ricinus* i *D. reticulatus* w sezonie odłowu.



Ryc. 31. Skumulowane zestawienie liczby poszczególnych gatunków kleszczy w odniesieniu do miesiący odłowu

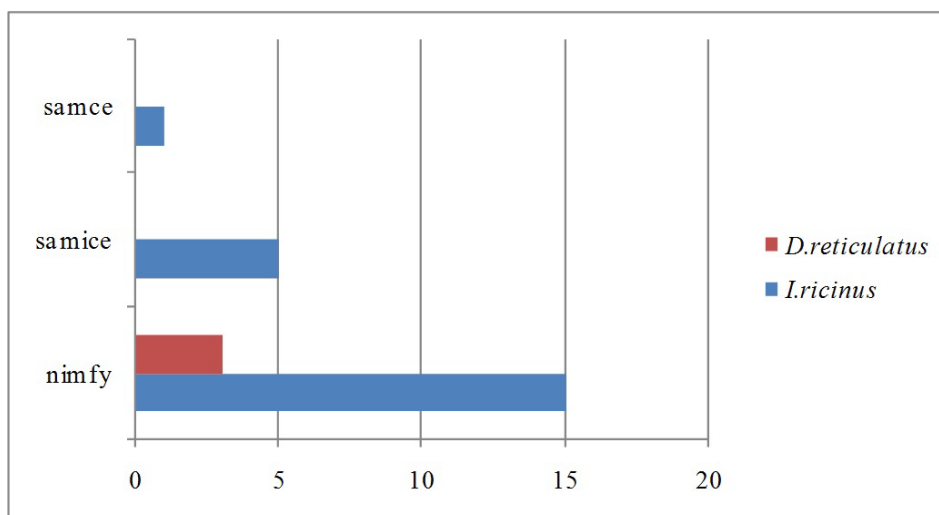
6.5. ANALIZA MATERIAŁU GENETYCZNEGO WYIZOLOWANEGO Z KLESZCZY

Wszystkie odłowione kleszcze przebadano metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (Real-Time PCR) na obecność DNA *Borrelia*. Na 151 okazów, wynik dodatni uzyskano u 24 kleszczy, co stanowiło 15,9% całego zbioru (ryc. 32). Wśród zakażonych osobników 21 należało do gatunku *Ixodes ricinus*, natomiast 3 oznaczono jako *Dermacentor reticulatus*. Koresponduje to z ogólną liczbą odłowionych kleszczy, wśród których kleszcz pospolity stanowił 84,1%. Analizując poszczególne stadia rozwojowe, zauważono, że wyniki dodatnie pochodziły od nimf oraz postaci dorosłych. Formą dominującą były nimfy, których udział w grupie zakażonych roztoczy wyniósł 75%. Ta wartość również jest analogiczna do liczby odłowionych nimf ogółem, które oznaczono jako najliczniejsze stadium (66,89%). DNA *Borrelia* stwierdzono także u 20,8% samic oraz u 1 samca, co stanowiło 4,2% dodatnich wyników (ryc. 33).



Ryc. 32. Stosunek liczby zakażonych kleszczy do całości zbioru

Przeprowadzona powyżej analiza przy współczynniku korelacji $R^2 = 0,990$ wykazała, że na 100 odłowionych kleszczy około 15 sztuk było zarażonych krętkami *Borrelia*.



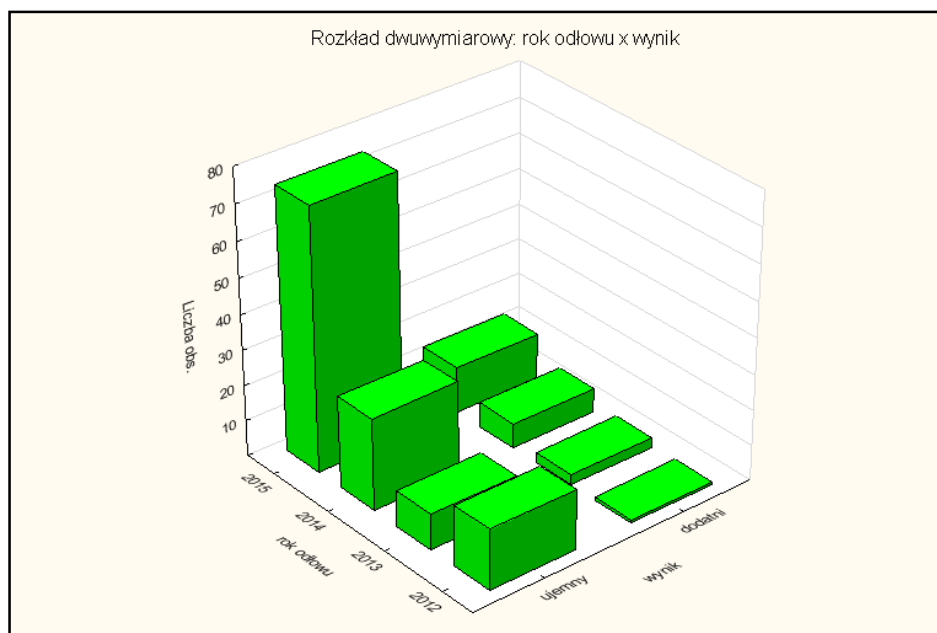
Ryc. 33. Liczba zakażonych krętkami *Borrelia* kleszczy w odniesieniu do gatunku i stadium rozwojowego

Analizując poszczególne wyniki badań w kolejnych latach widać wyraźne, że najczęściej zakażonych kleszczy odłowiono w 2015 roku – 54,17% wszystkich dodatnich wyników. Natomiast w odniesieniu do zbioru z poszczególnych lat, najczęściej krętków *Borrelia* stwierdzono w kleszczach odłowionych w 2013 roku – 23,08 %, najmniej zaś w 2012 roku – 5,56 %. W pozostałych latach dodatnie wyniki badań przedstawiały się w następujący sposób: w 2014 roku – 21,21%, w 2013 roku - 14,94% całości zbioru z poszczególnych lat (tab. 23).

Tabela 23. Zestawienie wyników badań Real-Time PCR na obecność DNA krętków *Borrelia* w kolejnych latach

Rok odłowu	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane (Kleszcze) Liczność oznacz. komórek > 10		
	Wynik ujemny	Wynik dodatni	Wiersz razem
2012	17	1	18
2013	10	3	13
2014	26	7	33
2015	74	13	87
Ogółem	127	24	151
Statystyka		Statystyka: rok odłowu(4) x wynik(2) (Kleszcze)	
		Chi-kwad	p
Chi ² Pearsona		2,698050	df=3 p=,44056
Chi ² NW		2,995537	df=3 p=,39231

Przeprowadzona analiza z wykorzystaniem tabel wielodzielczych oraz testu χ^2 wykazała, że różnica między rokiem odłowu a liczbą zakażonych kleszczy jest nieistotna statystycznie. Na rycinie 34 przedstawiono poszczególne wyniki badań w kolejnych latach odłowu. Liczba zakażonych kleszczy w odniesieniu do poszczególnych lat wykazywała tendencję wzrostową.



Ryc. 34. Wyniki badań na obecność krętków *Borrelia* w kleszczach w poszczególnych latach

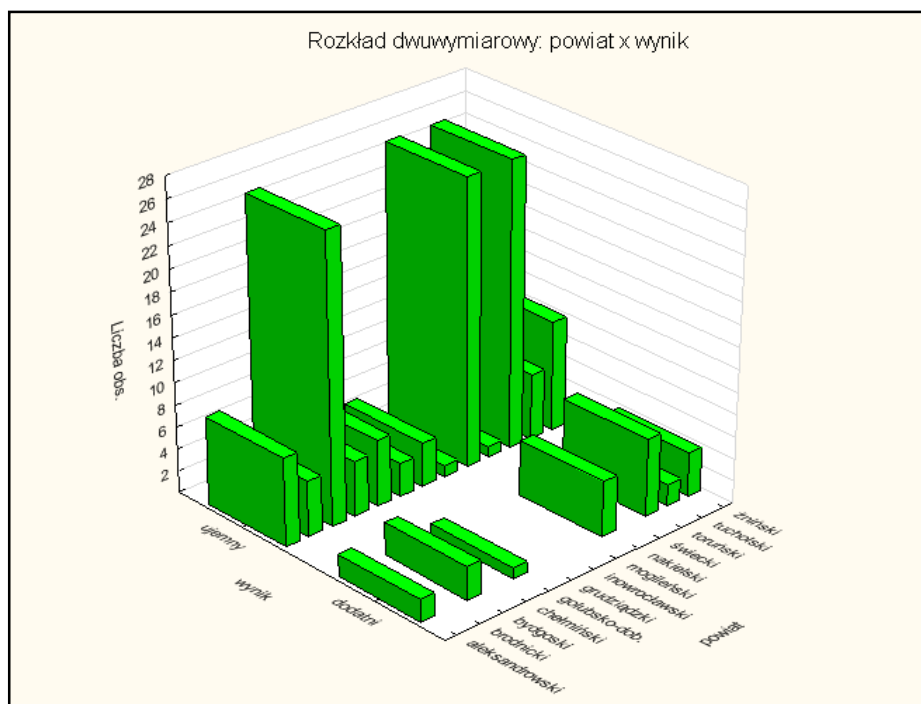
Następnie analizie poddano wyniki badań kleszczy w odniesieniu do lokalizacji odłowu. Krętki *Borrelia* oznaczono u kleszczy zebranych na terenie 7 powiatów. Najwięcej wyników dodatnich stwierdzono u osobników zebranych na terenie powiatu toruńskiego – 29,2%, nakielskiego – 20,8% oraz żnińskiego – 16,7%. Dokładne dane w tym zakresie umieszczono w tabeli 24.

Tabela 24. Zestawienie wyników badań Real-Time PCR na obecność DNA krętków *Borrelia* w poszczególnych powiatach

Powiat	Podsumowująca tabela dwudzielcza: częstości obserwowane (Kleszcze) Liczność oznacz. komórek > 10		
	Wynik ujemny	Wynik dodatni	Wiersz razem
aleksandrowski	8	2	10
brodnicki	5	0	5
bydgoski	26	3	29
chełmiński	5	0	5
golubsko-dob.	6	1	7
grudziądzki	3	0	3
inowrocławski	4	0	4
mogileński	1	0	1
nakielski	26	5	31
świecki	1	0	1
toruński	26	7	33
tucholski	6	2	8
żniński	10	4	14
Ogółem	127	24	151

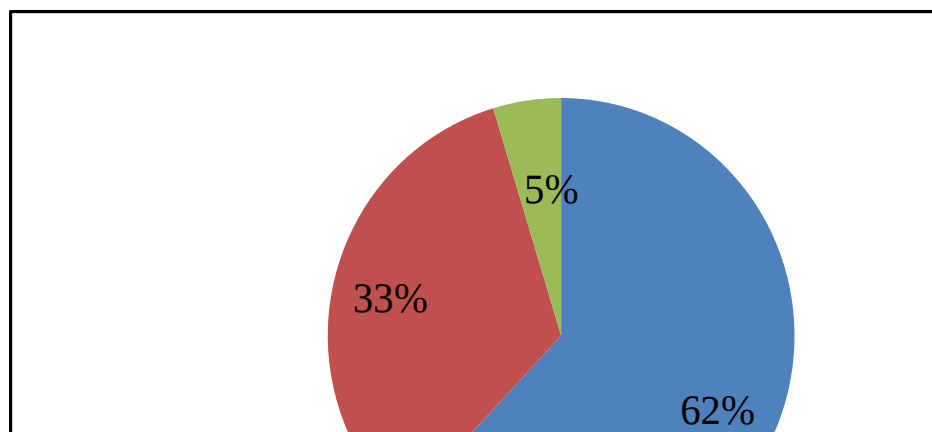
Statystyka	Statystyka: powiat(13) x wynik(2) (Kleszcze)		
	Chi-kwadr.	df	p
Chi ² Pearsona	7,277092	df=12	p=,83877
Chi ² NW	9,961810	df=12	p=,61931

Powyższa analiza wykazała, że różnica między lokalizacją odłowu a liczbą zakażonych kleszczy jest nieistotna statystycznie. Na rycinie 35 przedstawiono poszczególne wyniki badań w odniesieniu do kolejnych lat odłowu.



Ryc. 35. Wyniki badań na obecność krętków *Borrelia* w kleszczach odłowionych w odniesieniu do lokalizacji

W analizowanym materiale genetycznym pozyskanym z kleszczy, oznaczono 3 genogatunki krętków *Borrelia*: *B. burgdorferi sensu stricto* – w 15 próbkach, *B. afzelii* – w 8 próbkach oraz *B. garinii* – 1 próbce (ryc. 36).



Ryc. 36. Procentowy udział poszczególnych genogatunków *Borrelia* oznaczonych w materiale genetycznym wyizolowanym z kleszczy

6.6. PODSUMOWANIE WYNIKÓW

Badania nad występowaniem chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich z gatunku bydło domowe i koń prowadzono w latach 2010-2015. Materiał pobierano z terenu całego województwa kujawsko-pomorskiego z wyłączeniem powiatu wąbrzeskiego. W poniższej tabeli 24 zestawiono liczbę pobranych próbek i wyników dodatnich w odniesieniu do poszczególnych chorób.

Tabela 24. Zestawienie liczby stwierdzonych przypadków chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich

Choroba	L. przebadanych zwierząt		Łączna l. prób	L. zakażonych zwierząt		Łączna l. prób
	bydło	konie		bydło	konie	
piropłazmoza	161	87	248	3	11	14
gorączka Q	520	-	520	42	-	42
borelioza	-	42	42	-	15	15
Łącznie	681	129	810	45	26	71

Dodatkowo, spośród odłowionych 151 kleszczy, w 24 przypadkach stwierdzono zakażenie krętkami *Borrelia* spp. Choroby odkleszczowe odnotowano na terenie 15 powiatów, dokładne ich sumaryczne rozmieszczenie przedstawiono na rycinie 37.

7. DYSKUSJA

Na przestrzeni ostatnich lat częstotliwość pojawiania się piroplazmozy, gorączki Q czy boreliozy u rodzimych zwierząt uległa istotnemu zwiększeniu. Jednak w wielu środowiskach nadal istnieje pogląd, że są to egzotyczne jednostki chorobowe rzadko lub wcale niespotykane w Polsce. Dlatego celem pracy było określenie stopnia zagrożenia występowania chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich utrzymywanych w chowie stanowiskowo-pastwiskowym oraz zwrócenie uwagi na fakt, że patogeny przenoszone przez kleszcze są realnym problemem w skali naszego regionu, czyli województwa kujawsko-pomorskiego. Zauważono bowiem poważną lukę w doniesieniach dotyczących powyższego zagadnienia na tym obszarze. Co więcej prowadzone wcześniej analizy i badania własne (Brochocka, 2010; Błażejewicz - Zawadzinska i in., 2011; Kasprzak, 2013; Brochocka i in. 2014, Brochocka i Kasprzak – wyniki dotychczas nie publikowane), wskazywały na wzrost liczby kleszczy na tym terenie, będących wektorami patogenów chorobotwórczych.

