



SZKODLIWE CZYNNIKI BIOLOGICZNE WYSTĘPUJĄCE W ŚRODOWISKU CZĘŚĆ 2



Ministerstwo
Zdrowia



ZADANIE FINANSOWANE ZE ŚRODKÓW
NARODOWEGO PROGRAMU ZDROWIA NA LATA 2016-2020

ZADANIE FINANSOWANE ZE ŚRODKÓW
NARODOWEGO PROGRAMU ZDROWIA NA LATA 2016-2020

Autorzy broszury:

dr n. med. Violetta Zając
dr n. med. Jacek Zwoliński
dr n. wet. Jacek Sroka
dr n. wet. Teresa Kłapeć
dr n. o zdr. Elżbieta Monika Galińska
mgr Ewelina Farian
mgr Anna Sawczyn-Domańska
mgr Magdalena Matczuk
mgr Anna Kloc

Redaktor merytoryczny:

dr hab. n. o zdr. Angelina Wójcik-Fatla



Wstęp

Mamy przyjemność zaprezentować Państwu drugą część broszury edukacyjnej na temat szkodliwych czynników biologicznych występujących w środowisku, w tym również w środowisku pracy rolnika, leśnika i lekarza weterynarii. Niniejsza publikacja obejmuje jednostki chorobowe, których czynnikami etiologicznymi są grzyby, bakterie, pierwotniaki i pasożyty. W broszurze znajdą Państwo informacje dotyczące chorób odkleszczowych innych niż borelioza, takich jak: ludzka anaplazmoza granulocytarna, babeszjoza czy gorączka Q. Spośród chorób grzybiczych uwzględniono takie jednostki chorobowe jak: aspergiloza, mukormykoza, fuzarioza. Opisano również zakażenia bakteryjne, w tym listeriozę i bartonelozy oraz jednostki chorobowe wywoływane przez pasożytnicze pierwotniaki – toksoplazmozę i babeszjozę. Mamy nadzieję, że broszura stanie się dla Państwa przydatnym źródłem informacji zarówno w życiu codziennym jak i w pracy zawodowej.

Magdalena Matczuk

ASTMA OSKRZELOWA

Czynnik etiologiczny

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych charakteryzująca się nadreaktywnością oskrzeli i różnym stopniem niedrożności dróg oddechowych. Jest ona globalnym problemem zdrowotnym, obejmującym od 5% do 10% osób w każdym wieku. Do czynników etiologicznych astmy oskrzelowej zaliczamy czynniki pochodzenia roślinnego (np. pył zbożowy, drzewny, mączny, pyły pochodzące z uprawy lnu, konopi, tytoniu, chmielu), czynniki pochodzenia zwierzęcego (np. sierść, pióra, naskórek, wydzieliny czy inne substancje białkowe) oraz czynniki pochodzenia mikrobiologicznego (zarodniki grzybów pleśniowych, enzymy drobnoustrojowe). Czynniki te nie tylko stanowią przyczynę astmy, ale również mogą pogarszać jej przebieg.

Źródła zakażenia

Do infekcji dochodzi poprzez wdychanie dużych ilości pyłu organicznego zawierającego ww. czynniki podczas wykonywania różnych prac produkcyjnych w gospodarstwie, takich jak uprawa roślin, hodowla zwierząt czy magazynowanie i przetwórstwo surowców roślinnych. Rolnicy pracują z dużą ilością materii organicznej. Często praca ta odbywa się w zamkniętych przestrzeniach, takich jak stodoły, chlewnie, silosy czy kurniki. Z powodu ograniczonej wentylacji stężenie potencjalnych alergenów w powietrzu może być podwyższone. Oprócz czynników środowiskowych na zachorowanie mają również wpływ czynniki genetyczne. Genetyczna predyspozycja do wytwarzania przeciwciał IgE w odpowiedzi na dane alergeny (m.in. pyłki, roztocza, grzyby, białka pochodzenia zwierzęcego), stanowi istotny czynnik ryzyka astmy oskrzelowej.

Objawy chorobowe

W patogenezie astmy istotna jest wczesna reakcja alergiczna typu I, w której biorą udział przeciwciała klasy IgE. Immunoglobuliny te łącząc się z antygenami inicjują szereg sprzężonych ze sobą reakcji, które stają się przyczyną astmy oskrzelowej. Ze względu na objawy przypominające inne choroby układu oddechowego, początkowa diagnostyka astmy jest utrudniona, w związku z czym często rozpoznawana jest jako przewlekłe zapalenie oskrzeli.

Charakterystycznymi objawami w przypadku astmy oskrzelowej są nawracające ataki ostrej duszności, zwykle występujące w nocy lub we wczesnych godzinach porannych. Do pozostałych objawów zaliczamy: kaszel, świszczący oddech i uczucie ucisku w klatce piersiowej. Objawy te nasilają się głównie po wysiłku fizycznym.

Rozpoznanie

Diagnostyka astmy oskrzelowej jest prowadzona w oparciu o badania fizykalne i testy czynnościowe płuc, w tym głównie spirometria. Stosowane są również testy skórne z odpowiednimi alergenami środowiskowymi. W przypadku leczenia niezbędne jest wdrożenie odpowiednich środków farmakologicznych.

Profilaktyka

Profilaktyka opiera się głównie na eliminacji narażenia na szkodliwy czynnik wywołujący astmę. Wskazane jest również doskonalenie systemów wentylacyjnych w pomieszczeniach gospodarskich. W przypadku braku możliwości uniknięcia kontaktu z alergenami zaleca się stosowanie indywidualnych środków ochrony w postaci masek przeciwpyłowych. Istotne jest przestrzeganie zasad BHP, regularne monitorowanie zdrowia pracowników gospodarstw (badania okresowe) oraz kontrolowanie parametrów zanieczyszczenia środowiska pracy.

Ewelina Farian

CHOROBY GRZYBICZE

Grzybice wywoływane są głównie przez dermatofity, drożdżaki, grzyby drożdżopodobne i pleśniowe. Grzybice powierzchniowe atakują skórę, błony śluzowe, paznokcie, natomiast grzybice układowe (głębokie) atakują narządy wewnętrzne człowieka (układ oddechowy, pokarmowy, krew i inne tkanki).

ASPERGILOZA

Czynnik etiologiczny

Grzyby z rodzaju *Aspergillus* (kropidlaki) wywołują różnorodne stany chorobowe określane jako aspergilozy. Istnieje ponad 180 gatunków tych grzybów, z których najczęstszą przyczyną zakażeń układu oddechowego jest *Aspergillus fumigatus* i *Aspergillus niger*, w mniejszym stopniu *Aspergillus flavus* i *Aspergillus clavatus*.

Źródła zakażenia

Kropidlaki pospolicie występują w glebie i na długo przechowywanych rozkładających się substancjach organicznych, zwłaszcza roślinnych. Obficie rozmnażają się w stosach kompostowych i na drewnie bukowym. Spotykane są na produktach żywnościowych oraz zawilgoconych ściannach i materiałach budowlanych. Rozwojowi grzybów sprzyja wysoki poziom wilgotności powietrza, dzięki czemu szczególnie dużo pleśni występuje w zbiornikach pasz i zbóż. Na aspergilozy narażeni są głównie rolnicy, pracownicy spichrzów zbożowych, hodowcy bydła, trzody chlewnej, drobiu jak również sadownicy i osoby uprawiające warzywa. Do infekcji dochodzi poprzez wdychanie powietrza zawierającego zarodniki grzybów pleśniowych, jak również przez uszkodzoną skórę czy rzadziej drogą pokarmową.



