

# FÄSTINGEN – SMITTSPRIDARE ATT LÄRA SIG LEVA MED

”Nya” sjukdomar kräver ytterligare forskning

**Borreliosis och TBE har blivit diagnoser i var mans mun. Ehrlichia och Babesia är sedan länge välkända bland veterinärer, men har på senare tid kommit att uppmärksammas alltmer även som potentiella humanpatogener.**

**Fästingen kan också vara vektor för rickettsian *Coxiella burnetii*, som orsakar Q-feber. Den kan troligen också fungera som reservoar för *Francisella tularensis*, etiologiskt agens till harpest.**

**Diagnostisk metodik, kontroll och profylax behöver utvecklas.**

Vektorburna infektionssjukdomar har under modern tid främst förknippats med subtropiska och tropiska områden, men under det senaste decenniet har fästingen som sjukdomsspridare kommit att uppmärksammas alltmer i vår del av världen. Under det senaste året har ehrlichios presenterats som en ny fästingöverförd sjukdom, som håller på att spridas i landet.

Det är känt sedan länge att fästingar kan överföra en rad olika sjukdomar orsakade av bakterier, rickettsier, virus och protozoer. De i Sverige viktigaste patogena fästingöverförda mikroorganismer som vi idag känner till och som kan överföras till och orsaka sjukdom hos människa är framför allt spiroketen *Borrelia burgdorferi* och det flavivirus som ger fästingburen encefalit (TBE). Av intresse för svenska förhållanden är också andra fästingöverförda patogener, såsom *Ehrlichia* och *Babesia*. Dessa har länge varit välkända bland veterinärer, men har under senare år och i



**Figur 1.** Elektronmikroskopisk bild tagen ovanifrån på fästingens, *Ixodes ricinus*, framparti. Centralt ses dess sugorgan (hypostom).

andra delar av världen kommit att uppmärksammas som potentiellt humanpatogena.

Att fästingen också kan ha betydelse som vektor för rickettsian *Coxiella burnetii*, som orsakar Q-feber, är känt sedan tidigare. Troligen kan fästingar också fungera som reservoarer för *Francisella tularensis*, etiologiskt agens till harpest.

## **Ixodes-fästingarnas utbredning och värdjur**

Så kallade hårda fästingar kan indelas i 13 genera varav *Ixodes* är det genus som är störst och mest spritt. Till skillnad från mjuka fästingar ger hårda i regel ej upphov till smärtsamma bett. I deras saliv, som utsöndras via sugorganet (Figur 1), finns substanser med bl a lo-

kalanestetisk, antihistamin- och antikoagulantiaeffekt.

Fästingen genomgår tre utvecklingsstadier: från ägg till larv, sedan till nymf och därefter till adult fästing (Figur 2). En gång under varje stadium måste fästingen uppsöka ett nytt värdjur för sitt livsviktiga blodmål. Den vanligaste smittspridaren till människa är nymfen. Dessa är bara 1,5 mm stora och uppmärksammas ofta inte av den som blir biten.

*Ixodes ricinus*-komplexet består av ett flertal species. Vissa kan även angripa människor och då överföra sjukdomar. I Europa och Asien förekommer *Ixodes ricinus* och *Ixodes persulcatus* (den senare med östlig utbredning) och i Nordamerika *Ixodes scapularis* samt *Ixodes pacificus*.

Alla dessa species kan livnära sig på många olika typer av värdjur. I regel angriper larven små djur såsom gnaga-

## **Författare**

EVA ÅSBRINK  
docent, överläkare

ANDERS HOVMARK  
docent, överläkare; båda vid hudklinik, Södersjukhuset, Stockholm.

re, medan nymfen och framför allt den vuxna fästingen oftast suger blod på större djur, t ex hjortdjur.

### Fästingrikast i Europa

Den vanliga svenska fästingen, *Ixodes ricinus*, namngavs av Linné, som tyckte att den blodfyllda honan liknade ricinbuskens frön. Södra och mellersta Sverige har tidigare angivits som denna fästings naturliga utbredningsområde, men numera vet man att fästingen tycks vara väletablerad även längs Norrlandskusten.

Ekologiska studier tyder på att kustområdena i södra och mellersta Sverige hör till de fästingrikaste områdena i Europa [1].

Lars Tälleklint visar i sin avhandling att ett flertal smågnagare liksom harar är effektiva spiroketreservoarer och har förmåga att infektera den blodsugande fästingen [1].

Stora däggdjur som rådjur är viktiga blodvärdar för vuxna fästingar, men fungerar ej som smittspridare av *Borrelia*-bakterier. En riklig förekomst av rådjur kan däremot gynna fästingreproduktionen och öka antalet fästinglarver i ett givet område.

Upp till 30 procent av fästingarna i endemiska områden kan vara smittade. I regioner med gles fästingförekomst är även andelen *Borrelia*-infekterade fästingar liten. Detta stämmer också med att det finns lägre frekvens infekterade fästingar i Norrland än i mellersta och södra Sverige [2].