Pierwszą z analizowanych chorób była piroplazmoza. W literaturze przedmiotu większość doniesień na temat analizowanych przypadków choroby u zwierząt dotyczy psów (Pinkiewicz i Grzebuła, 1966; Zahler i in., 2000; Ano i in. 2001; Kotomski, 2002; Inokuma i in., 2004; Skotarczak, 2007, Adaszek i in., 2010b). Natomiast informacje odnośnie badań nad występowaniem piroplazmozy u bydła i koni na terenie Polski są nieliczne (Gundlach i in. 2006; Adaszek i Winiarczyk, 2008; Zygmier, 2008; Karamon i in. 2010; Adaszek i in., 2010a). Większa liczba przypadków notowana jest poza granicami kraju. W badaniach własnych przeprowadzonych u 248 zwierząt, obecność piroplazmaz stwierdzono u 3 sztuk bydła oraz 11 koni z terenu województwa kujawsko-pomorskiego. Mimo, że babeszjoza bydła nie stanowi być może poważnego problemu ekonomicznego, jej przypadki zdarzają się na terenie naszego kraju. Badania prowadzone przez Adaszka i in. (2010) obejmujące monitoring choroby w stadach krów mlecznych na obszarach wschodniej Polski wskazują, iż z inwazjami pierwotniaków u tego gatunku zwierząt mamy do czynienia dużo częściej niż by się można było spodziewać. Większość z nich przebiega jednak subklinicznie i przyczynia się do spadku wydajności mlecznej. Podobne badania ten sam autor (Adaszek i in., 2013) prowadził u koni ze wschodnich rejonów kraju. Spośród przebadanych 402 zwierząt, obecność materiału genetycznego *Theileria equi* stwierdzono u 37 osobników (9,2%).

W przeprowadzonych badaniach własnych na terenie województwa kujawsko - pomorskiego we krwi chorych na piroplazmozę zwierząt stwierdzono sporo odchyleń od wartości referencyjnych. Obserwowano niedokrwistość, leukopenię oraz trombocytopenię. Wśród wskaźników biochemicznych natomiast notowano podwyższone stężenie mocznika, kreatyniny, bilirubiny oraz aminotransferazy alaninowej i asparaginowej.

Wyniki te są zgodne z doniesieniami innych autorów (Hailat i in., 1997; Diana i in., 2007; Zobba i in., 2008).

Kolejną analizowaną chorobą odkleszczową na terenie województwa kujawsko-pomorskiego była gorączka Q. Przypadki choroby u bydła pojawiały się w Polsce już dużo wcześniej. W 1956 roku prowadzono badania zwierząt hodowlanych pochodzących z centralnej, północnej i wschodniej części kraju. U różnych gatunków, ale przede wszystkim u bydła, wykazano obecność swoistych przeciwciał (nawet do 2,5% w stadzie) świadczące o bezpośrednim kontakcie z drobnoustrojem i przebytym zakażeniu (Tylewska-Wierzbanowska, 2001). Następnie, na terenie Wielkopolski, w latach 1973-1991 zbadano ponad 56 000 próbek surowicy pobranej od bydła i owiec. Jak wykazały badania rejon ten do 1985r. był wolny od gorączki Q, jednak już rok później pojawiły się pierwsze zakażenia u bydła. Obecność swoistych przeciwciał stwierdzono wówczas u 5,5% przebadanych osobników. W 1987 roku odsetek ten wzrósł do 16,3%. Natomiast w kolejnych latach aż do końca prowadzonych badań (1991r.) liczba serododatnich zwierząt utrzymywała się na zbliżonym poziomie 12,3-17,5% (Tylewska-Wierzbanowska, 1996). W międzyczasie, w 1983 roku na terenie dawnego województwa zamojskiego w jednym z gospodarstw hodowlanych notowano liczne poronienia u krów, przeprowadzone badania potwierdziły, iż zwierzęta były zakażone *C. burnetii*. Podobnie w 1993 roku w ówczesnym województwie legnickim, dokładnie w jednej z ferm hodowlanych w miejscowości Jawor, stwierdzono zakażenie zwierząt na podstawie obecności przeciwciał, a następnie izolacji szczepów *C. burnetii* (Niemczuk, 2006). Dane dotyczące obrazu chorobotwórczego epidemiologii gorączki Q w Polsce zostały przedstawione także w pracy Anusza (1995), oraz w opracowaniu Niemczuka (2006), zgodnie z którymi, na terenie południowo-wschodniej Polski notowano ogniska gorączki Q manifestujące się ronieniem. Podobne objawy stwierdzono w przypadku 15 krów analizowanych w niniejszej pracy. Ronienia następowały najczęściej w końcowym okresie ciąży. Od roku 2010 kiedy, w Polsce wprowadzono gorączkę Q do wykazu jednostek chorobowych, w kierunku których prowadzi się badania kontrolne zakażeń zwierząt, liczba przypadków rejestrowanych corocznie w całym kraju wzrastała. W pierwszym roku prowadzonego monitoringu stwierdzono 7 zakażonych sztuk bydła w woj. zachodniopomorskim (na 289 próbek), 4 przypadki w woj. pomorskim (na 180 próbek), 4 – w woj. śląskim (na 479 próbek), 3 – w woj. lubelskim (na 332 próbek) oraz 1 w woj. lubuskim (na 206 próbek). Wszystkie powyższe wyniki zostały potwierdzone przez Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy (<http://www.piwet.pulawy.pl>). Przeprowadzona analiza danych zebranych w niniejszej pracy wykazała, że na terenie województwa kujawsko-pomorskiego w roku 2010 na 318 przebadanych zwierząt stwierdzono 5 wyników serododatnich. W kolejnym, 2011 roku, badaniami monitoringowymi objęto 2000 próbek surowicy pochodzącej od bydła i małych przeżuwaczy, z czego w odniesieniu do 233 próbek stwierdzono w badaniu serologicznym wynik dodatni. Zgodnie

z danymi uzyskanymi z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, chore zwierzęta pochodziły z: woj. zachodniopomorskiego i lubuskiego - po 5 przypadków, woj. podlaskiego - po 4 przypadki, woj. śląskiego, mazowieckiego, małopolskiego i lubelskiego – po 3 przypadki, woj. pomorskiego, warmińsko-mazurskiego, opolskiego, łódzkiego i podkarpackiego – po 2 przypadki oraz po 1 przypadku w woj. kujawsko-pomorskim i dolnośląskim. Interesującym jest fakt, że na terenie woj. wielkopolskiego stwierdzono aż 190 zwierząt z dodatnim wynikiem w kierunku *C. burnetii*. Zwierzęta te pochodziły z powiatu Chodzież i wśród nich oznaczono 100 sztuk bydła oraz 90 sztuk kóz i prawdopodobnie te ostatnie jako stado sprowadzone były źródłem infekcji (<http://www.piwet.pulawy.pl>). Natomiast analiza danych w niniejszej pracy w odniesieniu do 2011 roku nie wykazała serododatnich przypadków na terenie województwa kujawsko-pomorskiego.

W kolejnych latach badania monitoringowe prowadzone u bydła w ww. województwie również nie dały próbek pozytywnych. Dopiero w roku 2014 w ramach badań właścicielskich na terenie powiatu żnińskiego oznaczono aż 18 chorych na gorączkę Q krów. Ponadto, stwierdzono bezobjawowe zakażenia *C. burnetii* u 5 osób mieszkających w gospodarstwie, z którego pochodziło chore stado. Profil immunologiczny swoistych przeciwciał wskazywał na przebyte zakażenie (u 3 osób) oraz na wczesny/ostry okres zakażenia (u 2 osób). Wyniki dodatnie, wskazujące na przewlekły okres zakażenia uzyskano również u 2 lekarzy, którzy mieli kontakt z chorym stadem.

W ostatnim roku prowadzonej analizy, w ramach programu wieloletniego pt. „Ochrona zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego” na terenie omawianego województwa uzyskano 19 wyników serododatnich u zwierząt.

Łącznie, w latach 2010-2015 na terenie województwa kujawsko-pomorskiego przebadano 520 sztuk bydła, wśród których u 42 osobników stwierdzono obecność *C. burnetii*. Pomimo niedużej liczby dodatnich przypadków, sam fakt ich istnienia na terenie województwa świadczy o obecności krążących w środowisku patogenów *C. burnetii*. Zważywszy jednak na to, że choroba bardzo często przebiega w postaci utajonej, liczba zakażonych zwierząt może być znacznie większa. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że chore zwierzęta stanowią rezerwuariusz patogenu, który wyjątkowo łatwo przenosi się na człowieka. Warto również wspomnieć, że do roku 2005 gorączka Q znajdowała się na liście B chorób zgłaszanych przez państwa członkowskie do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Z chwilą połączenia grup A i B w jedną listę OIE, gorączka Q nadal wchodzi w skład wyżej wymienionego rejestru. Z całą pewnością świadczy to o fakcie, że choroba spełnia rygorystyczne warunki, obok innych ważnych chorób zakaźnych podlegających obowiązkowi zgłaszania. Cechuje się bowiem międzynarodowym rozprzestrzenieniem i potencjałem zoonotycznym co przesądza o tej klasyfikacji mimo, że powodowane przez nią straty w produkcji zwierzęcej w porównaniu do innych chorób z listy OIE, nie są aż tak wysokie. Istotny wydaje się być również wspomniany wcześniej globalny,

zwierzęcy rezerwuariusz drobnoustroju chorobotwórczego dla człowieka.

U koni z terenu województwa kujawsko-pomorskiego zbadano także krew na obecność krętków *Borrelia* spp. Łącznie w latach 2013-2015 przebadano 42 konie, wśród których stwierdzono 35,7% wyników dodatnich. Podobne badania nad boreliozą przeprowadzono w Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie w latach 2009-2010 (Adaszek, 2011). Łącznie przebadano 48 próbek krwi oraz 2 próbki płynu stawowego pobrane od koni pochodzących z terenów wschodniej Polski. Obecność DNA krętków wykazano w 8 przypadkach. Diagnostyka boreliozy u koni napotyka liczne trudności. Zwierzęta te, z uwagi na swą budowę anatomiczną oraz użytkowanie, predysponowane są do występowania licznych zaburzeń ze strony układu mięśniowo-szkieletowego objawiających się m.in. kulawizną. Dlatego też pierwszym etapem zmierzającym do postawienia rozpoznania boreliozy było wykluczenie innych jednostek chorobowych, mogących dawać podobne objawy. U chorych zwierząt obserwowano następujące objawy kliniczne: brak apetytu, gorączka, sztywny chód, kulawizny oraz obrzęki kończyn. Podobne objawy odnotowano w badaniach własnych, gdzie we wczesnej fazie choroby pojawiały się objawy ogólne w postaci osłabienia, spadku apetytu i podwyższenia temperatury, natomiast w fazie późnej boreliozy dochodziło do zaburzeń ze strony układu stawowego. Badania hematologiczne krwi przeprowadzone przez Adaszka (2011) wykazały podwyższone wskaźniki białych krwinek u wszystkich chorych osobników. Wyniki te są zgodne z badaniami przeprowadzonymi w niniejszej pracy, gdzie na 15 chorych koni u 14 stwierdzono leukocytozę. Dodatkowo odnotowano po 2 przypadki trombocytopenii, zarówno w badaniach własnych jak i w badaniach przeprowadzonych przez Adaszka (2011). Natomiast w analizach biochemicznych, nie stwierdzono większych zaburzeń, poza nieznacznym podwyższeniem stężenia bilirubiny całkowitej u 3 koni.

Inne badania (Štefančíkova i in. 2008) prowadzone na terenie 12 województw Polski wykazały obecność krętków u 25,6% osobników z analizowanego stada. W kolejnych latach Adaszek (2013) wyizolował materiał genetyczny *Borrelia burgdorferi* u 11 (5,73%) spośród 192 przebadanych w tym kierunku koni. Natomiast z badań prowadzonych na terenie Niemiec przez Gall i Pfistera (2006) wynika, że liczba przypadków boreliozy stwierdzanych przez lekarzy praktyków zajmujących się końmi waha się w granicach 1–10 rocznie. Obecność przeciwciał dla *Borrelia* wykazano także w surowicy krów z terenów Lubelszczyzny (Winiarczyk i in., 2007). W dostępnym piśmiennictwie brakuje jednak w dalszym ciągu danych dotyczących monitoringu boreliozy u koni, prowadzonego metodami biologii molekularnej. Łańcuchowa reakcja polimerazy i ewentualne sekwencjonowanie produktów amplifikacji wykorzystywane były w diagnostyce pojedynczych przypadków choroby z Lyme i identyfikacji jej czynnika etiologicznego (Hulinska, 2002; James, 2010; Sears, 2012). Natomiast stopień niebezpieczeństwa występowania boreliozy u koni na danym terenie oceniany

jest najczęściej na podstawie wyników przesiewowych badań serologicznych. Według danych przedstawionych przez Ebani (2012) we Włoszech, odsetek zdrowych koni wykazujących przeciwciała swoiste dla krętków wynosi 24,3. Natomiast badania prowadzone w Danii wskazały na zakażenie 29% koni (Hansen 2010). Znacznie niższy odsetek chorych zwierząt przedstawił w swojej pracy Bhide (2008), wskazując na zaledwie 6% zakażonych koni z terenu Turcji. Podkreślić należy, że cytowane badania prowadzone były za pomocą różnych testów serologicznych, w których nie wykorzystywano wystandaryzowanych antygenów (były to albo pełne komórki lub wyizolowane białka bakterii), co niewątpliwie nie pozostało bez wpływu na uzyskane wyniki. Ponadto, zakażenia krętkami *Borrelia* u koni, w przeciwieństwie do człowieka czy psa, rzadziej objawiają się klinicznie. W większości przypadków kontakt przedstawicieli tego gatunku z krętkami prowadzi do wytworzenia swoistych przeciwciał, które skutecznie eliminują krętki z organizmu zakażonego osobnika. Przypuszcza się, że brak prawidłowej odpowiedzi ze strony układu immunologicznego gospodarza może być jednym z czynników odpowiedzialnych za rozwój boreliozy u koni. Predysponować do takiego stanu może stres, terapia glikokortykosteroidami lub współistniejące zakażenia i inwazje powodujące osłabienie organizmu (Gall i Pfister, 2006).