Objawy chorobowe

Grzyby z rodzaju *Aspergillus* wywołują głównie inwazyjną aspergilozę, alergiczną aspergilozę oskrzelowo-płucną, przewlekłe martwicze zapalenie płuc, czy aspergillomę. Objawami grzybicy układu oddechowego są m.in. gorączka, kaszel, duszności, ból w klatce piersiowej oraz krwoplucie. Objawy kliniczne zależą od stanu immunologicznego pacjenta, szczególnie narażeni są pacjenci z osłabioną odpornością oraz dodatkowymi schorzeniami dróg oddechowych, takimi jak przewlekłe zapalenie zatok czy rozedma płuc. U pacjentów z upośledzeniem odporności *Aspergillus* może rozprzestrzenić się poza płucami powodując zakażenie skóry, ucha zewnętrznego czy narządu wzroku.

Rozpoznanie

W zależności od umiejscowienia procesu grzybiczego podstawą prawidłowego rozpoznania choroby jest m.in.: diagnostyka obrazowa (RTG lub tomografia komputerowa), diagnostyka serologiczna w kierunku wykrywania przeciwciał anti-*Aspergillus*, badania mykologiczne prób pobranych z ognisk chorobowych (biopsje tkankowe, plwociny, popłuczyny oskrzelowe).

MUKORMYKOZA

Czynnik etiologiczny

Do głównych czynników etiologicznych należą grzyby z rodzaju *Rhizopus*, *Mucor* i *Absidia*. Za ponad 70% wszystkich przypadków mukormykozy odpowiedzialny jest gatunek *Rhizopus oryzae*.

Źródła zakażenia

Grzyby te występują na surowcach roślinnych (np. owocach, warzywach, orzechach, ziarnach) i pochodzenia zwierzęcego (np. na zepsutej żywności). Obecne są również w glebie i piaskownicach. Zarodniki mogą się pojawiać w pyłe organicznym, głównie w pomieszczeniach produkcji rolnej. Najczęściej do zakażenia dochodzi drogą inhalacyjną lub przez bezpośredni kontakt przez uszkodzoną skórę.

Objawy chorobowe

Wyróżniamy cztery postaci kliniczne mukormykozy, tj. postać nosowo-mózgową, płucną rozsianą, żołądkowo-jelitową oraz skórą. W przypadku postaci nosowo-mózgowej obserwuje się gorączkę, jednostronny obrzęk twarzy, ból głowy, zatkanie nosa lub zatok oraz ciemne zmiany w obrębie jamy ustnej. Postać płucna charakteryzuje się gorączką, dusznościami, kaszlem, bólem w klatce piersiowej czy skróceniem oddechu. Natomiast mukormykoza skórna powoduje powstawanie wrzodów i pęcherzy, a zainfekowany obszar przyjmuje czarną barwę. Zmianom skórnym towarzyszy nadmierne zaczerwienienie, ból i obrzęk wokół rany.

Rozpoznanie

Diagnostyka opiera się na wykonaniu biopsji zainfekowanej tkanki pacjenta, ponieważ w przypadku wykonania tomografii komputerowej obraz może być błędnie interpretowany jako aspergiloza. W przypadku stwierdzenia mukormykozy wskazane jest chirurgiczne oczyszczenie miejsca infekcji i stosowanie leków przeciwgrzybiczych.

FUZARIOZA

Czynnik etiologiczny

Zidentyfikowano ponad 50 gatunków grzybów z rodzaju *Fusarium*, głównie patogeny roślin i zwierząt, jak również kilka odpowiedzialnych za infekcje u ludzi. Gatunki *Fusarium* wywołujące zakażenia u człowieka to *F. solani*, *F. oxysporum* i *F. moniliforme*.

Źródła zakażenia

Grzyby z rodzaju *Fusarium* są szeroko rozpowszechnione w glebie, na podziemnych i nadziemnych częściach roślin oraz martwej materii organicznej. Obecne są również w wodzie w postaci biofilmów. Jako patogeny roślin grzyby te wywołują m.in.: zgorzel siewek, żdźbła czy korzeni, fuzariozę kolb kukurydzy i kłosów zbóż, przez co mogą stanowić przyczynę oportunistycznych grzybic u ludzi i zwierząt.

Objawy chorobowe

Gatunki grzybów z rodzaju *Fusarium* są patogenami roślin, ale coraz częściej stwierdzane są przypadki zakażeń u pacjentów z obniżoną odpornością czy z uszkodzeniami tkanek spowodowanymi przez urazy mechaniczne. Zakażenia obejmują powierzchowne infekcje takie jak grzybice paznokci, zapalenie rogówki oraz infekcje lokalne i rozsiane, w tym zapalenie tkanki łącznej czy zapalenie otrzewnej.

Rozpoznawanie

Fuzarioza w odróżnieniu od aspergilozy, charakteryzuje się długotrwałym zakażeniem krwi (fungemia). Diagnostyka polega na wykonywaniu posiewów mikrobiologicznych krwi. Leczenie opiera się na podawaniu leków przeciwgrzybiczych i usunięciu zainfekowanych tkanek.



Teresa Kłapeć

LISTERIOZA

Czynnik etiologiczny

Listerioza jest to choroba zakaźna ludzi i zwierząt wywołana przez bakterie *Listeria monocytogenes*. Bakterie *L. monocytogenes* są to Gram-dodatnie pałeczki, ruchliwe, nie wytwarzające przetrwalników, należące do rodziny *Listeriaceae*. W obrębie rodzaju *Listeria* wyróżnia się obecnie 6 gatunków, z których głównie *L. monocytogenes* jest chorobotwórcza dla człowieka. Drobnoustroje te wykazują wysoką odporność na wiele niekorzystnych warunków środowiska, takich jak: niska temperatura, wahania pH w zakresie 4,4-9,4 oraz wysokie stężenie soli. Ponadto, bakterie namnażają się w szerokim zakresie temperatur od 0,4 do 50°C. Zdolność do wzrostu w niskich temperaturach, np. w temperaturze chłodzi powoduje, że niektóre środki spożywcze mogą być zanieczyszczone bakteriami.

Występowanie

Listerioza występuje na całym świecie jako sporadyczne zatrucia pokarmowe lub okresowo w postaci ognisk epidemicznych. W Polsce notuje się od kilkunastu do kilkudziesięciu przypadków choroby rocznie. W Polsce listerioza objęta jest wykazem chorób zakaźnych i podlega obowiązkowi zgłaszania i rejestracji. Według meldunków epidemiologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny liczba przypadków zachorowań na listeriozę wynosiła w kolejnych latach: 83 (2014 rok), 69 (2015 rok), 101 (2016 rok) oraz 123 (2017 rok).

Źródła zakażenia

Bakterie z rodzaju *Listeria* występują w różnych produktach żywnościowych, a *L. monocytogenes* jest zaliczana do jednych z najgroźniejszych bakterii patogennych występujących w żywności. Ponadto, są szeroko rozpowszechnione w środowisku naturalnym, m.in.: w glebie, wodzie, ściekach, kiszonkach, na roślinach. Bytują również na zwierzętach – zazwyczaj są to owce, bydło, konie, świnie, kury, zające, króliki i świnki morskie.

Do zakażenia ludzi dochodzi najczęściej na skutek zjedzenia skażonej żywności, takiej jak: niepasteryzowane mleko i jego przetwory (sery typu feta, brie, camembert), wędzone ryby, produkty garmazeryjne, surowe owoce i warzywa lub przez bezpośredni kontakt z chorymi zwierzętami.

Charakterystyka kliniczna

Zanim dojdzie do rozwoju choroby, może ona pozostać uśpiona przez okres od kilku do kilkunastu dni (nawet do dwóch miesięcy) od zakażenia. U osób zdrowych choroba na ogół jest nieinwazyjna i przebiega bezobjawowo lub objawia się biegunką i gorączką. Zakażenie bakteryjne pałeczkami *L. monocytogenes* ma charakter oportunistyczny, co znaczy, że najbardziej narażone są osoby o obniżonej odporności. Najczęściej chorują osoby z grupy ryzyka, m.in. kobiety w ciąży, noworodki, osoby w podeszłym wieku, osoby zakażone wirusem HIV i chorzy na AIDS, osoby leczone immunosupresyjnie (np. po przeszczepach), osoby długotrwale przyjmujące antybiotyki, u których przebieg choroby jest znacznie cięższy.

