



UBEZPIECZENIA W ROLNICTWIE

materiały i studia

64

KWARTALNIK 64/2017 ISSN 1507-4757

**ORGANIZACJA, EKONOMIKA
I PROBLEMY SPOŁECZNE**

**OCHRONA ZDROWIA
I REHABILITACJA**

USTAWODAWSTWO I ORZECZNICTWO

UBEZPIECZENIA NA ŚWIECIE

DOKUMENTACJA I STATYSTYKA

Ubezpieczenia w rolnictwie

Materiały i Studia



KASA ROLNICZEGO UBEZPIECZENIA SPOŁECZNEGO
WARSZAWA 2017

UBEZPIECZENIA W ROLNICTWIE MATERIAŁY I STUDIA

Kwartalnik Nr 64 z 2017 r.

ISSN 1507-4757

Zgodnie z komunikatem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 18 grudnia 2015 r., Kwartalnik uzyskał liczbę **5 punktów** w parametrycznej ocenie czasopism naukowych i został wpisany do części B wykazu. Kwartalnik przeszedł pozytywnie proces ewaluacji **IC Journals Master List 2016**, uzyskując wskaźnik **ICV (Index Copernicus Value) w wysokości 47,58**.

Kwartalnik jest wydawany w trybie „early birds”.

Wersja online dostępna jest na www.krus.gov.pl.

Rada Programowa

Przewodniczący:

prof. dr hab. Marian Podstawka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Członkowie Rady:

prof. dr hab. Paweł Czechowski, Uniwersytet Warszawski w Warszawie

prof. dr hab. Andrzej Czyżewski, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu

dr Ryszard Droba, prof. WSAS, Wyższa Szkoła Administracyjno-Społeczna w Warszawie

mgr Marek Jarosław Hołubicki, Radca Prezesa, Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego

dr hab. Beata Jeżyńska, prof. UMCS, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

prof. dr hab. Irena Jędrzejczyk, Akademia Techniczno-Humanistyczna w Bielsku-Białej

dr Erich Koch, Sozialversicherung für Landwirtschaft, Forsten und Gartenbau, Kassel, Niemcy

dr n. med. Andrzej Kosiniak-Kamysz, Dyrektor Specjalistycznego Szpitala im. Dietla w Krakowie

prof. dr hab. Andrzej Kowalski, Instytut Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej – PIB

prof. dr hab. Wanda Sułkowska, Uniwersytet Ekonomiczny w Krakowie

dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska, prof. UR, Uniwersytet Rzeszowski w Rzeszowie

dr hab. n. med. Andrzej Wojtyła, prof. PWSZ, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Kaliszu

prof. dr hab. Maciej Żukowski, Uniwersytet Ekonomiczny w Poznaniu

Redakcja

dr Wojciech Nagel (redaktor naczelny)

Monika Przygucka-Gawlik (zastępca redaktora naczelnego)

Magdalena Wachnicka-Witzke (sekretarz redakcji)

Urszula Straszak-Jakovljević (redaktor techniczny)

Redaktorzy tematyczni

ekonomia: prof. dr hab. Andrzej Czyżewski, prof. dr hab. Andrzej Kowalski,

prof. dr hab. Marian Podstawka

ubezpieczenia: prof. dr hab. Wanda Sułkowska, prof. dr hab. Maciej Żukowski, dr Wojciech Nagel

statystyka: prof. dr hab. Bolesław Borkowski

prawo: prof. dr hab. Paweł Czechowski, dr hab. Beata Jeżyńska, prof. UMCS

ochrona zdrowia i rehabilitacja: dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska, prof. UR

dr hab. n. med. Andrzej Wojtyła, prof. PWSZ

redaktor językowy: (j. polski) Urszula Straszak-Jakovljević

redaktor techniczny: Urszula Straszak-Jakovljević

DTP: Igor Zalewski

Adres redakcji

Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego – Centrala

00-608 Warszawa, al. Niepodległości 190

tel. 22 592-66-88, 22 592-66-86, 22 592-64-07

e-mail: kwartalnik@krus.gov.pl

Od redakcji

Wstęp do wydania

5

Ochrona zdrowia i rehabilitacja

Choroby odzwierzęce w Polsce (2017): zwalczone – nadal występujące,
i – nierozpoznane

Zoonotic diseases in Poland (2017): eradicated – still present, and – unrecognized

Józef Knap

7

Rola szczepień ochronnych w zapobieganiu chorobom zakaźnym osób
pracujących na wsi

*The role of preventive vaccination in the prevention of infectious diseases
of people working in the countryside*

Izabela Kucharska, Aleksandra Czyrznikowska,
Marek Posobkiewicz, Leszek Markuszewski

48

Kleszcze jako wektory chorób transmisyjnych zagrażających zdrowiu
w środowisku wiejskim

*Ticks as vectors of transmission diseases that endanger health
in the rural environment*

Joanna Stańczak

69

Zawodowe choroby skóry u rolników
Professional skin diseases in farmers

Radosław Śpiewak

100

Występowanie chorób odzwierzęcych (zoonoz) w Europie
The occurrence of zoonoses in Europe

Tadeusz Wijaszka

118

Choroby zawodowe osób ubezpieczonych w KRUS
Occupational diseases of persons insured in the Agricultural Social Insurance Fund (KRUS)

**Biuro Prewencji
Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego**

131

Od Redakcji

Szanowni Czytelnicy!

Oddajemy do Państwa rąk kolejny numer naszego Kwartalnika naukowego poświęconego chorobom zawodowym rolników. Kontynuujemy w nim publikację materiałów zaprezentowanych przez wybitnych ekspertów i naukowców na konferencji naukowo-szkoleniowej KRUS pt. *Choroby zawodowe rolników związane z czynnikami biologicznymi*.

W związku z tym, że czynniki biologiczne stanowią główną przyczynę chorób zawodowych w rolnictwie i leśnictwie, zdecydowaliśmy, za zgodą referentów konferencji, o opublikowaniu materiałów konferencyjnych. Wszystkie artykuły zostały napisane dla naszego periodyku przez ekspertów na podstawie też zaprezentowanych przez nich na konferencji. Mamy nadzieję, że przybliżą one Państwu wiedzę na temat zagrożeń i ryzyk związanych z pracą w rolnictwie, ich konsekwencji w postaci chorób zawodowych oraz efektywnego ich zwalczania.

W artykule *Choroby odzwierzęce w Polsce (2017): zwalczone – nadal występujące, i – nierozpoznane* przedstawiono obszerny zarys chorób odzwierzęcych (zoonoz) w kraju. Omówiono najważniejsze z nich w aspekcie realnego zagrożenia, jakie stanowią dla ludzi i zwierząt. Ukazano również choroby potencjalnie zagrażające – przywlekane i już przywleczone do kraju zza granicy, głównie z innych stref klimatycznych. Sformułowano najważniejsze postulaty odnośnie interdyscyplinarnego usprawnienia diagnostyki, profilaktyki i zwalczania zoonoz.

Kolejna publikacja koncentruje się na roli szczepień ochronnych w zapobieganiu chorobom zakaźnym osób pracujących na wsi. W artykule omówiono jedynie wybrane schorzenia, które uznano za specyficzne zagrożenie dla osób wykonujących prace w gospodarstwach rolnych z uwzględnieniem dróg przenoszenia, danych dotyczących występowania oraz dostępnej profilaktyki.

Kleszcze jako wektory chorób transmisyjnych zagrażających zdrowiu w środowisku wiejskim to artykuł, w którym przedstawiono choroby odkleszczowe ludzi będące transmisyjnymi zoonozami. Zapadalność na nie wzrosła znacząco w ciągu ostatnich dwóch dekad, co więcej, przewiduje się, że ryzyko zachorowania będzie nadal wzrastać. Stanowią one poważny problem epidemiologiczny, zwłaszcza w leśnictwie i rolnictwie, gdzie uznawane są za choroby zawodowe. W pracy krótko omówiono także dwa gatunki kleszczy o największym znaczeniu medycznym, które występują w Polsce, tj. *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*.

W opracowaniu *Zawodowe choroby skóry u rolników* omówiono dostępne dane epidemiologiczne, czynniki ryzyka oraz typowe przyczyny zawodowych chorób skóry u rolników, a także potrzeby i możliwości ich prewencji i skutecznego wykrywania.

Artykuł *Występowanie chorób odzwierzęcych (zoonoz) w Europie* wyjaśnia przyczyny szybkiego pojawiania się chorób odzwierzęcych (zoonoz) na świecie. Scharakteryzowano w nim również role wektorów (żywicieli pośrednich) oraz nieprzemyślaną działalność człowieka, która zmienia istniejący ekosystem.

Dodatkowo w bieżącym numerze zamieściliśmy materiał przygotowany przez Biuro Prewencji – poświęcony chorobom zawodowym osób ubezpieczonych w KRUS. Przytoczono w nim definicję i procedurę stwierdzenia wystąpienia rolniczej choroby zawodowej na podstawie obowiązujących przepisów. Przedstawiono również wielokierunkową działalność prewencyjną Kasy na rzecz zapobiegania wypadkom przy pracy rolniczej i chorobom zawodowym rolników.

Życzymy interesującej lektury!

Wojciech Nagel
redaktor naczelny

Choroby odzwierzęce w Polsce (2017): zwalczone – nadal występujące, i – nierozpoznane

Streszczenie

W artykule przedstawiono obszerny zarys sytuacji chorób odzwierzęcych (zoonoz) w kraju. Ukazano je głównie w aspekcie epidemiologicznym, diagnostycznym, klinicznym, ekonomicznym, jako problem zdrowia publicznego. Omówiono najważniejsze z nich w aspekcie realnego zagrożenia, jakie stanowią dla ludzi i zwierząt żyjących i pracujących w najszerzej rozumianym gospodarstwie wiejskim, leśnictwie oraz przemyśle rolno-spożywczym i drzewnym. Podzielono je na trzy grupy: (1) zwalczone dzięki wieloletniej współpracy między medycyną ludzi a medycyną zwierząt, (2) nadal istniejące (na różnym etapie ich występowania: zanikające, utrzymujące się od lat na podobnym poziomie i narastające – rozszerzające się, inaczej „zagrożające” «ang. *emerging*»), (3) oraz bliżej nierozpoznane (zarówno nowo pojawiające się, jak i „zaniedbane” z różnych powodów «ang. *neglected*»). Ukazano również choroby potencjalnie zagrażające przywleczaniem do kraju zza granicy (głównie z innych stref klimatycznych), jak i już przywleczone. Odnośnie poszczególnych jednostek chorobowych podano także możliwości uchronienia się przed nimi (np. profilaktyka drogą szczepień), oraz ich zwalczanie u ludzi i u zwierząt. Sformułowano najważniejsze postulaty odnośnie interdyscyplinarnego usprawnienia diagnostyki, profilaktyki i zwalczania zoonoz.

Słowa kluczowe: obecna sytuacja w Polsce , zapobieganie, zoonozy.

* **Józef Knap** – prof. dr hab. n. med., Warszawski Uniwersytet Medyczny.

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 1959 r. (i jej ważnymi modyfikacjami) zoonozy – to zakażenia przenoszące się w sposób bezpośredni lub pośredni (wektory, środowisko) pomiędzy zwierzętami kręgowymi i człowiekiem¹.

To poszerzenie, i niejako otwarcie na przyszłość, definicji zoonoz wskazuje dowodnie, że grupa ta wymaga redefinicji nie tylko z uwagi na postęp wiedzy, lecz także w takt dokonującej się wciąż ewolucji². W ewolucyjnym układzie: ludzie, zwierzęta, zarazki i zmieniające się środowisko, czyli wszystkie elementy tego układu zmieniają się (*Kassur, 1974*) i wchodzą we wciąż nowe, nie zawsze jeszcze poznane interakcje. Stąd pojawiają się nowe zoonozy, zmieniające się czynniki biologiczne (zarazki) powodują zaś nowy obraz kliniczny i patologiczny (określany pojęciem: patomorfozy³) oraz nowe cechy epidemiologii, nawet znanych od dawna chorób.

Spośród niemal 1 500 znanych biologicznych czynników chorobotwórczych dla człowieka około 60% ma charakter zoonotyczny⁴. Co więcej, dosłownie wszystkie nowo poznane w ostatniej dekadzie choroby zakaźne, to choroby odzwierzęce. Kilka z nich bezpośrednio zagraża Polsce (np. chikungunya, gorączka Krwotoczna Krym-Kongo, baylisaskarioza)⁵, a niektóre już nawet

¹ *Waterborne Zoonoses. Identification, Causes and Control*, ed. J.A. Cotruvo, A. Dufour, G. Rees et al., Geneva, World Health Organization & IWA Publishing, 2004; A. Chróst, K. Gielarowicz, S. Kałużewski et al., *Występowanie zachorowań wywołanych przez Francisella tularensis u ludzi w Polsce oraz laboratoryjna diagnostyka tularemii*, „Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia” 2017, nr 69 (1), s. 55–63.

² *Waterborne Zoonoses. Identification, Causes and Control*, ed. J.A. Cotruvo, A. Dufour, G. Rees et al., Geneva, World Health Organization & IWA Publishing, 2004; P. Ewald, *Evolution of Infectious Diseases*, New York, Oxford University Press, 1994; W.B. Karesh, R.A. Cook, *The human-animal risk*, „Foreign Affairs” 2005, Vol. 84 (4), s. 38–50; J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148; D. Waltner-Toews, *Caught in the causal web. Analytical problems in the epidemiology of zoonoses*, „Acta Veterinaria Scandinavica” 1988, Vol. 84, s. 296–298.

³ Pod pojęciem patamorfozy rozumiemy wyraźną zmianę kliniki i patologii danej choroby, dokonującą się pod wpływem zmieniających się, szeroko rozpowszechnionych, czynników środowiskowych oraz spowodowanych działalnością człowieka: (1) świadomą i celową (wpływ leków: np. antybiotyków, cytostatyków, hormonów, szczepień ochronnych, jodowania pożywienia itp.) lub (2) nieświadomą/pośrednią (urbanizacja, antropopresja, zmiany stylu życia, migracje ludzi oraz patogenów itp.).

⁴ J. Brownlie, C. Peckham, J. Waage et al., *Infectious diseases: preparing for the future*, London, Office of Science and Innovation, 2006.

⁵ A. Okulewicz, K. Buńkowska, *Baylisaskarioza – nowa niebezpieczna zoonoza*, „Wiadomości parazytologiczne” 2009, nr 4, s. 329–334.

dotarły do niej: dirofilarioza, gorączka Zachodniego Nilu, choroba Zika, leiszmanioza psów⁶, sparganoza⁷.

Nawet przy tak synoptycznym, jak to poniżej przedstawiono, ujęciu problematyki zoonoz, uwidacznia się wielki problem ich uwarunkowań środowiskowych (zarówno komponentów biotycznych, jak i abiotycznych środowiska), który tu może być jedynie wzmiankowany. Dotyczy on głównie chorób wektorowych (transmisyjnych), a więc przenoszonych przez wektory⁸, przede wszystkim stawonogi – zwłaszcza hematofagiczne (krwio pijne, tj. kleszcze, owady, roztocza, skorupiaki), rzadko także mięczaki, ryby, oraz drobne gryzonie⁹. Zwierzęta te są często nie tylko przenosicielami (wektorami), lecz także rezerwuarem zarazków (pierwotniaków, bakterii, wirusów należących do grup ekologicznych – nie systematycznych – takich jak arbowirusy i rodowirusy). Otaczające środowisko (pył, kurz, gleba, muł denny, wody powierzchniowe) może być zarówno źródłem, jak i rezerwuarem szeregu czynników zoonotycznych należących do różnych grup taksonomicznych (wirusów, laseczek tężca, botulizmu i zgorzeli gazowej, krętków leptospiry, bakterii różycy, gorączki Q, brucelozy, melioidozy i nekrobacilozy, wolnożyjących pełzaków glebowych, geohelminatów), które mogą być przenoszone zarówno poprzez kontakt bezpośredni (np. zakażenia przyranne, transmisję przez nieuszkodzoną skórę, np. leptospirozę), jak i drogą wziewną (hantawirusy, LCMV, wirusy kleszczowego zapalenia mózgu, wirusy wścieklizny) lub pokarmową. Podział zoonoz, najpowszechniej dziś przyjęty (oprócz podziału etiologicznego) i niejako najbardziej „naturalny”, jest oparty na kryterium cyklu życiowego zarazka (typu cyklu zakażenia). Na tej podstawie wyróżniamy¹⁰:

⁶ J. Madany, S. Winiarczyk, J.L. Gundlach et al., *Podkliniczne postaci leiszmaniozy psów – obserwacje własne*, „Medycyna Weterynaryjna” 2004, nr 60, s. 1071–1074; M. Sapiężyński, *Canine leishmaniosis*, „Polish Journal of Veterinary Sciences” 2008, Vol. 11 (2), s. 151–158.