Oprócz badań krwi pobranej od koni, obecność *Borrelia* spp. oceniano również w odłowionych w latach 2012-2015 z obszaru województwa kujawsko-pomorskiego kleszczach. Łącznie zebrano 151 kleszczy. Przegląd literatury w tym zakresie, wskazuje na liczne doniesienia faunistyczne dotyczące rozmieszczenia kleszczy w różnych rejonach Polski. W 1996 roku Głazaczow (1996), odłowił z siedmiu wybranych stanowisk na terenie Wielkopolski - 298 osobników *Ixodes ricinus*. Zbiór dokonywano przez omiatanie flanelową flagą krzewów i poszycia leśnego. Następnie w latach 1996 – 1997 Humiczewska (2001) przeprowadziła badania nad liczebnością kleszczy w biotopach leśnych i nadwodnych z terenu byłych województw: szczecińskiego, koszalińskiego i gorzowskiego. Z 30 stanowisk uzyskała 8 519 osobników. Na terenie województwa szczecińskiego odłowu kleszczy prowadziła również Skotarczak i Wodecka (1998), które w roku 1997, z czterech stanowisk badawczych zebrała 311 okazów. Rok później te same badaczki (1999) podały wyniki odłowu kleszczy z dziesięciu obszarów z tego samego województwa. Z każdego stanowiska uzyskano średnio 200 osobników co łącznie dało wynik 2 055 kleszczy. Również Ciarkowska i in. (2006) opublikowali swoje badania, które przeprowadzili w latach 2001-2003, na terenie lasów liściastych i mieszanych województwa śląskiego, należących do powiatu tarnogórskiego oraz na terenie kompleksu leśnego Gliwice. Na ośmiu stanowiskach odłowiono 233 kleszcze. W tych samych latach, swoje badania przeprowadzili Pawełczyk oraz Siński (2004). Odłowu dokonano w okolicach Wrocławia na terenie Masywu Ślęży. W trakcie trzech sezonów zebrano łącznie 4743 kleszcze. Chmielewska-Badora (2006) w 2005 roku dokonała analizy kleszczy na terenie 6 obszarów leśnych

położonych w powiatach Lublin, Puławy, Kraśnik, Lubartów, Zamość i Włodawa. Łącznie od kwietnia do września odłowiono 684 okazy *Ixodes ricinus*. W tym samym czasie Cisak i in. (2006) przeprowadzili badania dotyczące występowania kleszcza pospolitego - jako głównego wektora *Borrelia burgdorferi*. Roztocze zbierano w sezonie wiosenno-letnim w latach 2005-2006 z terenów 7 powiatów województwa lubelskiego. Łącznie odłowiono wówczas aż 1 813 kleszczy.

Natomiast na terenie województwa kujawsko-pomorskiego badania nad fauną kleszczy jak dotychczas prowadziła jedynie Kaniewska (2008) oraz Brochocka (2010). Pierwsza z autorek analizowała liczebność kleszczy na terenie Leśnego Parku Kultury i Wypoczynku w Myślicinku, a także na stanowisku wchodzącym w skład Nadleśnictwa Różana. W okresie od maja do września 2007 roku odловиła ona na obszarach boru mieszanego zaledwie 37 okazów. Przyczyna tak małej liczby zebranych kleszczy nie została wyjaśniona. Natomiast Brochocka badała liczebność kleszczy Bydgoszczy i okolic, w okresie od lipca do września 2009, z trzech stanowisk uzyskała 161 kleszczy. W 2011 roku badania powtórzono z dodaniem dwóch nowych stanowisk z centrum Bydgoszczy i opublikowano w pracy zbiorczej (Błażejewicz-Zawadzińska i in., 2011). Łącznie odłowiono wówczas 213 osobników. W badaniach własnych prowadzonych w ramach omawianej pracy, w latach 2012-2015 odłowiono łącznie 151 okazów. Z przytoczonych powyżej danych wynika, że liczba odławianych kleszczy na terenie kraju przewyższała wyniki uzyskane w niniejszej pracy. Należy jednak zauważyć, że odłowiony przedstawiane w literaturze przedmiotu prowadzono na terenach z siedliskami dogodnymi dla występowania kleszczy, a mianowicie były to najczęściej lasy liściaste lub mieszane. Natomiast tereny pastwisk nie są stanowiskami typowymi dla tych roztoczy, dlatego niższa liczba odłowionych kleszczy w trakcie prowadzonych badań nie była zaskoczeniem. W literaturze jak dotychczas nie znaleziono danych dotyczących prowadzenia podobnych badań na obszarach wypasu zwierząt. Z uwagi jednak na fakt, że kleszcze coraz częściej spotykane są w siedliskach nietypowych, tj. parkach, skwerach, w ogródkach przydomowych (Brochocka, 2010; Brochocka i in., 2014), ich obecność na łąkach i pastwiskach również wymaga dalszego monitorowania.

Z dostępnej literatury wynika również, że badania przeprowadzane nad występowaniem kleszczy na terenie Polski w znacznej mierze dotyczą tylko jednego gatunku, a mianowicie *Ixodes ricinus* (Głazaczow, 1996; Skotarczak i Wodecka, 1999; Humiczewska, 2001; Pawełczyk i Siński, 2004; Ciarkowska i in., 2006; Cisak i in. 2006; Chmielewska-Badora i in., 2006; Kubiak i Dziekońska-Rynko, 2006; Brochocka, 2010; Błażejewicz-Zawadzińska i in., 2011). Występowanie i rozprzestrzenienie *I. ricinus* było dokładniej analizowane w Ojcowskim Parku Narodowym. Jak podają Siuda i Nowak (2006) pod koniec XX wieku występowanie kleszcza pospolitego notowano na całym obszarze tego parku. Średnia liczebność aktywnych w poszukiwaniu żywiciela kleszczy wynosiła na większości obszarów od 1 do 4 okazów/100

m². Najliczniej kleszcze występowały w Dolinie Zachwytu, średnio 19 okazów/100 m². Badania nad występowaniem kleszcza pospolitego prowadzono także w Krakowie. Gatunek ten pojawiał się głównie na obrzeżach Krakowa, w siedliskach z zachowanymi partiami naturalnych lasów. Najliczniejsze miejsca stwierdzono w okolicach Skały Kmity, w Podgórzu- Skotnikach i Rzące - średnio 8,6 okazów/100 m². W Lesie Wolskim i w Tyńcu średnia liczba kleszczy wynosiła 3,5 okazów/100 m², obok kempingu w Borku Fałęckim 5,3 okazów/100 m². Również w przeprowadzonej w niniejszej pracy analizie, wśród odłowionych gatunków aż 84,1% zbioru stanowił *Ixodes ricinus*. Natomiast drugim oznaczonym gatunkiem był *Dermacentor reticulatus* (15,9%). Według dostępnego piśmiennictwa obszar występowania kleszcza łąkowego do niedawna ograniczał się do terenów północno-wschodniej Polski. Tylko wyjątkowo wykazywano obecność tego gatunku na południu i zachodzie kraju (Szymański, 1977). Jednak w czasie ostatnich kilku lat liczebność i zasięg omawianego gatunku kleszcza w Polsce znacznie wzrosły. Zjawisko ekspansji *D. reticulatus* zaobserwowano również w innych krajach Europy centralnej. Polska jest wyjątkowym w skali świata terenem badawczym, ze względu na to, że pomiędzy Odrą a Wisłą znajduje się hipotetyczna granica pomiędzy populacją zachodnią i wschodnią tego gatunku kleszcza (Biaduń i in., 2007).

Jak dotychczas prowadzono jedynie wybiórcze badania nad występowaniem *D. reticulatus* w Polsce. Obserwacje takie rozpoczęto m.in. na Lubelszczyźnie, na podstawie których stwierdzono obecność kleszcza łąkowego we wschodniej części tego regionu. Najliczniej gatunek ten występował na terenie Pojezierza Łęczyńsko-Włodawskiego wraz z Lasami Parczewskimi i Sobiborskimi. Mniejsze stanowiska wykryto w Lasach Strzeleckich i w dolinie rzeki Sołokii (Szymański, 1986; Siński i in., 1994). W latach 2004-2006 przebadano także lasy Gułowskie, Kozłowieckie, Parczewskie, Krzczonowskie, a także kompleksy leśne w okolicy Lublina oraz w dolinie Wisły, Wieprza i Bystrzycy. Na terenach tych również stwierdzono obecność kleszczy łąkowych (Biaduń, 2007). Dodatkowo w literaturze znajduje się także kilka doniesień o dość licznym występowaniu kleszczy łąkowych na zwierzyńie łownej z tego regionu (Deryło, 1982; Siuda i in., 1982).

Ponadto, zauważono rozszerzanie się zasięgu występowania *D. reticulatus* na tereny zurbanizowane. Szczegółowe badania tego zjawiska prowadzono na terenie Lubartowa i Lublina w latach 2004-2008. Zwraca uwagę fakt, że kleszcze najczęściej występowały na łąkach i nieużytkach znajdujących się w granicach administracyjnych tych miast. Stwierdzono, że przenikanie kleszcza łąkowego na tereny zurbanizowane może mieć związek z pojawianiem się w miastach „pierwotnych” żywicieli tego gatunku kleszczy (sarnen, łosi, zajęcy). W ostatnim czasie obserwuje się także wzrost kleszczy u „nowych” żywicieli, tj. psów i kotów (Biaduń i in., 2007).

Stanowiska kleszcza łąkowego stwierdzono także na terenie województwa warmińsko-mazurskiego w okolicy Olsztyna (Kubiak i Dziekońska-Rynko, 2004), a także na jeleniach i danielach pochodzących

z hodowli fermowej w Kosowie (Drózd i Bogdaszewska, 1997). Istnieje kilka teorii na tak nierównomierne rozmieszczenie *D. reticulatus*. Pierwsza z nich wskazuje na globalne ocieplenie klimatu, które sprzyja zwiększeniu ogólnej liczby kleszczy. Na terenie naszego kraju obserwuje się bowiem od kilku lat (poza sezonem 2005/2006) łagodne zimy, co zapewne sprzyjało rozwojowi populacji tych roztoczy. Inna hipoteza wskazuje na zmianę warunków środowiskowych, w tym także zmianę w użytkowaniu terenów rolniczych, jako przyczynę powstawania nowych, dogodnych siedlisk dla kleszcza łąkowego. Obserwowane w czasie ostatnich 30 lat w Polsce zmiany to głównie zmniejszenie powierzchni monokultur w związku z likwidacją Państwowych Gospodarstw Rolnych, zwiększenie powierzchni obszarów ugorowanych, rosnąca liczba obszarów chronionych typu użytki ekologiczne, zadrzewień śródpolnych, a także prawie całkowicie wyeliminowany zwyczaj wiosennego wypalania traw. Wszystkie te zmiany sprzyjają powstawaniu optymalnych siedlisk dla kleszcza łąkowego i mogą sprzyjać ekspansji i wzrostowi liczebności tego gatunku. W wynikach badań własnych, przedstawionych w niniejszej pracy, kleszcze z gatunku *Dermacentor reticulatus* odławiano z 24 stanowisk zlokalizowanych na terenie powiatu: aleksandrowskiego, brodnickiego, bydgoskiego, chełmińskiego, grudziądzkiego, nakielskiego, toruńskiego i żnińskiego. Co ważniejsze, wśród zebranych osobników tego gatunku oznaczono obecność krętków *Borrelia burgdorferi*, co dowodzi, że gatunek ten stanowi potencjalne zagrożenie jako wektor patogenów niebezpiecznych dla człowieka jak i zwierząt z terenu województwa kujawsko-pomorskiego.

Biorąc pod uwagę poszczególne stadia rozwojowe odłowionych kleszczy, wyraźną dominacją w niniejszych badaniach odznaczały się nimfy, których udział wynosił 66,89% całego zbioru. Wynik ten również pokrywa się z rezultatami uzyskanymi, przez przytoczonych poniżej autorów. W badaniach Chmielewskiej-Badory i in. (2006) przewaga nimf nie była może tak duża, bo stanowiły one 46,9% zbioru, ale postać ta dominowała nad pozostałymi. Podobnie było w wynikach opublikowanych przez Pawełczyka i Sińskiego (2004), gdzie nimfy stanowiły 60% odłowionych osobników. Błazejewicz-Zawadzińska i in. (2011) uzyskała natomiast 64,3% kleszczy w drugiej fazie rozwojowej, natomiast w badaniach zaprezentowanych przez Brochocką (2010) oznaczono 70,8% nimf w zbiorze. Skotarczak i Wodecka (1998) w jednej ze swoich publikacji podały, że nimfy stanowiły aż 84% zebranych okazów. Jeszcze więcej osobników tego stadium odłowiała Humiczewska (2001), bo aż 86%.

Natomiast odmienne dane dotyczące form rozwojowych kleszczy z Tarnowskich Gór i okolic Zabrza, przedstawiła Ciarkowska i in. (2006), gdzie nimfy stanowiły zaledwie 12 % całego zbioru. Analizując wyniki tamtejszych badań można jednak zauważyć, że autorka nie brała wcale pod uwagę larw. Było to zapewne spowodowane przeznaczeniem, jakiemu miały potem służyć odłowione okazy, a mianowicie badaniom na obecność krętków *Borrelia*

burgdorferi. Niewielki udział nimf w swojej pracy podała również Kaniewska (2007). W zbiorze autorki dominowały postacie dojrzałe, które stanowiły przeszło 59% odłowionych osobników, natomiast udział nimf to zaledwie 29%.

W badaniach własnych postacie dorosłe stanowiły 24,5% całego zbioru. Analizując jednak płeć poszczególnych osobników dostrzec można kolejne podobieństwo do wyników badań innych autorów. Widać wyraźną dominację osobników żeńskich nad męskimi - samice stanowiły aż 81,1% odłowionych adults. Podobne spostrzeżenie miała również w swojej pracy Kaniewska (2007), u której udział samic wynosił 76%. Mniej wyraźna dominacja samic w stosunku do płci przeciwnej widoczna jest również w publikacji Skotarczak i Wodeckiej (1999). W przytoczonych przez autorki danych widać, że spośród 2 055 odłowionych okazów, 13,9% stanowiły samice, a 11,3% samce. Podobna relacja osobników żeńskich do męskich widoczna jest w badaniach Ciarkowskiej i in. (2006). Spośród 233 odłowionych kleszczy, 129 to samice, natomiast 76 - samce. Dominację osobników żeńskich ukazuje również praca Głazaczowa (1996), gdzie odłowiono 156 samic i 112 samców.

Odmienne wyniki zaprezentowała Chmielewska-Badora i in. (2006), gdzie procent udziału obu płci był do siebie bardzo zbliżony (samce - 26,9%, samice - 26,2%). Przewagę samców przedstawili w swoich badaniach jedynie Pawełczyk i Siński (2004). Na 4 743 odłowionych kleszczy, samców było 200, a samic 187 osobników.

Kolejnym zagadnieniem analizowanym w pracy była sezonowość występowania kleszczy. Wielu autorów podaje, iż w polskich warunkach klimatycznych obserwuje się dwa szczyty aktywności kleszczy: wiosenny - od końca kwietnia do końca czerwca, oraz jesienny - od końca sierpnia do połowy października (Deryło, 1982; Siuda i in., 1982; Czapliński i in., 1988; Anusz, 1990). W miesiącach letnich natomiast w zależności od temperatury otoczenia aktywność pozostaje na umiarkowanym poziomie lub nieco spada. Zbyt wysokie temperatury i spadek wilgotności powietrza znacznie obniża ich aktywność. Zimą zwykle rozpoczyna się okres hibernacji, trwający do przyszłej wiosny (Czapliński i in., 1988; Siuda, 1993). Jednak sytuacja może się zmieniać w zależności od warunków klimatycznych. Według Kolpy (1961) przebieg aktywności sezonowej nimf jest zbliżony z aktywnością postaci dorosłych, z tym, że z reguły rozpoczyna się na wiosnę o około 1-2 tygodnie później.