Najczęściej w przebiegu listeriozy obserwuje się niespecyficzne objawy grypopodobne takie jak bóle stawów, bóle mięśniowe, bóle głowy, dolegliwości żołądkowo-jelitowe (biegunka). Chorzy mogą odczuwać sztywnienie karku, zaburzenia równowagi, może także wystąpić gorączka i konwulsje. Zakażenie pałeczkami *L. monocytogenes* może powodować również zapalenia: spojówek, otrzewnej, stawów oraz zakażenia skóry. U niektórych osób, zwłaszcza z grupy podwyższonego ryzyka, choroba może prowadzić do posocznicy, zapalenia centralnego układu nerwowego lub lokalnych ropni. *L. monocytogenes* jest drugim, co do częstości drobnoustrojem wywołującym zakażenia układu nerwowego.

U kobiet w ciąży listerioza występuje zdecydowanie częściej niż w pozostałej części populacji. Choroba przebiega z reguły łagodnie, z objawami grypopodobnymi, a po porodzie często samoistnie ustępuje. Pałeczki *L. monocytogenes* stanowią zagrożenie dla płodu i mogą doprowadzić do powikłań ciąży, poronienia, urodzenia martwego dziecka lub mogą spowodować tzw. zakażenie późne, powodując wrodzoną listeriozę noworodka. Zakażenia płodów i noworodków charakteryzują się ostrym przebiegiem i na ogół dużym odsetkiem przypadków śmiertelnych.

Profilaktyka:

1. Przestrzeganie zasad higieny w trakcie przygotowywania posiłków tj. mycie warzyw i owoców przed spożyciem oraz oddzielne przygotowywanie surowego mięsa (najlepiej używać oddzielnego noża i deski do krojenia).
2. Unikanie spożywania surowego mięsa. Szczególnie kobiety w ciąży nie powinny spożywać surowego bądź niedogotowanego mięsa oraz niepasteryzowanego mleka.
3. Przechowywanie produktów niepasteryzowanych oraz wyrobów garmażeryjnych w lodówce przez krótki okres czasu (1-2 dni).
4. Zapewnienie właściwego nadzoru sanitarno-epidemiologicznego nad przetwórstwem i dystrybucją żywności. Niedopuszczenie do spożycia produktów pochodzących od chorych zwierząt oraz odkażanie pomieszczeń, w których przebywały chore zwierzęta.



Anna Sawczyn-Domańska

ŁUDZKA ANAPLAZMOZA GRANULOCYTARNA

Czynnik etiologiczny

Łudzka anaplazmoza granulocytarna (human granulocytic anaplasmosis – HGA) jest transmisyjną, wielonarządową chorobą odzwierzęcą wywoływaną przez bezwzględnie wewnątrzkomórkowe pasożyty *Anaplasma phagocytophilum*. Są to niewielkich rozmiarów bakterie Gram-ujemne, mające powinowactwo do granulocytów obojętnochłonnych (neutrofili), wewnątrz których tworzą charakterystyczne skupiska tzw. morule.

Źródło zakażenia

W Europie głównym wektorem bakterii *A. phagocytophilum* są kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus*. Częstość występowania zakażeń *A. phagocytophilum* w kleszczach *I. ricinus* mieści się w zakresie od 0,4 do 17,4%. Odsetek zakażonych kleszczy w Polsce waha się w granicach od śr. 3% (woj. lubelskie) do 19% (woj. pomorskie). Rezerwuarem bakterii w środowisku są przede wszystkim zwierzęta łowne (łośie, jelenie, sarny, danielę) oraz drobne gryzonie (myszy, ryjówki, nornice). Zakażenie *A. phagocytophilum* stwierdzano również u dzików, lisów, ptaków oraz gadów.

Droga zakażenia

Do zakażenia człowieka *A. phagocytophilum* najczęściej dochodzi na skutek pokłucia przez zainfekowanego kleszcza, w wyniku czego bakterie rozprzestrzeniają się po całym organizmie drogą naczyń krwionośnych i chłonnych. W rzadkich przypadkach może dojść do transmisji drobnoustroju przez łożysko lub podczas transfuzji krwi.

Obraz kliniczny

Anaplazmoza może mieć różny przebieg, od bezobjawowej infekcji po zagrażające życiu ciężkie zakażenie. Okres inkubacji choroby wynosi średnio od 7 do 14 dni od momentu pokłucia przez zainfekowanego kleszcza. Objawy choroby są początkowo mało charakterystyczne: wysoka gorączka (powyżej 39°C), bóle głowy, mięśni i stawów, ogólne osłabienie. Rzadko mogą pojawiać się zmiany skórne np. w postaci wysypki. U niektórych chorych może dojść do zajęcia układu oddechowego (kaszel, duszności) oraz zaburzeń żołądkowo-jelitowych (mdłości, wymioty, bóle brzucha, biegunka). Objawom choroby często towarzyszy powiększenie śledziony oraz wątroby z cechami uszkodzenia hepatocytów. W ciężkich przypadkach u chorych może wystąpić niewydolność nerek, czy uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Zdarzają się ponadto ciężkie grzybicze oraz wirusowe zakażenia oportunistyczne. Ponad 35% zakażonych osób wymaga hospitalizacji, z czego 17% potrzebuje intensywnej opieki medycznej. Śmiertelność wśród zakażonych wynosi poniżej 1%. Ryzyko cięższego przebiegu choroby wzrasta u osób starszych oraz z osłabionym układem immunologicznym.

Diagnostyka

Diagnostyka anaplazmozy jest utrudniona ze względu na niespecyficzny obraz kliniczny choroby. Stosowane badania diagnostyczne:

1. ogólne badania laboratoryjne - w przebiegu choroby stwierdza się leukopenię, trombocytopenię, wzrost aktywności enzymów wątrobowych oraz wzrost stężenia białka CRP i kreatyniny;
2. rozmaz krwi - potwierdzenie obecności moruli w granulocytach obojętnochłonnych w rozmazie krwi obwodowej barwionej metodą Wrighta lub Giemsa;
3. badania serologiczne - określenie miana przeciwciał w surowicy krwi metodą immunofluorescencji pośredniej (IFA), za pomocą której określa się miano przeciwciał w surowicy krwi (przeciwciała klasy IgM pojawiają się po około 10-14 dniach od zakażenia);



4. badania genetyczne - wykrywanie metodą PCR fragmentów DNA bakterii w pełnej krwi (badanie ma najwyższą czułość w pierwszym tygodniu choroby, w fazie bakteriemii);

5. hodowla *A. phagocytophilum* z materiału pobranego od pacjenta na podłożach z ludzkich białaczkowych komórek promielocytarnych (ze względu na długi czas trwania badania ta metoda nie jest rutynowo stosowana w diagnostyce anaplazmozy);

6. diagnostyka różnicowa - wykonywanie badań w kierunku innych jednostek chorobowych, takich jak: borelioza, babeszjoza, leptospiroza, tularemia, infekcje wirusowe (m.in. enterowirusy, wirus Epstein-Barr, ludzki herpeswirus typu 6), w związku z mało specyficznymi objawami anaplazmozy.

Profilaktyka

Zasady zapobiegania zakażeniom *A. phagocytophilum* są identyczne jak w przypadku boreliozy czy innych chorób odkleszczowych i polegają przede wszystkim na:

- unikaniu miejsc o dużej aktywności kleszczy,
- stosowaniu odzieży ochronnej i środków odstraszających kleszcze,
- szybkim i prawidłowym usunięciu kleszcza z powłok ciała.