⁷ M. Kołodziej-Sobocińska, M. Miniuk, I. Ruczyńska et al., *Sparganosis in wild bear (Sus strofa) – implications for veterinarians, hunters and consumer*, „Veterinary Parasitology” 2016, Vol. 227, s. 115–117; M. Król, P. Woźniewska, *A case of subcutaneous sparganosis in a patient from Poland*, Warsaw International Medical Congress for Young Scientists, Abstract Book, Poland, 11–14.05.2017, s. 99.

⁸ Pojęcie wektora zostało w 2001 r. precyzyjnie zdefiniowane i omówione w szerokim znaczeniu klinicznym, środowiskowym i epidemiologicznym przez zespół Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia, WHO, *Vectors of disease*, „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (25), s. 151–158; „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (26), s. 201–203.

⁹ WHO, *Vectors of disease*, „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (25), s. 151–158; „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (26), s. 201–203.

¹⁰ Z. Gliński, K. Kostro, J. Buczek, *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008; J. Kita, *Choroby odzwierzęce*, „Życie Weterynaryjne” 1981, nr 56, s. 301–306; *Rukowództwo po zoonozach*, red. W.I. Pokrovskij, Leningrad, Medicina, 1983; D. Waltner-Toews, *Caught in the causal web. Analytical problems in the epidemiology of zoonoses*, „Acta Veterinaria Scandinavica” 1988, Vol. 84, s. 296–298.

1. Zoonozy bezpośrednie – ich zarazek wymaga dla swego rozwoju tylko jednego kręgowca. Zoonozy bezpośrednie podzielono na trzy typy, z których wymienimy tylko jeden – amifeksonozę (np. streptokokozę).
2. Cyklozoonozy – to choroby, które dla swego szerzenia się wymagają więcej niż jednego gospodarza kręgowca. Większość cyklozoonoz to tasiemczyce.
3. Metazoonozy – choroby tej grupy szerzą się za pomocą przenosicieli (wektorów), którymi są głównie żywe bezkręgowce (wymagają więc dwu gospodarzy). Metazoonozy dzieli się na cztery podtypy (I–IV).
4. Saprozoonozy – choroby szerzące się poprzez kręgowce oraz środowisko (np. glebę, paszę, nawóz). Do tej rozległej grupy należą np. różyca, botulizm, tężec, grzybice antropofilne, histoplazmoza, nokardioza, węgorczyca, geohelmintozy. Ich zarazki wymagają do swego rozwoju gospodarza spośród kręgowców, a ich cykl rozwojowy musi odbywać się poprzez rezerwuar środowiskowy.
5. Ksenozoonozy – to zoonozy przenoszone drogą przeszczepów obcogatunkowych; odmianą tego typu może też być przeszczepianie czynników zoonotycznych poprzez zakażonego człowieka – dawcę narządów na człowieka – biorcę przeszczepu. Przypadki dotyczyły głównie przeniesienia prionowej choroby Jakoba-Creutzfelda oraz wścieklizny poprzez wszczepienie rogówek od zakażonych zmarłych, oraz wirusów LCM, wścieklizny i KZM, a także listeriozy – z przeszczepionymi narządami. Spowodowały one radykalne przewartościowanie poglądów na temat patogenezы tych chorób, problemów transplantologii i naszego spojrzenia na zoonozy.

Coraz szersze uznanie¹¹ zyskuje klasyfikacja zoonoz (Van der Giessen i wsp., 2004) opracowana na podstawie łącznej oceny dwóch czynników, tj. pierwotnego rezerwuaru oraz rodzaju (sposobu) transmisji. Wyróżnia ona cztery główne grupy tych chorób:

- 1) zoonozy przenoszone przez wektory (ang. *vector-borne*),
- 2) zoonozy przenoszone poprzez bezpośredni lub pośredni kontakt z dzikimi zwierzętami,
- 3) zoonozy przenoszone przez bezpośredni lub pośredni kontakt ze zwierzętami domowymi i hodowlanymi (ang. *agricultural animals*),
- 4) zoonozy przenoszone przez zanieczyszczenia środowiskowe i odpady (w szerokim rozumieniu angielskiego słowa *pets*).

Ponadto zakres pojęciowy chorób odzwierzęcych należy poszerzyć o dużą, heterogenną i stale poszerzającą się listę biologicznych czynników zagrożenia zawodowego, wykraczającą poza listę zoonoz. W ugruntowaniu się

¹¹ *Combating the threat of zoonotic infections, European Academies Science Advisory Council (EASAC) Report* (Chairman: V. ter Meulen), London, The Royal Society, 2008.

tego pojęcia i wprowadzeniu go na stałe do piśmiennictwa międzynarodowego (ang. *occupational biohazard*), kluczowy wkład miały prace profesora Jacka Dutkiewicza z Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie oraz Jego szkoły¹². Zacytujmy ich zwięźle *resume* tego zagadnienia: „pojęciem «biologicznych czynników zagrożenia zawodowego» lub «biologicznych czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy» określamy takie mikro- i makroorganizmy oraz wytwarzane przez nie struktury i substancje, które wywierają niekorzystny wpływ na człowieka w procesie pracy i mogą być przyczyną dolegliwości i chorób pochodzenia zawodowego.

W myśl tej szerokiej, nowoczesnej definicji, biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego obejmują nie tylko znane od dawna czynniki zakaźne, ale również czynniki o działaniu alergizującym i toksycznym, które w wielu grupach zawodowych są główną przyczyną zachorowań”.

Niektóre zoonozy spełniają kryteria przynależności do różnych grup klasyfikacji, np. gorączka Q może być zarówno zoonozą bezpośrednią, meta-zoonozą, jak i saprozoonozą¹³. Aspekty ekologiczne środowisk, tak istotne w przypadku szeregu grup zoonoz, znalazły swój wyraz w koncepcji „ogniska przyrodniczego” (ang. *natural focus, natural nidality*), stworzonej przed kilkudziesięciu laty przez E. N. Pawłowskiego (1884–1965), wielkiej miary rosyjskiego parazytologa i epidemiologa. Koncepcja ta była wynikiem jego syberyjskich badań nad kleszczowym zapaleniem mózgu w latach 1938–1939. Wychodziła z założenia, że w urozmaiconych biotopach występuje krążenie bardzo wielu bakterii, wirusów i pasożytów, z których wiele wykazuje potencjalną patogenność dla zwierząt i ludzi. Tworzą one naturalny (i wchodzący ze sobą w przemożne interakcje) element ekosystemu, krążą – na przykład za pomocą wektorów – pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt, a w sprzyjających warunkach także wśród ludzi, przez co tworzą właśnie ognisko przyrodnicze. Według uproszczonej, lecz trafnej definicji jest to „obszar występowania zakażenia w przyrodzie, gdzie zarazek krąży przez długie lata”, zaś po wniesieniu go w dany ekosystem usunięcie go jest bardzo trudne, jeśli nie wręcz niemożliwe. Pełna definicja, podana przez twórcę pojęcia, jest bardziej złożona: „ognisko przyrodnicze zakażeń stanowi część terytorium geograficznego z biotopami, gdzie w przebiegu ewolucji rozwinęły się określone wzajemne zależności między drobnoustrojami i ich przenosicielami (wektorami). Wek-

¹² J. Dutkiewicz, L. Jabłoński, S.A. Olenchock, *Occupational biohazards. A review*, „American Journal of Industrial Medicine” 1988, Vol. 14, s. 605–623; J. Dutkiewicz, R.L. Górny, *Biologiczne czynniki szkodliwe dla zdrowia – klasyfikacja i kryteria oceny narażenia*, „Medycyna Pracy” 2002, nr 53 (1), s. 29–39; J. Dutkiewicz, R. Śpiewak, L. Jabłoński et al., *Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, pomiary, profilaktyka*. Lublin, Wydawnictwo Ad Punctum, 2007, s. 1–160.

¹³ J.P. Knap, *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV), s. 202–217.

tory przenoszą czynnik chorobotwórczy od zwierząt – dawców zakażeń – na zwierzęta będące biorcami zakażeń, przy sprzyjających warunkach środowiska otaczającego, stanowiącego określone biocenozy¹⁴. Typowe ogniska przyrodnicze tworzą takie zoonozy, jak: dżuma, tularemia, gorączka Q, kleszczowe zapalenie mózgu, HFRS, LCM, bąblowice i inne.

Choroby odzwierzęce są w skali świata przedmiotem nie tylko bardzo intensywnych badań dotyczących na przykład ich ewolucji, pojawiania się nowych jednostek nozologicznych czy potencjału bioterrorystycznego szeregu zoonoz itd., lecz także nowych koncepcji teoretycznych pogłębiających nasze rozumienie zoonoz w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej¹⁵. Do takich należy np. unitarystyczna (a wypracowana wspólnie i interdyscyplinarnie w ramach WHO, FAO, OIE i Banku Światowego; *FAO/OIE, 2008*) koncepcja: „*one health, one world*”¹⁶, podkreślająca ekologiczną jedność zjawisk patologicznych ludzi i zwierząt, ich wzajemne przenikanie się i niejako dopełnianie w pewnej „pojemności” systemu świata. Nie jest ona odkrywczą, ma coś ze sloganu i uwypukla jedynie fakty znane przedstawicielom obu medycyn od dziesiątków lat. Podkreślana jest natomiast pewna chwiejna równowaga (mało stabilne zbilansowanie zdrowia ludzi i zwierząt w danym środowisku), której zachwianie – często z udziałem człowieka, prowadzi do powstania nowo zagrażających (ang. *emerging*) lub powrotu „starych” często w innej, groźniejszej (np. w wyniku lekooporności lub uzjadliwiania zarazka) formie¹⁷. Przejawem docenienia problemu zoonoz, jako istotnego wyzwania dla współczesności, jest dogłębne

¹⁴ E.N. Pavlovskij, *Prirondnaja ochagovost' transmissivnyh boleznej v svjazi s landshaftnoj jepidemiologii zoonotropozov*, Moskwa – Leningrad, Nauka, 1964; E.N. Pavlovskij, *Natural nidity of transmissible diseases, with special reference to landscape epidemiology of zoonthropozes*, Urbana, University of Illinois Press, 1966.

¹⁵ J. Brownlie, C. Peckham, J. Waage et al., *Infectious diseases: preparing for the future*, London, Office of Science and Innovation, 2006; *The Emergence of Zoonotic Diseases. Understanding the Impact on Animal and Human Health*, ed. T. Burroughs, S. Knobler, J. Lederberg, Institute of Medicine, Washington (D.C.), National Academy Press, 2002, s. 1–123; *Contributing to One World, One Health. A Strategic Framework for Reducing Risks of Infectious Diseases at the Animal-Human-Ecosystems Interface*, Consultation Document, FAO/OiE/WHO/UN System Influenza Coordination/ UNICEF/ The World Bank, 14.10.2008, s. 1–68; *Waterborne Zoonoses. Identification, Causes and Control*, ed. J.A. Cotruvo, A. Dufour, G. Rees et al., Geneva, World Health Organization & IWA Publishing, 2004; *Combating the threat of zoonotic infections, European Academies Science Advisory Council (EASAC) Report* (Chairman: V. ter Meulen), London, The Royal Society, 2008; P. Ewald, *Evolution of Infectious Diseases*, New York, Oxford University Press, 1994; Z. Gliński, K. Kostro, J. Buczek, *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008; M. Thrusfield, *Changing perspectives in veterinary epidemiology*, „Polish Journal of Veterinary Sciences” 2001, Vol. 4 (1), s. 19–25; T. Wijaszka, *Zagrożenie zdrowia człowieka ze strony drobnoustrojów zoonotycznych*, „Nauka” 2010, nr 4, s. 61–67.

¹⁶ M. Enserink, *Human, Animals – It's One Health. Or is it ?*, „Science” 2010, Vol. 327, s. 266–267.

¹⁷ W.B. Karesh, R.A. Cook, *The human-animal risk*, „Foreign Affairs” 2005, Vol. 84 (4), s. 38–50.

przedstawienie omawianego zagadnienia przez najwybitniejszych znawców tematu na łamach jednego z najbardziej wpływowych pism politologicznych świata, jakim jest „Foreign Affairs”¹⁸.

Przedstawiona praca jest dość obszerna. Uczyniono tak z następujących powodów:

1. Po pierwsze jest ona częścią interdyscyplinarnej konferencji, w której zagrożenia biologiczne występujące w (szeroko rozumianym) środowisku wiejskim, przedstawione zostają zbiorczo po raz pierwszy od wielu lat i przez czołowych w kraju znawców tych zagadnień; zapewne będą stanowić materiał dla praktyków, naukowców, ale i decydentów.
2. Po wtóre więc, materiały mogą okazać się przydatne zarówno dla lekarzy medycyny podstawowej opieki zdrowotnej mających kontakt z chorymi ze środowiska wiejskiego, dla lekarzy orzeczników KRUS-u i ZUS-u oraz Państwowych Wojewódzkich Inspektorów Sanitarnych wydających orzeczenia o chorobie zawodowej, dla decyzyjnych pracowników KRUS-u, ZUS-u i Państwowych Inspektoratów Sanitarnych szczebla centralnego i wojewódzkiego, jak i dla lekarzy weterynarii oraz decydentów Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, a także dla samych samorządowców – rolników. W niniejszym opracowaniu choroby odzwierzcę w Polsce ukazano głównie w aspekcie diagnostycznym, klinicznym i orzeczniczym, z podkreśleniem ich znaczenia epidemiologicznego i społeczno-ekonomicznego według stanu na 2017 r. Poniżej omówiono choroby o największym, aktualnym znaczeniu na tle dynamicznie zmieniającej się oraz wysoce zróżnicowanej sytuacji epidemiologicznej i epizootycznej dot. najważniejszych zoonoz w kraju, które zostały ukazane synoptycznie w tabeli 1. Choroby nowo poznane, powracające (ang. *re-emerging*) i niedostatecznie poznane omówiłem szeroko przed kilku laty w artykule, do którego odsyłam¹⁹.
3. Po trzecie nie można zrozumieć zoonoz, a więc i podejmować racjonalnych działań odnośnie ich profilaktyki, leczenia i zwalczania bez lepszego poznania tych chorób oraz ich uwarunkowań środowiskowych. Ostatnia – znakomita – monografia im poświęcona ukazała się w 2008 roku²⁰.

¹⁸ Ibidem.

¹⁹ J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzcęmi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148.

²⁰ Z. Gliński, K. Kostro, J. Buczek, *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008.

Tabela 1. Choroby odzwierzęce w Polsce, 2018 r. (oryginalne)

Zlikwidowane lub o przerwanej transmisji	Nadal występujące (O = ograniczone)	Narastające (ang. <i>emerging</i>)	Nierozpoznane (N), lub słabo rozpoznane
Nosacizna (1957) Gruźlica zwierząt Bruceloza Pryszczyca Tasiemiec uzbrojony (<i>Taenia solium</i>) i Wągrzyca Zakażenia prionowe Wąglik Ospa krowia, orf i parawakcynia	Salmonelozy	Borelioza z Lyme	Alarioza (N)
	Kampylobakterioza	Toksokaroza	Alweokokoza
	Gorączka Q	Bąblowica wielojamowa (alweokokoza)	Anaplazmoza
	Włośnica (O)	Difylobotrioza	Babesioza
	Wścieklizna (O)	Dirofilarioza	Baylisaskarioza (N)
	Różycyca	Baylisaskarioza	Choriomeningitis (N)
	Inf. Hantawirusowa	<i>Escherichia coli</i> grup EHEC i VTEC	Dirofilarioza
	Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)	<i>Y. enterocolitica</i> 08	
	Grypa ptaków	<i>Streptococcus</i>	Gorączka Q
	Chłamydioza	Sparganoza	Hepatitis E
Dermatomykozy		Kryptosporidioza	
Jersynioza		Leptospiroza	
Leptospiroza		Nekrobaciloza	
Listerioza		Nokardioza	
Motylica wątrobowa		Pastereloza	
Pastereloza		Promienica	
Tasiemczyce		Riketsjozy grupy SFGR (TIBOLA)	
Tularemia		Toksokaroza	
Toksoplazmoza			
Geohelmintozy (O)		Przywlekanie	
Botulizm		Gorączka Zachodniego Nilu (WNF)	
Tężec (O)		Gorączka krwotoczna Krym-Kongo (CCHF)	
		Chikungunya	
		Baylisaskarioza	
		Dirofilarioza	
		Leiszmanioza	
		Melioidoza	
		Sparganoza	

Źródło: Opracowanie własne.

