

Klopi – prenašalci povzročiteljev nalezljivih bolezni (1. del)

Ksenija Slavac, Alenka Radšel Medvešček

Klopi prenašajo povzročitelje številnih in različnih bolezni. V Sloveniji so prenašalci povzročiteljev nekaterih pomembnih bolezni. Prenasajo borelije *Borellia burgdorferi sensu lato*, povzročiteljico lymske borelioze, virus klopnega meningoencefalitisa, povzročitelja klopnega meningoencefalitisa, erlihije in erlihijo *Anaplasma phagocytophilum*, povzročiteljico anaplazmoze. Klopi so najpomembnejši prenašalci bakterije *Francisella tularensis*, povzročiteljice tularemije. Prenasajo zajedavce *Babesia* spp., povzročitelja babezioze. V različnih predelih sveta prenašajo številne rikecije, ki povzročajo rikecijske mrzlice, in virus krimsko-kongoške hemoragične mrzlice, povzročitelja krimsko-kongoške mrzlice.

Klopni meningoencefalitis

Klopni meningoencefalitis je virusna bolezen osrednjega živčevja. V Sloveniji je klopni meningoencefalitis endemičen. Virus prenaša klop vrste *Ixodes ricinus*. Okužba lahko poteka brez simptomov (subklinično), kot lahka neznačilna vročinska bolezen, ali z znaki vnetja možganskih ovojnic mening in možganov. Značilna bolezen poteka v dveh fazah: kratki neznačilni vročinski bolezen sledi prosto obdobje in nato meningitis (vnetje ovojnic osrednjega živčevja), meningoencefalitis (vnetje mening in možganov) ali meningoencefaloradikulitis (vnetje ovojnic osrednjega živčevja, možganov in spinalnih živcev).

Povzročitelj klopnega meningoencefalitisa je virus klopnega meningoencefalitisa; to je arbovirus (skupina virusov raznih družin, ki jih prenašajo členonožci) iz družine *Flaviviridae*. V Sloveniji je endemičen evropski podtip virusa klopnega meningoencefalitisa.

V naravi kroži virus med klopi, ki so glavni prenašalci virusa, in gozdnimi sesalci, ki so glavni gostitelji virusa. Klopi se lahko s krvjo okužene živali okužijo na katerikoli razvojni stopnji – kot larve, nimfe ali odrasli klopi. Virus klopnega meningoencefalitisa se lahko prenaša iz ene razvojne oblike na drugo, pa tudi transovarialno, to je preko jajčnikov na potomce. Ocenjujejo, da je pri nas okužen približno vsak tisoči klop.

V Evropi je klopni meningoencefalitis endemičen v nekaterih območjih severne, osrednje, južne in vzhodne Evrope, v Skandinaviji, v državah nekdanje Sovjetske zveze ter Daljnega vzhoda. Število prijavljenih primerov se je v zadnjih 30 letih močno povečalo. Deloma to pripisujejo podnebnim spremembam, ki pripomorejo k izboljšanju življenjskih razmer, v katerih živijo klopi in njihovi gostitelji. Pri povišanju pojavnosti obolelih so pomembni tudi drugi družbeno-ekonomski dejavniki, na primer povečanje števila nezaposlenih, povečanje prostega časa pri ljudeh z višjim ekonomskim standardom, višanje povprečne starosti prebivalstva,

Klop vrste *Ixodes ricinus*. Foto: Tomi Trilar.



zmanjševanje kmetijskih zemljišč in manjša poraba pesticidov.

Endemično območje klopnega meningoencefalitisa je pri nas zemljepisno omejeno in se do pred desetimi leti ni bistveno spreminjalo in povečevalo (Kraigher, 1996), v zadnjih letih pa se širi (Grgič - Vitek, 2011). Omejimo ga lahko s črto, ki poteka od Jesenic čez Škofjo Loko in Postojno do Kočevja, nato proti Litiji in prek Zidanega Mosta ter mimo Celja in Šentjurja na Hrvaško.

Največje pojavljanje bolezni je bilo v zadnjih letih na območju Gorenjske in Koroške, pa tudi v ljubljanski regiji, manjše je pojavljanje v koprski, goriški, murskosoboški in novomeški regiji. Sporadični primeri se pojavljajo občasno tudi zunaj znanih endemičnih žarišč. S povprečno stopnjo pojavnosti v zadnjih letih 13,5 na 100.000 prebivalcev sodi Slovenija v sam evropski vrh (Avšič - Županc, 2011).