Badania własne potwierdziły wystąpienie dwóch szczytów aktywności kleszczy. Pierwszy przypadał na czerwiec, gdzie odłowiono łącznie 31,8% roztoczy. W sezonie letnim aktywność spadła. Ponowny wzrost liczby odławianych osobników obserwowano we wrześniu - 20,5%. Podobna sytuacja miała miejsce w Ojcowskim Parku Narodowym, gdzie formy młodociane były stwierdzane na drobnych ssakach w miesiącach od kwietnia do listopada, ze szczytami aktywności notowanymi w maju i we wrześniu (Siuda, 1993).

Badania nad sezonowością występowania kleszczy przedstawione w literaturze dowodzą jednak, że konkretne daty rozpoczęcia aktywności wiosennej na terenie kraju mogą być zmienne (Humiczewska, 2001).

Na Wybrzeżu i Mazurach, ze względu na inne warunki wilgotności względnej, kleszcze mogą być bardziej aktywne w ciągu lata niż przykładowo w województwie małopolskim (Kolpy, 1961, Siuda i Nowak, 2006). Podobne obserwacje prowadziła także Brochocka (2010) i Kaniewska (2007) na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. Obie autorki odnotowały najwyższą aktywność w czerwcu i lipcu, a w kolejnych miesiącach liczebność kleszczy miała tendencję spadkową. Jednak zarówno Siuda (1993), jak i Kolpy (1961) zauważyli, że po upalnym lecie obserwowano zanik jesiennego szczytu aktywności, co może tłumaczyć spadek liczebności. Natomiast na terenie Puszczy Białowieskiej, szczyt aktywności *Ixodidae* przypadał na maj/czerwiec i spadał bez oczekiwanego wzrostu w okresie jesiennym (Siuda, 1993). Również Kasprzak i Marcinkowski (2015), wykazali największą aktywność kleszczy z terenu województwa kujawsko-pomorskiego w miesiącach letnich. Kolejne badania nad sezonową aktywnością *Ixodes ricinus* przeprowadzono także na terenie Gór Sowich (Haitlinger, 1977). Tu również stwierdzono znaczne różnice w przebiegu krzywej aktywności kleszczy w poszczególnych latach badań. W roku 1971 na przełomie maja/czerwca obserwowano znacznie większy szczyt aktywności wiosennej napadania larw na żywiciela, oraz znacznie mniejszy szczyt ich aktywności w październiku. Rok później szczyt aktywności odnotowano w maju, a od sierpnia osobniki młodociane występowały nielicznie i brakowało jesiennego szczytu ich aktywności, wyjaśnienie przyczyny tego zjawiska wymaga dalszych badań (Haitlinger, 1977).

Ponadto, Kolpy (1961) podaje, że we Wrocławiu i okolicach obserwowano także zimowe (styczeń/luty) inwazje *Ixodes ricinus* u psów, szczególnie w słoneczne dni, gdy temperatura powietrza wahała się w granicach 7-12°C. Potwierdzają to również meldunki zachorowań na boreliozę, zgłaszanych do Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Bydgoszczy. W wywiadzie chory podaje orientacyjną datę ukłucia przez kleszcza, na tej podstawie notuje się także pojedyncze przypadki kontaktu z kleszczem w czasie zimy. Jest to jednak zgodne z wcześniejszymi obserwacjami, dzięki którym oszacowano temperaturowy próg aktywności postaci dojrzałych kleszczy pospolitego na 5°C, a nimf - 8°C (Kolpy, 1961; Siuda, 1992; Estrada-Pena, 2009).

Oprócz prac typowo faunistycznych, w literaturze przedmiotu spotkać można doniesienia dotyczące analizy materiału genetycznego wyizolowanego z kleszczy. Również w niniejszej pracy odłowione osobniki poddano takiemu badaniu. Izolacja DNA *Borrelia* metodą łańcuchowej reakcji polimerazy, pozwoliła określić poziom zakażonych kleszczy. Obecność krętków *Borrelia* stwierdzono w 16% zbioru. Wśród zakażonych osobników 21 oznaczono jako *Ixodes ricinus*, natomiast 3 sztuki należały do gatunku *Dermacentor reticulatus*. Badania nad obecnością krętków *Borrelia* w kleszczach prowadziła także Wegner i in. (1994). Autorzy ci określili częstość zakażenia kleszczy krętkiem *B. burgdorferi* w woj. olsztyńskim na średnim poziomie - 11,5%, na niektórych

stanowiskach dochodzącą jednak do 35,7%. Prowadzone przez ten sam zespół (Wegner i in., 1995) badania na terenie woj. białostockiego wykazały obecność krętków u 8,8% kleszczy. Natomiast Siński i in. (1994) stwierdzili w obrębie kilku stanowisk w województwie zamojskim, krakowskim, suwalskim i katowickim, odsetek zakażonych kleszczy wynoszący 15,1% (na 191 odłowionych sztuk). Podobne badania przeprowadzono także na terenie województwa wielkopolskiego (Janek i Głazawow, 1996). Obecność DNA *B. burgdorferi* stwierdzono w 24,5% przebadanych kleszczy. Rok później ten sam autor wraz z Siudą (Janek i Siuda, 1997), przeprowadzili ciekawą analizę kleszczy należących do muzealnej kolekcji znajdującej się w Katedrze Biologii i Parazytologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach. Kleszcze pochodziły z rejonu województwa wielkopolskiego. Na 51 badanych osobników, obecność patogenu stwierdzono w 3 kleszczach (3,56%). Badania te są jednak o tyle ciekawe, gdyż analizowana grupa kleszczy pochodziła z odłowu prowadzonego w latach 1948-1987.

Z innych autorów zajmujących się tą tematyką wymienić można także Stańczak i in. (1996, 1999), Kruminis-Łozowską i Kura (1997) i Nowosada i in. (1999). Pierwszy z autorów (Stańczak i in., 1999) badał obecność krętków w kleszczach z obszaru różnych miast Polski, wśród nich znalazła się także Bydgoszcz. Poziom ekstensywności zakażenia odłowionych kleszczy ocenił na 7,4%.

Niskie wyniki zakażonych kleszczy otrzymali w swoich badaniach Tylewska-Wierzbanowska i in. (1996). Analizując metodą PCR obecność krętków *B. burgdorferi* w 1 580 kleszczach zebranych na terenie całej Polski stwierdzili obecność patogenów zaledwie w 12 kleszczach, co stanowiło jedynie 0,76% zbioru. Przyczyną tak małej liczby wyników dodatnich mogło być ograniczenie analizy produktu PCR tylko do techniki elektroforetycznej. Ponieważ jak podaje Janek i Siuda (1997) produkt PCR nie zawsze występuje w ilościach dających się uwidocznić w żelu agarozowym i niezbędna jest jego detekcja przez hybrydyzację ze swoistą sondą.

W kolejnych latach obecność krętków *Borrelia* w kleszczach wykazali także: Hajdul i in. (2006) – ekstensywność zakażenia roztoczy w biotopach leśnych okolic Warszawy wynosiła 15,9%, Komoń i Sytykiewicz (2007) – w odłowionych z terenu Nadbużańskiego Parku Krajobrazowego 685 kleszczach, krętka *B. burgdorferi* wykryto u 60 osobników.

Wśród wyizolowanych (w badaniach własnych) z kleszczy krętków stwierdzono 3 genogatunki: *B. burgdorferi sensu stricto* – w 15 próbkach, *B. afzelii* – w 8 próbkach oraz *B. garinii* – w 1 próbce. Podobne wyniki przedstawili w swojej pracy Siński i in. (1997). Odłowili oni kleszcze z rejonu Białowieży, Urwitału, Trzebieża i Dziekanowa Leśnego. Metodą PCR wykazano zakażenie grupy kleszczy czterema gatunkami *Borrelia*: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii* oraz genogatunkiem określonym jako VS116. Wśród kleszczy notowano także zakażenia mieszane.

Mimo wzrostu zainteresowania tematyką kleszczy i przenoszonych przez

nie chorób zwierząt i człowieka, nadal najwięcej doniesień pochodzi z terenów Lubelszczyzny, okolic Gdańska, Warmii i Mazur, z Puszczy Białowieskiej, Poznania, Wrocławia, Krakowa oraz Katowic i w dużej mierze są to informacje niepełne. Prowadzone prace faunistyczne nad wstępowaniem kleszczy skupiają się głównie na obszarach zalesionych kraju. Natomiast badania nad chorobami odkleszczowymi dotyczą najczęściej ludzi, dużo rzadziej zwierząt domowych i gospodarskich. Zachorowania wśród ludzi są jednak tylko fragmentarycznym obrazem tego co się dzieje w ekosystemach, ponieważ człowiek zakażany jest przypadkowo i nie bierze udziału w naturalnym krążeniu krętków *Borrelia* czy innych patogenów przenoszonych przez kleszcze (Mrożek-Budzyń, 1999, Hayes i Piesman, 2003; Zajkowska i in., 2006).

Z pewnością brakuje również szerszych, wieloletnich opracowań o charakterze faunistycznym, jak i epidemicznych dotyczących kleszczy i przenoszonych przez nie patogenów w rejonie województwa kujawsko-pomorskiego. Co więcej, przedstawione w pracy własnej wyniki wskazują na potrzebę dokładniejszego zbadania stanu występowania poszczególnych gatunków *Ixodidae* na terenie omawianego województwa. Szczególną uwagę należy poświęcić obecności kleszczy na stanowiskach dotychczas uznawanych za wolne od tych roztoczy. W dalszym ciągu brakuje również doniesień dotyczących występowania i różnorodności gatunkowej kleszczy na terenach wypasu zwierząt. Jak wynika z danych dostępnych w literaturze przedmiotu, problem chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich w Polsce narasta. Chociaż nie jest on tak duży, jak w innych częściach Europy, należy się liczyć z faktem, iż w związku ze zmieniającymi się warunkami klimatycznymi przypadków piroplazmozy, gorączki Q czy boreliozy z roku na rok będzie przybywać. Dlatego też dokładniejsze poznanie behawioru kleszczy, być może pozwoliłoby ograniczyć stopień ich inwazji, a tym samym ryzyko zachorowania zwierząt i człowieka w wyniku przenoszonych przez nie patogenów.

Podobnie, mimo wzrostu zainteresowania w ostatnich latach kleszczem *D. reticulatus* i dostrzegania jego dużej roli w rozprzestrzenieniu chorób zakaźnych (Dziedzic i in., 2004; Biaduń i in., 2007), podejmowane badania nad jego ekologią i biologią są wybiórcze i wciąż niewystarczające. W wielu regionach Polski, w tym także na obszarze województwa kujawsko-pomorskiego, jak dotychczas nie prowadzono obserwacji nad występowaniem tego gatunku, co przemawia za koniecznością kontynuacji takich badań. Poznanie czynników wpływających na rozprzestrzenienie geograficzne kleszcza łąkowego oraz rozmieszczenie i liczebność w obrębie zasięgu występowania ma nie tylko wartość poznawczą, ale może przyczynić się do prognozowania ryzyka zagrożeń atakami tych roztoczy w różnych regionach i różnych typach siedlisk, tak dla zwierząt gospodarskich jak i dla człowieka. Istotne wydaje się również przeprowadzenie ponownych badań mających na celu ocenę stopnia zakażenia kleszczy z rejonu województwa kujawsko-pomorskiego krętkami *Borrelia* (i innych patogenów). Badania takie z obszaru powiatu bydgoskiego, tucholskiego i grudziądzkiego prowadzone są obecnie w Pracowni

Mikrobiologii i Parazytologii Lekarskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy (Brochocka i Kasprzak, dane dotychczas nie publikowane). Ocena liczebności zakażonych kleszczy na danym terenie jest bardzo ważna, ponieważ daje podstawę do uznania tego obszaru, w razie wykrycia podwyższonej wartości patogenów w kleszczach, za region endemiczny. Równie istotne jest określenie odsetka zakażonych kleszczy, jednego z parametrów indeksu ekologicznego pozwalającego ocenić ryzyko nabycia infekcji na danym terenie przez ludzi i zwierzęta.

8. WNIOSKI

Przeprowadzone badania pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Choroby przenoszone przez kleszcze stanowią realne zagrożenie dla bydła i koni wypasanych na terenie województwa kujawsko-pomorskiego.
2. Wśród analizowanych chorób dominowała borelioza.
3. Nie stwierdzono regionów endemicznych. Choroby rozkładały się równomiernie na obszarze całego województwa, z niewielką dominacją w rejonie powiatu toruńskiego, nakielskiego i żnińskiego.
4. Oznaczone choroby odkleszczowe wpłynęły znacząco na pogorszenie stanu zdrowia zwierząt. Objawiały się one między innymi: utratą apetytu, osłabieniem, zaburzeniami ze strony układu kostno-stawowego, spadkiem mleczności oraz ronieniem.
5. Wśród odłowionych kleszczy stwierdzono dominację gatunku *Ixodes ricinus*. Drugi gatunek oznaczono jako *Dermacentor reticulatus*.
6. Najliczniej odławianym stadium rozwojowym były nimfy. Wśród postaci dorosłych dominowały samice.
7. Obserwowano dwa szczyty aktywności obu gatunków kleszczy, w czerwcu i wrześniu.
8. Populacja kleszczy występujących na terenie województwa kujawsko-pomorskiego jest nosicielem krętków *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia afzelii* i *Borrelia garinii*, co stwarza realne zagrożenie przekazania tych patogenów.
9. Największe zagrożenie zakażenia *Borrelia* występuje na terenie powiatu toruńskiego i nakielskiego.
10. Odsetek zakażenia krętkami poszczególnych stadiów rozwojowych różnił się i był najwyższy dla nimf.
11. Zastosowana metoda reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) pozwala na skuteczne wykrycie DNA *Borrelia* w kleszczach, a otrzymane wyniki mogą zostać wykorzystane w skutecznym zapobieganiu rozprzestrzenienia się boreliozy.

PODZIĘKOWANIA

Serdeczne podziękowania składam Panu dr. hab. Tadeuszowi Barczakowi, prof. nadzw. UTP – Kierownikowi Katedry Zoologii i Kształtowania Krajobrazu UTP w Bydgoszczy, za opiekę merytoryczną, życzliwość i pomoc przy realizacji badań oraz cenne wskazówki przy pisaniu i przygotowaniu pracy.

Pani dr. inż. Małgorzacie Błażejewicz-Zawadzińskiej – adiunktowi Katedry Zoologii i Kształtowania Krajobrazu UTP w Bydgoszczy, za poświęcony czas, życzliwość oraz udostępnioną literaturę.