Zoonozy występujące w Polsce można podzielić (na podstawie ich realnego występowania) na trzy grupy: (1) zlikwidowane lub o przerwanej transmisji; (2) nadal występujące – w dwóch wariantach, tj. ograniczone w swym rozprzestrzenieniu oraz stale obecne lub nawet narastające; (3) bliżej nierozpoznane (w tym realnie zagrażające lub przekraczające granice Polski). Omówmy je bliżej z zaakcentowaniem ich znaczenia dla zdrowia publicznego, dla klinicystów i orzeczników oraz z podkreśleniem kosztów ekonomicznych, jakimi obciążają budżet państwa. Należy jednak pamiętać, że nawet w przypadku zoonoz podlegających ustawowemu obowiązkowi rejestracji i zgłoszenia do Państwowej Inspekcji Sanitarnej, są one rozpoznawane zbyt rzadko, a zgłaszane sporadycznie (zjawiska „niedodiagnozowania” i „niedoszacowania” epidemiologicznego), co prowadzi do typowego zjawiska „góry lodowej”

(ang. *iceberg phenomenon*). Nieprzypadkowo więc te same choroby mogły zostać umieszczone w różnych grupach tabeli 1. W tabeli 2 przedstawiono częstość występowania najważniejszych chorób odzwierzęcych w Polsce, według oficjalnych zgłoszeń.

Tabela 2. Najważniejsze zoonozy w Polsce w latach 2014–2016 (wielkość niedoszacowania oryginalna)

Choroba	Lata			Niedoszacowanie
	2014	2015	2016	
Borelioza z Lyme	13 866 (36,01)	13 625 (35,43)	21 220 (55,22)	?
Brucelloza (nowe)	1 (0,003)	4 (0,01)	3 (0,01)	nieznaczone
Gorączka Q	1 (0,003)	–	–	99% (!)
Hantawirusowa	54 (0,14)	6 (0,02)	8 (0,02)	bardzo duże
Jersynioza jelit.	216 (0,56)	172 (0,45)	173 (0,45)	?
Jersynioza pozaj.	28 (0,07)	33 (0,09)	42 (0,11)	bardzo duże
Kampylobakterioza	670 (1,43)	653 (1,7)	790 (2,06)	bardzo duże
KZM	196 (0,51)	149 (0,39)	284 (0,74)	nieznaczone
Leptospiroza	25 (0,06)	4 (0,01)	4 (0,01)	ponad 95% (!)
Listerioza	81 (0,26)	69 (0,18)	99 (0,26)	bardzo duże
Salmonelozy	8 404 (21,38)	8 652 (22,5)	10 016 (26,07)	znaczne
Szczepienia przeciwko wściekliznie	8 652 (22,4)	8 157 (21,2)	7 978 (20,76)	nie występuje
Tężec	–	12 (0,03)	12 (0,03)	nie występuje
Tularemia	11 (0,03)	9 (0,02)	17 (0,04)	?
Zespół hemolityczno-mocznicowy (ZHM)	4 (0,02)	2 (0,01)	7 (0,02)	nieznaczone

* W nawiasach podano zapadalność na 100 000 ludności.

Źródło: Na podstawie oficjalnych danych Głównego Inspektoratu Sanitarnego w Warszawie oraz Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Zoonozy zlikwidowane lub o przerwanej transmisji

Nosacizna

Nosacizna (*malleus*; ang. *glanders*) – bardzo groźna, u ludzi obciążona wciąż wysoką śmiertelnością, choroba nieparzystokopytnych, głównie z rodziny koniowatych (konie, osły, muły), wywołana przez pałeczkę *Burkholderia mallei*. W Polsce została wyeliminowana dzięki wielkiemu wysiłkowi służb weterynaryjnych (ostatnie dwa przypadki stwierdzono u koni w 1956 r.). W 1957 r. nasz kraj uznano, zgodnie z przepisami międzynarodowymi, za wolny od choroby. Eliminacja nie oznacza jednak eradykacji (wykorzenia) zarazka ze środowiska. Dowodem tego jest odnotowany przypadek nosacizny u konia w 2015 r. (po 60 latach od ostatniego przypadku stwierdzonego w Niemczech) oraz nieoczekiwany i unikalny przypadek u człowieka w Polsce. Nosaciznę rozpoznano w 1971 r. u 39-letniej mieszkanki wsi ówczesnego woj. bialsko-podlaskiego, która nigdy nie opuściła kraju. Choroba miała przebieg pierwotnie przewlekły, wystąpiły ropnie skóry, z których sączyła się krwisto-ropna wydzielina²¹. Pacjentka hodowała różne gatunki zwierząt, jednak nie udało się ustalić źródła choroby. Izolację *B. mallei* potwierdzono w ośrodku referencyjnym. Pacjentka została wyleczona antybiotykami w warszawskiej klinice. Był to pierwszy przypadek nosacizny człowieka w Polsce od 1948 r.

Konie importowane lub eksportowane poddawane są obowiązkowym badaniom serologicznym lub próbie maleinowej. Dzięki temu w 2015 r. wykryto nosaciznę u konia sprowadzonego do Polski.

Wągrzyca

Wągrzyca (*cysticercosis*) to tkankowa pasożytoza człowieka (mózgu, mięśni, serca, wątroby, innych narządów) wywołana przez postaci larwalne (wągry) tasiemca uzbrojonego (*Taenia solium*). Człowiek może być zarówno żywicielem ostatecznym tego tasiemca (pasożytującego wówczas w jelitach), jak i żywicielem pośrednim w następstwie inwazji postaci larwalnych. Wągry powodują niezwykle groźną wągrzycę w następstwie spożycia surowego (np. tzw. tataru) lub niedogotowanego mięsa wieprzowego. Po II wojnie światowej

²¹ Z. Anusz, *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, Wydawnictwo, 1995.

wągrzyca była istotnym problemem w Polsce, czego dowodem były liczne przypadki mózgowie (*neurocysticercosis*) u ludzi²². Likwidacja inwazji tasiemca uzbrojonego na trzode chlewną doprowadziła do eliminacji wągrzycy jako choroby ludzi. Po kilkuletniej przerwie, tj. w 2013 r. zgłoszono trzy przypadki u ludzi, jednak biorąc pod uwagę długi okres rozwoju choroby do postaci objawowej i trudności diagnostyczne, moment zarażenia należy odnieść do okresu sprzed co najmniej kilku lat.

Gruźlica zwierząt

Gruźlica była i jest wspólnym problemem dla medycyny ludzi i zwierząt. W Polsce co najmniej od lat 80-tych XIX wieku wiemy, że głównym źródłem gruźlicy odzwierzęcej zarówno dla innych zwierząt, jak i dla ludzi były bydło i ptaki grzebiące. Źródłem zakażenia było bydło prątkujące bądź z gruźlicą wymienia, co powodowało zakażenia mleka (stąd wymóg pasteryzacji mleka wprowadzony w 1886 r., a obecnie zastąpiony przez techniki UHT lub mikrofiltracji – ESL). U ludzi, także w Polsce, gruźlica wywołana prątkiem bydlęcym (*Mycobacterium bovis*) występowała najczęściej pod postacią gruźlicy pozapłucnej.

Od 1975 r. Polska – dzięki wieloletniej akcji kierowanej przez mikrobiologa i epidemiologa weterynaryjnego, prof. Juliusza Brilla (1901–1981) – została uznana oficjalnie za wolną od gruźlicy bydła, co oznacza, że odsetek zwierząt chorych lub podejrzanych o TB jest poniżej 0,5%. Zniknęło więc odzwierzęce źródło zakażenia ludzi. Pojawiały się natomiast, choć sporadycznie, przypadki zarażenia bydła prątkiem ludzkim, np. od prątkującego gospodarza lub zakażenie zwierząt od chorego człowieka w warszawskim ZOO. Wraz z postępem eliminacji chorych sztuk bydła zmniejszał się również odsetek prątków bydlęcych wśród szczepów izolowanych od ludzi w Polsce.

Bruceloza

Bruceloza przez dziesiątki lat stanowiła główny czynnik ryzyka zakażenia zawodowego dla lekarzy i techników weterynarii oraz dla rolników hodujących bydło. Stała się więc polem wzorowej i wysoce efektywnej współpracy między medycyną ludzką i medycyną weterynaryjną, która jest tu tylko wzmiankowana. Równolegle prowadzone w całym kraju – akcja zwalczania

²² L. Stępień, *Cerebral cysticercosis in Poland*, „Journal of Neurosurgery” 1962, Vol. 19, s. 505–512.

brucelozą bydła (jako głównego rezerwuaru zarazka i zarazem jego siewcy do populacji ludzkiej) oraz równie masowa wieloletnia akcja przesiewowej diagnostyki choroby w narażonych grupach populacji ludzi – dały nadzwyczajne efekty²³. Przez wiele lat słuszne było gorzkie twierdzenie, iż „służba weterynaryjna zna każdy przypadek brucelozą bydła, zaś medycyna ludzka zna problem jedynie szacunkowo” (obecnie można go niestety odnieść do gorączki Q).

W 1980 r. Polskę uznano za kraj wolny od brucelozą zwierząt, co oznaczało, że odsetek sztuk reagujących dodatnio w badaniach serologicznych nie przekracza 0,5%, odsetek stad wolnych od brucelozą jest natomiast wyższy niż 99,8%. Polska, już jako kraj członkowski UE, została uznana za wolny od brucelozą przez Komisję Europejską w 2009 roku²⁴. W 1984 r. ograniczono skalę badań serologicznych ludzi do przypadków uzasadniających możliwość nabycia choroby od zwierząt i produktów zwierzęcych. W 1986 r. wprowadzono zmiany w systemie rejestracji przypadków brucelozą u ludzi, tj. rozdzielono zakażenia świeże od zakażeń dawnych – rozpoznanych po latach (np. brucelozą przewlekłą). Znacząco chorób odzwierzęcych z Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (NIZP-PZH) uważają tę – niewątpliwie korzystną – zmianę w rejestracji brucelozą ludzi za spóźnioną: „metoda prowadzonej analizy epidemiologicznej brucelozą w Polsce spowodowała, że przeoczono moment, w którym ocena zapadalności na brucelozą ustąpiła miejsca ocenie chorobowości, wiążącej się z odległymi następstwami zdrowotnymi przebytej kiedyś brucelozą i z dochodzeniem praw przysługujących chorobie zawodowej”²⁵. Cytowane zdanie przypomina także ważne ogólniejsze rozróżnienie między zapadalnością (zachorowalnością), oddającą dynamikę w populacji ostrych chorób zakaź-

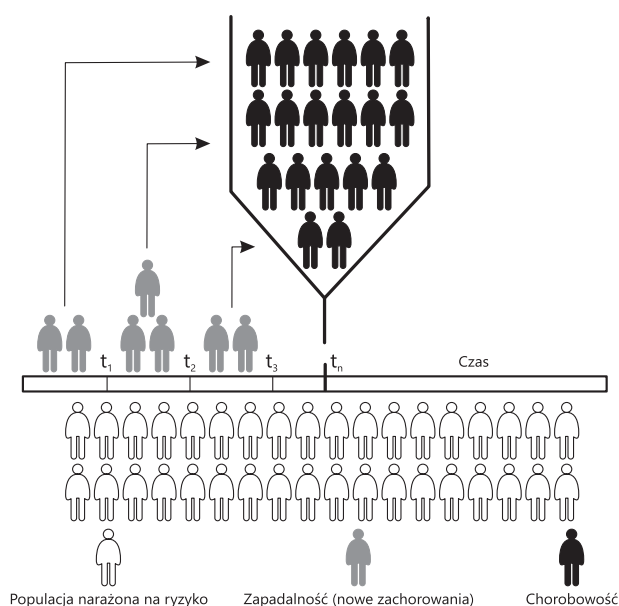
²³ Z. Anusz, *Sytuacja epizootologiczna chorób odzwierzęcych w Polsce*, „Acta Academiae Agriculturae ac Technicae Olstenensis. Veterinaria” 1992, nr 20, s.11–34; Z. Anusz, *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, Wydawnictwo, 1995; *Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową*, red. A. Boroń-Kaczmarska, A.J. Furowicz, Warszawa, PZWL, 1999; Z. Dziubek, *Choroby odzwierzęce – aktualna sytuacja w Polsce* [w:] red. W. Bareja, J. Kita, *Zakażenia wspólne dla ludzi i zwierząt*, Warszawa, Wyd. SGGW, 1997, s. 20–27; E.M. Galińska, *Badania serologiczne brucelozą ludzi w latach 1987–2010 na tle jej sytuacji epidemiologicznej w Polsce. Próba analizy*, Rozprawa doktorska (promotor: J. Zagórski), Lublin, Instytut Medycyny Wsi, 2012; J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148; D. Seroka, A. Przybylska, *Brucelozą* [w:] red. J. Kostrzewski, W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, *Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX wieku*, Warszawa, PZWL, 2001, s. 160–165; Z. Teter, A. Śliwczyński, M. Brzozowska et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozą ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.

²⁴ Dz. UE, L204, 5.08.2009.

²⁵ D. Seroka, A. Przybylska, *Brucelozą* [w:] red. J. Kostrzewski, W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, *Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX wieku*, Warszawa, PZWL, 2001, s. 160–165.

nych, a pojęciem chorobowości (ang. *morbidity*), które lepiej odzwierciedla rozpowszechnienie przewlekłych chorób zakaźnych, takich jak brucelozą przewlekłą, przewlekła gorączka Q, gruźlica, bąblowice czy zakażenie wirusem *hepatitis C*, etc. Miarą chorobowości są wszystkie przypadki danej choroby, które występują wśród ludności danego terenu w określonym czasie, np. jednego roku²⁶ (rycina 1). Ponadto brucelozą przewlekłą wymaga odmiennego zestawu testów diagnostycznych (nie jednego, a kilku), co potwierdziła praca omawiająca największy na świecie materiał dotyczący kompleksowej diagnostyki serologicznej brucelozy u ludzi (52 408 testów u 18 004 chorych) za okres kilkudziesięciu lat, wykonany w referencyjnym ośrodku diagnostyki brucelozy w Instytucie Medycyny Wsi im. Witolda Chodźki w Lublinie (IMW)²⁷. Ostatnio jednak w ośrodku tym zaprzestano, odgórną decyzją, kompleksowej diagnostyki brucelozy i pozostano – w błędnym przeświadczeniu o racjonalności takiego postępowania – jedynie przy testach ELISA IgG i IgM.

Rycina 1. Relacja między zapadalnością a chorobowością



Źródło: W. Jędrychowski, *Epidemiologia w medycynie klinicznej i zdrowiu publicznym*, Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2010.

²⁶ W. Jędrychowski, *Epidemiologia w medycynie klinicznej i zdrowiu publicznym*, Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2010.

²⁷ E.M. Galińska, *Badania serologiczne brucelozy ludzi w latach 1987–2010 na tle jej sytuacji epidemiologicznej w Polsce. Próba analizy*, Rozprawa doktorska (promotor: J. Zagórski), Lublin, Instytut Medycyny Wsi, 2012.