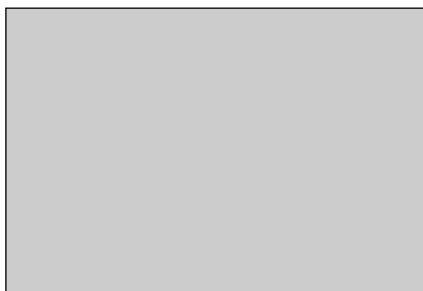
### Svenska småfåglar ofta infekterade

I Björn Olséns avhandling om »Birds and *Borrelia*» framkommer att flyttande »svenska småfåglar» inte sällan är infekterade med *Borrelia*-spiroketer och att även fåglar kan infektera fästingar. Flyttfåglar skulle alltså kunna vara en viktig länk i spridningen av fästingburna patogener [3].

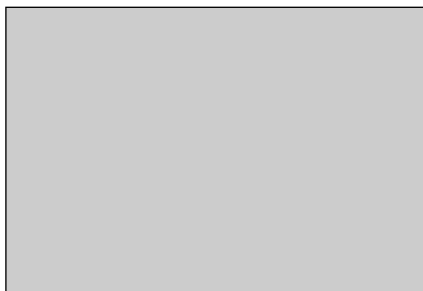
Fästingens reservoarkompetens för ett flertal mikroorganismer och dess effektivitet som smittspridare till mänskliga och djur kan bl a förklaras av följande: den lever under förhållandevis lång tid (livscykeln i Sverige i regel tre år), den suger blod länge (3–11 dagar), vilket underlättar aktiv passage av mikroorganismer, och den är relativt svår att avlägsna från sitt värdjur. Dess förmåga att parasitera många djurslag ökar dessutom risken för fästingen att bli smittad med en rad olika patogener. Den har vidare få fiender och en stor reproduktiv förmåga. Vissa fästinghonor kan lägga upp till 2 000 ägg innan de dör. En del patogener, t ex det virus som orsakar TBE liksom protozoer, kan också överföras transovariellt från fästinghonan till larven.



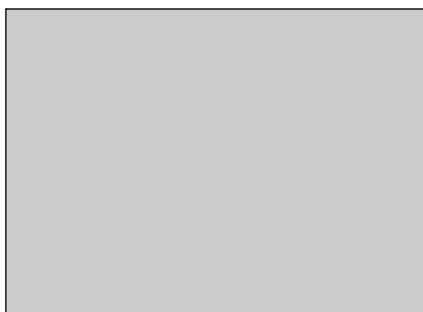
Figur 2. *Ixodes ricinus*' olika stadier. Larv (minst och med bara tre benpar), nymf, vuxen hane (näst störst) och vuxen hona (störst).



Figur 3. *Borrelia*-lymfocytom på örsnibben. Den vanligaste lokaliseringen hos barn.



Figur 4. Giemsa-färgat blodutstryk från en *Ehrlichia*-infekterad hund. På bilden ses morulabildningar (av morus = mullbär) omslutna av en hästskoformad granulocyt kärna.



Figur 5. Giemsa-färgat blodutstryk med intraerytrocytära *Babesia divergens* från en infekterad ko.

## LYME-BORRELIOS

*Borrelia burgdorferi* upptäcktes 1981 i USA och året därpå i Sverige. Mer än 3 000 publikationer har utgivits inom ämnesområdet *Borrelia* och många avhandlingar, inte minst i Sverige. Ändå, eller kanske därför, är det fortfarande en ganska vanlig missuppfattning både bland allmänheten och inom den medicinska professionen att detta är en nyintroducerad fästingburen infektion. *Acrodermatitis chronica atrophicans*, som vi sedan 1983 vet är en kronisk *Borrelia*-manifestation i huden, beskrevs emellertid redan på 1870-talet i Tyskland. *Erythema migrans*, kardiinalsymtom och den tidiga hudmanifestationen, uppmärksammades och beskrevs första gången av en dermatolog i Stockholm 1909 och sattes redan då i samband med fästingbett [4].

Johan Berglund har i sitt nyligen presenterade avhandlingsarbete utfört en epidemiologisk studie i södra Sverige där han under ett år identifierade nära 1 500 fall av borrelios [5]. Utifrån detta har han sedan uppskattat den årliga incidensen i hela landet till ca 5 000, ett betydligt större antal än det som tidigare diskuterats. Risken att efter ett fästingbett bli smittad av borrelios beräknades i denna studie till 1 på 150.

### Huvud och hals känsliga områden

Det stora flertalet av de sydsvenska patienterna (73 procent) uppvisade enbart ett *erythema migrans*. Subklinisk infektion var också vanligt förekommande. Detta ofta benigna sjukdomsmönster är i överensstämmelse med den kliniska erfarenheten från Stockholmsregionen, som är ett annat högendemiskt område.