Panu dr. inż. Konradowi Walasikowi – adiunktowi Katedry Fizjologii i Morfologii Zwierząt UTP w Bydgoszczy, za konsultacje w sprawie wybarwiania preparatów oraz pomoc przy ich mikroskopowej ocenie.

Panu dr. inż. Jerzemu Kasprzakowi – Państwowemu Wojewódzkiemu Inspektorowi Sanitarnemu, Dyrektorowi Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy, za pomoc w realizacji badań oraz życzliwość.

Pani mgr inż. Bożenie Szaladzińskiej oraz Panu mgr inż. Mariuszowi Kaczmarkowi z Oddziału Mikrobiologii i Parazytologii Lekarskiej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy za udostępnienie literatury oraz pomoc w wykonaniu dokumentacji fotograficznej.

Panu lek. wet. Jerzemu Dymkowi - Kujawsko-Pomorskiemu Lekarzowi Weterynarii z Wojewódzkiego Inspektoratu Weterynarii w Bydgoszczy za udostępnienie danych dotyczących gorączki Q.

Panu lek. wet. Krzysztofowi Żywnie i Pani lek. wet. Marcie Barzyk z Gabinetu weterynaryjnego Czapla na Białych Błotach za pomoc w znalezieniu zwierząt do badań oraz pomoc w pobieraniu materiału.

Pani lek. wet. Ewie Pekowskiej z Gabinetu weterynaryjnego Wilma w Bydgoszczy za pomoc w pobieraniu materiału do badań oraz pomoc w późniejszej jego analizie.

Panu inż. Tomaszowi Permodzie za cierpliwość i pomoc w opracowaniu statystycznym wyników.

Moim drogim Rodzicom za cierpliwość i wsparcie podczas przygotowania pracy.

9. LITERATURA

- [1] Ackerman J., Nowicki Z., Sanecka-Keller M. 1974. Cytologia i histologia. Wyd. II poprawione i uzupełnione. PZWL. Warszawa, 161-173.
- [2] Adaszek Ł. 2007. Wybrane aspekty epidemiologii babeszjozy, boreliozy i erlichiozy u psów. Praca doktorska. Akademia Rolnicza, Lublin.
- [3] Adaszek Ł., Winiarczyk S. 2008. Przypadki babeszjozy konia. Med. Weter., 64, 1317-1320.
- [4] Adaszek Ł., Górna M., Milczak A. i in. 2010a. Babeszjoza bydła, Życie wet. 85(1), 37-41.
- [5] Adaszek Ł., Winiarczyk S., Górna M. 2010b. Od piroplazmozy do babeszjozy – problemy w klasyfikacji pierwotniaków z rodzaju *Babesia* u psów. Wiad. Parazytol. 56(2), 111-115.
- [6] Adaszek Ł., Dzięgiel B., Kalinowski M. i in. 2013. Występowanie wybranych chorób odkleszczowych u koni z terenów wschodniej Polski. Życie wet. 88(4), 293-296.
- [7] Aikawa M., Rabbage J., Uni S. i in. 1985. Structural alteration of the membrane of erythrocytes infected with *Babesia bovis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 34, 45-49.
- [8] Allothyridae L. van der Hammen. 1972. A revised classification of the mites (*Arachnidea*, *Acarida*) with diagnosis, a key, and notes on phylogeny. Zoologische Mededelingen, Leiden, vol. 47, 273-292.
- [9] Allred D.R. 2003. Babesiosis: persistence in the face of adversity. Trends Parasitol. 19, 51-55.
- [10] Ano H., Makimura S., Harasawa R. 2001. Detection of *Babesia* species from infected dog blood by polymerase chain reaction. Journal of Veterinary Medical Science. 63, 111–113.
- [11] Anusz Z. 1990. Mikrobiologia i parazytologia lekarska. PZWL, Warszawa, 258.
- [12] Anusz Z. 1995. Gorączka Q u ludzi i zwierząt. Wyd. ART. Olsztyn, 1-26.
- [13] Arricau-Bouvery N., Rodolakis A. 2005. Is Q fever an emerging or reemerging zoonosis? Vet. Res. 36, 327-349.
- [14] Aryeetey R., Jimenez-Lucho V. 2002. Babesiosis. Curr. Treat. Options Infect. Dis. 4, 319-326.
- [15] Babes V. 1888. Sur l'hémoglobinurie bacterienne du bœuf. Comptes rendus de l'Academie des Science. 107, 692-694.
- [16] Baer-Nawrocka A., Grochowska R., Kiryluk-Dryjska E. i in. 2012. Światowy rynek mleka i jego wpływ na polskie mleczarstwo po zniesieniu kwot mlecznych. IERiGŻ, nr 34, Warszawa.
- [17] Bartosik K., Kubrak T., Sitarz M. i in. 2004. Stopień zagrożenia mieszkańców południowo-wschodniej Polski kleszczami i chorobami odkleszczowymi. Wiad Parazytol. 50, 249–252.

- [18] Bauman-Popczyk A., Sadkowska-Todys M., Zieliński A. 2014. Choroby zakaźne i pasożytnicze- epidemiologia i profilaktyka. α -medica Press, 40-43.
- [19] Bhide M., Yilmaz Z., Golcu E. I in. 2008. Seroprevalence of anti-*Borrelia burgdorferi* antibodies in dogs and horses in Turkey. Ann. Agric. Environ. Med.15, 85-90.
- [20] Biaduń W., Chybowski J., Najda N. 2007. Nowe stanowiska kleszcza łąkowego *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) na Lubelszczyźnie. Wiad Parazytol. 53(1), 29–32.
- [21] Biaduń W. 2008. Preferencje siedliskowe kleszcza pospolitego. *Ixodes ricinus* L. na Lubelszczyźnie. Wiad Parazytol. 54(2), 117-122.
- [22] Bieguszewski H. 1990. Zarys fizjologii zwierząt. cz. II. Akademia Techniczno-Rolnicza w Bydgoszczy. Skrypt. Bydgoszcz, 10-11.
- [23] Biesiada G., Czepiel J., Salamon D. i in. 2009. Analiza genotypów krętków *Borrelia burgdorferi* w grupie chorych na boreliozę. Przegl Lek. 66(9), 511-512.
- [24] Błażejewicz-Zawadzińska M., Brochocka A., Żelazna E. 2011. Dynamic of the tick (*Acari:Ixodida*) abundance in Bydgoszcz city and the surrounding area. [W:] Urban fauna. Studies of animal biology, ecology and conservation in European cities, Indykiewicz P., Jerzak L., Böchner J. i in., UTP w Bydgoszczy, 43-49.
- [25] Błażejewicz-Zawadzińska M., Brochocka A., Lisińska J. i in. 2012. Retrospektywna analiza objawów klinicznych 973 osób chorych na boreliozę w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2000-2005. Przegl. Epidemiol. 2012, 66(4): 581-586.
- [26] Bogdaszewska Z. 1998. Distribution of *Dermacentor reticulatus* (Fabricius 1794) (*Acari: Ixodida:Ixodidae*) in Masuria focus (Olsztyn voivodship). Abstracts. The 18th Congress of the Polish Parasitological Society, Olsztyn 09–11.09.1998. Wiad. Parazytol. 44: 374.
- [27] Bogdaszewska Z. 2004. Występowanie i ekologia kleszcza łąkowego *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) w ognisku mazurskim. Określenie obecnego zasięgu występowania. Wiad. Parazytol. 50: 727–730.
- [28] Boczek J., Błaszak Cz., 2005: Roztocze (*Acari*) znaczenie w życiu i gospodarce człowieka, PWRiL, Warszawa, 33-213.
- [29] Borowiecki M., Graczykowski R. 1997. Rozpowszechnienie boreliozy w województwie kujawsko-pomorskim w latach 1995-1996. Międzynarodowa Konferencja Naukowa - Borelioza z Lyme: zapobieganie swoiste, diagnostyka, leczenie i epidemiologia, 142-147.
- [30] Bosacki R. 2010. Powiaty województwa kujawsko-pomorskiego. Wyd. Unitex. Bydgoszcz, 32-39.
- [31] Boustani M.R., Gelfand J.A. 1996. Babesiosis. Clinical Infectious Diseases 22, 611–615.

- [32] Brochocka A. 2010. Dynamika liczebności kleszczy (*Acari:Ixodida*) Bydgoszczy i okolic. Praca dyplomowa. Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy im Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy.
- [33] Brochocka A. 2013. Występowanie piroplazmozy u zwierząt gospodarskich na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. Książka abstraktów VII Kopernikańskiego Seminarium Doktoranckiego, 64.
- [34] Brochocka A., Błażejewicz-Zawadzińska M., 2013. Potencjał rolniczy województwa kujawsko-pomorskiego. [W:] Doniesienie w materiałach konferencyjnych-Produkcja bezpiecznej i funkcjonalnej żywności szansą rozwoju rolnictwa i wsi Pomorza i Kujaw, 23.
- [35] Brochocka A., Błażejewicz-Zawadzińska M., Kasprzak J., i in. 2014. Przypadki zachorowań na boreliozę z Lyme w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2000-2005. Probl Hig Epidemiol, 95(1), 143.
- [36] Brochocka A., Błażejewicz-Zawadzińska M., 2015, Występowanie gorączki Q u bydła na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. V Konferencja Stowarzyszenia Naukowo-Technicznego Inżynierów i Techników Rolnictwa koło SITR przy UTP w Bydgoszczy nt. Produkcja zwierzęca w województwie kujawsko-pomorskim i w kraju, J. Flizikowski (red.), Wydawnictwo Uczelniane UTP, Bydgoszcz, 38.
- [37] Brtek L. 1989. Świat zwierząt. PWRiL. Warszawa, 76-77.
- [38] Buczek A., Magdoń T., 1999. Lokalizacja żywicieli przez kleszcze (*Acari:Ixodida*). Wiad. Parazytol. Tom 45, Nr 1, 3-12.
- [39] Buczek A. 1999. Fizjologia kleszczy (*Ixodida*) w niepasżytniczej fazie cyklu życiowego. Wiad. Parazytol. 45, 151–159.
- [40] Buczek A., Buczek L., Kuśmierz A. i in. 2001. Przystosowania kleszczy (*Acari:Ixodida*) do warunków środowiskowych. [W:] Stawonogi pasożyty i nosiciele. Buczek A. (red.), Błaszak C., Wyd. KGM, Lublin. 65–75
- [41] Budzyński M. 1986. Hodowla koni. [W:] Hodowla zwierząt 2. Podręcznik dla techników rolniczych. Piotrowski K. (red.) Wydanie IV. PWRiL. Warszawa. 136-203.
- [42] Burgdorfer W, Barbour A.G, Hayes S.F. i in.1982. Lyme disease-a tickborne spirochetosis? Science. 216, 1317-1319.
- [43] Burgess E.C., Gillette D., Pickett J.P. 1986. Arthritis and panuveitis as manifestations of *Borrelia burgdorferi* infection in a Wisconsin pony. J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 1340-1342.
- [44] Burgess E.C., Gendron-Fitzpatrick A., Wright W.O. 1987. Arthritis and systemic disease caused by *Borrelia burgdorferi* infection in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 191, 1468-1470.
- [45] Burgess E.C., Wachal M.D., Cleven T.D.1993. *Borrelia burgdorferi* infection in dairy cows, rodents and birds from four Wisconsin dairy farms. Vet. Microbiol. 35, 61- 77.

- [46] Bzoma D., Foks M., Szlachta M. i in., 2011. Struktura i dynamika produkcji rolniczej w Polsce w warunkach integracji z UE .[W:] Rozwój rolnictwa i obszarów wiejskich w warunkach ewolucji WPR. Wybrane problemy. Czyżewski A., Stępień A. KPSW Bydgoszcz. 99-118.
- [47] Carpenter T.L., Robbins R.G. 2010. Patronyms honoring Harry Hoogstraal (1917–1986), Systematic & Applied Acarology 15, 187-194.
- [48] Chmielewska-Badora J. 2006. Identyfikacja *Anaplasma phagocytophilum* w kleszczach *Ixodes ricinus* na podstawie amplifikacji fragmentów genu 16 SR DNA i Epank 1 w aspekcie zakażeń pracowników leśnictwa. Raport Instytutu Medycyny Wsi. Lublin, 1-3.
- [49] Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S. 2002. Występowanie przeciwciał swoistych dla *Borrelia burgdorferi* u ludzi zdrowych na terenie Polski. Przegl Epidemiol. 56, 33-38.
- [50] Ciarkowska J., Izdebska-Straszak G., Kasprzak J. i in. 2006. Obecność krętków *Borrelia burgdorferi sensu lato* u kleszczy *Ixodes ricinus* na terenie rekreacyjnym okolic Tarnowskich Gór i Zabrze w latach 2001-2003. Przegl Epidemiol., 589-595.
- [51] Cisak E., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., 2006. Badania nad lokalnym zróżnicowaniem gatunków genomowych *Borrelia burgdorferi* w kleszczach zebranych z różnych regionów Lubelszczyzny. Przegl. Epidemiol. supl. 1. V Ogólnokrajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa nt. Neuroinfekcji, Białystok 21-22 kwietnia 2006, 195.
- [52] Cohen D., Heck F.C., Heim B. 1992. Seroprevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in a population of horses in central Texas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 1030-1034.
- [53] Cutis T. 1987. Jarisch-Herxheimer reaction In Lyme disease. More JA. 39(5), 397-398.
- [54] Czajkowska A., Piwczyński D., Wojciechowska A. 2013. Prognozowany stan pogłowia bydła w wybranych krajach UE w 2014 roku. [W:] I Interdyscyplinarne Sympozjum Doktorantów województwa kujawsko – pomorskiego, Nauka nie jedno ma imię. Wyd. Uczelniane Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy, 14.
- [55] Czapliński B., Kadłubowski R. (red.), Kurnatowska A. i in. 1988. Zarys parazytologii lekarskiej. Wyd. PZWL, Warszawa, 296-298, 299-300.
- [56] Deryło A., Toś – Luty S., Dutkiewicz J. i in. 1978. Badania nad udziałem kleszczy *Ixodes ricinus* w biologii i przenoszeniu *Toxoplasma gondii*. Wiad. Parazytol. 24, 585-598.
- [57] Deryło A. 1982. Stawonogi pasożytnicze niektórych ssaków z terenu Lubelszczyzny. Wiad. Parazytol. 28, 111–114.
- [58] Deryło A., Boczoń K. (red.), 2002. Parazytologia i akarontomologia medyczna. Wydaw. Naukowe PWN, Warszawa, 303-311, 425-431, 440-443.