Świeże zachorowania ludzi na rodzimą brucelozę wywołaną przez *Brucella abortus* stały się coraz rzadsze, sporadyczne (np. trzy w 2016 r.), co więcej dotyczą one głównie przypadków przywlekanych. W ostatnim dwudziestolecu pojawiły się ponownie przypadki ostrej brucelozy u ludzi (tzw. gorączki maltańskiej). Przypadki te były jednak importowane z basenu Morza Śródziemnego (gł. Hiszpanii, Włoch, Malty), przywlekane przez ludzi zajmujących się strzyżeniem owiec i pracami przy hodowli, a wywołane przez najbardziej patogenną pałeczkę maltańską – *Brucella melitensis*. W latach 1997–2010 odnotowano 22 udokumentowane serologicznie przypadki brucelozy importowanej (w tym trzy przypadki łącznego zakażenia brucelozą i gorączką Q)²⁸. Brucelozą pozostaje nadal ważnym, choć ostatnio całkiem zapomnianym problemem zdrowia publicznego. Dokonano analizy wszystkich hospitalizowanych w kraju w latach 2008–2012, ujętych w sieci informatycznej Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), którzy w swym rozpoznaniu mieli jeden z kodów brucelozy wg ICD-10²⁹. Wyniki przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Liczba pacjentów chorujących na brucelozę w Polsce w latach 2008–2012 (w podziale na płeć i regiony)

Płeć i regiony	2008	2009	2010	2011	2012
Brak danych		1	2	2	1
Miejskie	293	377	252	235	180
Kobiety	123	171	100	92	91
Mężczyźni	170	206	152	143	89
Wiejskie	146	197	130	139	120
Kobiety	62	84	56	63	49
Mężczyźni	84	113	74	76	71
Polska	439	575	384	376	301
Stosunek kobiet/mężczyzn (regiony miejskie)	0,72	0,83	0,658	0,64	1,02
Stosunek kobiet/mężczyzn (regiony wiejskie)	0,74	0,743	0,757	0,83	0,69

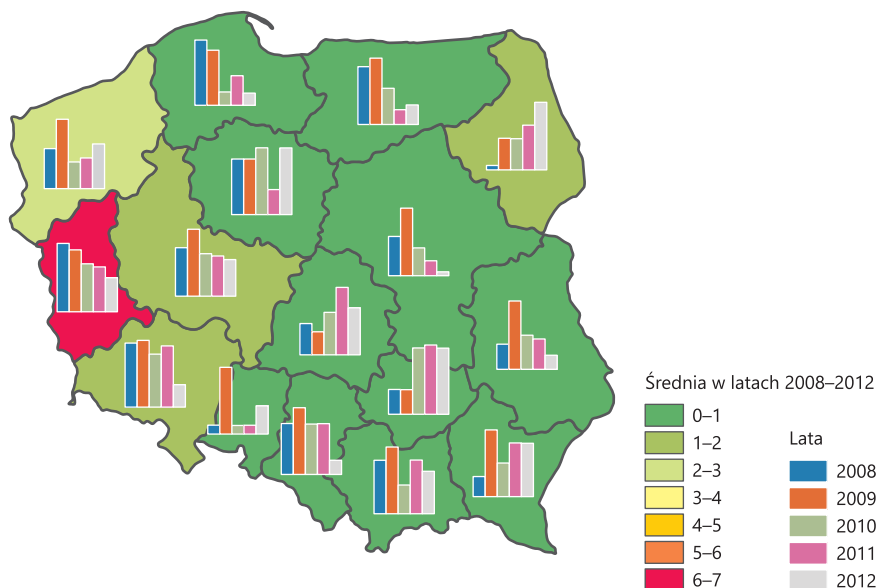
Źródło: Z. Teter, A. Śliwczyński, M. Brzozowska et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozy ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.

²⁸ E.M. Galińska, *Badania serologiczne brucelozy ludzi w latach 1987–2010 na tle jej sytuacji epidemiologicznej w Polsce. Próba analizy*, Rozprawa doktorska (promotor: J. Zagórski), Lublin, Instytut Medycyny Wsi, 2012; J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce [w:]* red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148.

²⁹ Z. Teter, A. Śliwczyński, M. Brzozowska et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozy ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.

Okazuje się, że liczba chorych na brucelozę (głównie przewlekłą) była kilkaset razy wyższa niż podawały to oficjalne statystyki jej zgłoszeń, nawet po rozdzieleniu zachorowań dawnych od świeżych oraz wprowadzeniu pojęcia chorobowości. Liczbę tę należało ponadto zróżnicować pod względem rozmieszczenia w kraju. Nie jest przypadkiem (rycyna 2), że najwyższa średnia chorobowość ujawniła się w województwach zachodnich (zwłaszcza lubuskim, będącym ostatnim, uznanym za wolne od brucelozy), w których istniały liczne, tzw. izolatory bangowe dla zarażonego bydła, będące wtórnym źródłem zakażenia ludzi. Jak wynika z tabeli 2 i ryciny 2, odsetek chorych na brucelozę przewlekłą i pochodzących z miast we wszystkich latach przewyższał liczbę chorych mieszkających na wsi. Znajduje to również potwierdzenie w faktach, znanych piszącemu z opieki nad chorymi na brucelozę. W miarę upływu lat i utraty sił chorzy rolnicy przekazywali ziemię państwu i przenosili się do miast, zazwyczaj do rodzin lub z ich pomocą. Koszty hospitalizacji tych chorych wahały się, w różnych latach, od 22 230 zł do 62 774 zł.

Rycina 2. Chorobowość na brucelozę w miastach (na 100 tys.)



Źródło: Z. Teter, A. Śliwczyński, M. Brzozowska et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozy ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.

Pryszczycza – zaraza pyska i racic (FMD)

Pryszczycza – zaraza pyska i racic (*aphtae epizooticae* – FMD) – ciężka wirusowa (*Picornavirus* – RNA) choroba zwierząt, głównie przeżuwaczy; zwalczana z urzędu. Człowiek jest dość odporny na zarażenie pryszczyczą, dlatego zakażenie człowieka występuje bardzo rzadko i przebiega zazwyczaj łagodnie lub nawet jako zakażenie bezobjawowe, co było powodem błędnych doniesień zagranicznych, że człowiek nie choruje na pryszczycę. Serokonwersję wykazano u zdrowych pracowników Zakładu Pryszczycy PIWET w Zduńskiej Woli³⁰. W okresie powojennym rozpoznano jedynie nieliczne przypadki udokumentowanej pryszczycy, potwierdzonej serologicznie, w tym dwa o ciężkim przebiegu u dzieci. Do tej pory udokumentowano ponad 40 przypadków pryszczycy u człowieka³¹. W 2006 r. wielka epidemia pryszczycy była w Wielkiej Brytanii spowodowała katastrofalne skutki dla rolnictwa i budżetu państwa (m.in. załamanie się turystyki), jej koszty oszacowano na 8,5 mld funtów, zlikwidowano też 6,5–10 mln zwierząt. Dzięki współpracy obu służb sanitarnych, nie dotarła do Polski.

Zakażenia prionowe – encefalopatia gąbczasta bydła (BSE)

Zakażenia prionowe – encefalopatia gąbczasta bydła (BSE), także owiec i kóz, wystąpiła epizootycznie w Wielkiej Brytanii w 1986 r. W Polsce pierwszy przypadek u bydła odnotowano w 2002 r. Udowodniono, że BSE może przenosić się na człowieka i powodować tzw. wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD). W Polsce nie opisano dotąd przypadku vCJD u człowieka, od lat rejestruje się natomiast corocznie tzw. sporadyczne przypadki CJD. W maju 2017 r. Polska uzyskała status kraju o znikomym ryzyku wystąpienia BSE u bydła.

Wąglik

Wąglik czyli „czarna krosta” (*anthrax*) to jedna z najgroźniejszych zoonoz. Od kilkudziesięciu lat występują w Polsce jedynie sporadyczne zachorowania u zwierząt (ostatni przypadek zaobserwowano w 2001 r.) i ludzi. Jednak

³⁰ J. Wiśniewski, J. Jankowska, *Bezobjawowe zakażenie ludzi wirusem pryszczycy*, „Przeгляд Epidemiologiczny” 1969, nr 23 (2), s. 263–267.

³¹ W. Niedbalski, A. Kęsy, A. Erkiert-Polguj et al., *Pryszczycza jako zoonoza*, „Medycyna Weterynaryjna” 2006, nr 62 (4), s. 374–376.

z uwagi na niezwykłą wytrzymałość przetrwalników laseczek wąglika na czynniki zewnętrzne (np. przetrwanie przez setki lat sporów w kościach grzebanych zwierząt, co skaziło glebę, tzw. „przekłete pola”) oraz występowanie znanych w Polsce grzebowisk z XVIII–XIX wieku (np. w podlaskim, kujawsko-pomorskim, świętokrzyskim), choroba nadal stanowi realne zagrożenie. Owe krajowe grzebowiska sprzed wielu lat były przedmiotem badań zarówno epidemiologicznych, jak i genetyki molekularnej³². W jednym z nich, w południowej Polsce, zespół autorki wyizolował z zęba szkieletu krowy, padłej przed około 200 laty, swoiste sekwencje DNA *Bacillus anthracis*³³. Ponadto wąglik stanowi jeden z głównych patogenów potencjalnego bioterroru. Opisano (potwierdzony w ośrodku referencyjnym w Wielkiej Brytanii) przypadek wąglika u konserwatora mebli, który zakłuł się w palec gwoździem (tzw. hufnałem). Gwóźdź ten został wyciągnięty z siedzenia krzesła pochodzącego z XIV–XV wieku z Hiszpanii lub Włoch, wykonanego ze skóry uzyskanej prawdopodobnie z osła lub muła (tzw. kurdybana)³⁴. W 1995 r. wjechał do Polski wagon z 47 tonami odpadów skór bydłowych, które były zakażone wąglikiem. Wagon poddano trudnej sterylizacji radiacyjnej w Oleśnicy i po wyjałowieniu opuścił Polskę, otoczenie poddano natomiast dodatkowej dekontaminacji niszczącej zarodniki³⁵.

Zakażenia wywołane wirusem ospy wietrznej, ospy rzekomej i niesztowica

Zakażenia wywołane: wirusem ospy krowiej (*vaccinia*, ang. *cowpox*), ospy rzekomej krów (*paravaccinia*) i niesztowica = orf (*ecthyma*). Są to zoonozy wywołane przez DNA – wirusy z rodzaju *Ortopoxviridae*, pokrewne wirusowi ospy prawdziwej, wykorzenionej już ze świata, jednej z najgroźniejszych chorób człowieka. Zakażenia zoonotyczne są jednak łagodne, np. wirus para-

³² A. Bielawska-Drózd, *Wykrywanie i identyfikacja Bacillus anthracis w próbkach środowiskowych*, Rozprawa doktorska (promotor: M. Bartoszcze), WIHE, Warszawa 2006; A. Bielawska-Drózd, M. Niemcewicz, M. Bartoszcze, *The evaluation of method for detection of Bacillus anthracis spores in artificially contaminated soil samples*, „Polish Journal of Environmental Studies” 2008, Vol. 17 (2), s. 510–514.

³³ A. Bielawska-Drózd, M. Niemcewicz, M. Bartoszcze, *The evaluation of method for detection of Bacillus anthracis spores in artificially contaminated soil samples*, „Polish Journal of Environmental Studies” 2008, Vol. 17 (2), s. 510–514.

³⁴ M. Przybyszewska, Z. Matras, J. Knap et. al., *Case of dermal anthrax having host likely an extraordinary portal of infection (coast Feather – „cordovan” from XV century)*, „Salisbury Medical Bulletin” 1996, Vol. 87, International Workshop of Anthrax, Special Supplement Proceedings, s. 21–70.

³⁵ J. Odonicz-Czarnecki, *Wąglik w Oleśnicy (groźba zażegnana przez Sanepid)*, „Gazeta Lekarska” 1996, nr 7 (8), s.14–15.

wakcynii wywołuje tzw. guzki dojarek (ang. *milker's nodules*). Zakażenia te są rejestrowane obecnie bardzo rzadko u ludzi, są jednak sporadyczne, udokumentowane molekularnie (PCR) przypadki ospy krowiej u ludzi są obecnie spotykane w kraju³⁶. Niejako odwrotną sytuację, tj. przeniesienie wirusa krowianki – pochodzącego z ludzkiej szczepionki przeciw ospie prawdziwej – na bydło, odnotowano przed laty. Gdy w 1963 r., w związku z epidemią (tzw. „wrocławską”) ospy prawdziwej, w Polsce zaszczepiono niemal 8,3 mln ludzi krowianką, to na ospę wywołaną przez wirus krowianki a przeniesioną przez człowieka, zachorowało (łągodnie) bydło w 283 zagrodach w 25 powiatach.

Zoonozy nadal występujące

Omówiono tylko te, które – według epidemiologicznego i klinicznego doświadczenia piszącego – stanowią wciąż niemal codzienny problem dla klinicy, epidemiologa i orzecznika.

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM), *encephalitis ixodica*, jest od kilkadziesiąt lat jedną z najpoważniejszych zoonoz w Europie i w Polsce. Zachorowalność utrzymuje się od lat na zbliżonym poziomie, nieprzekraczającym 300 przypadków rocznie, z zaznaczonymi amplitudami rocznymi. Zakażenie KZM następuje głównie poprzez kleszcze, ale opisano w Polsce kilka epidemii, które wybuchły poprzez spożycie mleka zakażonych krów i kóz (np. w Busku – 1965 r., na Mazurach – 1974 r.). Wobec ciężkości przebiegu i braku leczenia przyczynowego bardzo ważna jest profilaktyka drogą szczepień ochronnych o znakomitej wartości profilaktycznej. Szczepienia te traktujemy jako zalecane w grupach narażenia, natomiast w pewnych grupach szczególnego ryzyka zawodowego, np. u funkcjonariuszy Państwowej Straży Pożarnej (PSP) i Straży Granicznej (SG), pracowników Lasów Państwowych są one obowiązkowe i finansowane ze środków pracodawcy. Poza grupami funkcjonariuszy zaszczepiono 27 849 osób w kraju w 2015 r., zaś w SG – 873 osoby w 2016 r. W Polsce opisano ostatnio³⁷ pierwszy na świecie przypadek przeniesienia na trzech biorców

³⁶ K. Szczepaniak, J. Król, *Rare case of cowpox in 11-year old female*, Warsaw International Medical Congress, Post WIMC Book, Warsaw 2017, s. 80.

³⁷ D. Lipowski, M. Popiel, K. Perlejewski et al., *A Cluster of Fatal Tick-Borne Encephalitis Virus Infection in Organ Transplant Setting*, „Journal Of Infectious Diseases” 2017, Vol. 215 (6), s. 896–901.

narządów wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (KZM). Czterdziestoczteroletni mężczyzna pochodzący z województwa podlaskiego, który zginął w wypadku drogowym, stał się dawcą trzech narządów, tj. dwóch nerek dla biorców – mężczyzn w wieku 27 i 48 lat oraz wątroby dla 54-letniego chorego. Objawy zapalenia mózgu pojawiły się w okresie 17–49 dni po przeszczepie. Trzydziestego szóstego dnia po transplantacji umiarł 27-letni biorca, w 69 dniu po przeszczepie odszedł biorca wątroby, zgon trzeciego biorcy nastąpił w 83 dobie po transplantacji.

Salmonelozy

Salmonelozy (*salmonellosis*) są najczęstszą przyczyną etiologicznie rozpoznanych zatruc pokarmowych i drugą co do częstości (po BL) zoonozą diagnozowaną w Polsce. W większości przypadków serotypem jest *Salmonella Enteritidis*. Prócz postaci jelitowych, salmonelozy mogą występować jako posocznice z zajęciem wielu narządów. Obecnie zaniepokojenie EFSA budzi wielolekooporny szczep *S. Enteritidis* DT-104.

Kampylobakterioza

Kampylobakterioza (*campylobacteriosis*) w nomenklaturze weterynaryjnej zwana także wibriozą, dawniej „choroba mętlikowa”. W krajach UE jest najczęściej rozpoznawaną zoonozą i główną przyczyną bakteryjnych zatruc pokarmowych oraz biegunek bakteryjnych, przez co przewyższa częstością występowania u ludzi – salmonelozy. Mogą również występować ciężkie objawy pozajelitowe jak zespół Guillaina-Barrégo. Z racji znaczenia epidemiologicznego i klinicznego choroby, decyzją Komisji Europejskiej EU 2007/516/EC5, wszystkie kraje Wspólnoty zobowiązane są do zgłaszania przypadków choroby oraz badań nad występowaniem i lekoopornością tej choroby w stadach brojlerów.

W Polsce jest odmiennie. Salmonelozy nadal dominują jako przyczyna bakteryjnych zatruc pokarmowych i biegunek, a wykrywanie kampylobakteriozy u ludzi jest wyraźnie niedoszacowane, mimo wzrastającej od dekady liczby rejestrowanych przypadków. Wykazały to dowodnie badania dzieci do lat czterech z powiatu bielskiego i miasta Bielsko-Biała³⁸. Wszystkie Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne (WSSE) w kraju mają możliwości

³⁸ W. Waksmańska, J. Rutkiewicz, M. Mikulska, *Kampylobakterioza u dzieci do lat 4 zamieszkujących powiat bielski i miasto Bielsko-Biała*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2014, nr 95 (1), s. 149–154; S. Wardak, U. Duda, J. Szych, *Epidemiologiczna analiza zakażeń wywołanych przez pałeczki *Campylobacter* sp. wykrytych przez Stację Sanitarно-Epidemiologiczną w Bielsku-Białej*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2007, nr 61, s. 417–424.

efektywnej hodowli tych bakterii (agar MCDC), a brak rozpoznawania liczby przypadków, zbliżonej do rzeczywistej częstości ich występowania, zależy od szeregu innych czynników.