Tudi stopnja prekuženosti (odpornosti po preboljenju klopnega meningoencefalitisa) prebivalstva na endemičnih območjih je zelo različna. V nekaterih predelih je zelo velika, tudi do 30- in celo kot 80-odstotna (Urlep, 1977; Lešničar, 1982).

Število obolelih pri nas iz leta v leto niha. Pojavljanje obolenj je odvisno od vremenskih dejavnikov, ki pomembno vplivajo na biološko aktivnost klopa in na številčnost populacije malih gozdnih sesalcev. V Sloveniji je vsako leto prijavljenih 250 do 300 primerov klopnega meningoencefalitisa (Kraigher, 1996).

Klopni meningoencefalitis se pojavlja sezonsko, pri nas od maja do oktobra. Vsako leto je največ obolenj v mesecu juliju. Večina obolelih je starih od 20 do 39 let. V zadnjih letih opažajo, da oboleva vedno več starejših oseb. Moški obolevajo pogosteje kot ženske. Največje tveganje za okužbo je pri ljudeh, ki se začasno ali stalno zadržujejo na endemičnih območjih. Med take skupine sodijo predvsem delavci v gozdnem gospodarstvu, lesnih podjetjih, lesnopredelovalni industriji in v gradbeništvu. Tveganje obstaja tudi pri

kmečkih delavcih, če so njihova polja blizu gozdov, ki so naravna žarišča bolezni, ali sredi njih. Opazno je tudi veliko število obolelih med ljudmi, ki hodijo v gozd zaradi rekreacije, nabiranja gozdnih sadežev in podobno.

Človek se okuži na več načinov: z vbodom odraslega okuženega klopa ali katere izmed njegovih razvojnih oblik ter z uživanjem okuženega mleka (kozjega, ovčjega, kravjega) in mlečnih proizvodov, ki se pripravljajo iz neprekuhanega ali nepasteriziranega mleka. Možna je tudi laboratorijska okužba.

Pri približno dveh tretjinah ljudi, okuženih z virusom klopnega meningoencefalitisa, poteka okužba brez kliničnih simptomov in znakov. Inkubacija klopnega meningoencefalitisa je navadno od sedem do štirinajst dni oziroma od dveh do osemindvajset dni. Bolezen poteka v več kot dveh tretjinah tipično, dvofazno. Prvo obdobje bolezni je posledica viremije (prisotnosti virusa v krvi) (če ni subklinična), traja od enega do osem dni in poteka z neznačilnimi, gripi podobnimi simptomi, kot so slabo počutje, bolečine v mišicah, glavobol, vročina, slabost, možni so lahni prehladni znaki in bolečine v trebuhu, bruhanje ter driska. Prosto obdobje traja od enega do dvajset dni. Drugo obdobje bolezni se kaže z znaki prizadetosti osrednjega živčevja. Klinične oblike so odvisne od stopnje in mesta prizadetosti osrednjega živčevja. Bolezen poteka kot meningitis (pri 35,8 odstotka bolnikov), meningoencefalitis (pri 59,8 odstotka bolnikov), meningoencefalomielitis (3 odstotki bolnikov) ali meningoencefaloradikulitis (pri 1,4 odstotka bolnikov) (Tomažič, 1996).

Meningitična oblika bolezni se začne z vročino, ki je lahko višja od 39 stopinj Celzija, glavobolom, slabostjo, bruhanjem. Bolnik ima izrazite meningealne znake (to so klinični znaki draženja mening, ki se kažejo večinoma z otrplostjo tilnika, to je z reaktivno zatrdelostjo mišic vratu). Akutni znaki navadno v nekaj dneh povsem izzvenijo, lahko pa glavobol, utrujenost in motnje

koncentracije trajajo več mesecev. Pri odraslih, predvsem pri starejših, poteka bolezen hujše.