- [59] Diana A., Guglielmini C., Candini D. i in. 2007. Cardiac arrhythmias associated with piroplasmosis in the horse: A case report. *Vet. J.* 174, 193-195.
- [60] Dolman C.E. 1969. Texas cattle fever. A commemorative tribute to Theobald Smith. *Clio Medica*. 4, 131.
- [61] Drewka M., Monkiewicz M., Gulda D. 2014. Produkcja koni rzeźnych w Polsce. [W:] Stan aktualny i perspektywy rozwoju obszarów wiejskich i rolnictwa na terenie Pomorza i Kujaw. IV Konferencja Stowarzyszenia Naukowo-Technicznego Inżynierów i Techników Rolnictwa Koło SITR przy UTP w Bydgoszczy. Tleń, 36.
- [62] Dróżdż J., Bogdaszewska Z. 1997. Ognisko *Dermacentor reticulatus* podtrzymywane przez jelenie i daniela w hodowli fermowej (Kosewo, Polska). *Wiad. Parazytol.* 43. 207–212.
- [63] Dymowska Z. (red.), Jędrzejewska B., Kozłowska D. i in. 1985. Zarys parazytologii lekarskiej dla techników analityki medycznej. PZWL, 199-200.
- [64] Dziedzic R., Bryliński R., Pisecki D. i in. 2004. Liczebność i rozmieszczenie łosi w Polsce w latach 2000–2004. Materiały z konferencji „Sytuacja populacji łosia w Polsce”, Osowiec Twierdza, 22–23 październik 2004. Biebrzański Park Narodowy, 55–62.
- [65] Dziubek Z. (red.). 2003. Choroby zakaźne i pasożytnicze. Riketsjozy. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 193.
- [66] Ebani V.V., Bertelloni F., Pinzauti P. i in. 2012. Seroprevalence of *Leptospira* spp. and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Italian horses. *Ann. Agric. Environ. Med.* 19, 237-240.
- [67] Eng T.R., Wilson M.L., Spielman A. i in. 1988. Greater risk of *Borrelia burgdorferi* infection in dogs than in people. *J. Infect. Dis.* 158, 1410–1411.
- [68] Estrada-Pena A. 2009. Tick-borne pathogens, transmission rates and climate change. *Front Biosci.* 14, 2674-2687.
- [69] Everitt J.I., Shaddock J.A., Steinkamp C., i in. 1986. Experimental *Babesia bovis* infection in Holstein calves. *Vet. Pathol.* 23, 556-562.
- [70] Fijałkowska Z. 1983. Czym mogą zarazić nas zwierzęta? – czyli o chorobach odzwierzęcych. Wydanie II PWRiL. Warszawa, 196-199.
- [71] Fryderyk S. 1998. Nowe interesujące stwierdzenie *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) (*Acari*, *Ixodidae*) na dziku (*Sus scrofa* L.). *Wiad. Parazytol.* 44. 737–739.
- [72] Fryderyk S. 2000. Pasożytnicze *Acari* dzika (*Sus scrofa* L.) z Pojezierza Pomorskiego *Wiad. Parazytol.* 46. 163–168.
- [73] Furmaga S. 1983. Choroby pasożytnicze zwierząt domowych. PWRiL. Warszawa, 46-47, 218-222.
- [74] Galus-Pulkowska B. 2009. Niebezpieczne kleszcze. Choroby wywołane przez kleszcze. *Biuletyn Szpitala Uniwersyteckiego im. dr Jana Bizziela w Bydgoszczy*. Bydgoszcz, 11-12.

- [75] Gawron H., Wagner K.A. 1967. Ognisko gorączki Q w Gdańsku w 1962 roku. *Przegl. Epidemiol.*, 49.
- [76] Gall Y., Pfister K. 2006. Survey on the subject of equine Lyme borreliosis. *Int. J. Med. Microbiol.* 296, 274-279.
- [77] Gelfand J.A., Vannier E. 2012. Babeszjoza [W:] *Choroby zakaźne*. Kasper D.L., Fauci A.S., Wyd. Czelej, tom II, rozdz. 117, 1472-1476.
- [78] Głazaczow A. 1996. The evaluation of *Borrelia burgdorferi* spirochaetes distribution in *Ixodes ricinus* ticks collected in selected regions of Wielkopolska+ regions by polymerase chain reaction (PCR) method. *Przegl. Epidemiol.* 50 (4), 383-386.
- [79] Głębocki B., Kaczmarek U. 2005. Obszary sukcesu polskiej wsi. *Studia Obszarów Wiejskich. Komisja Obszarów Wiejskich PTG i PAN Instytutu Geografii i Przestrzennego Zagospodarowania im. S. Leszczyńskiego*. t VIII, Warszawa, 227.
- [80] Gorenflot A., Moubri K., Precigout E. I in. 1998. Human babesiosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 92, 489–501.
- [81] Gray J., Zintl A., Hildebrandt A., Hunfeld KP. i in. 2010. Zoonotic babesiosis: overview of the disease and novel aspects of pathogen identity. *Ticks Tick Borne Dis.* 1, 3–10.
- [82] Grey J.S. 1991. The development and seasonal activity of the tick *Ixodes ricinus*: a vector of Lyme borreliosis. *Review of Medical and Veterinary Entomology*. 79, 323–333.
- [83] Grey J.S. 1998. The ecology of ticks transmitting Lyme borreliosis. *Experimental & Applied Acarology*. 22, 249–258.
- [84] Grodzki H., Przysucha T. 2010. Hodowla bydła mięsnego w Polsce. *Wiś Jutra* 9/10, 17-20.
- [85] Grzegorek J., Jastrzębska E., Pyłka-Gutowska E. 1999. *Zoologia*. Wyd. Prószyński i S-ka, Warszawa, 185-186.
- [86] Gorzelak G., Kozak M., Płoszaj A. i in. 2006. Charakterystyka polskich województw 1999-2004. *Centrum Europejskich Studiów Regionalnych i Lokalnych Uniwersytetu Warszawskiego*. Warszawa, 14-17.
- [87] Grodziński Z. 1976. Układ krążenia. [W:] *Anatomia porównawcza kręgowców*. Szarski H. (red.). PWN. Warszawa, 617-622.
- [88] Gulda D., Peter E., Dziubińska P., i in. 2014. Sezonowe występowanie *Babesia spp.* u psów i kotów [W:] *Stan aktualny i perspektywy rozwoju obszarów wiejskich i rolnictwa na terenie Pomorza i Kujaw*. IV Konferencja Stowarzyszenia Naukowo-Technicznego Inżynierów i Techników Rolnictwa Koło SITR przy UTP w Bydgoszczy. Tleń, 42.
- [89] Gubernot DM., Nakhasi HL., Mied PA. i in. 2009. Transfusion-transmitted babesiosis in the United States: summary of a workshop. *Transfusion*. 49, 2759–2771.
- [90] Gundlach JL., Sadzikowski AB. 2004. *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa, 167-168, 246- 247, 304-305, 410.

- [91] Gundlach L.J., Sadzikowski A.B., Studzińska M.B. 2006. Inwazje pierwotniaków u koni. Ann. UMCS sec. DD. 61, 31-44.
- [92] Hailat N.Q., Lafi S.Q., Al-Darraj A.M. i in. 1997. Equine babesiosis associated with strenuous exercise: clinical and pthological studies in Jordan. Vet. Parasit. 69, 1-8.
- [93] Haitlinger R.1977. Parasitological investigations of small mammals of Gory Sowie (Middle Sudetes). Pol. pismo entomol. 47(3), 429-485.
- [94] Hajdul M., Zaremba M., Karbowski G. i in. 2006. Ryzyko zakażenia krętkami *Borrelia burgdorferi* s.l. w biotopach leśnych okolic Warszawy. [W:] Stawonogi. Znaczenie epidemiologiczne. Buczek A. (red.), Błaszak C. (red.). Koliber, Lublin, 195–203.
- [95] Haller M. 2006. Rasy koni. Multico Oficyna Wydawnicza, Warszawa.
- [96] Hammen A.L. 1972. A revised classification of the mites (*Arachnidea*, *Acarida*) with diagnosis, a key, and notes on phylogeny. Zoologische Mededelingen, Leiden. 47, 273-292.
- [97] Hansen M.G., Christoffersen M., Thuesen L.R. i in. 2010. Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Anaplasma phagocytophilum* in Danish horses. Ac. Vet. Scand. 52, 3.
- [98] Hayes E.B., Piesman J. 2003. How can we prevent Lyme disease? New Eng. J of Medic. 348, 2424–2430.
- [99] Herwaldt B.L., Linden J.V., Bosserman E., i in. 2011. Transfusion - associated babesiosis in the United States: a description of cases. Ann Intern Med.155, 509–519.
- [100] Hildebrandt A., Tenter A.M., Straube E. i in. 2008. Human babesiosis in Germany: Just overlooked or truly new? Int J Med Microbiol. 298, 336–346.
- [101] Homer M.J., Aguilar–Delfin I., Telford S.R. i in. 2000. Babesiosis. Clinical Microbiology Reviews. 13, 451–69.
- [102] Hovmark A., Äsbrink E., Schwan O. i in. 1986. Antibodies to *Borrelia* spirochetes in sera from Swedish cattle and sheep. Acta Vet. Scand. 27, 479-485.
- [103] Hulinska D., Votypka J., Plch J. i in. 2002. Molecular and microscopical evidence of *Ehrlichia* spp. and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in patients, animals and ticks in the Czech Republic. New Microbiol. 25, 437-448.
- [104] Humiczewska M., Kuźna-Grygiel W. 1997. A case of imported human babesiosis in Poland. Wiad Parazytol. 43(2), 227–229.
- [105] Humiczewska M. 2001. Aktywność sezonowa kleszczy *Ixodes ricinus* w biotopach nadwodnych i leśnych Szczecina i okolic oraz ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi*. Wiad. Parazytol. 47, 389–393.
- [106] Humiczewska M, Kuźna-Grygiel W, Kołodziejczyk L i in. 2003. Ekstensywność zakażenia populacji *Ixodes ricinus* krętkami *Borrelia burgdorferi* sensu lato w lasach północno-zachodniej Polski. Wiad Parazytol. 49, 255-271.

- [107] Hunfeld K.P, Hildebrandt A., Gray J.S. 2008. Babesiosis: recent insights into an ancient disease. *Int J Parasitol.* 38, 1219–1223.
- [108] Inokuma H., Yoshizaki Y., Matsumoto K. i in. 2004. Molecular survey of *Babesia* infection in dogs in Okinawa, Japan. *Veterinary Parasitology.* 121, 341–346.
- [109] James F.M., Engiles J.B., Beech J. 2010. Meningitis, cranialneuritis, and radiculoneuritis associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 237,1180-1185.
- [110] Janek J. Głazawow A. 1996. Ocena występowania krętków *Borrelia burgdorferi sensu lato* w kleszczach *Ixodes ricinus* w wybranych rejonach wielkopolski metodą PCR. *Przeg. Epid.* 50/4, 383-386.
- [111] Janek J. Siuda K. Występowanie krętków *Borrelia burgdorferi* w kleszczach *Ixodes ricinus* z muzealnej kolekcji kleszczy ocenione metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR). *Przeg Epidemiol* 1997, 51/4: 437-440.
- [112] Januszkiewicz J., Kieda A. 1987. Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim. *Przegl. Epidemiol.* 41, 324-329.
- [113] Jasiorowski H., Kijak Z., Poczynao S. i in. 1995. Program rozwoju i hodowli bydła mięsnego w Polsce. Fundacja Rozwój SGGW, Warszawa.
- [114] Józefowicz K., Rabant. H. 2013. Województwo kujawsko-pomorskie na tle pozostałych regionów polski. Szanse i możliwości rozwoju. *Journal of Health Sciences.* 3(14), 261-269.
- [115] Kala R. 2005. Statystyka dla przyrodników. AR. Poznań.
- [116] Kaniewska M. 2007. Kleszcze (*Ixodida*) zasiedlające wybrane siedliska leśne. Praca dyplomowa. Uniwersytet Technologiczno – Przyrodniczy im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich, Bydgoszcz.
- [117] Karamon J., Sroka J., Cencek T. i in. 2010. Piroplazmoza koni. *Życie Wet.* 85(12), 977-979.
- [118] Karbowski G., Siuda K. 2001. Występowanie kleszcza pospolitego *Ixodes ricinus* (Acari: *Ixodidae*) na terenach rekreacyjnych dużych aglomeracji miejskich w Polsce i jego znaczenie epidemiologiczne. [W:] Bioróżnorodność i ekologia populacji zwierzęcych w środowiskach zurbanizowanych. Indykiewicz P.(red), Barczak T., Kaczorowski G. Wyd. NICE, Bydgoszcz, 150–154.
- [119] Kasprzak J. 2012. Analiza zgłoszeń zachorowań na boreliozę w województwie kujawsko-pomorskim w latach 2006-2010. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Rozprawa doktorska, Poznań 2012.
- [120] Kasprzak J., Marcinkowski T., Brochocka A., Trzcieliński M. 2013. Właściwy ubiór podczas spacerów w lesie najlepszą ochroną przed boreliozą. *Doniesienie w Hygeia Public Health* 48(3), okładka.

- [121] Kasprzak J., Marcinkowski J.T. 2015. Badanie wpływu warunków meteorologicznych oraz stopnia zalesienia województwa kujawsko-pomorskiego na zapadalność mieszkańców na boreliozę z Lyme w latach 2006-2013. *Probl Hig Epidemiol.* 96(2), 2-9.
- [122] Kassur B. 1979. Riketsjozy. [W:] *Choroby zakaźne i inwazyjne*. Kassur B. (red.) Wydanie II. PZWL. Warszawa, 247-250.
- [123] Kiewra D., Lonc E. 2004. Biologia kleszczy pospolitych (*Ixodes ricinus* L.) i ich patogenów w okolicach Wrocławia. *Wiad. Parazytol.* 50, 259–264.
- [124] Kolpy I., 1961. Obserwacje nad rozprzestrzenieniem i aktywnością *Ixodes ricinus* L. na terenie Pojezierza Warmińsko-Mazurskiego. *Wiad. Parazytol.* 7, 915-918.
- [125] Komoń T., Sytykiewicz H. 2007. Occurrence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in selected *Ixodes ricinus* populations within Nadbużański Landscape Park. *Wiad. Parazytol.* 53(4), 309-317.
- [126] Kotomski G. 2002. Babeszjoza psów. *Mag. Wet.* 11, 5–10.
- [127] Kowalczyk G. 2007. Kurs Word PL. Helion, Gliwice.
- [128] Kozłowski S. 1953. Pierwsze doniesienie o stosunkach ilościowych panujących wśród kleszczy. *Ekol. Polska.* 1, 7–15.
- [129] Koźniewski S., Pilarski W. 1972. Anatomia i fizjologia zwierząt. Podręcznik dla techników weterynarii. PWRiL. Warszawa, 114-130.
- [130] Krause P.J., Daily J., Telford S.R. i in. 2007. Shared features in the pathobiology of babesiosis and malaria. *Trends Parasitol.* 23(12), 605–6.
- [131] Kruminis-Łozowską W., Kur J. 1997. Wstępne badania nad zastosowaniem techniki reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) do wykrywania krętków *Borrelia burgdorferi* sensu lato w kleszczach *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) [W:] *Borelioza z Lyme. Materiały z Międzynarodowej Konferencji Naukowej 5 listopada 1996*. Korczak C.W. (red.). *Probl. Hig.* 54, 122-126.
- [132] Kubiak K., Dziekońska-Rynko J., Jabłonowski Z. 2004. Occurrence and seasonal activity of European ticks *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1785) in the forest areas of Olsztyn. *Wiad. Parazytol.* 50, 265–268.
- [133] Kubiak K., Dziekońska-Rynko J. 2006. Seasonal activity of the common European tick *Ixodes ricinus* in the forested areas of the city of Olsztyn and its surroundings. *Wiad Parazytol.* 52(1), 59-64.
- [134] Kuleta Z., Depta A., Branicki M. 1992. Choroby niezakaźne, zakaźne i pasożytnicze bydła. Wyd. ART. Olsztyn.
- [135] Kulikowski R. 2013. Produkcja i towarowość rolnictwa w Polsce. Przemiany i zróżnicowania przestrzenne po II wojnie światowej. IGiPZ PAN Warszawa, 70-79.
- [136] Kulisa M., Pieszka M., Łuszczyński J. 2012. Konie. Wyd. Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, Poznań, 12-14.
- [137] Lachmajer J. 1967. Akarointomologia lekarska w Polsce od 1945 do 1966. *Annals of Parasitology*, Volume. 13(4), 345–359.