Aspekt weterynaryjny

Anaplazmoza jest także chorobą zwierząt domowych oraz hodowlanych. Obecność tych drobnoustrojów najczęściej stwierdza się u koni i psów, rzadziej u kotów, bydła, owiec, kóz. Podobnie jak u ludzi obraz chorobowy u zwierząt jest nieswoisty. Początkowo występuje apatia, osłabienie oraz wysoka gorączka, natomiast w ostrej anaplazmozie obserwuje się spadek masy ciała, krwawienie z błon śluzowych oraz powiększenie śledziony i węzłów chłonnych. Chorobę diagnozuje się na podstawie objawów oraz wyników badań diagnostycznych, w tym: serologicznych, genetycznych oraz wykonania rozmazu krwi.



Anna Kloc

BABESZJOZA

Babeszjoza jest to choroba wywoływana przez pierwotniaki należące do rodzaju *Babesia*, bezwzględnie przenoszonych przez kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus*. Za potencjalny wektor tego patogenu uważany jest również *Dermacentor reticulatus*. Dla ludzi szczególnie niebezpieczna jest *Babesia divergens* i *Babesia microti*, wywołujące ludzką babeszjozę, zaliczaną do tzw. chorób typu „emerging” - chorób „nowo pojawiających się”. W Europie odnotowuje się niewielką ilość przypadków klinicznych wywoływanych przez *Babesia microti* w porównaniu do krajów Ameryki Północnej (powyżej 1000 rocznie). Pierwsze przypadki ludzkiej babeszjozy w Polsce zostały opisane w 2010 roku, gdzie czynnik etiologiczny choroby oznaczono do gatunku *Babesia divergens* lub *Babesia venatorum*.

Czynnik etiologiczny

Babesia spp. należy do pierwotniaków i zalicza się do wewnątrzkomórkowych pasożytów ssaków i ptaków. Pierwotniaki te cechują się obecnością ciał biegunowych (tzw. kompleks apikalny), które ułatwiają ich wnikanie do ciał żywicieli. Po wnikięciu umieszczają się w cytozolu komórek erytrocytów. Wytwarzane w komórkach merozoity po zniszczeniu erytrocytu mogą zarażać kolejne krwinki czerwone.

Źródło zarażenia

Babeszjoza przenoszona jest głównie przez kleszcze. Na obszarze wschodniej Polski odsetek kleszczy zarażonych *Babesia* wynosi średnio 4,6%. Najczęściej stwierdzanym gatunkiem jest *Babesia microti*, natomiast wśród kleszczy *Dermacentor reticulatus* odsetek zarażenia pierwotniakiem wynosi średnio 2,7%. Istnieje również możliwość zarażenia się patogenem *Babesia* podczas transfuzji krwi. Badania prowadzone w Stanach Zjednoczonych wykazały znaczny odsetek prób seropozytywnych u dawców krwi (3,3-4,9%).

Objawy chorobowe

Okres inkubacji babeszjozy u ludzi wynosi od 1 do 6 tygodni. Przebieg choroby może być ostry bądź łagodny, a w niektórych przypadkach bezobjawowy. Obraz kliniczny choroby podobny jest do malarii, gdyż dochodzi do wewnątrznaczyniowej hemolizy i hemoglobinurii. We krwi stwierdza się charakterystyczne pierścieniowate struktury wewnątrz krwinek czerwonych. W trakcie przebiegu choroby u pacjentów występują: nieregularne skoki temperatur (do 40°C), pocenie, dreszcze, bóle głowy, mięśni i stawów, nudności, wymioty oraz zmiany osobowości. U osób z obniżoną odpornością występują: zaburzenia oddychania, niedokrwistość oraz niewydolność nerek i wątroby. Szczególnie niebezpieczna jest niewydolność układu immunologicznego mogąca doprowadzić do śmierci pacjenta.

Rozpoznanie

Postępowanie diagnostyczne polega na wykonaniu badań serologicznych na obecność przeciwciał w surowicy krwi metodą immunofluorescencji pośredniej (IFA) w klasie IgM i IgG. Rzadziej wykonywane są rozmazy z pełnej krwi. W ciężkich przypadkach konieczna jest u pacjenta transfuzja krwi.

Aspekt weterynaryjny

Babesia canis

Babeszjoza psów jest niebezpieczną chorobą przebiegającą z objawami anemii hemolitycznej prowadzącą nawet do śmierci. Wywoływana jest głównie przez pierwotniaki *Babesia canis*. Do zarażenia psów dochodzi w trakcie żerowania kleszcza. Okres inkubacji choroby zazwyczaj wynosi ok. 7 dni, ale może trwać od kilku dni do kilku miesięcy. W wyniku zniszczenia dużej liczby krwinek pojawia się niedokrwistość (anemia), objawiająca się bladością błon śluzowych i spojówek oczu. Pies jest osłabiony, nie chce jeść, często występuje wysoka gorączka. W celu diagnozy babeszjozy wykonuje się głównie badanie morfologiczne krwi. Szybkie rozpoznanie i wdrożenie terapii farmakologicznej warunkuje skuteczność leczenia.



Violetta Zajac

BARTONELOZY

Czynnik etiologiczny

Bartonella spp. są Gram-ujemnymi fakultatywnie wewnątrzkomórkowymi bakteriami należącymi do klasy alfa-proteobakterii. Na początku lat 90. ubiegłego stulecia znano jedynie dwie jednostki chorobowe wywoływane przez te bakterie: gorączkę okopową wywołwaną przez *Bartonella quintana* oraz chorobę Carriona, której czynnikiem etiologicznym jest *Bartonella bacilliformis*. Najpowszechniej występujące bartonelozy to: choroba kociego pazura, bakteryjna naczyniakowatość, zapalenie wsierdza i plamica wątrobowa. Do rodzaju *Bartonella* należy 30 różnych gatunków bakterii, z których blisko połowa jest patogenna dla człowieka.

Źródła zakażenia

Wektorami patogenów z rodzaju *Bartonella* są różne gatunki krwio pijnych stawonogów, m.in. pchły kocie, w których odchodach znajdują się bakterie *B. henselae*. W transmisji *B. quintana* biorą udział wszy odzieżowe oraz wszy głowowe. Głównymi przenosicielami *B. bacilliformis* są moskity, endemicznie występujące w Ameryce Południowej. Do zakażenia *B. henselae* i *B. quintana* może dojść w wyniku ugryzienia lub podrapania przez zakażonego kota lub poprzez kontakt z jego śliną. W transmisji *Bartonella* spp. mogą uczestniczyć również pchły piaskowe oraz kleszcze *Ixodes ricinus*.

Rezerwuar dla *Bartonella* spp. stanowią głównie ssaki: zwierzęta domowe (koty, psy), zwierzęta hodowlane (przeżuwacze, króliki) oraz gryzonie.

Objawy chorobowe

Bakterie z rodzaju *Bartonella* wykazują tropizm do erytrocytów i komórek śródbłonna gospodarza. Wiele bakterii z tego rodzaju namnaża się i utrzymuje w krwinkach czerwonych (erytrocytach). Bakterie po wnikięciu do organizmu gospodarza rozsiewane są w sposób bierny, krążą w jego krwiobiegu przez ok. 3-4 dni, po czym zajmują niszę pierwotną, którą stanowią komórki śródbłonna naczyń krwionośnych. Po kilku dniach przedostają się do erytrocytów gdzie się namnażają. Ponadto wykazują zdolność do zasiedlania wtórnych nisz, którymi są tkanki dobrze unaczynione, takie jak zastawki serca, wątroba czy śledziona.