Leptospiroza

Leptospiroza to jedna z najbardziej „niedocenionych” u ludzi, a w istocie najczęściej występujących chorób odzwierzęcych w kraju³⁹, co zilustrowano powyżej przy omawianiu niedoszacowania chorób. Sytuacja odnośnie jej zbyt rzadkiego rozpoznawania i zgłaszania utrzymuje się nadal. Ta bakteryjna krętkowica o bardzo zróżnicowanym obrazie klinicznym (od ciężkiej żółtaczkowo-krwotocznej z niewydolnością nerek do grypopodobnej), wywołwana przez około 250 serowarów rodzaju *Leptospira*, jest jedną z najczęstszych zoonoz powszechnych na całym świecie. Wszędzie występuje zbyt rzadkie jej rozpoznawanie. W Polsce sytuacja w zakresie rejestracji choroby ludzi jest wręcz krytyczna⁴⁰, a sporadyczne przypadki zgłaszane u ludzi w ostatnich latach (25 chorych w 2014 r., czterech – w 2015 r. i czterech – w 2016 r.) nie mają żadnego odniesienia do rzeczywistości. Dla ilustracji, województwo lubelskie, w którym już w latach 40-tych i 50-tych XX wieku wykrywano i zwalczano wielkie epidemie leptospirozy u ludzi (*Leptospirosis grippotyphosa* – gorączka błotna), od lat jest pod tym względem „białą”, a raczej „czarną plamą” naszej niewiedzy. Ostatni, pojedynczy przypadek u ludzi został zgłoszony w województwie lubelskim w 1986 r. Wektorem leptospirozy, co wykazały badania IMW, mogą być również kleszcze⁴¹.

Listerioza

Listerioza (*listeriosis*) to zoonoza, wywołana powszechnie występującą w środowisku bakterią, rejestrowana jest osobno dla postaci wrodzonej i nabytej. Krażenie jej zarazka w przyrodzie ukazuje rycina 3. W 2005 r. wystąpiła duża pokarmowa epidemia listeriozy w sanatorium w Inowrocławiu; zachoro-

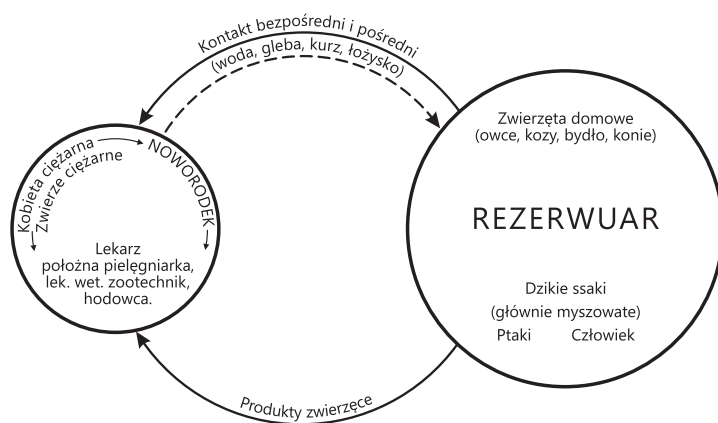
³⁹ U. Litarska, J. Knap, J. Zięba, *Pracownia Leptospir WSSE we Wrocławiu (1947–2005). Próba oceny jej działalności*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2006, nr 60, s. 213–224.

⁴⁰ Ibidem.

⁴¹ J. Dutkiewicz, A. Wójcik-Fatla, J.P. Knap et al., *Ocena narażenia populacji wiejskiej Lubelszczyzny na zakażenie krętkami z rodzaju *Leptospira* ze szczególnym uwzględnieniem terenów popowodziowych*, „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” 2015, nr 21 (1), s. 65–70.

wało 107 osób, dwóch chorych zmarło. Listerioza jest poważnym zagrożeniem dla ludzi z upośledzeniem odporności o różnej etiologii⁴². WHO zaleca tym osobom szereg profilaktycznych ograniczeń pokarmowych, m.in. unikanie spożywania serów dojrzewających („Brie”, „Camembert”). Choroba ta jest w Polsce w wysokim stopniu niedoceniona i zbyt rzadko diagnozowana (tabela 2), co podkreślał już przed 20 laty prof. Zdzisław Dziubek. Jego uwagi pozostają niestety aktualne: „u ludzi, podobnie jak u wielu gatunków zwierząt, zarówno domowych, jak i dzikich, pałeczka *Listeria monocytogenes* wywołuje bardzo różne schorzenia, od banalnych zmian skórnych do ciężkich posocznicy czy zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych z niepewnym rokowaniem. Z osobistego doświadczenia wiem, że tylko nieliczne i to bardzo nieliczne placówki medyczne pamiętają o tym patogenie i są w stanie wykazać jego obecność w płynach czy tkankach ustrojowych.(...) przede wszystkim placówki położnicze i patologii noworodków powinny pamiętać, iż *L. monocytogenes* potrafi wikłać przebieg ciąży, uszkodzić płód wewnątrzmacicznie lub spowodować jego obumarcie. (...) u niektórych kobiet występuje bezobjawowe nosicielstwo tej pałeczki, mogące w ciąży spowodować nieodwracalne szkody. Tymczasem wczesne rozpoznanie i zastosowanie prostego leczenia, które niemal zawsze likwiduje infekcję, zapobiegłoby późniejszym powikłaniom”⁴³.

Rycina 3. Krążenie pałeczki *Listeria monocytogenes* w przyrodzie



Źródło: Z. Anusz, *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, Wydawnictwo, 1995.

⁴² Obserwowaliśmy gwałtownie przebiegające i zakończone zgonem listeriozowe zapalenie opon i mózgu u będącego w bardzo dobrym stanie chorego po przeszczepie serca, który przyjmował leki immunosupresyjne.

⁴³ Z. Dziubek, *Choroby odzwierzęce – aktualna sytuacja w Polsce* [w:] red. W. Bareja, J. Kita, *Zakażenia wspólne dla ludzi i zwierząt*, Warszawa, Wyd. SGGW, 1997, s. 20–27.

Jersinioza

Jersinioza [A.04.6] (łac. i ang. *yersiniosis*), określana również dawniej jako rodencjoza od łacińskiego słowa *rodentes* – gryzonie). Jest to choroba wywołana przez dwa gatunki małych Gram-ujemnych bakterii: *Yersinia enterocolitica* i *Yersinia pseudotuberculosis* (rodencjoza właściwa; choroba Mashoffa i Knappa). Trzeci gatunek *Yersinia sp.*, to *Y. pestis* (pałeczka dżumy). Jersinioza to zoonoza o wielu objawach – jest jedną z chorób infekcyjnych o najbogatszej manifestacji klinicznej. Może przebiegać ostro (posocznica, encephalomeningitis i inne postaci narządowe), podostro i przewlekle: najczęściej pod postacią ostrego zapalenia jelit (przebiegających jako ostre zatrucie pokarmowe) bądź postaci przewlekającej się (naśladującej chorobę Leśniowskiego-Crohna), zapalenia węzłów chłonnych krezkowych (*lymphadenitis mesenterica*) imitujących ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, wysypek płoniczopodobnych. Jest też jedną z głównych przyczyn rumienia guzowatego i często powodem odczynowego aseptycznego zapalenia stawów. Może również powodować ostre gruźliczopodobne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu⁴⁴. W Polsce rozdzielono obowiązek zgłaszania jersiniozy jelitowej i postaci pozajelitowych [A28.2]. W tabeli 2 przedstawiono przypadki jelitowe i pozajelitowe. Liczba zgłoszeń jersiniozy pozajelitowej jest bardzo niedoszacowana. Od kilku lat diagnozuje się w kraju przypadki wywołane serotypem „amerykańskim” 08.

Różycyca

Różycyca (*erysipeloid*) to jedna z najczęstszych zoonoz w Polsce, chociaż lekceważona z racji rzekomo bardzo lekkiego przebiegu. W latach 1966–2008 podlegała obowiązkowi zgłaszania i rejestracji w naszym kraju, co było chlubnym unikatem w skali światowej. Choroba, „która w Polsce stanowi jeden z najpoważniejszych problemów w hodowli trzody chlewnej”⁴⁵, siłą rzeczy od lat pozostawała w centrum zainteresowania medycyny weterynaryjnej. Problemem różycy u ludzi w latach 1966–1996 zajmował się Zbigniew Anusz, następnie niżej podpisany⁴⁶. Według naszych badań, częściowo tylko opublikowanych, w latach 1966–2008 zgłoszono oficjalnie 10 948 przypadków

⁴⁴ Z. Anusz, *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, Wydawnictwo, 1995; J. Knap, Bakterie z rodzaju *Yersinia* w patologii ludzkiej, „Przegląd Epidemiologiczny” 1975, nr 29 (3), s. 355–359.

⁴⁵ Z. Anusz, *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, Wydawnictwo, 1995.

⁴⁶ J.P. Knap, *Różycyca ludzi w województwie lubelskim 2005–2008*, „Medycyna Ogólna” 2013, nr 19 (2), s.159–163.

różycy u ludzi, w tym co najmniej cztery zgony, w mechanizmie posocznicy i zapalenia wsierdza. Najwyższą liczbę przypadków u ludzi – 705 (zapadalność 2,0/100 000 mieszkańców) – zarejestrowano w 1974 r. Badania własne na terenie Lubelszczyzny (60 przypadków u ludzi w latach 1999–2008) oraz województwa górnośląskiego (60 chorych) wskazują jednak, że istnieje znaczne niedoszacowanie (ang. *underestimation*) ilości zgłaszanych przypadków u ludzi, co wynika głównie z braku zgłoszeń wszystkich rozpoznanych przypadków. Rzeczywistą ich liczbę należy szacować jako wyższą od sześciu do 12 razy w poszczególnych latach⁴⁷.

Tularemia

Tularemia (*tularemia*), bakteryjna (*Francisella tularensis*) zoonoza, rozczniana w kraju u zwierząt (zajęcy, gryzoni) i ludzi, głównie dzięki badaniom profesorów Eugeniusza Skrodzkiego (1899–1976) i Świętosława Bileckiego (1921–1998). Ostatnio P. Cieślik przedstawił charakterystykę molekularną muzealnych szczepów izolowanych w Polsce od ludzi i zwierząt w latach 1953–1961⁴⁸. Od kilku lat w kraju narasta liczba przypadków u ludzi (tabela 2), co należy traktować jako wzrost rzeczywisty. Niestety rutynowa diagnostyka opiera się jedynie na badaniach serologicznych. Od kilkudziesięciu lat nie wyhodowano bowiem w Polsce szczepu pałeczki tularemii od chorych zwierząt i ludzi, zachowanego dla badań molekularnych.

Gorączka Q

Gorączka Q wywołana bakterią *Coxiella burnetii* (rząd: *Legionellales*) – unikalną taksonomicznie, wewnątrzkomórkową i niezwykle oporną na wpływ czynników. Jest zoonozą rozpoznawaną w kraju – u zwierząt i wtórnie u ludzi – od kilkudziesięciu lat (od 1956 r.), lecz mimo to jest wciąż „pomijanym zagrożeniem”⁴⁹ zarówno przez medycynę ludzką, jak i weterynaryjną. Chorobę u ludzi rozpoznaje się sporadycznie w naszym kraju, np. w 2015 r. i 2016 r. nie

⁴⁷ Ibidem.

⁴⁸ P. Cieślik, *Charakterystyka molekularna szczepów Francisella tularensis wyizolowanych z próbek klinicznych i środowiskowych za pomocą metody Real-time PCR i Multispacer Typing*, Rozprawa doktorska (promotor: J.P. Knap), Puławy, Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, 2015.

⁴⁹ *Gorączka Q u ludzi i zwierząt*, Praca zbiorowa, red. Z. Anusz, Olsztyn, Wydawnictwo ART, 1995; J.P. Knap, *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV), s. 202–217.

zarejestrowano żadnego przypadku, w 2014 r. – jedno zachorowanie, jedynie w 2008 r. – 22 przypadki (dwa ogniska u bydła i ludzi opracowane przez nasz zespół). W 1982 r. rozpoznano gorączkę w stadzie krów mlecznych w powiecie hrubieszowskim (dawnym województwie zamojskim). Wtórnie doszło do jednej z największych na świecie epidemii wśród ludzi. Zachorowało co najmniej 1 300 osób, w rzeczywistości zapewne więcej. Czołowy znawca gorączki u Q ludzi i zwierząt, prof. Zbigniew Anusz, napisał w 1995 r. słowa, które niestety nie straciły na aktualności: „nie ulega wątpliwości, że przedstawione dane nie dają istotnego obrazu nasilenia gorączki Q u ludzi w naszym kraju i wymienione wyżej wskaźniki należy uznać za zbyt niskie. Wydają się one być wyłącznie wykładnikiem okresowej aktywności służby zdrowia i służby weterynaryjnej w określonych województwach”⁵⁰. Co najmniej trzykrotnie źródłem ognisk gorączki Q były importowane zakażone skóry, tzw. „suchosolne”⁵¹. Zwodniczy, niecharakterystyczny (jak w przypadku „letniej grypy”) lub skąpoobjawowy, wręcz bezobjawowy w ok. 50% przypadków przebieg ostrego zakażenia oraz niejednoznaczne etiologicznie (*hepatitis, endocarditis*) objawy postaci przewlekłej – utrudniają, a w okresie między epidemicznym niemal uniemożliwiają rozpoznanie tej choroby przez lekarza wciąż niedoinformowanego o występowaniu ognisk przyrodniczych tej choroby w całym kraju. Oszacowano, że w Polsce rozpoznaje się poniżej 1% faktycznej liczby zachorowań na gorączkę Q u ludzi i to zwykle w związku z ogniskami epizootcji u bydła i/lub owiec. Zakażenie u ludzi może być subkliniczne, ostre („grypopodobne”, często z objawami pneumonii) i przewlekłe (często wiodące do zapalenia wątroby i zwykle śmiertelnego zapalenia wsierdza). Gorączka Q i leptospiroza, to dwie najbardziej niedoszacowane i najrzadziej rozpoznawane – poniżej 1% przypadków u ludzi (a więc i nieleczone) – spośród zoonoz najczęściej występujących w Polsce⁵². Sytuacja ta kontrastuje z dobrym (w ostatnich latach) rozeznaniem choroby jako enzootcji wśród bydła wskutek weterynaryjnych przesiewowych badań serologicznych. Profilaktyka, diagnostyka, leczenie i zwalczanie tej choroby zarówno u ludzi, jak i u zwierząt jest zadaniem bardzo trudnym. Z uwagi na unikalne cechy choroby i zarazka, odznaczającego się niezwykłą opornością na warunki środowiska, walka z tularemią przypomina „walkę z cieniem”, niepochwytym, trudnym do precyzyjnego określenia, a podstępnie groźnym.

⁵⁰ *Gorączka Q u ludzi i zwierząt*, Praca zbiorowa, red. Z. Anusz, Olsztyn, Wydawnictwo ART, 1995; Z. Anusz, *Sytuacja epizootologiczna chorób odzwierzęcych w Polsce*, „Acta Academiae Agriculturae ac Technicae Olstenensis. Veterinaria” 1992, nr 20, s. 11–34.

⁵¹ *Gorączka Q u ludzi i zwierząt*, Praca zbiorowa, red. Z. Anusz, Olsztyn, Wydawnictwo ART, 1995; J.P. Knap, *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV), s. 202–217; Z. Piesiak, Z. Anusz, J. Knap et al., *Ognisko gorączki Q w zakładzie przemysłu skórzanego*, „Medycyna Weterynaryjna” 1988, nr 6, s. 339–342.

⁵² J.P. Knap, *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV), s. 202–217.