I den sydsvenska undersökningen erhöll 98 patienter diagnosen *Borrelia*-artrit (7 procent), vilket är en högre procentsiffra än vad som tidigare ansetts gälla för Sverige och även för många andra delar av Europa. En viktig iakttagelse var att fästingbett inom huvud- och halsregionen ökar risken för neuroborrelios jämfört med bitt på andra ställen. Cirka 50 procent av de *Borrelia*-infekterade barnen angav bitt inom huvud-/halsregionen, vilket författarna menade kunde förklara den större risken för barn, jämfört med vuxna, att drabbas av neurologiska symtom. Att *erythema migrans* ofta sitter i ansiktet och lymfocytom på örsnibben hos barn är välkänt sedan tidigare (Figur 3).

### Olika genotyper av Borrelia förekommer

Med bl a molekylärbiolegisk metodik har man under de senaste åren visat att *Borrelia burgdorferi sensu lato* består av flera olika närbesläktade speci-

es. Tre humanpatogena species, *B burgdorferi sensu stricto*, *B garinii* och *B afzelii*, har än så länge identifierats. I Europa förekommer alla dessa tre species, medan man i USA hittills endast har identifierat humana isolat av *B burgdorferi sensu stricto*. Under senare år har ytterligare ett antal nya *Borrelia*-species upptäckts hos fästingar i Europa, USA och Japan. Det är emellertid fortfarande oklart om dessa spiroketer är humanpatogena eller ej.

Utbredningen av de olika humanpatogena *Borrelia*-species i Europa är ännu så länge ofullständigt kartlagd. Flertalet hittills utförda studier tyder på att *B burgdorferi sensu stricto* är mindre vanligt förekommande i Skandinavien än varianterna *B afzelii* och *B garinii*. Alla tre species tycks kunna orsaka såväl erythema migrans som neuroborrelios och artrit, men flertalet typade isolat från europeiska neuroborreliospatienter har varit *B garinii*.

Hittills utförda studier har visat att acrodermatitis chronica atrophicans i de allra flesta fall orsakas av *B afzelii*, och även flertalet av det fåtal spiroketisolat från *Borrelia*-lymfocytom som undersökts har tillhört samma grupp.

Enligt vissa undersökningar orsakar *B burgdorferi sensu stricto* oftare artrit än de två andra. Det finns alltså anledning tro att infektion med olika *Borrelia*-species leder till vissa olikheter i förlopp och sjukdomsbild. Detta kan sannolikt förklara de skillnader som tycks föreligga mellan »Lyme-borrelios» i USA och borrelios i Europa, t ex den höga frekvensen av multipla erythema migrans och den mycket låga frekvensen av acrodermatitis chronica atrophicans och *Borrelia*-lymfocytom i USA. Det råder större osäkerhet i diagnostiken av *Borrelia*-artrit än vid andra mera specifika *Borrelia*-manifestationer. Detta kan bidra till att frågan om huruvida »Lyme artrit» är lika vanlig i Europa som i USA fortfarande är kontroversiell.

### **Kroppstemperaturen spelar roll**

Mycket forskningsarbete pågår när det gäller utbredning och ekologi för olika *Borrelia*-species. Fåglar som mellanvärdar för *Borrelia* har huvudsakligen beskrivits för *B garinii* och *B burgdorferi sensu stricto*. Fåglar har vanligen en högre kroppstemperatur än däggdjur.

Det har spekulerats om *B garinii* är bättre adapterad till en högre temperatur än vad *B afzelii* är. Detta skulle i så fall kunna förklara varför infektion med *B garinii* oftare tycks leda till disseminerad infektion såsom neuroborrelios, medan infektion med *B afzelii* inte sällan i stället ger infektion med akral lokalisering och kroniskt förlopp.

Predilektionsställen för acrodermatitis chronica atrophicans är distalt på extremiteter, och *Borrelia*-lymfocytom uppträder i regel på andra ställen med tendens till låg temperatur, såsom örnibbar, scrotum eller areola mammae.

### **Diagnostikens begränsningar**

Serologi har hittills varit den laboratoriemetod som stått till buds för rutin-diagnostik, och dess begränsningar kan fortfarande inte nog poängteras. Antikroppssvaret kommer långsamt och sent.

Flertalet patienter med erythema migrans är seronegativa, och i typiska fall kan och bör diagnosen baseras enbart på den kliniska bilden. Vid multipla erytem, då den kliniska bilden ofta inte är lika klar som vid solitära erytem, kan däremot den serologiska analysen vara till hjälp, eftersom flertalet av dessa patienter har förhöjda specifika IgM-antikroppstitrar. Vid atypisk klinisk bild, men ändå misstanke om en tidig *Borrelia*-infektion, kan det vara indicerat med ett akutprov för att sedan kunna ha det som jämförelse vid test med senare taget prov för att bedöma en eventuell titerstegring.

Det är också viktigt att komma ihåg att förhöjda specifika IgG-titrar kan stå kvar under många år (ibland livslångt) efter en behandlad *Borrelia*-infektion. Inte heller med hjälp av Western blot, som varit svår att standardisera för *Borrelia*, kan en pågående infektion skiljas från ett immunologiskt minne av tidigare antigenkontakt. I endemiska områden finns dessutom många friska personer med förhöjda antikropps nivåer sannolikt beroende på tidigare subklinisk infektion.