Najpogostejša znaka *encefalitisa* (vnetja možganov), ki se pridruži meningitisu, sta zapanost ter tremor (tresenje) rok in/ali jezika. Lahko se pojavijo tudi hujše motnje zavesti, govora, vedenjske motnje in motnje ravnotežja ter motnje v delovanju vegetativnega živčevja. Žariščni encefalitis z znaki lateralizacije (usmerjenosti bolezenskih znakov na eno stran), parezami (omrtvelostmi), lokalnimi ali generaliziranimi krči so redke pojavne oblike klopnega meningoencefalitisa. V večini primerov se bolniki po daljšem času popolnoma pozdravijo. Posledice bolezni pa se lahko kažejo še več let.

Pri *meningoencefalomielitični obliki klopnega meningoencefalitisa* se navadno nekoliko pozneje pojavijo ohlapne ohromitve različnih mišičnih skupin, predvsem mišic ramenskega obroča in mišic zgornjih udov. Motenj občutljivosti ni. Posebno nevarna je bulbarna oblika, ki prizadene podaljšani hrbtne možgane, zlasti če sta prizadeta vazomotorni center, ki nadzoruje oženje in širjenje žil, in dihalni center. Del bolnikov popolnoma ozdravi.

Meningoencefaloradikulitis se kaže s simptomi in znaki meningoencefalitisa, z znaki prizadetosti in vnetja hrbteničnih živcev.

Virus lahko prizadene tudi miokard (srčno mišico), jetra in druge organe. Na srcu povzroča miokarditis (vnetje srčne mišice), ki se klinično kaže z motnjami srčnega ritma.

V času viremije je v krvni sliki levkopenija (znižana koncentracija levkocitov – belih krvničk), včasih tudi trombocitopenija (znižana koncentracija trombocitov, ki imajo številne aktivnosti v zvezi s hemostazo), lahko pa so zvišane vrednosti jetrnih funkcijskih testov. Ko se virus klopnega meningoencefalitisa razseje po osrednjem živčevju, v likvorju (cerebrospinalni tekočini) najdemo povečano koncentracijo limfocitov in beljakovin. V periferni krvi je lahko navzoča zmerna levkocitoza (zvišana koncentracija

levkocitov – belih krvničk), prevladujejo mononuklearne (enojedrne) celice. Hitrost sedimentacije eritrocitov je normalna. V elektrokardiogramu so lahko spremembe. Elektroencefalogram pri nekaterih bolnikih pokaže žariščne ali difuzne (razsejane) spremembe (Kunz, 1992; Tomažič, 1996).

Pri bolnikih, ki so jih zdravili na Infekcijski kliniki v Ljubljani v letu 2011, je bolezen potekala blago pri 25 odstotkov bolnikov, srednje hudo pri 57,1 odstotka bolnikov in hudo pri 17,9 odstotka bolnikov; pri 5 odstotkih bolnikov so se pojavile različne ohromitve (Bogovič, 2012).

Po preboleli boleznimi imajo nekateri bolniki – tudi od 35 do 58 odstotkov – lahko dolgotrajne posledice, ki lahko pomembno vplivajo na kakovost življenja. Težave so poimenovali postencefalitični sindrom. Različni avtorji so ugotavljali predvsem glavobol, motnje spomina in/ali koncentracije, razdražljivost, motnje ravnotežja, okvare sluha, tresenje in ohromelost posameznih mišičnih skupin. Smrtnost je pri odraslih 1- do 2-odstotna, pri otrocih je majhna (Tomažič, 1996; Mickiene, 2002).

Klinična slika klopnega meningoencefalitisa ni dovolj značilna, diagnoza temelji na dokazovanju specifičnih protiteles. V zadnjih letih uporabljajo encimsko-immunsko metodo, ki je hitra in občutljiva in omogoča dokaz za bolezen značilnih protiteles, ki so v serumu bolnikov večinoma prisotni od začetka druge faze bolezni. Tvorbo specifičnih protiteles lahko dokažemo tudi v likvorju, vendar nekoliko kasneje in v nižjih koncentracijah. Za neposredno dokazovanje okužb z virusom klopnega meningoencefalitisa večinoma uporabljajo molekularne metode (RT-PCR za dokaz virusne RNA v krvi ali likvorju bolnika). Uporaba te metode je v rutinski diagnostiki omejena.