Najpowszechniej występującą bartonelozą jest choroba kociego pazura wywoływana przez *B. henselae*, objawiająca się powiększeniem i zapaleniem węzłów chłonnych w okolicy miejsca podrapania lub pogryzienia przez zakażonego kota. Potencjalnie do zakażenia może dojść także w wyniku pogryzienia przez psa. W miejscu podrapania lub pogryzienia po okresie od 3 do 10 dni pojawia się grudka, która po pewnym czasie zmienia się w pęcherzyk surowiczy, a następnie w strup. Po około 1-3 tygodniach dochodzi do jednostronnego powiększenia okolicznych węzłów chłonnych, a niekiedy do ich ropienia. W niektórych przypadkach pojawiają się objawy ze strony wątroby, śledziony i płuc, a także objawy neurologiczne i dermatologiczne. Zmiany dotyczące narządu wzroku objawiają się zapaleniem siatkówki i nerwu wzrokowego, naciekami w obrębie siatkówki, zmianami naczyniakowatymi oraz pogorszeniem widzenia. Największą zachorowalność odnotowuje się u dzieci i młodzieży do 18 roku życia. Zwykle dochodzi do samowyleczenia. Choroba ma ciężki przebieg głównie u osób z obniżoną odpornością, w tym chorych na AIDS. Zwykle choroba przebiega łagodnie, z objawami stanów podgorączkowych i ogólnym złym samopoczuciem.

Do bartoneloz zaliczana jest także gorączka okopowa wywoływana przez *B. quintana*. Choroba ta po raz pierwszy została opisana podczas I wojny światowej. Po jej zakończeniu zachorowalność na gorączkę okopową znacznie spadła, by ponownie wzrosnąć podczas II wojny światowej. Obecnie wzrost zachorowalności obserwuje się u osób bezdomnych i żyjących w złych warunkach sanitarnych, co



związane jest z narażeniem tych osób na wszy - głównego wektora bakterii *B. quintana*. Choroba objawia się gorączką trwającą 1-3 dni, której towarzyszą bóle i zawroty głowy oraz bolesność goleni. Nawroty objawów mają miejsce co 4-6 dni, a ich nasilenie maleje z czasem. *B. quintana* może być także przyczyną zapalenia wsierdza, naczyniakowości bakteryjnej i limfadenopatii.

W Europie bartonelozy zostały uznane w latach 2000 - 2006 za jedne z 15 chorób typu „emerging” (chorób nowo pojawiających się), a liczba infekcji wywołanych przez bakterie *Bartonella* stale rośnie.

Rozpoznanie

Diagnostyka zakażeń *Bartonella* spp. u ludzi oparta jest na metodach pośrednich, stwierdzających obecność swoistych przeciwciał lub na bezpośrednim wykrywaniu bakterii metodami hodowli, technikami molekularnymi oraz analizą mikroskopową preparatów z krwi lub tkanek pacjenta. Wśród metod serologicznych można wyróżnić następujące techniki: immunofluorescencja (IFA), metoda immunoenzymatyczna (ELISA) i Western blot. Komercyjne testy są oparte głównie na antygenach *B. henselae* i *B. quintana*.

Profilaktyka

Do grup zawodowych szczególnie narażonych na zakażenie *Bartonella* należą rolnicy, leśnicy, weterynarze oraz inni pracownicy, którzy mają kontakt ze zwierzętami lub przebywają na terenach występowania kleszczy.

W zapobieganiu zachorowaniom na bartonelozy ogromne znaczenie ma przestrzeganie zasad higieny podczas kontaktów ze zwierzętami, w szczególności domowymi. W przypadku zranień i zadrapań spowodowanych przez koty lub psy należy pamiętać o zdezynfekowaniu miejsca na skórze. Bardzo ważną rolę odgrywa zwalczanie pasożytów zwierząt domowych, w szczególności pcheł.

Uwzględniając potencjalną rolę kleszczy w przenoszeniu bakterii z rodzaju *Bartonella*, należy stosować zasady profilaktyki chorób odkleszczowych.

Elżbieta Monika Galińska

GORĄCZKA Q

Czynnik etiologiczny

Gorączka Q (febris Q, coxiellosis) jest chorobą zakaźną ludzi i zwierząt występującą na wszystkich kontynentach. W Polsce gorączkę Q rozpoznano po raz pierwszy w 1956 roku. Od 2008 do 2018 roku na terenie kraju na gorączkę Q zachorowało 30 osób. Czynnikiem etiologicznym choroby jest *Coxiella burnetii* - Gram-ujemna pałeczka, o rozmiarach 0,2-0,4 x 0,4-1,0 µm. Należy do drobnoustrojów dłużej przeżywających w środowisku: w kale kleszcza *Dermacentor andersoni* przeżywa ponad półtora roku, w kurzu 4 miesiące, w wysuszonym moczu 2 miesiące, a w mleku - co najmniej 1 miesiąc.

Źródła i drogi zakażenia

Głównym rezerwuarem *Coxiella burnetii* są zwierzęta hodowlane (krowy, owce, kozy), zwierzęta towarzyszące (np. psy i koty) oraz zwierzęta dzikie (przeżuwacze, gryzonie i ptaki). W środowisku naturalnym głównym rezerwuarem i wektorem bakterii jest ok. 40 gatunków kleszczy. Do ich zakażenia dochodzi po spożyciu krwi zakażonego ssaka znajdującego się w okresie bakteriemii. Raz zakażony kleszcz staje się nosicielem *Coxiella burnetii* przez całe życie.

Do zakażenia człowieka może dojść:

- poprzez drogi oddechowe - wdychanie skażonego aerozolu lub kurzu zawierającego wyschnięty kał domowych przeżuwaczy, kał kleszczy;
- drogą pokarmową - spożycie niepasteryzowanego mleka krow, owiec, kóz oraz sporządzonych z niego serów;
- drogą bezpośrednią poprzez naruszenie ciągłości tkanek i zanieczyszczenie ran: wydalninami zakażonych zwierząt, poronionymi płodami, łożyskiem, wodami płodowymi lub śluzem pochwowym.

Szczególnie narażone są osoby, które mają kontakt ze zwierzętami hodowanymi lub ich produktami. Należą do nich: rolnicy, pracownicy rzeźni, zakładów przetwórstwa mięsnego, mleczarni, garbarni, przemysłu skórzanego i wełnianego oraz służba weterynaryjna czy zootechniczna. Dodatkową grupę stanowi personel laboratoryjny mający kontakt ze zwierzętami laboratoryjnymi lub z krwią osób zakażonych.

Objawy chorobowe

U ludzi wyróżnia się dwie zasadnicze postaci kliniczne gorączki Q: ostrą i przewlekłą. Postać ostra przebiega w różnych formach klinicznych, z których najczęściej wymieniane są: uogólniona (septyczna), duropodobna, płucna (obraz szyby mlecznej - groundglass), grypopodobna oraz nerwowa. Okres inkubacji choroby wynosi od 10 do 14, a nawet 35 dni (w zależności od skali zakażenia). Objawy kliniczne w postaci o przebiegu ostrym są mało charakterystyczne i różnią się u poszczególnych pacjentów. Choroba rozpoczyna się nagle, najczęściej podwyższoną temperaturą ciała (postać gorączkowa) oraz intensywnymi dreszczami. Pacjent skarży się na brak apetytu, zmęczenie (ogólnie złe samopoczucie), bóle mięśni, stawów oraz kaszel. W tej postaci gorączka Q może być mylona z grypą - objawy grypopodobne. W niektórych przypadkach stwierdza się podwyższone aktywności enzymów wątrobowych. Postać przewlekła gorączki Q u człowieka może rozwinąć się w ciągu kilku miesięcy, a nawet kilku lat licząc od momentu zakażenia.

W jej wyniku może dojść do:

- zapalenia wsierdza (może wystąpić nawet po 10-20 latach od zakażenia *C. burnetii*), któremu towarzyszą zmiany patologiczne w zastawkach sercowych, głównie aortalnych;
- zapalenia stawów i szpiku kostnego;
- przewlekłego zapalenia wątroby.