- [138] Lencakova D. 2005. Ryzyko atakowania przez kleszcze *Ixodes ricinus* ludzi w atrakcyjnych turystycznie obszarach województwa małopolskiego. [W:] II Konferencja Medycyna podróży – streszczenia. Białystok, 44.
- [139] Lane R.S., Quistada B.G. 1998. Borreliacidal factors in the blood of the western fence lizard (*Sceloporus occidentalis*). J. Parasitol. 84, 29-34.
- [140] Leiby D.A. 2011. Transfusion-transmitted *Babesia spp.* bull's eye on *Babesia microti*. Clinical microbiology reviews. 24(1), 14–28.
- [141] Lewiński W. 1996. Biologia. Wydawnictwo OPERON, Reda, 123.
- [142] Levine N.D. 1988. The protozoan. Phylum *Apicomplexa*. CRC Press, Boca Raton, Florida, 1-154.
- [143] Litwińczuk Z., Grodzki H. 2014. Stan hodowli i chowu bydła w Polsce oraz czynniki warunkujące rozwój tego sektora. Przegląd Hodowlany 6, 3-5.
- [144] LoGiudice K., Ostfeld R.S., Schmidt K.A., i in. 2003. The ecology of infectious disease: Effect of host diversity and community composition on Lyme disease risk. PNAS, 100, 567-571.
- [145] Lonc E. 2001. Parazytologia w ochronie środowiska i zdrowia. Podręcznik dla studentów ochrony środowiska, kierunek przyrodniczy i medyczny, Wrocław, 113-115, 237-239.
- [146] Lonc K., Kiewra D. 2008. Czy bać się kleszczy? Wiad. ekol. 47, 4, 275-283.
- [147] Lutyński R. 1956. Pierwsze ognisko gorączki Q na terenie Polski. Przegl. Lek. 12, 187-189.
- [148] Madany J., Wiśniewska M. 2005. Babeszjoza psów. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia. Vol. LX, 4. 22-29
- [149] Madigan J.E. 1993. Lyme disease (Lyme borreliosis) in horses. Equine Pract. 9, 429-434.
- [150] Magnarelli L.A., Anderson J.F., Shaw E. i in. 1988. Borreliosis in equids in northeastern United States. Am. J. Vet. Res. 49, 359-362.
- [151] Małkowski J., Rycombel D., Zawadzka D. 2001. Aktualny i przewidywalny stan rynku wołowiny. [W:] Rynek mięsa: stan i perspektywy. Analizy rynkowe IERiGŻ i ARR, 21.
- [152] Martinot M., Zadeh M.M., Hansmann Y. i in. 2011. Babesiosis in immunocompetent patients. Europe Emerg Infect Dis. 17, 114–116.
- [153] Maurin M., Raoult D. 1999. Q fever. Clin. Microbiol. Rev. 12, 518-553.
- [154] Mehlhorn H., Schein E. 1998. Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi*. Parasitol. Res., 84, 467–475.
- [155] Mietz A. 2007. Województwo kujawsko-pomorskie – pytanie o region. [W:] Prace Komisji Historii Bydgoskiego Towarzystwa Naukowego. t. XVII. Związki Kujaw i Pomorza na przestrzeni wieków. Biegański Z. (red.), Jastrzębski W. (red.).
- [156] Mikołajczyk E. 1995. Odczyn serologiczny u ludzi w epidemii gorączki Q. Przegl epidemiol. 4, 342-348.

- [157] Mrozek-Budzyn D. 1999. Borelioza z Lyme. Przegl. Epidemiol. 53, 325-330.
- [158] Mylonakis E. 2001. When to suspect and how to monitor babesiosis. Am Fam Physician, 63(10), 1969–1974.
- [159] Nevils M.A., Figueroa J.V., Turk J.R., i in. 2000. Cloned lines of *Babesia bovis* differ in their ability to induce cerebral babesiosis in cattle. Parasitol. Res. 86, 437-443.
- [160] Niedbała W. 1983. *Mesoplophora invisitata* sp. nov. de l'Ouganda (*Acari, Oribatida, Mesoplophoridae*). Journal of Natural History, 17, 647-650.
- [161] Niemczuk K. 2006. Gorączka Q jako zoonoza. Monografia Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy Puławy, 1-63.
- [162] Niemczuk K., Jeżdżewski K., Zawinowska I. 2004. Gorączka Q - epidemiologia, patogeneza oraz diagnostyka laboratoryjna. Wskazówki dla lekarzy weterynarii. <http://wiw.krosno.pl>
- [163] Niścigorska J. 1997. Ocena częstości występowania zakażeń *Borrelia burgdorferi* w województwie szczecińskim na podstawie badań immunoserologicznych wybranych populacji. [W:] Polskie Towarzystwo Higieniczne. Oddział Warszawski. Inst. Sprawca. Borelioza z Lyme: zapobieganie swoiste, diagnostyka, leczenie i epidemiologia. Materiały Międzynarodowej Konferencji Naukowej, Warszawa, 54, 136-141.
- [164] Nowosad A., Jenek J., Głazaczow A., i in. 1999. Kleszcze pospolite *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758) z wybranych lasów komunalnych Poznania oraz ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Przegl. Epidemiol. 53, 299–308.
- [165] Pancewicz A, Moniuszko A, Grygorczuk S. i in. 2012. Choroby przenoszone przez kleszcze- objawy kliniczne, możliwości profilaktyki. Zakażenia. 6, 71-76.
- [166] Pancewicz S.A., Garlicki A.M., Moniuszko-Malinowska A. i in. 2015. Diagnostyka i leczenie chorób przenoszonych przez kleszcze. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. Przegląd. Epidemiol. 69(2), 421-428.
- [167] Parker R.E. 1978. Wprowadzenie do statystyki dla biologów. PWN. Warszawa.
- [168] Parker J.L., White K.K. 1992. Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature. Cornell Vet. 82, 253-274.
- [169] Parzonko A. 2013. Regionalne zróżnicowanie produkcji mleka w Polsce uwarunkowania przyrodnicze i ekonomiczne, Roczniki Naukowe SERiA t. XV, Warszawa-Poznań-Rzeszów, 2.
- [170] Patarroyo J.H., Vargas M.I., Bicudo P.L. 1982. Description of lesions in cattle in a natural outbreak of *Babesia bovis* infection in Brazil. Vet. Parasitol., 11, 301-308.
- [171] Patyk S. 1978. Choroby inwazyjne zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa, 29-31, 114-116.

- [172] Pawełczyk A., Siński E. 2004. Prewalencja zakażenia kleszczy *Ixodes ricinus* krętkami *Borrelia burgdorferi* sensu lato: sezonowe i roczne zmiany. Wiad. Parazytol. 50 (2), 253-258.
- [173] Pawlikowski T. 1967. Podręcznik histologii dla studentów akademii medycznych, lekarzy i biologów. WZWL. Warszawa, 186-201.
- [174] Pawlikowski T., Karasek M., Pawlikowski M. 1981. Podręcznik histologii. Wyd. III poprawione. PZWL. Warszawa, 134-139.
- [175] PFHBiPM, 2014. Wyniki oceny wartości użytkowej krów mlecznych.
- [176] Pinkiewicz E., Grzebuła S. 1966. Przypadek babeszjozy u psa. Med. Wet. 22, 143-144.
- [177] Piotrowski F. 1999. Stawonogi sprzymierzeńcy i wrogowie człowieka i zwierząt. PWRiL, Warszawa, 85-87.
- [178] Piwczyński D. 2011a. Statystyczna analiza danych za pomocą arkusza kalkulacyjnego MS EXCEL. Prezentacja multimedialna. Materiały wykładowe. UTP. Bydgoszcz.
- [179] Piwczyński D. 2011b. Wprowadzenie do statystyki matematycznej. Prezentacja multimedialna. Materiały wykładowe. UTP. Bydgoszcz.
- [180] Piwczyński D. 2011c. Hipotezy statystyczne. Prezentacja multimedialna. Materiały wykładowe. UTP. Bydgoszcz.
- [181] Pomorski A., Sitkowski W., Stańczyk J., 1995: Kleszcze jako czynnik przenoszący schorzenia zakaźne i inwazyjne. Rola obroży Preventic-Virbac w zwalczaniu kleszczy u psów. Magazyn Wet. 4,10.
- [182] Połozowski A., 2007: Znaczenie epidemiologiczne i epizootologiczne kleszcza pospolitego na terenie Polski i Europy. BPS. Wrocław, 1-4.
- [183] Post J.E., Shaw E.E., Wright S. 1986. Suspected borreliosis in cattle. Ann. N. Y. Acad. Sc. 539, 488.
- [184] Post J.E. 1990. Lyme disease in large animals. N. J. Med. 87, 575-577.
- [185] Prokopowicz D. 1995. Choroby przenoszone przez kleszcze. Wyd. Buchnera, Warszawa, 22-25.
- [186] Rahn D.W., Malawista S.E. 1991. Lyme disease: recommendations for diagnosis and treatment. Ann Intern Med. 114(6), 472-481.
- [187] Rampersad J., Cesar E., Campbell M.D., i in. 2003. A field evaluation of PCR for the routine detection of *Babesia equi* in horses. Vet. Parasitol. 114, 81-87.
- [188] Rehacek J., Tarasevich I. 1988. Acari-borne rickettsiae and rickettsioses in Euroasia. Veda Publishing of the Slovak Academy of Sciences. Bratislava.
- [189] Rewicka M., Malska-Woźniak A., Żuber Z. 2003. Borelioza z Lyme- wybrane zagadnienia, doświadczenia własne. Zakażenia. 3, 95-98.
- [190] Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 24 czerwca 2010 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia jednostek chorobowych, sposobu prowadzenia kontroli oraz zakresu prowadzenia badań kontrolnych zakażeń zwierząt (Dz. U. 123.838 z dnia 9 lipca 2010 r.).

- [191] Rozporządzenie (WE) nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. bezpieczeństwa żywności oraz ustanawiające procedury zakresie bezpieczeństwa żywności.
- [192] Rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z 3 października 2002 r. ustanawiające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi.
- [193] Rozporządzenie (WE) nr 852/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczegółowe przepisy dotyczące higieny w odniesieniu do żywności pochodzenia zwierzęcego.
- [194] Rozwadowska B. 2015. Borelioza z Lyme- choroba znana czy tajemnicza? Nadzór nad zakażeniami, <http://www.pspe.pl>
- [195] Rożej-Bielicka W., Stypułkowska-Misiurewicz H., Gołąb E. 2015. Babeszjoza u ludzi. Przegl. Epidemiol. 69, 605-608.
- [196] Rutkowiak L., Socha J. 2005. Statystyczna analiza danych z wykorzystaniem programu STATISTICA. Skrypt akademicki. AR. Kraków.
- [197] Rusielik R. 2013. Efektywno techniczna produkcji mleka w gospodarstwach Europejskiego Stowarzyszenia Producentów Mleka w 2011 roku. Roczniki Naukowe SERiA, t. XV, Warszawa-Poznań-Rzeszów. 2.
- [198] Rycombel D. 2004. Ogólna informacja o polskim rynku wołowiny. [W:] Produkcja mięsa; wołowina i cielęcina – informacje dla producentów, 1-2.
- [199] Rymaszewski J., 2009; Jakie są zagrożenia związane z ukąszeniami owadów i kleszczy? Bydgoski Magazyn Medyczny. Wydawca camVERS. Bydgoszcz, 6.
- [200] Saleh M.A. 2009. Erythrocytic oxidative damage in crossbred cattle naturally infected with *Babesia bigemina*. Res. Vet. Sci. 86, 43-48.
- [201] Scott G.R., Herr S. 1994. Q fever Infections Disease of Livestock. Oxford, 390 -39S.
- [202] Sawczuk M. 2007. Babeszjoza u bydła. Wiad. Parazytol. 53, 73-79.
- [203] Sears K.P., Divers T.J., Neff R.T. i in. 2012. A case of *Borrelia*-associated cutaneous pseudolymphoma in a horse. Vet. Dermatol. 23,153- 156.
- [204] Sembrat K. 1981. Histologia porównawcza zwierząt. t. I. PWN. Warszawa, 307-325.
- [205] Siński E., Karbowiak G., Siuda K. i in.1994. Zakażenie kleszczy *Borrelia burgdorferi* w wybranych rejonach Polski. Przegl. Epidemiol. 48, 461–465.
- [206] Siński E., Karbowiak G., Marciniak T. i in.1997. Kleszcze *Ixodes ricinus* w szerzeniu się zakażeń *Borrelia burgdorferi sensu lato*. [W:] Borelioza

- z Lyme. Materiały z Międzynarodowej Konferencji Naukowej 5 listopada 1996. Korczak C.W. (red.). Problemy Higieny 54, 116-121.
- [207] Shapiro E.D., Gerber M.A. 2010. Lyme disease. Clinical Infectious Diseases. 31, 533-542.
 - [208] Sławomir A, Pancewicz K, Moniuszko A i in. 2012. Choroby przenoszone przez kleszcze - objawy kliniczne, możliwości i profilaktyka. Zakażenia. 6, 71-76.
 - [209] Siuda K., Szczeniak-Zarzycka N., Dutkiewicz J. i in. 1982. Materiały do znajomości fauny kleszczy (*Ixodides*) niektórych ssaków Polski. Wiad. Parazytol. 28, 63-67.
 - [210] Siuda K. 1993. Kleszcze Polski (*Acari: Ixodida*) część II systematyka i rozmieszczenie. Buchner. Warszawa, 7-19, 253-266.
 - [211] Siuda K. 1995. Fauna kleszczy (*Acari: Ixodida*) w Polsce. Wiad. Parazytol. 41, 277-288.
 - [212] Siuda K., Nowak M., 2006. Zagrożenia atakami kleszczy na szlakach turystycznych w województwie małopolskim. Pismo Akademii Pedagogicznej w Krakowie. Kraków, 26-28.
 - [213] Skotarczak B., Wodecka B., 1998. Występowanie krętków *Borrelia burgdorferi* sensu lato u kleszczy *Ixodes ricinus* w lasach województwa szczecińskiego. Wiad. Parazytol. 44(4), 227-232.
 - [214] Skotarczak B., Wodecka B., 1999. Występowanie *Ixodes ricinus* na wybranych terenach rekreacyjnych województwa szczecińskiego. Wiad. Parazytol. 46 (2), 265-270.
 - [215] Skotarczak B. 2007. Babeszjoza człowieka i psa domowego: etiologia, chorobotwórczość, diagnostyka. Wiad. Parazytol. 53(4), 271-280.
 - [216] Smoleński Z. 2010. Produkcja mleka. Rynek mleka: stan i perspektywy. Analizy rynkowe IERiGŻ i ARR, 38.
 - [217] Stanisławska-Biernat E. 1997. Zmiany w układzie ruchu chorych na boreliozę. Probl Hig. 54, 60-64.
 - [218] Stanisław A. 2000. Przystępny kurs statystyki z wykorzystaniem programu STATISTICA PL na przykładach z medycyny II. StatSoft Polska. Kraków.
 - [219] Stanisław A. 2005. Biostatystyka. UJ. Kraków.
 - [220] Stańczak J., Kur J., Kubicka-Biernat B. i in. 1996. Wykrywanie *Borrelia burgdorferi* sensu lato w kleszczach *Ixodes ricinus* techniką PCR. XXIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów. Łódź 17-19.09 1996. Streszczenie referatów i doniesień, 522.
 - [221] Stańczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B. i in. 1999. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* (*Acari, Ixodidae*) in different Polish woodlands. Annals of Agriculture and Environmental Medicine. 6, 127-132.