Zdravljenje je simptomatično: bolnik mora počivati, po potrebi naj prejema zdravila za lajšanje bolečin in zdravila za zniževanje zvišane telesne temperature. Pri pojavu parez ali ohromitev je pomembna zgodnja

rehabilitacija s pomočjo ustrezne fizioterapije. Bolniku z motnjami dihanja moramo zagotoviti primerno umetno predihavanje.

Bolezen preprečujemo z ukrepi za zmanjšanje možnosti vbodov kloпов, torej s primernimi oblačili, in rednim pregledovanjem kože. Priporočamo uporabo repelentov, ki jih nanašamo na nepokrite dele kože in na oblačila, pri otrocih predvsem na oblačila.

Po vrnitvi z endemičnega območja je treba pregledati telo, obleko in druge predmete, ki so bili na okuženem območju. Prisesanega klopа moramo čim prej odstraniti. S pinceto ga primemo in narahlo zavrtimo nasprotno od smeri urnega kazalca. Primemo trup in glavo, ne pa zadka, ker stiskanje zadka povzroči prehod klopove želodčne vsebine v kri gostitelja in s tem okužbo. Mesto vboda nato razkužimo, klopа pa uničimo.

Okužbo s hrano preprečujemo z uživanjem pravilno toplotno obdelanega mleka in mlečnih izdelkov.

Bolezen preprečujemo s pasivno in aktivno imunizacijo. Hiperimuni gamaglobulini preprečijo bolezen po vbodu klopа. Kaj pa so sploh hiperimuni gamaglobulini? To so posebni pripravki z visokimi odmerki imunoglobulinov proti virusu klopnega meningoencefalitisa, imunoglobulini pa so sestavni del imunskega sistema oziroma gostiteljeve obrambe proti okužbam.

Pomemben mejnik v zgodovini klopnega meningoencefalitisa je bila izdelava cepiva in s tem možnost učinkovitega in varnega preprečevanja okužbe. Na tržišču je več inaktiviranih cepiv proti klopnemu meningoencefalitisu. V Evropi se najpogosteje uporablja cepivo FSME-Immun^R (Baxter GmbH, Dunaj, Avstrija), ki vsebuje očiščeni antigen virusa klopnega meningoencefalitisa. Za popolno cepljenje so potrebni trije odmerki cepiva. Prva dva odmerka dajemo v presledku enega meseca, tretjega šest do dvanajst mesecev po drugem odmerku. Zaščito obnavljamo vsakih tri do pet let. Cepivo je varno in zaščiti skoraj sto odstotkov prejemnikov (Anon. 1991).

V Sloveniji je cepljenje proti klopnemu meningoencefalitisu po programu cepljenja od leta 1986 obvezno za posebej ogrožene skupine prebivalcev, torej tiste, ki so pri svojem delu izpostavljeni okužbi z virusom klopnega meningoencefalitisa, od leta 1990 pa tudi za dijake in študente, ki so med šolanjem in praktičnem pouku izpostavljeni možni okužbi. Kljub povečanemu številu cepljenih v zadnjih letih je delež cepljenih proti klopnemu meningoencefalitisu v Sloveniji še vedno nizek, le približno dvanajst odstoten (Grgič - Vitek, Klaus, 2011).

Infektologi in epidemiologi priporočamo cepljenje vsem osebam, ki živijo ali prihajajo na endemsko območje.

Lymska borelioz

Lymsko boreliozo povzroča *Borrelia burgdorferi sensu lato*, prenašajo pa jo klopi iz rodu *Ixodes*. Bolezen prizadene številne organske sisteme. Značilni začetni kožni spremembi *erythema migrans* lahko sledi prizadetost osrednjega in perifernega živčevja, srca, sklepov in tudi drugih organov. Bolezen je v Sloveniji endemična (Strle, 1999; Steere, 2001).

Bolezen povzročajo vsaj štiri različne borelijske vrste: *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. burgdorferi sensu stricto* in *B. bissettii*. So izredno gibljive spirohete, ki so uvrščene v rod *Borrelia*, družino *Spirochaetales*, red *Spirochetales*. So po Gramu negativne, vsebujejo lipopolisaharid in imajo 7 do 11 bičkov (Ružič - Sabljčič, 2002). Lipopolisaharid je kompleks lipida in polisaharida, ki je v steni bakterije. Sproščen v kri kot endotoksin povzroči zvišano telesno temperaturo, v večji količini pa septični šok, aktivira sistem komplementa, povzroča tvorbo citokinov, deluje citotoksično na cerebralni mikrovaskularni endotelij in povzroča tvorbo različnih sekundarnih mediatorjev.