W przypadku zakażenia u kobiet w ciąży pętki *Coxiella burnetii* umiejscawiają się w macicy i w gruczołach sutkowych. Zagroza to zarówno matce, jak również płodowi lub noworodkowi. Może nastąpić poronienie lub przedwczesny poród.

Diagnostyka gorączki Q

Właściwa diagnoza gorączki Q powinna być oparta na testach laboratoryjnych, w tym testach serologicznych i molekularnych. We współczesnej diagnostyce laboratoryjnej w kierunku gorączki Q u ludzi, testem z wyboru jest test immunofluorescencji pośredniej (IFA) wykrywający swoiste przeciwciała (IgM i IgG) przeciw antygenowi fazy I, dominujące w przewlekłej fazie choroby oraz przeciwciała przeciwko antygenowi fazy II, które występują w ostrym przebiegu gorączki Q. Istnieje również możliwość izolacji i hodowli *Coxiella burnetii* oraz wykonania prób biologicznych (badania te nie należą jednak do rutynowej diagnostyki). Coraz częściej w celu potwierdzenia zakażenia *Coxiella burnetii* wykonywane są badania z zakresu biologii molekularnej, m.in. reakcja łańcuchowa polimerazy - PCR (szczególnie przydatna we wczesnym stadium infekcji, gdy przeciwciała nie są jeszcze wykrywalne).

Profilaktyka

- Wstępne i okresowe badania lekarskie obejmujące diagnostykę w kierunku chorób odzwierzęcych u pracowników zakładów przemysłu mięsnego i państwowych gospodarstw rolnych.
- Rutynowe badania weterynaryjne zwierząt hodowlanych na obecność przeciwciał przeciw *Coxiella burnetii* i kwarantanna zwierząt wwożonych do Polski.
- Zachowanie szczególnej ostrożności przy odbieraniu porodów i innych zabiegach położniczych u zwierząt hodowlanych, w tym stosowanie odzieży ochronnej i sprzętu ochrony osobistej.
- Unikanie kontaktu z chorymi zwierzętami i ich wydalaminami.
- Utrzymywanie czystości w pomieszczeniach inwentarskich, dokonywanie okresowych dezynfekcji pomieszczeń i sprzętu oraz deratyzacji.
- Edukacja z zakresu profilaktyki chorób odzwierzęcych.

Jacek Sroka

TOKSOPLAZMOZA

Występowanie

Toksoplazmoza jest chorobą pasożytniczą ludzi i zwierząt, występującą niemal na całym świecie. Stopień zarażenia *T. gondii* ludzi na świecie oceniany na podstawie wyników testów serologicznych różni się, w zależności od szerokości geograficznej, wieku badanych osób, zwyczajów żywieniowych i nawyków higienicznych. W Polsce odsetek wyników seropozytywnych u ludzi wynosi od 40% do 60%. Pewne grupy zawodowe są szczególnie narażone na kontakt z pasożytem. Należą do nich: hodowcy zwierząt, lekarze weterynarii, pracownicy przemysłu mięsnego oraz służby zdrowia. Również ludność wiejska jest częściej narażona na kontakt z pasożytem, opisano również przypadki toksoplazmozy rodzinno-środowiskowej w środowisku wiejskim.

Czynnik etiologiczny

Toksoplazmoza wywołwana jest przez wewnątrzkomórkowego, pasożytniczego pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. W rozwoju *T. gondii* występuje rozmnażanie płciowe, które odbywa się w jelicie cienkim kota domowego (żywiciela ostatecznego) i innych kotowatych oraz bezpłciowe, przebiegające u niemal wszystkich gatunków zwierząt ciepłokrwistych (ssaków, ptaków) oraz u człowieka (żywicieli pośrednich). Wyróżnia się trzy postacie tego pierwotniaka: tachyzoity – szybko namnażające się formy występujące w ostrej fazie inwazji, cysty tkankowe charakterystyczne dla przewlekłej fazy zarażenia oraz oocysty - formy inwazyjne wydalone z kałem zarażonego kota, występujące w środowisku.

Źródła zarażenia

Zwierzęta gospodarskie i wolno żyjące są istotnym rezerwuarem *T. gondii*. Na możliwość zarażenia się zwierząt gospodarskich ma wpływ charakter hodowli, sposób żywienia oraz warunki zoohigieniczne. Źródłem *T. gondii* dla bydła, owiec i kóz może być woda, pasza i pastwisko zanieczyszczone oocystami. Dla zwierząt mięsożernych (psy,



koty) źródłem pasożyta są cysty tkankowe zawarte w surowym mięsie, odpadach poubojowych, padlinie lub upolowanych drobnych gryzoniach.

Do zarażenia człowieka *T. gondii* dochodzi głównie na drodze pokarmowej przez spożycie surowego mięsa (głównie wieprzowiny) lub surowych produktów mięsnych zawierających cysty tkankowe pasożyta. Ważnym źródłem inwazji może być także pożywienie lub woda zanieczyszczone oocystami pierwotniaka. Źródłem zarażenia mogą być również tkanki zwierząt wolno żyjących. Żywe toksoplazmy izolowano od dzików, jeleni i saren, notowano także przypadki ognisk toksoplazmozy wśród konsumentów dziczyzny. Do zarażenia *T. gondii* może dojść na skutek braku przestrzegania zasad higieny np. po pracy w ogrodzie lub usuwaniu kału kota z kuwety. Szczególnie groźne jest pierwotne nabycie zarażenia przez kobietę w okresie ciąży, co grozi przeniesieniem inwazji *T. gondii* przez łożysko do płodu (toksoplazmoza wrodzona).

Przebieg zarażenia

Po wnikięciu do organizmu żywiciela pasożyty z krwią i limfą przenoszone są do różnych narządów i tkanek m.in. płuc, mózgu i węzłów chłonnych, gdzie namnażają się oraz tworzą ogniska zapalne i martwicze. Wystąpienie procesów odpornościowych w organizmie powoduje przejście inwazji z fazy ostrej w fazę przewlekłą i prowadzi do formowania się tzw. cyst tkankowych, wypełnionych dziesiątkami a nawet setkami pasożytów. Pasożyt w takiej postaci może przetrwać przez całe życie żywiciela, stymulując rozwój trwałej odpowiedzi immunologicznej o charakterze śródzakaznym. Cysty tkankowe z czasem mogą ulegać zwapnieniu.

Objawy chorobowe

U osób z prawidłową odpornością, toksoplazmoza przebiega najczęściej bezobjawowo lub w postaci grypopodobnej, z towarzyszącym powiększeniem węzłów chłonnych (ok. 15-20% zarażeń). Pod względem klinicznym wyróżnia się postać nabytą, wrodzoną, ostrą, przewlekłą, objawową lub bezobjawową.

Zarażenie może również dotyczyć określonych tkanek lub narządów (limfadenopatia, neurotoksoplazmoza, toksoplazmoza oczna), a także mieć postać uogólnioną, zwłaszcza u osób z osłabioną odpornością (np. chorych na AIDS). Szczególnie niebezpieczna jest postać wrodzona toksoplazmozy, której częstość występowania w Polsce ocenia się na 1 na 1000 urodzeń. Możliwość przeniknięcia pasożytów od matki do płodu jest uzależniona m.in. od: zjadliwości pierwotniaka, stopnia przepuszczalności łożyska, a także stanu odporności matki i płodu. Największe ryzyko przeniesienia inwazji do płodu występuje w III trymestrze ciąży, co związane jest z większą przepuszczalnością łożyska w tym okresie ciąży. W takich przypadkach, pomimo braku widocznych objawów chorobowych u noworodka bezpośrednio po urodzeniu, zmiany patologiczne mogą ujawnić się nawet po kilku lub kilkunastu latach i dotyczyć układu nerwowego, narządu wzroku lub słuchu. Z tego względu duże znaczenie mają wczesne badania przesiewowe wśród noworodków pochodzących od matek, które przebyły inwazję w okresie ciąży.