Chlamydiozy

Chlamydiozy (*chlamydioses*) – to rozległa grupa chorób ludzi i zwierząt, wywołana przez obligatoryjnie wewnątrzkomórkowe bakterie. Rodzina *Chlamydiaceae* ma dwa rodzaje (także złożone), które różnią się patogennością dla ludzi i zwierząt, przez co wywołują odmienne schorzenia:

- Chlamydophila – gatunek *Chlamydophila psittaci*, którego rezerwuarem są zarówno ptaki, ssaki, jak i ludzie, powoduje u ludzi chorobę ptasią, inaczej papuzią (*ornithosis, psitaccosis*) o obrazie ciężkiego zapalenia płuc⁵³. W kraju głównym rozeznany źródłem zakażenia ludzi są ptaki grzebiące; opisano szereg ognisk na fermach drobiu i w zakładach przetwórstwa drobiowego. Zakażenie następuje drogą oddechową. U bydła zakażenie chlamydiozą powoduje wielonarządowe schorzenia, w tym narządu rodnego⁵⁴. Choroba ludzi nabyta od ssaków domowych (bydła, owiec) jest bardzo słabo rozpoznana w Polsce i przypadki takie należą do rzadkości⁵⁵.
- Chlamydia – gatunek *Chlamydia trachomatis*, niechorobotwórczy dla zwierząt, wywołuje u ludzi szeroki wachlarz schorzeń wielonarządowych (narządu wzroku – jaglicy i zapalenia spojówek, *perihepatitis*, schorzenia narządu rodnego, powikłania ciąży).

Grypa ptaków

Grypa ptaków, zwłaszcza tzw. wysoce patogenna grypa ptaków (HPAI, *highly pathogenic avian influenza*), jako potencjalna zoonoza pozostaje pod szczególnym nadzorem zarówno medycyny weterynaryjnej, jak i medycyny człowieka⁵⁶. Zwalczenie HPAI – bardzo radykalne – odbywa się zgodnie z rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 18 grudnia 2007 r.

⁵³ Z. Anusz, *Sytuacja epizootiologiczna chorób odzwierzęcych w Polsce*, „Acta Academiae Agriculturae ac Technicae Olstenensis. Veterinaria” 1992, nr 20, s. 11–34; J. Knap, T. Granecki, K. Paszowska et al., *Ognisko chlamydiozy potwierdzone hodowlą zarazka. Pamiętnik XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy C chorób Zakaźnych*, Puławy 1988, t. 1, s. 235–238.

⁵⁴ Z. Gliński, K. Kostro, J. Buczek, *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008; M. Truszczyński, Chlamydioza [w:] red. K. Rosłanowski, *Choroby zakaźne narządów rozrodczych bydła*, Poznań, PWRiL, 1988, s. 175–184.

⁵⁵ J. Knap, T. Granecki, K. Paszowska et al., *Ognisko chlamydiozy potwierdzone hodowlą zarazka. Pamiętnik XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych*, Puławy 1988, t. 1, s. 235–238.

⁵⁶ Z. Minta, K. Śmietanka, *Wirusy grypy ptaków a zagrożenia dla człowieka* [w:] red. J.F. Źmudziński, *Epidemiczne zagrożenia dla zdrowia człowieka*, Puławy, Państwowy Instytut Weterynarii – Państwowy Instytut Badawczy, 2010, s. 7–18.

Włośnica

Włośnica (*trichinosis, trichinellosis*) to inwazja tkankowa obleńca, włośnia krętego. Jest jedną z niewielu chorób pasożytniczych, które mogą wystąpić w postaci gwałtownych, także wielkich epidemii (sześć takich epidemii wystąpiło w kraju w latach 1950–1963). Polska z racji tradycji kulinarnych (spożywanie wieprzowiny, dziczyzny) jest krajem stałego, choć w ostatnich latach znacznie ograniczonego, występowania włośnicy u ludzi⁵⁷. W 1960 r., wybuchła największa na świecie epidemia włośnicy w Mosinie (poznańskim) – zachorowały 1 122 osoby (11,8% populacji miasteczka). Masowa migracja zarobkowa Polaków i przywożenie przez nich produktów żywnościowych domowej roboty spowodowało „zaznajamianie” lekarzy, np. w Wielkiej Brytanii, z włośnicą i zatruciem jadem kiełbasianym (botulizmem), chorobami zupełnie tam nieznanymi. W 1982 r. wprowadzono u nas badanie mięsa metodą wytrawiania, znacznie czulszą od trychinoskopii.

Wścieklizna

Wścieklizna (*rabies, lyssa, hydrophobia*) jest modelowym wymogiem ścisłej współpracy medycyny weterynaryjnej i ludzkiej, a zarazem wzorowym przykładem takiego współdziałania. Sytuacja odnośnie enzoocji choroby wśród zwierząt w kraju jest dobra. Konsekwentne, prowadzone od kilkudziesięciu lat szczepienia psów domowych i gospodarskich przyniosły pożądane wyniki. W 1992 r. służba weterynaryjna rozpoczęła doustne uodparnianie lisów (poprzez wykładaną przynętę) przeciw wścieklicznie atenuowanym szczepem SAD B19 z przynętą Tubingen (preparatem handlowym „Fuchsoral”). W 2002 r. szczepienia wolnożyjących lisów szczepionką doustną (zrzucaną z samolotów lub wykładaną ręcznie) w dawce 20/km kwadratowy objęły już cały kraj i są kontynuowane. Z powodu przypadkowego kontaktu ludzi (głównie dzieci) z żywym wirusem tej szczepionki w ostatnich latach trzykrotnie wdrożono szczepienie poekspozycyjne.

Diagnostyka wścieklizny u zwierząt, a także jej podejrzenia u ludzi, są domeną niemal wyłącznie (poza NIZP-PZH) służby weterynaryjnej, tj. Zakładu Higieny Weterynaryjnej (ZHW) i Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Instytutu Naukowo-Badawczego w Puławach (PIWET). Oba te działania, podobnie jak i zwalczanie choroby u zwierząt, są postawione na najwyższym

⁵⁷ Z. Anusz, *Sytuacja epizootologiczna chorób odzwierzęcych w Polsce*, „Acta Academiae Agriculturae ac Technicae Olstenensis. Veterinaria” 1992, nr 20, s. 11–34; *Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową*, red. A. Boroń-Kaczmarska, A.J. Furowicz, Warszawa, PZWL, 1999; Z. Gliński, K. Kostro, J. Buczek, *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008.

światowym, poziomie, wyznaczonym przez Odo Bujwida. W 1885 r. założył on w Warszawie drugi na świecie (w kilkanaście miesięcy po Pasteurze, od którego Bujwid otrzymał zakażone króliki do produkcji szczepionki) ośrodek prowadzący szczepienia narażonych ludzi. Wyznaczony poziom kontynuowali następnie wybitni uczeni (Roman Nitsch, Władysław Palmirski, Zenon Karłowski, Abdon Stryszak, Alfred Samól, Wiera Głowacka, Janina Oyrzanowska-Poplewska, Danuta Seroka, Jan F. Żmudziński). Pamiętać także należy, że w Polsce – jak i całej Europie – panowała wścieklizna nietoperzy wywołana serotypem 5 wirusa (European bat lyssavirus – EBL₅) z dwoma podtypami. Od 1972 r. rozpoznajemy w kraju wściekliznę nietoperzy gatunku *Eptesicus serotinus* (po raz pierwszy wściekliznę rozpoznano pośmiertnie u chorego nietoperza, który ugryzł w Krakowie mężczyznę), a rezerwuwar ten był już wielokrotnie powodem szczepień ludzi po ugryzieniu przez wściekłe nietoperze. W 1985 r. wyizolowano w Polsce wirus wścieklizny u szczura oraz wirus Duvenhage z mózgu nietoperza⁵⁸. Liczba szczepień poekspozycyjnych, a więc po kontakcie ze zwierzętami podejrzanymi o wściekliznę, utrzymuje się od kilku lat na podobnym poziomie (tabela 2). Korzystnie wzrasta natomiast liczba szczepień profilaktycznych u osób z grup ryzyka: żołnierzy i funkcjonariuszy wyjeżdżających na misje pokojowe i stabilizacyjne, opiekunów psów służbowych, naukowców, chiropterologów, grotolazów, turystów udających się do stref endemii (np. Azji Południowo-Wschodniej). W 2015 r. zaszczepiono profilaktycznie 5 111 osób.

Szczególnie ważny, choć jednostkowy, dowód na utrzymywanie się odporności przeciw wściekliznie, nabytej drogą szczepienia, stanowi tragedia w Niemczech dot. zarażenia wścieklizną trzech z sześciu biorców narządów, które uzyskano od zmarłej narkomanki zakażonej tą chorobą w Indiach⁵⁹. Trzej zakażeni zmarli mimo stosowania czynnej i biernej immunoterapii, środków przeciwwirusowych i intensywnej terapii. Choroba nie rozwinęła się natomiast u biorcy wątroby (pozyskanej od chorej dawczyni), który przed 20 laty był szczepiony po ówczesnej ekspozycji.

⁵⁸ J.F. Żmudziński, M. Smreczak, *Wścieklizna – występowanie, diagnostyka, zwalczanie* [w:] red. W. Bareja, J. Kita, *Zakażenia wspólne dla ludzi i zwierząt*, Warszawa, Wydawnictwo SGGW, 1997, s. 40–55.

⁵⁹ T. Meier, A. Schwarting, D. Mauer et al., *Management and outcomes after multiple corneal and solid organs transplantations from a donor infected with rabies virus*, „Clinical Infectious diseases” 2010, Vol. 50 (8), s. 1112–1119.

Zoonozy narastające i zagrażające (ang. *emerging*)

Bąblowica wielojamowa

Bąblowica wielojamowa (alweokokoza, *alveococcosis* – AL) jest u ludzi tkankową postacią tasiemca wielojamowego (*Echinococcus multilocularis*), która u żywiciela przygodnego, jakim jest człowiek, występuje w postaci larwalnej i szerzy się w ustroju na podobieństwo nowotworu złośliwego. Żywicielem ostatecznym jest lis rudy, który wydała do środowiska ogromną liczbę jaj, bardzo wytrzymałych na czynniki fizyko-chemiczne (mróz, wysychanie). Człowiek zaraża się przeważnie przy zbiorce i spożywaniu owoców runa leśnego (głównie czarnych jagód z reguły niepoddawanych obróbce cieplnej). Liczba ludzi chorych na AE rośnie dramatycznie w całej Europie i w Polsce⁶⁰, co spowodowało powstanie, w ramach Organizacji Narodów Zjednoczonych (ONZ), skoordynowanej sieci aktywnego nadzoru epidemiologicznego (ang. *epidemiological surveillance*), wykrywania i skojarzonego (trudnego) leczenia ww. choroby. Od 1997 r. wprowadzono u nas odrębną rejestrację postaci tkankowych tasiemczyc (wągryzycy i bąblowicy). W 2004 r. Polska przystąpiła do tych skoordynowanych działań międzynarodowych, które zainicjował prof. Z.S. Pawłowski⁶¹, a Główny Inspektor Sanitarny powierzył prof. J. Knapowi kierowanie tymi pracami. Raport tego interdyscyplinarnego zespołu, przedstawiony na forum międzynarodowym w 2013 r., udokumentował rozpoznanie (kliniczne, serologiczne i molekularne, także autopsyjne) alweokokozy u 122 osób w Polsce w latach 1990–2011. Chorobę zdiagnozowano dzięki wdrożeniu aktywnego wyszukiwania przypadków, czyli czynnego nadzoru epidemiologicznego (ang. *active epidemiological surveillance*)⁶². Rzeczywistą liczbę chorych osób w kraju szacuje się na 400–600 przypadków (nierozpoznanych, a więc i pozbawionych właściwego leczenia tej bardzo ciężkiej choroby). Badania lisów prowadzone przez parazytologów weterynaryjnych (głównie zespoły prof. Andrzeja Malczewskiego i prof. Alojzego Ramisza) wykazały, że

⁶⁰ J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148; W. Nahorski, J.P. Knap, Z.S. Pawłowski et al., *Human alveococcosis in Poland 1990–2011*, „PLOS Neglected Tropical Diseases” 2013, Vol. 7 (1).

⁶¹ Z.S. Pawłowski, J. Stefaniak, M. Paul et al., *Multicentre programme for diagnosis, treatment, surveillance and prevention of Echinococcosis multilocularis infections in Poland*, „International Archives of Hydatidosis” 2004, nr 35, s. 165.

⁶² W. Nahorski, J.P. Knap, Z.S. Pawłowski et al., *Human alveococcosis in Poland 1990–2011*, „PLOS Neglected Tropical Diseases” 2013, Vol. 7 (1).

zarażone lisy występują na terenie całego kraju (pierwszy przypadek inwazji tego zwierzęcia wykryto w 1995 r.). Nie wykryto natomiast dotąd zarażenia alweokokożą u nosicieli pośrednich (gryzoni).

Borelioza z Lyme

Borelioza z Lyme [A.69.2] to przenoszona przez kleszcze, wywołana przez krętki *Borrelia* sp., choroba ludzi i zwierząt (np. psów). Jest jedną z niewielu zoonoz powszechnie znanych w społeczeństwie i najczęściej rozpoznawaną zoonozą w kraju. W 2016 r. zgłoszono 21 220 przypadków tej choroby (zapadalność wyniosła 55,22/100 000), czyli znacznie więcej niż w roku poprzednim (13 625 przypadki – 35,43/100 000). Czy narastanie liczby chorych wynika z faktycznego wzrostu zachorowań, czy z niewątpliwie coraz lepszej diagnostyki obejmującej większą liczbę badanych? Zapewne z obu tych przyczyn, choć np. w badaniach lubelskich narasta w ostatnich latach odsetek kleszczy zakażonych krętkami *Borrelia*.

Toksokaroza

Toksokaroza (*Toxocarosis*) ludzi jest ciężką, wielonarządową inwazją wywołaną przez postaci larwalne glisty psiej (*Toxocara canis*), rzadziej glisty kociej (*Toxocara cati*)⁶³. Głównym rezerwuarem robaka i zarazem przenosicielem choroby są nieodrobaczone psy. Jak wykazano jednoznacznie, skażona gleba, warzywa oraz piaskownice służące do zabaw dzieci są głównym źródłem zarażenia. Obowiązujący przez pięć lat obowiązek zgłaszania przypadków choroby ludzi wskazywał na rosnące znaczenie tej inwazji (tabela 4), której realną liczbę zachorowań oszacowano na 12–15 tys. rocznie.

Tabela 4. Zachorowania na toksokarozę w Polsce

Rok	Liczba chorych	Zapadalność/100 tys.	Hospitalizowani (%)
2004	179	?	?
2005	307	0,80	198 (64,5)
2006	377	0,99	233 (61,8)
2007	488	1,28	260 (53,3)
2008	647	1,70	–

Źródło: Opracowanie własne na podstawie Głównego Inspektoratu Sanitarnego w Warszawie.

⁶³ Toksokaroza. *Epidemiologia, klinika, diagnostyka, leczenie i zapobieganie*, Praca zbiorowa, Warszawa 2005.

Zoonozy bliżej nierozpoznane i przywlekane

Zakażenie hantawirusowe

Zakażenie hantawirusowe inaczej gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym (ang. *Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome* – HFRS) to wirusowa zoonoza wywoływana przez kilka serotypów wirusów z rodzaju Hantavirus (RNA wirusy; rodzina *Bunyviridae*), przenoszona przez szereg gatunków drobnych ssaków – gryzoni i owadożernych (które są też rezerwuarem wirusa), występująca globalnie, w tym w całej Europie. W Polsce pierwsze zachorowanie rozpoznano w 2004 r.⁶⁴, wkrótce potem opisano pierwszą w kraju epidemię HFRS na Podkarpaciu w latach 2007–2008⁶⁵. Od tej pory rejestruje się corocznie zachorowania w kraju (tabela 2), jednak z bardzo dużym niedoszacowaniem. Głównym ośrodkiem diagnostycznym jest Pracownia Mikrobiologii Wojewódzkiej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej w Rzeszowie (mgr Anna Nowakowska).

Limfocytowe zapalenie opon i splotów naczyniówkowych. Choroba Armstronga-Wallgrena

Limfocytowe zapalenie opon i splotów naczyniówkowych (*lymphochoriomeningitis*). Choroba Armstronga-Wallgrena⁶⁶. Czynnikiem etiologicznym jest RNA wirus LCM z rodziny Arenawirusów, szeroko rozprzestrzeniony w przyrodzie. Rezerwuarem wirusa, a zarazem jego przenosicielem, są drobne gryzonie z rodziny Myszowatych (*Muridae*), zwłaszcza powszechnie wystę-

⁶⁴ J.P. Knap, T. Brzostek, A. Rączka et al., *Przypadek gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym (HFRS)*, „Polski Merkurusz Lekarski” 2006, nr 125, s. 474–476.