Lymska borelioz je zoonoz, ki je razširjena po vsem svetu med 33 in 65 stopinjami severne širine. Razširjenost se zemljepisno prekriva z območjem razširjenosti ščitastih



Značilni znak lymške borelioze, tako imenovani erythema migrans.

klopov. V Sloveniji in drugod po Evropi najdemo vse štiri za človeka patogene borelije. Naravni gostitelji *B. burgdorferi sensu lato* so različne divje in domače živali. Pri številnih živalih poteka borelijska okužba brez kliničnih znakov.

Klopi se lahko s krvjo okužene živali okužijo na katerikoli razvojni stopnji – kot larve, nimfe ali odrasli klopi. Borelija se lahko prenaša iz ene razvojne oblike na drugo, pa tudi transovarialno (Steere, 2001). V Sloveniji je z *B. burgdorferi* na izbranih območjih okuženih 11 do 82 odstotkov klopov in 44 do 78 odstotkov malih sesalcev. Lymsko boreliozo je v Sloveniji od leta 1986 treba obvezno prijaviti epidemiološki službi. V de-

setletnem obdobju (1990–1999) je bilo skupaj prijavljenih 22.113 primerov lymške borelioze (Strle, 2000).

Lymška boreliozna je endemična bolezen in se pojavlja na območju vse Slovenije. Obolevajo ljudje vseh starosti in obeh spolov. Bolezen se pojavlja sezonsko, največ obolenj je v poletnih mesecih.

Okužbe z borelijami so pogosto brez simptomov. Borelije pridejo v kožo večinoma z vbodom okuženega klopa. Kožna sprememba, ki se pojavi na mestu vnosa bakterij nekaj dni do nekaj tednov pozneje, je odraz reakcij

organizma na lokalno širjenje povzročitelja po koži. To bolezensko obdobje imenujemo zgodnja lokalizirana oblika lymške borelioze. V tem obdobju lahko borelije vderejo v kri in se razsejejo po raznih tkivih; možen je tudi razsoj prek limfe.

Posledice razsoja se najverjetneje ne pokažejo pri vseh bolnikih, gotovo pa ne takoj, marveč šele po obdobju brez bolezenskih znakov. To latentno obdobje lahko traja nekaj dni, večinoma pa več tednov ali mesecev, lahko celo več let. Nato se pojavijo dodatne kožne spremembe, znaki prizadetosti živčevja, srca, sklepov in/ali drugih tkiv in organov. Okvare v koži in organih so odraz

vnetja. Navzočnost mikroorganizma v tkivih ima nedvomno prevladujoč pomen v začetnih obdobjih bolezni, pozneje pa v vse večji meri postajajo pomembni imunski mehanizmi, ki vsaj deloma prispevajo k posameznim kliničnim znakom in so verjetno odločilni, ali se bo razvila kronična oblika bolezni.

Protitelesa proti *B. burgdorferi sensu lato* se začnejo tvoriti razmeroma kasno. Kljub aktivnemu imunskemu odzivu lahko borelije preživijo v nekaterih predelih sklepov, živčevja ali kože.

Lymska borelioza prizadene številne organske sisteme in ima zelo raznolik potek. Delijo jo na zgodnjo in pozno obdobje, zgodnje obdobje pa še na lokalizirano in diseminirano (razsejano) obdobje. Kadar je bolezen izražena v celoti, to je le izjemo ma, sledijo vbodu klopa kožne spremembe, tem prizadetost srca in živčevja, še pozneje pa pride do prizadetosti sklepov. Možne so tudi okvare oči, kasne nevrološke spremembe in kasna prizadetost kože. Pri nekaterih bolnikih so izraženi le posamezni bolezenski znaki (Strle, 2000; Wormser, 2006).