Diagnostyka i leczenie

W rutynowej diagnostyce toksoplazmozy najczęściej wykonuje się badania serologiczne, pozwalające na ewentualne stwierdzenie oraz zróżnicowanie fazy inwazji, co ma istotne znaczenie przy podejmowaniu decyzji o leczeniu. W następstwie zarażenia *T. gondii* specyficzne przeciwciała klasy IgM pojawiają się w organizmie po ok. 7 dniach i utrzymują się zwykle do ok. 6 miesięcy. Przeciwciała klasy IgG wykrywane są po 2-3 tygodniach od zarażenia i w niskim mianie mogą utrzymywać się nawet do końca życia osoby zarażonej. W celu identyfikacji w badanych próbkach tkanek żywego pasożyta wykorzystuje się próbę biologiczną na zwierzętach wrażliwych (myszy) lub izolację na hodowlach komórkowych. Potwierdzeniem rozpoznania jest także wykrycie DNA *T. gondii* przy użyciu metod biologii molekularnej (PCR).

W leczeniu objawowej postaci toksoplazmozy stosuje się antybiotyki (np. pirymetamina, daraprim, klindamycyna) skojarzone z sulfonamidami (np. sulfadiazyna, sulfadoksyna).



Zapobieganie

W działaniach profilaktycznych należy dążyć do ograniczenia zarażenia pasożytem kotów oraz zwierząt rzeźnych. Na fermach, dostęp kotów do pomieszczeń dla zwierząt gospodarskich oraz miejsc magazynowania paszy i ściółki powinien być ograniczony. Mięso przed spożyciem powinno być poddane odpowiedniej obróbce cieplnej (min. 67°C / 0,5 h) lub mrożone przez min. 2-3 dni. Należy przestrzegać zasad higieny, zwłaszcza po kontakcie z glebą lub odchodami kota. Ze względu na różnorodność źródeł i dróg zarażenia całkowita eliminacja *T. gondii* ze środowiska wydaje się niemożliwa. Brak jest również szczepionki przeciwko toksoplazmozie dla ludzi. Szczególną rolę w zapobieganiu toksoplazmozie wrodzonej spełnia oświata zdrowotna. Kobiety ciężarne lub planujące ciążę powinny być poddawane regularnym badaniom serologicznym w celu podjęcia ewentualnego leczenia w przypadku wykrycia zarażenia.

Jacek Zwoliński

WŁOŚNICA

Czynnik etiologiczny

Włośnica jest chorobą pasożytniczą. Pasożytami są nicienie spokrewnione z glistą, ale znacznie od niej mniejsze - dorosłe osobniki mają mniej niż 5 mm długości (samice są większe od samców). Samice rodzą larwy, które mają ok. 80 μm długości i 7 μm średnicy, więc ich długość porównywalna jest z grubością włosa. Włosnie występują na całym świecie poza Antarktydą. Wyróżnia się kilka gatunków, które różnią się rozmieszczeniem geograficznym oraz gatunkami zwierząt, u których najczęściej występują. Największy zasięg ma i najczęściej występuje w Polsce włośień kręty (*Trichinella spiralis*), ale odnotowano w Polsce również *T. pseudospiralis* (bez otoczki), *T. britovi* i *T. nativa*.

Źródła zarażenia

Włośnica występuje przede wszystkim wśród zwierząt mięsożernych, ale również zwierzęta wszystkożerne i roślinożerne mogą się zarazić włośnicą, a wtedy ich mięso może stanowić zagrożenie dla człowieka. Świnie i konie mogą zarazić się włośnicą, gdy żywią się odpadami zawierającymi resztki mięsa. Możliwe są przypadki związane z jedzeniem wołowiny, która może zostać zanieczyszczona zarażoną wieprzowiną np. w czasie mielenia wołowiny w młynku użytym wcześniej do mielenia zarażonej wieprzowiny. W Polsce notowano również zarażenie mięsem z nutrii. Z kolei we Francji i we Włoszech głównym źródłem zarażenia jest konina.

U ludzi do zachorowania na włośnicę dochodzi po zjedzeniu mięsa zarażonego larwami włośnia. Przez lata główną przyczyną włośnicy w Polsce było mięso wieprzowe. Poprawa warunków hodowli spowodowała, że w ostatnich latach u świń coraz rzadziej stwierdza się włośnicę. Poprawiła się również wykrywalność włośnicy ze względu na rozpowszechnienie skuteczniejszej metody wykrywania włośni (metoda wytrawiania). W tej chwili dziki stanowią główne zagrożenie włośnicą, gdzie odsetek zarażonych osobników oszacowano na poziomie 2%.



Może się zdarzyć, że mięso zabitego dzika nie zostanie zbadane lub będzie zbadane starszą mniej dokładną metodą trychinoskopową. Z tego względu ważne jest, aby mięso badane tą metodą lub w ogóle niebadane było poddane solidnej obróbce cieplnej (71°C w każdym miejscu wewnątrz kawałka mięsa). Grillowanie, przygotowywanie mięsa w kuchence mikrofalowej, wędzenie lub peklowanie nie niszczą larw włośnia i nie są zalecane jako sposób na zapobiegnięcie włośnicy.

Objawy

Kiedy ludzie lub zwierzęta zjedzą zarażone mięso, larwy uwalniają się w żołądku z trawionej torebki i dojrzewają w ścianie jelita po czym przeobrażają się w dorosłe postaci (samca i samicę). Trwa to od paru dni do kilku tygodni. Dorosłe robaki rozmnażają się i każda samica rodzi ponad tysiąc larw, które wędrują z krwią do różnych tkanek, głównie do mięśni. Nasilenie objawów zależy od liczby larw spożytych w zarażonym mięsie.

Niewielka liczba pasożytów w organizmie może nie powodować rozpoznawalnych objawów (łagodne przypadki włośnicy). Objawy są wyraźniejsze przy umiarkowanej lub ciężkiej inwazji. Objawy brzuszne mogą pojawić się od jednego do dwóch dni po zarażeniu i są związane z zajęciem jelit. Na tym etapie występuje: biegunka, ból brzucha, zmęczenie, nudności i wymioty. Kolejny etap choroby związany jest z pojawieniem się dużych ilości nowonarodzonych larw, które wędrują po całym organizmie co trwa zazwyczaj od dwóch do ośmiu tygodni po zarażeniu. W tym czasie może wystąpić wysoka gorączka, ból i tkliwość mięśni, obrzęk powiek lub twarzy, ogólne osłabienie, bóle głowy, wrażliwość na światło, zapalenie spojówek. W ciężkich przypadkach, mogą wystąpić powikłania takie jak: zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, które mogą doprowadzić nawet do śmierci.

Rozpoznanie

Rozpoznanie następuje na podstawie charakterystycznych objawów oraz wywiadu dotyczącego spożycia podejrzanego mięsa i produktów mięsnych. Ogniskowe występowanie włośnicy może być pomocne w rozpoznaniu tej choroby w trakcie dochodzenia epidemiologicznego. Łagodny bezobjawowy przypadek włośnicy może pozostać nierozpoznany.

Potwierdzeniem choroby jest test ELISA, który wykrywa swoiste przeciwciała we krwi. Stwierdza się również podwyższoną aktywność enzymów mięśniowych (dehydrogenaza mleczanowa, fosfokinaza kreatyninowa) oraz podwyższoną ilość granulocytów kwasochłonnych (eozynofilia). Możliwe jest również badanie histopatologiczne mięśnia (biopsja mięśnia) oraz alergiczne testy skórne.