- [222] Štefančíkova A., Adaszek Ł., Peťko B. i in. 2008. Serological and immunochemical evidence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in horses and cattle from Poland and diagnostic problems of Lyme borreliosis. Ann. Agric. Environ. Med. 15, 37-43.
- [223] Stefański W. 1963. Parazytologia weterynaryjna. Protozoologia i helmintologia. t. I. PWRiL. Warszawa, 158-168.
- [224] Stefański W., Żarnowski E. 1971. Rozpoznawanie inwazji pasożytniczych u zwierząt. PWRiL. Warszawa, 126-127, 193-194.
- [225] Steere A. C. 1989. Lyme disease. N Engl J Med. 321(9), 586-596.
- [226] Steere A. C., Coburn J., Glickstein L. 2004. The emergence of Lyme disease. J Clin Invest. 113(8), 1093-1101.
- [227] Sweeney C. J., Ghassemi M., Agger W.A., i in. 1998. Coinfection with *Babesia microti* and *Borrelia burgdorferi* in a western Wisconsin resident. Mayo Clin Proc. 73, 338-341.
- [228] Szabelski W. 2010. Powiaty województwa kujawsko-pomorskiego, wyd. Unitex. 2, 28, 38, 72, 80, 100, 104.
- [229] Szepelski L. 1991. Zoologia stosowana z elementami ekologii. III Parazytologia. Olsztyn, 80-83.
- [230] Szkaradkiewicz A. 2011. Mikrobiologia lekarska. Repetytorium z biologii. Wyd. Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Poznań, 79-81.
- [231] Szymański S. 1977. Nowe ogniska *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) w Polsce. Wiad. Parazytol. 23, 35-37.
- [232] Szymański S. 1986. Distribution of the tick *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) (*Ixodidae*) in Poland. Acta Parasitologica Polonica. 31, 143-154.
- [233] Szymański S. 1987. Seasonal activity of *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) (*Acarina: Ixodidae*) in Poland. Acta Parasitologica Polonica. 31, 247-255.
- [234] Thyresson N. 1991. Historical notes on skin manifestations of Lyme borreliosis. Scand J Infect Dis, suppl. 77, 9-13.
- [235] Telford S. R., Spielman A. 1993. Reservoir competence of white-footed mice for *Babesia microti*. J Med Entomol. 30, 223-227.
- [236] Trueman K.F., McLennan M.W. 1987. Bovine abortion due to prenatal *Babesia bovis* infection. Aust. Vet. J. 64, 63.
- [237] Truszczyński M., 2010. Gorączka Q, choroba zwierząt i zoonoza-aspekty praktyczne. Życie Wet. 85(7), 584-587.
- [238] Tylewska-Wierzbanowska S., Lewkowicz H., Wesołowska M. 1993. Występowanie zakażeń *Coxiella burnetti* (gorączki Q) u zwierząt i ludzi w województwach leszczyńskim i poznańskim rozpoznane w badaniach serologicznych. Przegl. Epidemiol. 47, 4, 400-404.
- [239] Tylewska-Wierzbanowska S., Kruszewska D., Chmielewski T. 1996. Epidemics of Q fever in Poland. Roczniki Akademii Medyczne w Białymstoku. 1, 123-127.

- [240] Tylewska-Wierzbanowska S., Żabicka J. 2001. Borelioza z Lyme. [W:] Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich XX wieku. Kostrzewski J., Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D. PZWL, Warszawa, 153-159
- [241] Tylewska-Wierzbanowska S. 2007a. Borelioza z Lyme. [W:] Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A., α -medica press. Wydanie VI. Bielsko-Biała, 44-48
- [242] Tylewska-Wierzbanowska S. 2007b. Gorączka Q. [W:] Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A., α -medica press. Wydanie VI. Bielsko-Biała, 120-123.
- [243] Uilenberg G. 2006. *Babesia* a historical overview. Vet Parasitol. 138, 3-10.
- [244] Ulricke S. 2007. 1000 koni. Firma Księgarska. Ożarów Mazowiecki, 128.
- [245] Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych u zwierząt (Dz.U. 2004 Nr 69 poz. 625), załącznik 3. Wykaz chorób zakaźnych zwierząt podlegający obowiązkowi rejestracji.
- [246] Wegner Z., Stańczak J., Racewicz M., Kurminis-Łozowska W. i in. 1994. Pierwsze doniesienia o występowaniu krętków *Borrelia* w kleszczach na wybranych terenach Polski. Bul. Inst. Mar. Trop. Med., Gdynia, 27, 67-68.
- [247] Wegner Z., Stańczak J., Racewicz M. i in. 1995. Borelioza z Lyme i inne choroby przenoszone przez kleszcze. Białystok, 14-35.
- [248] Wegner Z., Racewicz M., Kubica-Biernat B. i in. 1997. Występowanie kleszczy *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) na zalesionych obszarach Trójmiasta, ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi*. Przegl. Epidemiol. 51, 11-20.
- [249] Welc-Fałęciak R., Bajer A., Behnke J.M. i in. 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.
- [250] Welc-Fałęciak R., Hildebrandt A., Siński E. 2010. Coinfection with *Borrelia* species and other tick-borne pathogens in humans: two cases from Poland. Ann Agric Environ Med. 17(2), 309-313.
- [251] Winiarczyk S., Adaszek Ł., Štefančíková A. i in. 2007. Badania serologiczne w kierunku boreliozy i erlichiozy świń i krów na Lubelszczyźnie. Medycyna Wet. 63, 561-565
- [252] Witkowski J. 2015. Mały Rocznik Statystyczny Polski. Główny Urząd Statystyczny. Warszawa.
- [253] Vannier E., Krause P.J. 2012. Human babesiosis. N Engl J Med. 366, 2397-2407.
- [254] Vial H.J., Gorenflot A. 2006. Chemotherapy against babesiosis. Veterinary Parasitology 138, 147-160.

- [255] Yeruham I., Avidar Y., Aroch I. i in. 2003. Intrauterine Infection with *Babesia bovis* in a 2-day-old calf. J. Vet. Med. B. 50, 60-62.
- [256] Zahler M., Rinder H., Schein E. i in. 2000. Detection of a new pathogenic *Babesia microti*-like species in dogs. Veterinary Parasitology. 89, 241-248.
- [257] Zając Z. 2015. Aktywność *Dermacentor reticulatus* (Fabricius, 1794) (*Ixodida: Amblyommidae*) na chronionych obszarach wschodniej Polski. Rozprawa doktorska. Uniwersytet medyczny w Lublinie.
- [258] Zajkowska M.J., 2010. Transmisja i krążenie patogenów odkleszczowych (KZM i boreliozy) i rola zmieniającego się środowiska. Przegl Epidemiol. 64, 525-531.
- [259] Zajkowska M.J., Kondrusik M., Malzahn E. i in. 2006. Zmiany środowiskowe a zachorowania na choroby odkleszczowe. [W:] Stawonogi. Znaczenie epidemiologiczne. Buczek A. (red.), Błaszak C. (red.). Koliber, Lublin, 233-239.
- [260] Zarzycki J. 1979. Histologia zwierząt domowych i człowieka. Atlas. Wyd. III poprawione i uzupełnione. PWRiL. Warszawa, tablice 34-35.
- [261] Zawistowski S. 1973. Zarys histologii. Podręcznik dla studentów. PZWL. Warszawa, 98-103.
- [262] Zieliński R. 1973. Rachunek prawdopodobieństwa z elementami statystyki matematycznej. PZWS. Warszawa.
- [263] Zieliński R., Zieliński W. 1990. Tablice statystyczne II. PWN. Warszawa.
- [264] Ziętara W. 2013a. Opłacalność produkcji mleka w zależności od wybranych czynników. [W:] Obecne problemy produkcji mleka i wołowiny w Polsce i na świecie. XXI Szkoła Zimowa Hodowców Bydła, Zespół Wydawnictw i Poligraf I-PIB Kraków - Balice. 109-123.
- [265] Ziętara W., Adamski M., Grodzki H., 2013b. Polskie gospodarstwa z chowem bydła na tle wybranych krajów. IERiGŻ, 86.
- [266] Zobba R., Ardu M., Niccolini S. i in. 2008. Clinical and laboratory findings in equine piroplasmosis. J. Equine Vet. Sci. 28, 301-308.
- [267] Żółtowski Z., 1976. Arachnoentomologia lekarska. Warszawa, 125-149.
- [268] Zygmier W. 2008. Piroplazmozy koni. Życie Wet. 83(9), 732-735.

NETOGRAFIA

<http://biobalance.pl/patogeny>
<http://www.coi.kujawsko-pomorskie.pl>
<http://www.piwet.pulawy.pl>
<http://www.pzh.gov.pl/>
<http://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rolnictwo-lesnictwo/produkcja-zwierzecz-zwierzeta-gospodarskie>

10. STRESZCZENIE

Celem pracy było określenie zagrożenia występowania chorób odkleszczowych u zwierząt gospodarskich utrzymywanych w chowie stanowiskowo-pastwiskowym na terenie województwa kujawsko-pomorskiego. Analizie poddano występowanie piroplazmozy (*Babesia caballi* i *Theileria equi*), boreliozy (*Borrelia* spp.) oraz gorączki Q (*Coxiella burnetii*). Materiał do badań stanowiła krew pobrana od bydła i koni, a także kleszcze zebrane bezpośrednio ze zwierząt lub też z terenów, na których prowadzono wypas. Diagnostyka babeszjozy opierała się na mikroskopowej ocenie rozmazów krwi obwodowej. Barwienia preparatów dokonano zgodnie z metodą May-Grunwalda-Giemsy. Badanie materiału w kierunku boreliozy przeprowadzano za pomocą techniki łańcuchowej reakcji polimerazy (Real-Time PCR) z użyciem starterów Fla 1 i Fla 2, amplifikujących odcinek genu *fla* białka wici krętków. Dodatkowo analizowano materiał genetyczny wyizolowany z kleszczy w obecności starterów komplementarnych do fragmentów genomu *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* i *Borrelia afzelii*. Diagnostyka gorączki Q opierała się na badaniach monitoringowych prowadzonych przez Wojewódzką Inspekcję Weterynaryjną w Bydgoszczy oraz Państwowy Instytut Weterynaryjny - Państwowy Instytut Badawczy w Puławach. W metodyce posłużono się techniką odczynu wiązania dopełniacza (OWD) oraz metodą Real-Time PCR w celu potwierdzenia wyników dodatnich.

Materiał do badań pochodził z 44 gospodarstw zlokalizowanych w 18 powiatach województwa kujawsko-pomorskiego. Łącznie pobrano 248 próbek krwi na obecność *Babesia*, a także przeanalizowano 520 próbek pochodzących od krów badanych pod kątem gorączki Q. Obecność krętków *Borrelia* analizowano z próbek krwi pobranych od 42 koni. Dodatkowo na obszarach wypasu zwierząt odłowiono 151 kleszczy, które również poddano badaniu na obecność *Borrelia*.

Choroby odkleszczowe odnotowano na terenie 15 powiatów. Obecność piroplazmoz stwierdzono u 11 koni oraz 3 krów. *Coxiella burnetii* wyizolowano w materiale pobranym od 42 sztuk bydła. Krętki *Borrelia* stwierdzono u 15 koni. Dodatkowo materiał genetyczny *Borrelia* wyizolowano także u 24 odłowionych z terenu wypasu kleszczy.

11. SUMMARY

The aim of the study was to determine the danger of tick-borne diseases in farm animals kept in breeding position-grazing in the Kuyavian-Pomeranian voivodeship. The analysis focused on the occurrence piroplasmosis (*Babesia caballi* i *Theileria equi*), Q fever (*Coxiella burnetii*) and Lyme disease (*Borrelia* spp.). The researched material was blood taken from cattle and horses, as well as ticks collected directly from animals, or from areas which were subject to grazing. The babesiosis diagnosis was based on the microscopic evaluation of specimens' peripheral blood smears. Staining was made in accordance with the May-Grunwald-Giemsa method. The test for Lyme disease was carried out using polymerase chain reaction (Real-Time PCR) with primers Fla 1 and Fla 2, the portion of the gene amplification *fla* flagellar proteins of the spirochetes. Additionally analysis was undertaken on the genetic material isolated from ticks in the presence of primers complementary to genome fragments by *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii*. The Q fever diagnosis was based on monitoring research conducted by the Provincial Veterinary Inspection in the city of Bydgoszcz and the National Veterinary Institute - National Research Institute in Pulawy. The methodology utilised the complement fixation test (CFT) and using Real-Time PCR to confirm the positive results.

Material for the study came from 44 farms located in 18 districts of the Kuyavian-Pomeranian voivodeship. A total collected of 248 blood samples were tested for the presence of *Babesia* and analyzed the 520 samples were analysed from cows at an angle for Q fever. The presence of the *Borrelia* spirochetes was analyzed in 42 blood samples derived from horses. Additionally, 151 ticks were harvested from areas designated for animal grazing. These were also tested for the presence of *Borrelia*.

The tick-borne diseases was reported in 15 districts. The presence of piroplasmosis were found in 11 horses and 3 cows. *Coxiella burnetii* was isolated in material collected from 42 cattle. *Borrelia* spirochetes were found in 15 horses. Additionally, the genetic material of *Borrelia* was isolated from 24 ticks harvested from areas designated for animal grazing.