Prizadetost kože v obliki *erythema migrans* je najpogostejši klinični znak borelijske okužbe. Nastane na mestu vnosa borelij v kožo. Po nekaj dneh do nekaj tednih se pojavi rdečina, ki se postopno veča, začne na sredini bledeti in dobi obliko obroča, ki se še naprej širi navzven. Kožna sprememba traja od nekaj dni do več mesecev, navadno nekaj tednov. Sprememba lahko bolnika srbi, včasih peče in/ali boli, polovica bolnikov ima splošne težave (slabo počutje, utrujenost, glavobol, bolečine v mišicah in sklepih), ki se spreminjajo po intenziteti in mestu. Lahko se pojavljajo dodatne kožne spremembe, ki so podobne primarni, kar govori za razsoj povzročitelja. Kožne spremembe so navadno ovalne ali okrogle oblike, lahko pa povsem nepravilnih oblik. Velike so nekaj centimetrov do več kot meter.

Izvidi seroloških preiskav na morebitna za okužbo značilna protitelesa v krvi bolnika so v času eritema navadno negativni, laborato-

rijsko praviloma ne najdemo znakov vnetja in drugih nenormalnosti. Diagnoza je klinična. Pri neznačilnih spremembah je za potrditev diagnoze potreben dokaz borelij v koži.

Borelijski limfocitom je solitarna, modrikasto rdečkasta, do nekaj centimetrov velika zatrdlina. Pri otrocih se največkrat pojavi na ušesni mečici, pri odraslih pa v predelu prsne bradavice. Izgine sam od sebe, vendar včasih šele po letu dni ali pozneje. Diagnoza je klinična (Strle, 2000).

Acrodermatitis chronica atrophicans je pogosta kasna borelijska sprememba kože, ki ne izgine sama po sebi. Največkrat se pojavi na iztezni strani rok ali nog. Pogosteje se pojavlja pri ženskah. Začetek bolezni je postopen, komaj zaznaven. Pojavi se rdeče modrikasta obarvana kožna sprememba, ki se zelo počasi širi. Koža postopoma postaja vse tanjša, se guba, skoznjo presevajajo žile, je bolj ranljiva (Strle, 2000). Diagnoza temelji na kliničnih, seroloških merilih (to je prisotnosti specifičnih protiteles v krvi bolnika) in na histopatoloških ugotovitvah, to je na ugotovitvah mikroskopskih značilnostih bolezenskih sprememb.

Prizadetost živčevja pri lymski boreliozii ali nevroboreliozii delimo na zgodnjo in pozno oziroma kronično. Pri obeh sta lahko prizadeta osrednje in periferno živčevje. Limfocitni meningitis je najpogostejša oblika nevroborelioze. Bolniki imajo glavobol, ki se po intenzivnosti spreminja, občutijo slabost, lahko bruhamo, včasih imajo vročino. Meningealni znaki praviloma niso izraziti (Cimperman, 2000). Izraziti klinični znaki encefalitisa so med boleznijo redki. Pri večini teh bolnikov se pojavijo motnje spanja, nezmožnost koncentracije, motnje spomina, razdražljivost in čustvena neuravnovešenost. Značilni so likvorska limfocitna pleocitoza (zvišana koncentracija limfocitov v cerebrospinalni tekočini), zvišana koncentracija beljakovin in okvare krvno-možganske pregrade. Štirikratni porast titra (največjega razredčenja serumskih protiteles, ki še da pozitivno reakcijo z antigenom) borelijskih

protiteles v krvi je dokaz borelijske okužbe. Ključni laboratorijski izvid za diagnozo pa je dokaz tvorbe specifičnih borelijskih protiteles v osrednjem živčevju.

Periferna pareza obraznega živca – okvara možganskih živcev – je pogost in včasih edini zgodnji klinični znak v poteku lymške borelioze. Prizadet je lahko katerikoli možganski živec, najpogosteje pa obrazni živec. Pareza je lahko enostranska, redkeje obojestranska, delna ali popolna. Bolnik ne more nagubati čela ali zapreti očesa in ima povešen ustni kot. Nekateri bolniki imajo še dodatne lokalne (parestezije, bolečine, otekline obraza) in sistemske težave (glavobol, utrujenost, vrtoglavica, bolečine v mišicah). Diagnostični postopki so enaki kot pri diagnostiki zgodnje nevroborelioze (Lotrič - Furlan, 2000).