⁶⁵ J.P. Knap, A. Nowakowska, P. Heyman et al., *Środowiskowe i epidemiologiczne uwarunkowania infekcji hantawirusowej (Gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym – HFRS) w województwie podkarpackim – pierwszej w Polsce epidemii 2007–2008 – oraz zachorowań endemicznych*, Praca redakcyjna, „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego” 2009, nr 2, s. 124–138; A. Nowakowska, P. Heyman, J.P. Knap et al., *The first epidemic focus on Hantavirus infections in Poland, 2007*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2009, Vol. 16 (1), s. 79–85.

⁶⁶ J.P. Knap, *Limfocytowe zapalenie opon i splotów naczyniówkowych (LCM; choroba Armstronga-Wallgrena, ang. Lymphochoriomeningitis; łac. Choriomeningitis lymphocytaria)* [w:] red. J. Cianciara, J. Juszczyk, *Choroby zakaźne pasożytnicze*, Wydanie II, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2012, t. II, s. 756–757.

pująca mysz domowa, także myszy leśne, nornice rude, norniki oraz chomiki hodowlane, stające się coraz częściej źródłem zakażenia dzieci. Gryzonie te, bezobjawowo zakażone, wydalają długotrwanie wirusa z kałem i moczem. Zakażenie ludzi następuje głównie drogą wziewną (poprzez pył) w trakcie prac rolniczych i leśnych lub drogą kontaktu bezpośredniego. Obraz LCM nabytego tą drogą to głównie zapalenie mózgu o różnej ciężkości przebiegu. W ostatnich latach wykazano, że wirus LCM (oprócz toksoplazmozy, różyczki, kiły i wirusa *Herpes simplex*) jest jednym z najgroźniejszych zakażeń wewnątrzmacicznych od chorej ciężarnej, powodujący prenatalne uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i narządu wzroku dziecka. Jest też narastającym problemem w światowej transplantologii. Wirus LCM jest rozpoznawany w całej Europie, poza Polską, mimo iż w 1976 r. wykryto już przeciwciała anti-LCM w rozległych badaniach seroepidemiologicznych w różnych rejonach Polski. Florentyna Teutsch-Kapulkin z Warszawy wykazała w pionierskich wówczas pracach⁶⁷, że z 1 795 surowic, pobranych z przypadków neuroinfekcji, przeciwciała anti-LCM wykryto w 75, co stanowiło 4,1%. Na terenie Białegostoku odsetek wyników dodatnich był wyższy i wyniósł 14,8%. Badań tych nie kontynuowano przez ponad 35 lat i dlatego w naszym kraju nie rozpoznajemy przypadków choroby z powodu braku diagnostyki serologicznej i wirusologicznej.

Grzybice odzwierzęce

Grzybice odzwierzęce to w kraju głównie grzybice powierzchniowe – dermatomikozy. Najczęstszym dermatofitem zoofilnym jest w Polsce obecnie *Trichophyton mentagrophytes var granulosum*, także: *T. gallinae*, *T. equinum*, *Microsporum canis*, *M. nanum*. Gołębie mogą być rezerwuarem grzybicy uogólnionej – kryptokokozy, gleba – grzybów *Aspergillus*, *Conidiobolus* i *Sporothrix schenckii*.

Inne zoonozy opisane w kraju, zostały częściowo wymienione w tabeli 1 wraz z podziałem na realne rozeznanie co do częstości występowania w kraju, a więc i określenia ich znaczenia dla zdrowia publicznego. W przypadku rozeznania ich epidemiologii określono również tendencję do narastania, utrzymywania się lub zanikania. Osobne znaczenie mają choroby przywlekane do Polski zza granicy. Są wśród nich już obecne i powodujące zachorowania ludzi, jak:

⁶⁷ F. Teutsch-Kapulkin, *Ocena roli etiologicznej wirusa Choriomeningitis w neuroinfekcjach w Polsce*, „Przeгляд Epidemiologiczny” 1976, nr 30 (4), s. 507–510.

- dirofilarioza – tkankowa inwazja nicieni *Dirofilaria repens* lub groźniejszego gatunku *D. immitis*. W kraju, począwszy od 2007 r. odnotowano kilkanaście przypadków inwazji *D. repens*, przywleczonych do Polski z południowej Europy;
- sparganoza – „nowa” europejska zoonoza (do 2017 r. opisano 10 przypadków w Europie); tkankowa tasiemczyca wywołana u człowieka larwalną postacią (*sparganum*) tasiemca *Spirometra erinaceieuropaei* z rodziny *Diphyllobothridae* o złożonym cyklu rozwojowym. W 2017 r. opisano pierwszy w kraju przypadek podskórnej sparganozy u mieszkańca Puszczy Białowieskiej⁶⁸, gdzie wcześniej opisano sparganozę dzików⁶⁹.

Zakażenie enterokrwtocznymi i werocytotoksycznymi szczepami *Escherichia coli*

Zakażenie enterokrwtocznymi (EHEC) i werocytotoksycznymi (VTEC) szczepami *Escherichia coli* następuje drogą pokarmową. Produkowana przez ww. szczepy werocytotoksyna powoduje zespół hemolityczno-mocznicowy (ang. *haemolytic-uremic syndrome* – HUS): hemolizę, małopłytkowość i – wtórnie – niewydolność nerek, wymagającą terapii nerkozastępczej. W Polsce występuje sporadycznie. W 2011 r. w Niemczech wystąpiła gwałtowna epidemia zespołu HUS, wywołanego przez nieznaną dotąd enterokrwtoczący (EHEC) szczep *Escherichia coli* O 104:H4; zachorowało 4 321 osób, zmarło – 50. W 15 krajach Europy pojawiło się 76 przypadków, w tym trzy zawleczone do Polski. Źródłem zakażenia były kielki roślin, które hodowano na zainfekowanych nasionach kozieradki pospolitej (*Foenum graecum*), importowanych z Egiptu.

Pominięto szereg bardzo ważnych i powszechnych chorób odzwierzęcych: toksoplazmozę (z racji jej dobrego rozeznania ze strony medycyny ludzkiej), mykoplazmozę, trichomonadozę (rzęsistkowicę), wciąż zbyt częsty botulizm (zatrucie jadem kielbasianym), a także rzadkie: promienicę i nokardiozę, groźną (lecz sporadyczną już dziś u ludzi) motylicę wątrobową, nekrobacilozę, zakażenia wywołane przez *Streptococcus suis*, chorobę Aujeszkę, babesiozę i niektóre inne pasożyty, w tym „nowe”: baylisaskariozę (przenoszoną przez

⁶⁸ M. Król, P. Woźniewska, *A case of subcutaneous sparganosis in a patient from Poland*, Warsaw International Medical Congress for Young Scientists, Abstract Book, Poland, 11–14.05.2017, s. 99.

⁶⁹ M. Kołodziej-Sobocińska, M. Miniuk, I. Ruczyńska et al., *Sparganosis in wild bear (*Sus strofa*) – implications for veterinarians, hunters and consumer*, „Veterinary Parasitology” 2016, Vol. 227, s. 115–117.

szopy pracze)⁷⁰ i alariozę. W opracowaniu pominięto problem przenoszonych przez kleszcze riketsjowych gorączek krwotocznych (SFGR) z grupy tzw. TIBOLA/DEBONEL oraz anaplazmozy – również wektorowanej przez kleszcze, z uwagi na opracowania Autorek: Grzeszczuk⁷¹ i Stańczak⁷² (także wykład na Konferencji KRUS-u). Sygnalizujemy jedynie groźny, a niedostatecznie rozumiany problem dot. zwierzęcych źródeł lekooporności szeregu bakterii na antybiotyki, spowodowany dodawaniem ich do pasz na fermach (także dla przyspieszenia wzrostu drobiu). Problem ten jest wzorcowo monitorowany w ramach ogólnopolskiego programu *Ochrona Antybiotyków* przez prof. Walerię Hryniewicz.

Podsumowanie

Rozeznanie znaczenia chorób odzwierzęcych, nawet tych podlegających obowiązkowi zgłaszania i rejestracji, jest (jak to omówiono i ukazano w tabelach 1 i 2) dalece niewystarczające w Polsce. Ponadto w Rozporządzeniu z 10 lipca 2013 r.⁷³ wykonawczym do Ustawy z 5 grudnia 2008 roku o zapobieganiu i zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi⁷⁴ (zmienionej ustawą z 13 lipca 2012 r.) zniesiono obowiązek rejestracji, między innymi dla: mykoplazmozy, pasożytów jelitowych (w tym tasiemczyc), promienicy, różycy, świerzbu, toksokarozy, zgorzeli gazowej. Ta nieprzemyślana decyzja spowodowała zerwanie ciągłości (trwającej od kilkudziesięciu lat) rejestracji niektórych chorób zakaźnych, w tym zoonoz, a więc i utratę wiedzy o ich rozpowszechnieniu w Polsce. Ponadto brak zgłoszenia danej choroby rzutuje na pracę lekarza orzecznika oraz Państwowego Inspektora Sanitarnego, co praktycznie eliminuje rozpoznanie i uznanie zoonozy nieobecnej w wykazie ustawowym jako choroby zawodowej, ze wszystkimi negatywnymi skutkami takiego „wykluczenia” dla chorego. W dodatku nawet w przypadku chorób zgłaszanych ustawowo nie jest podane, czy chory pochodzi ze wsi, czy z miasta, choć dane takie nie są trudne do pozyskania (jak to miało miejsce w przypadku brucelozy). Byłyby to bardzo istotne także odnośnie innych zoonoz.

⁷⁰ A. Okulewicz, K. Buńkowska, *Baylisaskarioza – nowa niebezpieczna zoonoza*, „Wiadomości parazytologiczne” 2009, nr 4, s. 329–334.

⁷¹ A. Grzeszczuk, *Anaplasma phagocytophilum, czynnik ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej – wybrane aspekty epidemiologiczne, kliniczne i molekularne*, Rozprawa habilitacyjna, Akademia Medyczna w Białymstoku, Białystok 2006, s. 1–108.

⁷² J. Stańczak, *Kleszcze (Acari, Ixodidae) jako przenosiciele patogenów rozwijających się chorób infekcyjnych i inwazyjnych („emerging infectious diseases”) na terenie Polski*, Rozprawa habilitacyjna, Gdańsk, Akademia Medyczna w Gdańsku, 2006

⁷³ Dz. U. 2013 poz. 848.

⁷⁴ Dz. U. 2008 Nr 234 poz. 1670.

Przedstawione powyżej informacje statystyczne, choć odnoszące się jedynie do chorób podlegających obowiązkowi rejestracji, a ponadto w różnym stopniu odzwierciedlające ich realną częstość, są jednak konkretną podstawą do stwierdzenia ilości zoonoz, które mogą być podstawą do uznania choroby zawodowej. Jaka jest rzeczywistość?

Zoonozami zgłaszanymi regularnie przez orzeczników i uzyskującymi status choroby zawodowej są praktycznie dwie jednostki chorobowe, tj. borelioza z Lyme i (dużo rzadziej) – KZM (por. tabela 5). Pozostałe zgłaszane są wręcz sporadycznie. Taki niezadawalający stan rzeczy jest wynikiem kilku nakładających się na siebie i sumujących się wyników: (1) niedostatecznego wykształcenia lekarzy pierwszego kontaktu pracujących na wsi, co skutkuje zbyt małą ilością wniosków kierowanych do lekarzy orzeczników; (2) niepełnym rozpoznaniami orzeczników w zakresie mniej znanych chorób odzwierzęcych (gorączki Q, leptospirozy, jersyniozy, listeriozy, kamylobakteriozy) lub wręcz uznanych za zlikwidowane (bruceloza). Wysoce zaniżone, jak to wykazały referaty Państwa Profesorów: B. Mackiewicz, J. Dutkiewicz, R.L. Górnego i R. Śpiewaka, jest rozpoznawanie schorzeń wywołanych biologicznymi czynnikami zagrożenia zawodowego, nabywanymi drogą inhalacyjną lub kontaktową, a przewlekłymi i trwale inwalidyzującymi w braku leczenia. Istnieje także niechęć samych rolników do czasochłonnego zabiegania o uznanie swej choroby za zawodową, odrywającego od całorocznego, nienormowanego godzinami pracy, utrzymywania swego gospodarstwa rolnego. Pogłębienie wiedzy o chorobach wsi byłoby również wskazane dla pracowników PIS, także dla Państwowych Inspektorów Sanitarnych.

Tabela 5. Zoonozy z tytułu których KRUS wypłacił jednorazowe odszkodowania w latach 2006–2015

ZOONOZY ŁĄCZNIE = 1 409	Liczba chorych (rok przyznania)
Borelioza z Lyme	1 301 (corocznie)
Bruceloza	1 (2009 r.)
Kleszczowe zapalenie mózgu	88 (corocznie)
Promienica jamy ustnej	1 (2007 r.)
Aspergiloza	2 (2009, 2014)
Toksoplazmoza oczna	7 (2006, 2007, 2009, 2014)
Różycza	1 (2008)
Toksokaroza	3 (2010, 2011)
Bąblowica wątroby*	5 (lata 2006–2009)

* Bez zróżnicowania na postać (przyp. J.K.).

Źródło: Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego, 2016.

Jak to udowodniły prace z ostatnich lat⁷⁵, także świadomość społeczeństwa (w tym nawet studentów wydziału nauk o zdrowiu) odnośnie zoonoz jest wysoce niezadawalająca.

Aspekt ekonomiczny, wymierne straty ponoszone z powodu chorób odzwierzęcych (nie mówiąc już o imponderabiliach, stratach niewymiernych, a wyrażonych w ludzkim cierpieniu i zgonach) są zupełnie nieznanne w Polsce⁷⁶. Kontrastuje to z konkretnymi danymi, jakimi już dysponuje nasza medycyna weterynaryjna odnośnie kosztów chorób zakaźnych i inwazyjnych (w tym i zoonoz) u zwierząt użytkowych, a podawanymi w licznych publikacjach. W byłym Związku Socjalistycznych Republik Radzieckich (ZSRR) straty społeczno-ekonomiczne, spowodowane zoonozami, były już dawno precyzyjnie określone⁷⁷.

Niemal na całym świecie, łącznie z krajami wysoko uprzemysłowionymi, dostęp do świadczeń medycznych ludności wiejskiej jest gorszy niż mieszkańców miast i regionów zurbanizowanych. Zróżnicowanie to, zresztą złożone w swych przyczynach i wieloaspektowe, jest ważną przyczyną terytorialnych i społecznych nierówności w zakresie zdrowia (ang. *inequities in health*), które w rozumieniu Światowej Organizacji Zdrowia oznaczają: „niepotrzebne i możliwe do uniknięcia różnice w stanie zdrowia, które uważane są za niesprawiedliwe”⁷⁸. Ogólnoświatowy, a więc i europejski program rozeznania ryzyka i skali nierówności w zdrowiu, jest realizowany również w Polsce⁷⁹. Jak najpełniejsze rozeznanie epidemiologiczne, kliniczne i społeczno-ekonomiczne zoonoz w naszym kraju wpisuje się najściślej w wymóg niwelacji nierówności w zdrowiu. Skuteczne zwalczanie chorób odzwierzęcych musi być więc wieloaspektowe i interdyscyplinarne, głównie poprzez współpracę ze służbą medycyny weterynaryjnej, realizującej w ten sposób swe naczelne hasło „*Pro bono humano per bonum animalium*”. Ponadto, jak to podkreślił Pan Minister we wprowadzeniu do niniejszej konferencji, „potrzeba jest rozwiązań syste-

⁷⁵ J.P. Knap, *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV), s. 202–217; E. Masłowska, *Ryzyko zakażeń wybranymi chorobami odzwierzęcymi w opinii ludności dorosłej, Praca magisterska* (promotor: I. Kosińska), Warszawski Uniwersytet Medyczny 2014, s. 1–126; K. Zielińska-Jankiewicz, A. Kozajda, *Wiedza wybranych środowisk zawodowych o rodzajach czynników biologicznych obecnych w środowisku pracy oraz sposobach ochrony przed ich szkodliwym wpływem*, „Medycyna Pracy” 2003, nr 54, s. 399–406.

⁷⁶ J.P. Knap, *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011, s. 135–148; Z. Teter, A. Śliwczyński, M. Brzozowska et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozy ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.