I ett endemiskt område befanns t ex 26 procent av invånarna vara seropositiva [6]. När dessa råkar ut för andra sjukdomar än borrelios – och behandlande läkare, eller patienten, felaktigt kopplar ihop symtomen med de förhöjda antikroppstitrarna mot *Borrelia* – kan detta leda på avvägar och hindra eller fördröja rätt diagnos och behandling.

### **Överdiagnostik**

I USA och även i många delar av Europa har överdiagnostik varit ett stort problem. *Borrelia*-diagnosen har kommit att bli »populär» och har ibland också fått fungera som uteslutningsdiagnos, dvs blivit fastställd diagnos när ingen annan orsak identifierats.

Polymerase chain reaction, PCR, har inte blivit den snabba och tillförlitliga rutinmetod vid borreliosdiagnostik som många hoppats på. Sensitiviteten tycks vara låg för all vävnad utom hudbiopsier. Metoden har i *Borrelia*-samband delvis också kommit i vanrykte,

eftersom den ibland har använts okritiskt med falsk positivitet som följd.

### **FÄSTINGBUREN ENCEFALIT**

TBE-virus indelas vanligen i en östlig subtyp med *Ixodes persulcatus* som vektor och en västlig med *Ixodes ricinus* som vektor. Den förstnämnda varianten beskrevs i östra Sovjetunionen på 1930-talet och manifesterade sig där som en allvarlig sjukdom med hög mortalitet.

Sedan TBE kartlades i Sverige på 1950-talet har utbredningen varit relativt konstant. De viktigaste endemiska områdena är Upplands och Södermanlands skärgårdar, Mälardalen, delar av Östergötlands skärgård samt Gotland med omgivande öar. Åland är också ett sedan länge känt riskområde. Smågnagare anses vara den huvudsakliga virusreservoaren i naturen. Under 1994 verifierades serologiskt 116 fall av TBE i Sverige, men 1995 endast 67 fall. Lindriga fall förblir säkert ofta odiagnostiserade, något som också bekräftas av att många antikroppspositiva individer inte känner till någon tidigare TBE-infektion. 10–15 procent av diagnostiserade vuxna drabbas av akuta förlamningar och många får en mycket långvarig konvalescensperiod med trötthet och olika neuropsykologiska besvär. Barn uppvisar i regel ett lindrigare sjukdomsförlopp än vuxna [7].

### **EHRlichios hos människa och djur**

Ehrlichia-organismerna är grampositiva, obligat intracellulära, rickettsiella bakterier som kan infektera framför allt monocytter eller granulocyter. Inom veterinärmedicinen har man sedan 1935 känt till *Ehrlichia canis*, som infekterar monocytter hos hund. Nötkreatur och får kan drabbas av s k betesfeber, och även ehrlichios hos häst är relativt vanligt förekommande. *Ehrlichia phagocytophila* infekterar granulocyter hos får och nötkreatur och *Ehrlichia equi* granulocyter hos häst [8].

År 1954 beskrevs i Japan för första gången human ehrlichios, s k sennetsu-feber, en mononukleosliknande sjukdom där monocytter invaderas. Etiologiskt agens döptes till *E sennetsu*.

### **Human ehrlichios i USA**

Det första fallet av human ehrlichios i USA beskrevs 1986 [9]. En tidigare okänd patogen, *Ehrlichia chaffeensis*, som infekterade monocytter kunde så småningom påvisas [10]. 1994 beskrevs i USA en annan fästingöverförd *Ehrlichia*-bakterie, som istället infekterade humana granulocyter. Denna infektion kallas tills vidare för human gra-

nulocytär ehrlichios till skillnad från den ovan nämnda humana monocytära ehrlichiosen. De granulocytinfekterande bakterierna befanns vara mycket närbesläktade med Ehrlichia equi och Ehrlichia phagocytophila [8].

Amerikanska forskare har nyligen, för första gången, lyckats odla human granulocytär ehrlichios-organismer genom att blod från tre patienter inokulerades i en cellkultur av HL60-celler [11]. Med hjälp av DNA-sekvensbestämning fann man att alla tre isolaten var identiska, men man upptäckte en nukleotiddifferens, jämfört med Ehrlichia equi och Ehrlichia phagocytophila, inom den studerade 16S-ribosomala regionen. Det återstår fortfarande att visa om detta är ett nytt species eller bara en variant av de tidigare kända. Experimentellt har man funnit att human granulocytär Ehrlichia hos häst ger en sjukdomsbild som ej kan skiljas från den som orsakas av Ehrlichia equi [12].

Vektorn för human monocytär ehrlichios i USA tycks huvudsakligen vara fästingen Amblyomma americanum, medan human granulocytär ehrlichios i första hand överförs av Ixodes scapularis. Under perioden 1986–1994 rapporterades ca 400 amerikanska fall av human monocytär ehrlichios till Centers for disease control [13].