Lymški artritis povzročajo *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* in *B. afzelii*. Bolnik zbolí nenadoma z otekanjem in bolečino enega ali več, večinoma velikih sklepov. Sklep je otekel, koža v predelu sklepa je topla. Telsna temperatura ni povišana. Spremembe na prizadetem sklepu trajajo od nekaj dni do

nekaj tednov, lahko pa tudi nekaj mesecev in se ponavljajo. Laboratorijski izvidi pokažejo pri približno polovici bolnikov blago povečano hitrost sedimentacije eritrocitov, levkocitozo, koncentracija C-reaktivnega proteina (glavnega reaktanta akutne faze vnetja) je praviloma nespremenjena. V diagnostiki je najučinkovitejše dokazovanje borelijske DNA v sinovijski tekočini (tekočini v notranjosti sklepov) ali ovojnici z metodo pomnoževanja nukleinskih kislin (PCR) (Steere, 2001).

Borelije lahko prizadenejo tudi srce, mišice in oči. Možna je tudi okužba ploda.

Lymška borelioza v vseh stadijih bolezni zdravimo z antibiotiki. Učinkoviti so amoksicilin, azitromicin, cefuroksim, doksiciklin, penicilin in ceftriakson.

Okužbo preprečujemo najuspešnejše tako, da se zaščitimo pred vbodom klopa. Potrebno je redno in pozorno opazovanje kože, da bi opazili morebitno rdečino na mestu vboda klopa in nato obiskali zdravnika.

Literatura:

- Anon. *Tick-borne encephalitis (TBE) and its immunoprophylaxis*. *Immuno G*, Vienna 1991; 33-35.
- Avšič - Županc, T., 2002: *Rikecije*. V: Gubina, M., Ihan, A., urednika: *Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo*. Ljubljana: *Medicinski razgledi*. 309-315.
- Bogovič, P., Grgič - Vitek, M., Videčnik - Zorman, J., Beovič, B., Lotrič - Furlan, S., Strle, F., 2012: *Klopní meningoencefalitis*. V: Beovič, B., Strle, F., Tomažič, J., uredniki: *Novosti v infektologiji. Infektološki simpozij 2012*. Ljubljana, *Sekcija za protimikrobna zdravila*. 92-99.
- Cimperman, J., 2000: *Prizadetost živčevja pri lymški boreliozi*. V: *Lymška borelioza 2000. 2. slovensko posvetovanje o lymški boreliozi*. Ljubljana: *Društvo za lymško boreliozo*. 71-75.
- Grgič - Vitek, M., 2011: *Epidemiologija klopnega meningoencefalitisa in precepljenosti v Sloveniji*. *Doktorsko delo*. Ljubljana: *Univerza v Ljubljani*.
- Grgič - Vitek, M., Klavs, I., 2011: *High burden of tick-borne encephalitis in Slovenia - challenge for vaccination policy*. *Vaccine*, 2011, 29: 5178-5183.
- Kraigher, A., Matjašič, M., Hočevar - Grom, A., Turk, K., 1996: *TBE Surveillance in Slovenia*. *Antibiotica Monitor*, 1996, 12: 121-123.

Kunz, C., 1992: *Tick-borne encephalitis in Europe*. *Acta Leidensia*, 1992, 60: 1:14.

Lešničar, J., Strle, F., urednika: *Klopní meningoencefalitis, lymška borelioza*. *Celje*. 3-70.

Lotrič - Furlan, S., Logar, M., Maraspin - Čarman, V., Cimperman, J., Ružič - Sabljčič, E., Jurca, T., Strle, F., 2000: *Lymška borelioza in periferna pareza obraznega živca*. V: *Lymška borelioza 2000. 2. slovensko posvetovanje o lymški boreliozi*. Ljubljana: *Društvo za lymško boreliozo*. 77-83.

Lotrič - Furlan, S., Strle, F., 2000: *Prizadetost sklepov in mišic pri lymški boreliozi*. V: *Lymška borelioza 2000. 2. slovensko posvetovanje o lymški boreliozi*. Ljubljana: *Društvo za lymško boreliozo*. 97-103.

Mickiene, A., Laiskonis, A., Günther, G., Vene, S., Lundkvist, A., Lindkvist, L., 2002: *Tickborne encephalitis in an area of high endemicity in Lithuania: Disease severity and long-term prognosis*. *Clinical Infectious Diseases*, 35: 650-658.