Profilaktyka

Zapobieganie zarażeniu włośnicą polega na badaniu mięsa, jedzeniu przebadanego mięsa (najlepiej metodą wytrawiania), spożywaniu mięsa poddanego odpowiedniej obróbce cieplnej, utylizacji mięsa zarażonego larwami włośnicy, niedopuszczaniu do zarażenia hodowanych świń (izolacja od gryzoni, odpowiednia pasza), nierozprzestrzenianiu włośnicy w środowisku poprzez sprzątanie padliny i utylizację pozostałości po wytrzewianiu upolowanych dzików.

Przepisy prawne

Włośnica jest rejestrowana przez Inspekcję Sanitarną. W ostatnich pięciu latach (2013-2017) zarejestrowano w Polsce od 4 do 32 przypadków choroby. Jest to ogromna różnica w porównaniu z rokiem 1960, kiedy zarejestrowano najwięcej przypadków w historii Polski (2256). Mięso świń, dzików i nutrii jest obowiązkowo badane na obecność larw włośnicy. Zalecaną metodą jest metoda wytrawiania, a metoda trychinoskopowa jest dopuszczona wyjątkowo.

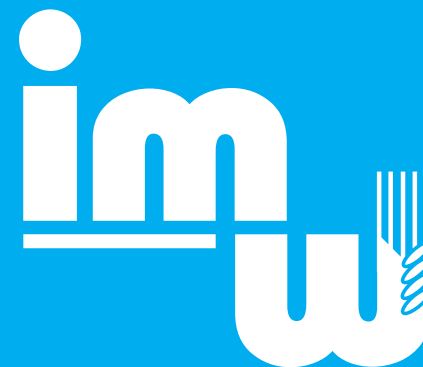


PIŚMIENNICTWO

1. Akel T, Mobarakai N.; Hematologic manifestations of babesiosis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2017 Feb 15;16(1):6.
2. Beugnet F, Moreau Y.; Babesiosis. *Rev Sci Tech.* 2015 Aug;34(2):627-39.
3. Breitschwerdt EB. Bartonellosis, One Health and all creatures great and small. *Vet Dermatol* 2017, 28: 96-e21.
4. Chomel B, Boulouis H, Breitschwerdt E, Kasten R, Vayssier-Taussat M, Birtles R, Koehler J, Dehio C: Ecological fitness and strategies of adaptation of Bartonella species to their hosts and vectors. *Vet Res* 2009, 40: 2-22.
5. Galińska E, Knap J, Chmielewska-Badora J.; Wstępne wyniki badań seroepidemiologicznych i klinicznych w kierunku gorączki Q u osób zawodowo narażonych. *Med. Og Nauk Zdr.* 2011; 17(1): 1-6.
6. Gliński Z., Kostro K.; Listerioza współczesnym zagrożeniem. *Życie Weterynaryjne* 2012, 87(7), 577-581.
7. Ibrahim A. S., Spellberg B., Walsh T. J., Kontoyannis P. D.; Pathogenesis of Mucormycosis. *Clin Infect Dis.* 2012 Feb 1; 54(Suppl 1): S16-S22.
8. Kołakowska A., Madajczak G.; Pałeczki listeria monocytogenes w zakażeniach ludzi. *Przegl Epidemiol* 2011; 65: 57 – 62.
9. Minnick M, Battisti J: Pestilence, persistence and pathogenicity: infection strategies of Bartonella. *Future Microbiol* 2009, 4: 743-758.
10. Mogollon-Pasapera E, Otvos L, Giordano A, Cassone M: Bartonella: emerging pathogen or emerging awareness? *Int J Infect Dis* 2009, 13: 3-8.
11. Niemczuk K.; Gorączka Q jako zoonoza. Monografia. PIWET-PIB. Puławy 2005; 1-63.
12. Nucci M., Anaissie E.; Fusarium Infections in Immunocompromised Patients, *Clinical Microbiology Review* 2007 Oct; 20(4): 695-704.
13. Red. Dutkiewicz J.; Zagrożenia Biologiczne w Rolnictwie. Wyd. Instytut Medycyny Wsi. Lublin 1998.
14. Red. Krajewska-Kutak E.; Zarys mikologii dla pielęgniarek. Wyd. Czelej. Lublin 2005.
15. Red. Rowińska E, Kusia J.; Choroby układu oddechowego. Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa 2004.
16. Skotarczak B.; Babesiosis of human and domestic dog; ethiology, pathogenesis, diagnostics. *Wiad Parazytol.* 2007;53(4):271-80.
17. Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, Estrada-Peña A, Miró G.; A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasit Vectors.* 2016 Jun 11;9(1):336.
18. Szymańska-Czerwińska M., Galińska E.M., Niemczuk K., Knap J.P.; Prevalence of Coxiella burnetii infection in humans occupationally exposed to animals in Poland. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, Vol. 15, No. 4, April 2015: 261-267.
19. Szymczak B., Sawicki W., Bogusławska-Wąs E., Koronkiewicz A., Dąbrowski W.; Występowanie L. monocytogenes w świeżych owocach i warzywach pochodzących z upraw ekologicznych województwa zachodniopomorskiego. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 2011, 2(75), 67-76.
20. Truszczyński M.; Gorączka Q, choroba zwierząt i zoonoza – aspekty praktyczne. *Życie Wet.* 2010; 85(7): 584-587.
21. Ukena D., Fishman L., Niebling W. B.; Bronchial Asthma: Diagnosis and Long-Term Treatment in Adults. *Dtsch Arztebl Int* 2008. 105(21): 385-394.
22. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. z 2018 r. poz. 151).
23. Wierzbicka M.; Grzybica kropidlakowa ptac (Aspergiloza). *Post Nauk Med.* 1/2001. s. 36-41.

Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki w Lublinie realizuje zadania z zakresu zdrowia publicznego w ramach Narodowego Programu Zdrowia 2016-2020 pod nazwą „Podejmowanie inicjatyw na rzecz profilaktyki chorób zawodowych i związanych z pracą, w tym ze służbą żołnierzy zawodowych i funkcjonariuszy oraz wzmocnienia zdrowia pracujących”, w zakresie punktu 2.1.2

npz.imw.lublin.pl



Instytut Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki
ul. Jaczewskiego 2, 20-090 Lublin
telefon: 81 71 84 400, imw@imw.lublin.pl
www.imw.lublin.pl

ZADANIE FINANSOWANE ZE ŚRODKÓW
NARODOWEGO PROGRAMU ZDROWIA NA LATA 2016-2020

Narodowy Program Zdrowia 2016-2020 to działanie w obszarze zdrowia publicznego, mające na celu: wydłużenie życia Polaków, poprawę jakości ich życia związanej ze zdrowiem oraz ograniczanie społecznych nierówności w zdrowiu. Instytut Medycyny Wsi jako jednostka naukowa zajmująca się ochroną zdrowia mieszkańców wsi jest realizatorem Celu operacyjnego nr 4 pod nazwą Ograniczenie ryzyka zdrowotnego wynikającego z zagrożeń fizycznych, chemicznych i biologicznych w środowisku zewnętrznym, miejscu pracy, zamieszkania, rekreacji oraz nauki w zakresie pkt. 2 Profilaktyka; 2.1 Prowadzenie działań zapobiegawczych, w tym, podejmowanie inicjatyw na rzecz profilaktyki chorób zawodowych i związanych z pracą, w tym ze służbą żołnierzy zawodowych i funkcjonariuszy oraz wzmocnienia zdrowia pracujących.

Adresatami zadań realizowanych przez IMW w ramach NPZ są pracownicy zawodowo narażeni na szkodliwe czynniki biologiczne w miejscu pracy, m.in. rolnicy, leśnicy, lekarze weterynarii.

Głównym celem projektu jest poszerzenie świadomości wymienionych grup zawodowych, dotyczącej skutków zdrowotnych zagrożeń występujących w miejscu pracy oraz stworzenie możliwości przebadania środowiska pracy na obecność czynników biologicznych, które mogą wywoływać infekcje i choroby u osób narażonych.