När det gäller human granulocytär ehrlichios har ca 170 fall diagnostiserats de senaste åren i regioner i USA där »Lyme-borrelios» förekommer endemiskt.

Den kliniska bilden vid human monocytär ehrlichios och human granulocytär ehrlichios är likartad. Flertalet insjuknar inom tre veckor efter fästingbett med influensaliknande symtom med feber, huvudvärk samt led- och muskelvärk. Illamående och bukbesvär är också vanligt. Makulopapulöst exantem har beskrivits i första hand hos barn. Enstaka fall med allvarigare förlopp och även dödsfall finns rapporterat. Även subklinisk infektion har beskrivits som vanligt förekommande i vissa delar av USA. De vanligaste laboratoriemässiga fynden är leukopeni, trombocytopeni samt patologiska levervärden. Enligt amerikansk erfarenhet ses sällan bakteriinklusioner i blodutstryk vid human monocytär ehrlichios men ofta vid human granulocytär ehrlichios. Som behandling rekommenderas i första hand doxycyklin eller andra tetracykliner under minst sju dagar.

### Ehrlichios hos djur i Sverige

Endast den granulocytära formen av ehrlichios har hittills påvisats hos svenska husdjur. Den geografiska distributionen överensstämmer med utbredningsområdet för Ixodes ricinus. Fyra hund- och tre hästisolat har nyli-

gen identifierats med molekylärbio-logisk metodik. Dessa isolat var mycket snarlika Ehrlichia equi och Ehrlichia phagocytophila från amerikanska djurisolat och identiska med ett humant amerikanskt isolat vid sekvensjämförelser av 16S rRNA-genen [14].

Som rutindiagnostik för ehrlichios hos djur finns serologisk metodik med indirekt immunfluorescenssteknik uppsatt på Statens veterinärmedicinska anstalt (SVA). I det akuta, febrila stadiet kan Ehrlichia-bakterier också påvisas i blodutstryk. Efter Giemsa-färgning kan s k morulabildningar, vakuoler i cytoplasman innehållande bakterieaggregat, identifieras mikroskopiskt (Figur 4).

Sedan 1990 har provtagningsfrekvensen speciellt hos hundar – men även hos hästar – ökat kraftigt, vilket till stor del säkert speglar ett ökat medvetande om ehrlichios hos både djurägare och veterinärer.

År 1993 diagnostiserades på SVA med serologisk metodik ehrlichios hos 1 491 hundar, 281 hästar och 7 katter [15].

### Human ehrlichios finns sannolikt i Sverige

Eftersom en patogen som inte kunnat särskiljas från den som ger human granulocytär ehrlichios i USA har identifierats hos djur i Sverige förefaller det sannolikt att human ehrlichios skulle kunna förekomma även här i landet. Fall av seropositivitet har konstaterats, men humana fall av kliniskt säkerställt sjukdom har hittills ej påvisats. Framtiden får utvisa om diagnosen ehrlichios bör finnas med som differentialdiagnos vid »sommarinfluensa» eller feberinsjuknanden med leukopeni och/eller trombocytopeni hos individer med fästingexponering.

En serologisk undersökning, med immunfluorescensmetodik, som startades i maj i år för att kartlägga förekomsten av eventuell human ehrlichios i Blekinge och Kalmar län, kommer förhoppningsvis att ge oss mer och ny kunskap. Serologisk ELISA-diagnostik för humant bruk är också under utveckling i Stockholm.

### BABESIOS

Babesios, som också går under beteckningen piroplasmos, är känd hos husdjur sedan länge. Etiologiskt agens är en malarialiknande intraerytrocytär protozo, som på 1880-talet upptäcktes av Babes hos infekterade rumänska kor. Det finns åtminstone ett 70-tal Babesia-species i världen, och minst två har visats kunna infektera människa.

I södra och mellersta Sverige är babesios hos nötboskap och får vanligt förekommande. Etiologiskt agens för kor

är Babesia divergens och vektor är Ixodes ricinus. Kor som drabbas kan förutom feber få hematuri. Vid avsaknad av hematuri kan den kliniska differentialdiagnosen gentemot ehrlichios vara svår. Sjukdom hos kor leder till ett betydande laktationsbortfall, och för att försöka förhindra detta vaccineras årligen 30 000–40 000 kalvar i Sverige med babesios [Dan Christensson, Uppsala, pers med 1996].

Babesios hos människa beskrevs första gången 1904, glömdes sedan bort och beskrevs igen i Jugoslavien 1957. Under senare år har en ökad incidens av human babesios uppmärksammats i nordöstra USA. De humana fall som identifierats där har varit utlösta av Babesia microti, som överförs från smågnagare via Ixodes scapularis.

### Vanligare än man trott

Hittills har endast ett mindre antal fall av human babesios beskrivits i Europa. Etiologiskt agens har varit Babesia divergens [16]. Sjukdomsbilden i USA respektive Europa har skilt sig såtillvida att flertalet av de amerikanska fallen uppvisat en lindrig infektion som läkt utan behandling, medan de europeiska i första hand drabbat splenektomerade eller annars immundefekta individer och haft ett fulminant förlopp med hög feber, ikterus, anemi, hemoglobinuri och hög mortalitet.