Ružič - Sabljčič, E., 2002: *Borelije*. V: Gubina, M., Ihan, A., urednika: *Medicinska bakteriologija z imunologijo in mikologijo*. Ljubljana: *Medicinski razgledi*, 2002. 293-302.

Steere, A. C., 2001: *Lyme disease*. *The New England Journal of Medicine*, 345: 115-125.

Strle, F., 1999: *Lyme boreliosis*. *Zentralbl. Bacteriol.*, 286: 643-652.

Strle, F., 2000: *Patogeneza lymške borelioze. Klinični vidiki. V: Lymška boreliozia 2000. 2. slovensko posvetovanje o lymški boreliozii. Ljubljana: Društvo za lymško boreliozo.* 47-50.

Tomažič, J., Pikelj, F., Schwartz, B., in sod., 1996: *The Clinical Features of Tick-Borne Encephalitis in Slovenia. Antibiotica Monitor*, 12: 115-120.

Urlep, F., Lešničar, J., Jung, M., Krech, U., 1975: *Serološka preučitev akutnih febrilnih obolenj domnevne virusne etiologije v občini Mozirje poleti 1975. Zdravniški vestnik*, 1977, 46: 9-12.

Wormser, G. P., Dattwyler, R. J., Shapito, E. D., Halperin, J. J., Steere, A. C., Klempner, M. S., in sod., 2006: *The clinical assesment, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis and babesiosis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases society of America. Clinical Infectious Diseases*, 43: 1089-1134.

Fizika • *Lov na Higgsov bozon*

Lov na Higgsov bozon

Janez Strnad

Iz ženevskega CERN-a je 4. julija prišla vest, da sta raziskovalni skupini, ki sta neodvisno druga od druge merili ob Velikem hadronskem trkalniku (LHC), zaznali nov delec. Za zdaj kaže, da ima delec lastnosti, kakršne pričakujejo od Higgsovega bozona. Nadaljnja raziskovanja bodo pričakovanje podprla ali ovrgla. Pozornost, ki jo je vest vzbudila, je razumljiva. Odkritje Higgsovega bozona bi overilo zadnjo napoved standardnega modela in povečalo zaupanje vanj.

Standardni model delcev so oblikovali v sedemdesetih letih prejšnjega stoletja. Napoved, da obstaja Higgsov bozon, ni dosti mlajša. Nastala je v okviru *elektrošibke teo-*

rije, ki je hkrati zajela elektromagnetno in šibko *interakcijo*. Teorijo sta predlagala leta 1967 neodvisno drug od drugega Steven Weinberg in Abdus Salam na podlagi dela Sheldona Glashowa iz leta 1961. Vsi trije so dobili Nobelovo nagrado leta 1979. V svetu teles elektromagnetna sila, ki na primer poganja elektromotorje, deluje na velikih razdaljah v primerjavi z razdaljami v svetu delcev. Ima *velik doseg*. Šibka sila povzroča radioaktivni razpad β atomskih jeder in nekaterih delcev in je veliko šibkejša od elektromagnetne. V svetu teles je neposredno ne zaznamo, ker sega le do zelo majhnih razdalj. Ima *kratek doseg*.

Delce snovi je mogoče razvrstiti na tri sorodne rodove. Vsak od njih vsebuje po dva *leptona*, »lahka« delca, in dva *kvarka*. V prvem rodu sta leptona elektron e^- in elektronski nevtrino ν_e ter kvarka u in d, v drugem leptona mion μ^- in mionski nevtrino ν_μ ter kvarka s in c ter v tretjem leptona τ^- in njegov nevtrino ν_τ ter kvarka b in t. Trije kvarki prvega rodu sestavljajo proton (u, u, d) in nevtron (u, d, d), protoni in nevtroni sestavljajo atomska jedra, atomska jedra in elektroni sestavljajo atome. Delci obeh drugih rodov so bolj nenavadni in razen nevtrinov in vezanih kvarkov razpadejo po kratkem času. Obstajajo antidelci delcev snovi z enako maso, a električnim nabojem nasprotnega znaka. Delci snovi »se vrtijo« in imajo *spin* $\frac{1}{2}$. Zanje velja *Paulijevo izključitveno načelo*. Niti dva delca snovi iste vrste ne