Det första fallet av human babesios beskrevs i Sverige 1992 hos en splenektomerad man [17]. En serologisk screeningundersökning som utförts i ett endemiskt område i Frankrike visade att 8 procent av 408 undersökta individer hade höga Babesia-antikroppstitrar [18].

Resultaten indikerar att asymtomatisk babesios i Europa kan vara vanligare än man tidigare trott och att fall av symptomatisk infektion kanske missas. Eftersom det visats att Babesia microti är vanligt förekommande hos sorkar i England och Tyskland, förefaller det troligt att även denna babesiosform finns i Europa.

Diagnosen kan, som vid malaria, ställas genom mikroskopi på Giemsa-färgat blodutstryk (Figur 5). Serologisk diagnostik med immunfluorescensmetodik för nötboskap finns uppsatt på SVA. Serologisk ELISA-diagnostik för humant bruk är under utveckling men finns inte än för rutindiagnostik.

### Q-FEBER

Q-feber eller »query fever» (frågeteckensfeber) orsakas av en intracellulär mikroorganism, Coxiella burnetii, och hänförs till rickettsioserna. Småepidemier, oftast via aerosoler från djur till människa, och även laboratoriesmitta

har beskrivits från olika delar av världen. Smitta till boskap anses kunna spridas via fästingar. Huruvida Q-feber kan överföras till människa via fästingar är oklart. En influensaliknande sjukdomsbild som kan kompliceras med pneumoni, hepatit och i sällsynta fall endokardit har beskrivits. Diagnosen ställs med hjälp av ett mikroimmunfluorescensstest som finns uppsatt på Smittskyddsinstitutet [19].

År 1985 rapporterades att får på Gotland hade antikroppar mot *Coxiella burnetii*, och organismen kunde senare också odlas från placentavävnad från gotländska får [20]. Bland friska fårägare på Gotland fann man att ca 30 procent hade specifika serumantikroppar. Fårskötarna var oftare seropositiva än andra familjemedlemmar, och en minoritet av dessa bedömdes i efterhand ha haft en lindrig form av Q-feber [21]. De humana fall av Q-feber som under senare år konstaterats i Sverige har dock största sannolikhet varit smittade utomlands [19, 22].

## DUBBELINSJUKNANDEN

*Borrelia burgdorferi*, *Babesia* och *Ehrlichia* har i vissa delar av USA visats ha samma reservoar, vitfotad mus, och kunnat överföras av samma vektor, *Ixodes scapularis*. Med PCR-teknik har man påvisat *Ixodes scapularis*-fästingar med *Borrelia*- eller *Ehrlichia*-DNA och också funnit enstaka fästingar som samtidigt varit positiva för båda agens [23]. I en serologisk undersökning fann man att en liten grupp patienter i Connecticut och Minnesota med »Lyme disease» också hade exponerats för *Babesia* och/eller *ehrlichios*, men i inget av dessa fall hade någon kliniskt säkerställd sjukdom utöver »Lyme disease» påvisats [24]. I andra seroepidemiologiska studier i nordöstra USA har man rapporterat att 12–40 procent av patienter med *borrelios* också var seropositiva för *Babesia microti* [25].

Pågående forskning indikerar att infektion med *Ehrlichia* kan leda till immunsuppression med bl a CD4-sänkning, och misstanken finns att samtidig infektion med t ex *Borrelia burgdorferi* kan ge upphov till en mer allvarlig eller komplicerad sjukdom [26].

Liknande förhållanden som i USA, med samma vektor respektive samma värdjur för olika infektiösa agens, tycks också föreligga i Europa. Att samtidig exponering för *Borrelia* och TBE-virus förekommer inom vissa områden i Sverige har tidigare visats, och seroepidemiologiska undersökningar av patienter med »Lyme-borrelios» i Europa inklusive i Sverige [17] har också givit stöd för misstanken om samtidig exponering för *Babesia*.

## PREVENTION

TBE-vaccination rekommenderas till fast boende och sommarboende i riskområdena, liksom till individer som vistas mycket i skog och mark inom dessa områden, i synnerhet om man tillhör kategorin »ofta fästingbiten». Vidare rekommenderas att friluftsesenärer till Åland och riskområdena i Central- och Östeuropa vaccinerar sig. Eftersom biverkningsrisken anses vara låg behöver man sällan avråda andra kategorier, som så önskar, och inte heller barn från vaccination.

Vad gäller *Borrelia*-vaccination finns ett amerikanskt kommersiellt vaccin för hundar, men effektiviteten av detta är omdiskuterat.

I USA pågår också två stora humana vaccinstudier med rekombinant OspA-protein. Även i Europa bedrivs forskning rörande vaccination. På grund av den större heterogeniteten vad gäller humanpatogena europeiska *Borrelia*-specier skulle här sannolikt krävas ett vaccin med antigener från flera olika stammar [27].

Den dramatiska ökningen av rådjur i Sverige sedan slutet av 1800-talet, från ett tusental till drygt en miljon djur, har troligen bidragit till dagens rikliga förekomst av fästingar. Enbart en minskning av antalet hjortdjur inom begränsade områden har ej visat sig vara någon framkomlig väg för att reducera fästingantalet. För att minska fästingförekomsten i närområdet kan dock inhägnader, som utestänger rådjur, ha viss effekt liksom frekvent gräsklippning, som försämrar den lokala miljön för fästingarna.

## Olika riskgrupper

Utomlands nämns ofta riskgrupper, som t ex skogsarbetare, fågelskådare, militärer m fl, som skulle behöva riktad information om fästingskydd. En av de senaste riskgrupperna som påvisats i en amerikansk studie var golfspelare – speciellt de med högt handikapp [28]. I Sverige, med allemansrätt och nära tillgång till naturen för alla, med fri bär-, svamp- och blomplockning och möjligheten till andra friluftslivsaktiviteter, upplevs det i stället som väsentligt med allmän information till alla och envar som bor eller vistas i fästingrika områden.

Vid risk för fästingexponering bör förutom skyddande klädsel och eventuellt bruk av »insektsrepellerande» medel också en daglig inspektion av hela kroppen göras för att så snabbt som möjligt avlägsna eventuella blodsugande fästingar. Enligt tidigare djurexperimentella studier tar det vanligen minst 24–48 timmar för *Borrelia*-spiroketer att ta sig från fästingens mag-tarmkanal till spottkörtlarna, varifrån de överförs

till värdjuret. Ovanstående har nyligen också bekräftats i en humanstudie, där man kunde odla spiroketer från bettstället först när fästingen suttit fast och sugit blod i minst 24 timmar [29]. När det gäller TBE anses smittöverföringen dock kunna ske tämligen momentant i samband med fästingangreppet.

## Mer forskning krävs

Sedan början av 1980-talet har fästingen som smittspridare till människa kommit i centrum, och *borrelios* har blivit en diagnos i var mans mun. En kartläggning av eventuell förekomst av även andra fästingburna zoonoser pågår nu runtom i världen. Detta forskningsfält engagerar specialister inom en mängd olika discipliner och har lett till ett fruktbart samarbete.

Kunskap om ekosystemen i naturen gällande fästingar, deras värdjur och patogener har visat sig ha stor medicinsk och veterinärmedicinsk betydelse. Morbiditeten vad gäller fästingburna infektioner kan påverkas av balansen mellan människa och natur, av vårt levnadssätt och våra fritidsaktiviteter.

För framtiden gäller att strategier rörande kontroll och profylax bör utvecklas.

Förbättring av rutindiagnostiken för dessa infektioner är önskvärd, och vad gäller dagens serologiska test måste dess begränsningar beaktas och resultaten sättas i relation till anamnes och klinisk sjukdomsbild. Pågående forskning tyder på att spektrumet av fästingöverförda humana sjukdomar i framtiden kan komma att vidgas, och det är således möjligt att viss underdiagnostik av fästingburna zoonoser för närvarande sker. I framtiden bör också möjligheten av kombinerade vektorburna infektioner hos en och samma individ has i åtanke.

## Referenser

1. Tälleklint L. Transmission of Lyme *Borrelia* spirochetes at the tick vector – mammal reservoir interface [dissertation]. Uppsala: Uppsala universitet, 1996.
2. Gustavsson R, Jaenson TGT, Gardulf A, Mejlon H, Svenungsson B. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection in *Ixodes ricinus* in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1995; 27: 597-601.
3. Olsén B. Birds and *Borrelia* [dissertation]. Umeå: Umeå universitet, 1995.
5. Berglund J. Epidemiology and clinical manifestations of Lyme *borrelios* [dissertation]. Lund: Lunds universitet, 1996.
7. Holmgren BE, Forsgren M. Fästingburen virusencefalit (TBE) i Sverige. *Läkartidningen* 1989; 86: 1473-7.
8. Bakken JS, Dumler JS, Chen SM, Eckman MR, Van Etta LL, Walker DH. Human granulocytic ehrlichiosis in the upper Midwest United States: a new species emerging? *JAMA* 1994; 272: 212-8.
10. Andersson BE, Dawson JE, Jones DC, Wilson KH. *Ehrlichia chaffeensis*, a new spe-

- cies associated with human ehrlichiosis. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 2838-42.
11. Goodman JL, Nelson C, Vitale B, Madigan JE, Dumler JS, Kurtti TJ et al. Direct cultivation of the causative agent of human granulocytic ehrlichiosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 209-15.
  13. Dawson JE, Warner CK, Standaert S, Olson JG. The interface between research and the diagnosis of an emerging tick-borne disease, human ehrlichiosis due to *Ehrlichia chaffeensis*. *Arch Int Med* 1996; 156: 137-42.
  14. Johansson KE, Pettersson B, Uhlén M, Gunnarsson A, Malmqvist M, Olsson E. Identification of the causative agent of granulocytic ehrlichiosis in Swedish dogs and horses by direct solid phase sequencing of PCR products from the 16S rRNA gene. *Res Vet Sci* 1995; 58: 109-12.
  15. Artursson K, Malmqvist M, Olsson E, Björsdorff A, Eklund M, Gunnarsson A. Diagnostik av borrelios och granulocytär ehrlichios hos häst, hund och katt i Sverige. *Svensk Veterinärtidning* 1994; 46: 331-6.
  17. Uhnöo I, Cars O, Christensson D, Nyström-Rosander C. First documented case of human babesiosis in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1992; 24: 541-7.
  19. Vene S. Serological identification of vector borne rickettsial and viral diseases [dissertation]. Stockholm: Stockholms universitet, 1994.
  20. Åkesson Å, Krauss H, Thiele DH, Macellaro A, Schwan O, Norlander L. Isolation of *Coxiella burnetii* in Sweden. *Scand J Infect Dis* 1991; 23: 273-4.
  24. Magnarelli LA, Dumler JS, Anderson JF, Johnson RC, Fikrig E. Coexistence of antibodies to tick-borne pathogens of babesiosis, ehrlichiosis, and Lyme borreliosis in human sera. *J Clin Microbiol* 1995; 33: 3054-7.
  25. Persing DH, Conrad PA. Babesiosis: New insights from phylogenetic analysis. *Infectious Agents and Disease* 1995; 4: 182-95.
  26. Walker DH, Dumler JDS. Emergence of the Ehrlichioses as human health problems. *EID* 1996; 2: 1-16.
  27. Wormser GP. Prospects for a vaccine to prevent Lyme disease in humans. *Clin Inf Dis* 1995; 21: 1267-74.
  28. Standaert SM, Dawson JE, Schaffner W, Childs JE, Biggie KL, Singleton J et al. Ehrlichiosis in a golf-oriented retirement community. *N Engl J Med* 1995; 333: 420-5.
  29. Berger BW, Johnson RC, Kodner C, Coleman L. Cultivation of *Burgdorferi* from human tick bite sites: A guide to the risk of infection. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 184-7.

Fullständig referenslista kan erhållas från docent Eva Åsbrink, Hudkliniken, Södersjukhuset, 118 83 Stockholm.

## Sprang 24 000 mil – sex varv runt jorden!

**Några olympiska spel deltog aldrig Bertil Järlåker i. Men denne f d konsthantverkare från Linköping har blivit kallad Sveriges »meste långlöpare» och sprang under en tid över tusen mil per år.**

– Under perioden 1976–1987 sprang jag över tusen mil per år i form av olika långlopp, berättar Bertil Järlåker. År 1985, då jag var 49 år, sprang jag 1 494,2 mil. Jag har avverkat nästan 200 maratonlopp – min bästa maratontid är 2 timmar och 53 minuter. Men jag såg maratonloppen mer som ett led i träningen för mina längre lopp, ultramaraton, som var min specialitet. Under min aktiva tid sprang jag nio 100-kilometerslopp, sju 24-timmarslopp och fyra sexdagarslopp. Mitt längsta 24-timmarslopp gjorde jag 1987; det blev drygt 22 mil, vilket lär vara ett av de bästa resultaten av en löpare över 50 års ålder. Totalt har jag sprungit ca 24 000 mil.

– 1982, då jag var 46 år, gjorde jag mitt livs längsta lopp, som också lär vara Europarekord. Jag sprang då 353 mil på 50 dagar, dvs drygt sju mil per dag.

Järlåker startade i Helsingfors den 4:e maj, sprang upp till Torneå och Harparanda, upp förbi polcirkeln, bl a till Karesuando och till Tromsö. Vid Skibotn vände han söderut in i Sverige via Silvervägen och Arvidsjaur, passerade Hudiksvall, sprang genom Dalarna ned till Örebro och slutligen längs Mälaren till Stockholm. Han gick i mål den 23:e juni.

– I en följebil med husvagn hade jag två medhjälpare. Det hela var mycket välorganiserat, vi hämtade t ex färdiglagad mat på bestämda platser efter vägen. Jag var också mycket noga med att dricka ordentligt för att hålla vätskebalansen, berättar Bertil Järlåker.

– Två veckor senare sprang jag ett maratonlopp i Svanstein på Nordkalotten; jag hade fått en inbjudan dit när jag på mitt långlopp passerade orten.

När Bertil Järlåker kom fram till Stockholm efter sin 353-milslöpning undersöktes han av forskare vid Karolinska institutet, bland dem fysiologiprofessorn Björn Ekblom.

– Vi tog bl a muskelbiopsier och röntgade hans knä- och fotleder, som vi trodde skulle vara nedslitna efter alla dessa mil. Men allt var normalt, det fanns inga tecken på nedslitning av

– **Från början** var vi fem löpare, därav två från Irak. Här dock som vanligt ensam med mina tankar, erinrar sig Bertil Järlåker från ett lopp 1987.