⁷⁷ *Rukowodstvo po zoonozam*, red. W.I. Pokrovskij, Leningrad, Medicina, 1983.

⁷⁸ *Spoleczne nierówności w zdrowiu w Polsce (zbiorowe)*, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark 2012, s. 1–127.

⁷⁹ Ibidem.

mowych”, a więc takich, które naszym poprzednikom, wspólnie działającym w zwalczaniu zoonoz, luminarzom obu medycyn (jak: Anusz, Boroń, Brill, Buczowski, Chodźko, Dziubek, Gerwel, Grott, Grys, Jabłoński, Kassur, Józef Kostrzewski, Kozar, Legeżyński, Łazuga, Janina Oyrzanowska-Poplewska, Parnas, Rozowski, Skrodzki, Stryszak, Szaflarski, Szymanowski, Tuszkiewiczowie, Stanisława Wojciechowska, Felicja Wysocka, Zwierz) pozwoliły na modelowe w skali świata, opanowanie w latach 40–60-tych XX wieku wielkich epidemii i epizootcji zoonoz.

Józef Knap – prof. dr hab. n. med., Warszawski Uniwersytet Medyczny.

Literatura

1. Anusz Z., *Sytuacja epizootologiczna chorób odzwierzęcych w Polsce*, „Acta Academiae Agriculturae ac Technicae Olstenensis. Veterinaria” 1992, nr 20.
2. Anusz Z., *Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych*, Olsztyn, 1995.
3. Bielawska-Drózd A., *Wykrywanie i identyfikacja Bacillus anthracis w próbkach środowiskowych*, Rozprawa doktorska (promotor: M. Bartoszcze), WIHE, Warszawa 2006.
4. Bielawska-Drózd A., Niemcewicz M., Bartoszcze M., *The evaluation of method for detection of Bacillus anthracis spores in artificially contaminated soil samples*, „Polish Journal of Environmental Studies” 2008, Vol. 17 (2).
5. Brownlie J., Peckham C., Waage J. et al., *Infectious diseases: preparing for the future*, London, Office of Science and Innovation, 2006.
6. *Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową*, red. A. Boroń-Kaczmarzka, A.J. Furowicz, Warszawa, PZWL, 1999.
7. Chróst A., Gielarowiec K., Kałużewski S. et al., *Występowanie zachorowań wywołanych przez Francisella tularensis u ludzi w Polsce oraz laboratoryjna diagnostyka tularemii*, „Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia” 2017, nr 69 (1).
8. Cieślak P., *Charakterystyka molekularna szczepów Francisella tularensis wyizolowanych z próbek klinicznych i środowiskowych za pomocą metody Real-time PCR i Multispacer Typing*, Rozprawa doktorska (promotor: J.P. Knap), Puławy, Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii, 2015.
9. *Contributing to One World, One Health. A Strategic Framework for Reducing Risks of Infectious Diseases at the Animal-Human-Ecosystems Interface*, Consultation Document, FAO/OiE/WHO/UN System Influenza Coordination/ UNICEF/ The World Bank, 14.10.2008.

10. Dutkiewicz J., Jabłoński L., Olenchock S.A., *Occupational biohazards. A review*, „American Journal of Industrial Medicine” 1988, Vol. 14.
11. Dutkiewicz J., Górny R.L., *Biologiczne czynniki szkodliwe dla zdrowia – klasyfikacja i kryteria oceny narażenia*, „Medycyna Pracy” 2002, nr 53 (1).
12. Dutkiewicz J., Śpiewak R., Jabłoński L. et al., *Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, pomiary, profilaktyka*, Lublin, Wydawnictwo Ad Punctum, 2007.
13. Dutkiewicz J., Wójcik-Fatla A., Knap J.P. et al., *Ocena narażenia populacji wiejskiej Lubelszczyzny na zakażenie krętkami z rodzaju Leptospira ze szczególnym uwzględnieniem terenów popowodziowych*, „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” 2015, nr 21 (1).
14. Dziubek Z., *Choroby odzwierzęce – aktualna sytuacja w Polsce* [w:] red. W. Bareja, J. Kita, *Zakażenia wspólne dla ludzi i zwierząt*, Warszawa, Wyd. SGGW, 1997.
15. Enserink M., *Human, Animals – It’s One Health. Or is it ?*, „Science” 2010, Vol. 327.
16. *Combating the threat of zoonotic infections, European Academies Science Advisory Council (EASAC) Report* (Chairman: V. ter Meulen), London, The Royal Society, 2008.
17. Ewald P., *Evolution of Infectious Diseases*, New York, Oxford University Press, 1994.
18. Galińska E.M., *Badania serologiczne brucelozy ludzi w latach 1987–2010 na tle jej sytuacji epidemiologicznej w Polsce. Próba analizy*, Rozprawa doktorska (promotor: J. Zagórski), Lublin, Instytut Medycyny Wsi, 2012.
19. Gliński Z., Kostro K., Buczek J., *Zoonozy*, Warszawa, PWRiL, 2008.
20. *Gorączka Q u ludzi i zwierząt*, Praca zbiorowa, red. Z. Anusz, Olsztyn, Wydawnictwo ART, 1995.
21. Grzeszczuk A., *Anaplasma phagocytophilum, czynnik ludzkiej anaplazmozy granulocytarnej – wybrane aspekty epidemiologiczne, kliniczne i molekularne*, Rozprawa habilitacyjna, Białystok, Akademia Medyczna w Białymstoku, 2006.
22. Jędrychowski W., *Epidemiologia w medycynie klinicznej i zdrowiu publicznym*, Kraków, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2010.
23. Karesh W.B., Cook R.A., *The human-animal risk*, „Foreign Affairs” 2005, Vol. 84 (4).
24. Kita J., *Choroby odzwierzęce*, „Życie Weterynaryjne” 1981, nr 56.
25. Kołodziej-Sobocińska M., Miniuk M., Ruczyńska I. et al., *Sparganosis in wild bear (Sus strofa) – implications for veterinarians, hunters and consumer*, „Veterinary Parasitology” 2016, Vol. 227.
26. Knap J., Granecki T., Paszowska K. et al., *Ognisko chlamydiozy potwierdzone hodowlą zarazka. Pamiętnik XI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych*, Puławy 1988, t. 1.
27. Knap J., *Bakterie z rodzaju Yersinia w patologii ludzkiej*, „Przegląd Epidemiologiczny” 1975, nr 29 (3).

28. Knap J.P., Brzostek T., Rączka A. et al., *Przypadek gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym (HFRS)*, „Polski Merkurusz Lekarski” 2006, nr 125.
29. Knap J.P., Nowakowska A., Heyman P. et al., *Środowiskowe i epidemiologiczne uwarunkowania infekcji hantawirusowej (Gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym – HFRS) w województwie podkarpackim – pierwszej w Polsce epidemii 2007–2008 – oraz zachorowań endemicznych*, Praca redakcyjna, „Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego” 2009, nr 2.
30. Knap J.P., *Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie (artykuł dyskusyjny)*, „Medycyna Ogólna” 2009, nr 15 (XLIV).
31. Knap J.P., *Zagrożenia nowopoznanymi, powracającymi i niedostatecznie poznanymi chorobami odzwierzęcymi w Polsce* [w:] red. N. Stojek, L. Solecki, *Zagrożenie czynnikami biologicznymi w rolnictwie – dotychczasowe i nowe problemy*, Lublin, Wydawnictwo IMW, 2011.
32. Knap J.P., *Limfocytowe zapalenie opon i spłotów naczyńnkowych (LCM; choroba Armstronga-Wallgreny, ang. Lymphochochoriomengitis; łac. Choriomeningitis lymphocytaria)* [w:] red. J. Cianciara, J. Juszczyk, *Choroby zakaźne pasożytnicze*, Wydanie II, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2012.
33. Knap J.P., *Różycy ludzi w województwie lubelskim 2005–2008*, „Medycyna Ogólna” 2013, nr 19 (2).
34. Król M., Woźniewska P., *A case of subcutaneous sparganosis in a patient from Poland*, Warsaw International Medical Congress for Young Scientists, Abstract Book, Poland, 11–14.05.2017.
35. Lipowski D., Popiel M., Perlejewski K. et al., *A Cluster of Fatal Tick-Borne Encephalitis Virus Infection in Organ Transplant Setting*, „Journal Of Infectious Diseases” 2017, Vol. 215 (6).
36. Litarska U., Knap J., Zięba J., *Pracownia Leptospir WSSE we Wrocławiu (1947–2005). Próba oceny jej działalności*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2006, nr 60.
37. Madany J., Winiarczyk S., Gundlach J.L. et al., *Podkliniczne postaci leiszmaniozy psów – obserwacje własne*, „Medycyna Weterynaryjna” 2004, nr 60.
38. Masłowska E., *Ryzyko zakażeń wybranymi chorobami odzwierzęcymi w opinii ludności dorosłej*, Praca magisterska (promotor: I. Kosińska), Warszawski Uniwersytet Medyczny, 2014.
39. Meier T., Schwarting A., Mauer D. et al., *Management and outcomes after multiple corneal and solid organs transplantations from a donor infected with rabies virus*, „Clinical Infectious diseases” 2010, Vol. 50 (8).
40. Minta Z., Śmietanka K., *Wirusy grypy ptaków a zagrożenia dla człowieka* [w:] red. J.F. Żmudziński, *Epidemiczne zagrożenia dla zdrowia człowieka*, Puławy, Państwowy Instytut Weterynarii – Państwowy Instytut Badawczy, 2010.
41. Nahorski W., Knap J.P., Pawłowski Z.S. et al., *Human alveococcosis in Poland 1990–2011*, „PLOS Neglected Tropical Diseases” 2013, Vol. 7 (1).

42. Niedbalski W., Kęsy A., Erkiert-Polguj A. et al., *Pryszczycza jako zoonoza*, „Medycyna Weterynaryjna” 2006, nr 62 (4).
43. Nowakowska A., Heyman P., Knap J.P. et al., *The first epidemic focus on Hantavirus infections in Poland, 2007*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2009, Vol. 16 (1).
44. Odonicz-Czarnecki J., *Wąglik w Oleśnicy (groźba zażegnana przez Sanepid)*, „Gazeta Lekarska” 1996, nr 7 (8).
45. Okulewicz A., Buńkowska K., *Baylisaskarioza – nowa niebezpieczna zoonoza*, „Wiadomości parazytologiczne” 2009, nr 4.
46. Pavlovskij E.N., *Prirodnaja ochagovost' transmissivnyh boleznej v svjazi s landshaftnoj jepidemiologii zooantroponozov*, Moskwa – Leningrad, Nauka, 1964.
47. Pavlovskij E.N., *Natural nidality of transmissible diseases, with special reference to landscape epidemiology of zoonthroposes*, Urbana, University of Illinois Press, 1966.
48. Pawłowski Z.S., Stefaniak J., Paul M. et al., *Multicentre programme for diagnosis, treatment, surveillance and prevention of Echinococcosis multilocularis infections in Poland*, „International Archives of Hydatidosis” 2004, nr 35.
49. Piesiak Z., Anusz Z., Knap J. et al., *Ognisko gorączki Q w zakładzie przemysłu skórzanego*, „Medycyna Weterynaryjna” 1988, nr 6.
50. Przybyszewska M., Matras Z., Knap J. et al., *Case of dermal anthrax having host likely an extraordinary portal of infection (coast Feather – „cordovan” from XV century)*, „Salisbury Medical Bulletin” 1996, Vol. 87, International Workshop of Anthrax, Special Supplement Proceedings.
51. *Rukovodstvo po zoonozam*, red. W.I. Pokrovskij, Leningrad, Medicina, 1983.
52. Sapiężyński M., *Canine leishmaniosis*, „Polish Journal of Veterinary Sciences” 2008, Vol. 11 (2).
53. Seroka D., Przybylska A., *Bruceloza* [w:] red. J. Kostrzewski, W. Magdzik, D. Naruszewicz-Lesiuk, *Choroby zakaźne i ich zwalczanie na ziemiach polskich w XX wieku*, Warszawa, PZWL, 2001.
54. *Spółeczne nierówności w zdrowiu w Polsce (zbiorowe)*, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark 2012.
55. Stańczak J., *Kleszcze (Acari, Ixodidae) jako przenosiciele patogenów rozwijających się chorób infekcyjnych i inwazyjnych („emerging infectious diseases”) na terenie Polski*, Rozprawa habilitacyjna, Gdańsk, Akademia Medyczna w Gdańsku, 2006.
56. Stępień L., *Cerebral cysticercosis in Poland*, „Journal of Neurosurgery” 1962, Vol. 19.
57. Szczepaniak K., Król J., *Rare case of cowpox in 11-year old female*, Warsaw International Medical Congress, Post WIMC Book, Warsaw 2017.
58. Teutsch-Kapulkin F., *Ocena roli etiologicznej wirusa Choriomeningitis w neuroinfekcjach w Polsce*, „Przegląd Epidemiologiczny” 1976, nr 30 (4).

59. Teter Z., Śliwczyński A., Brzozowska M. et al., *Wskaźniki chorobowości brucelozą ludzi w Polsce w latach 2008–2012*, In press.
60. *The Emergence of Zoonotic Diseases. Understanding the Impact on Animal and Human Health*, ed. T. Burroughs, S. Knobler, J. Lederberg, Institute of Medicine, Washington (D.C.), National Academy Press, 2002.
61. Thrusfield M., *Changing perspectives in veterinary epidemiology*, „Polish Journal of Veterinary Sciences” 2001, Vol. 4 (1).
62. *Toksokaroza. Epidemiologia, klinika, diagnostyka, leczenie i zapobieganie*, Praca zbiorowa, Warszawa 2005.
63. Truszczyński M., *Chlamydioza* [w:] red. K. Roślanowski, *Choroby zakaźne narządów rozrodczych bydła*, Poznań, PWRiL, 1988.
64. Waksmańska W., Rutkiewicz J., Mikulska M., *Kampylobakterioza u dzieci do lat 4 zamieszkujących powiat bielski i miasto Bielsko-Biala*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2014, nr 95 (1).
65. Wardak S., Duda U., Szych J., *Epidemiologiczna analiza zakażeń wywołanych przez pałeczki *Campylobacter* sp. wykrytych przez Stację Sanitarно-Epidemiologiczną w Bielsku-Białej*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2007, nr 61.
66. Waltner-Toews D., *Caught in the causal web. Analytical problems in the epidemiology of zoonoses*, „Acta Veterinaria Scandinavica” 1988, Vol. 84.
67. *Waterborne Zoonoses. Identification, Causes and Control*, ed. J.A. Cotruvo, A. Dufour, G. Rees et al., Geneva, World Health Organization & IWA Publishing, 2004.
68. WHO, *Vectors of disease*, „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (25); „Weekly Epidemiological Record” 2001, Vol. 76 (26).
69. Wijaszka T., *Zagrożenie zdrowia człowieka ze strony drobnoustrojów zoonotycznych*, „Nauka” 2010, nr 4.
70. Wiśniewski J., Jankowska J., *Bezobjawowe zakażenie ludzi wirusem pryszczycy*, „Przegląd Epidemiologiczny” 1969, nr 23 (2).
71. Zielińska-Jankiewicz K., Kozajda A., *Wiedza wybranych środowisk zawodowych o rodzajach czynników biologicznych obecnych w środowisku pracy oraz sposobach ochrony przed ich szkodliwym wpływem*, „Medycyna Pracy” 2003, nr 54.
72. Żmudziński J.F., Smreczak M., *Wścieklizna – występowanie, diagnostyka, zwalczanie* [w:] red. W. Bareja, J. Kita, *Zakażenia wspólne dla ludzi i zwierząt*, Warszawa, Wydawnictwo SGGW, 1997.

**Zoonotic diseases in Poland (2017): eradicated – still present, and – unrecognized
Abstract**

The article presents a comprehensive overview of the zoonotic diseases (zoonoses) in the country. They are shown mainly in the epidemiological, diagnostic, clinical and economic aspects as a public health problem. The most important of them have been discussed in the aspect of the real threat posed to people and animals living and working in the broadest sense of agricultural holdings, forestry and agro-food and wood industries. They have been divided into three groups: (1) diseases eradicated thanks to many years of cooperation between human medicine and animal medicine, (2) diseases still existing (at different stages of their occurrence: vanishing, lasting for years at a similar level and growing – expanding: "emerging"), (3) and unrecognized diseases (both newly emerging and "neglected" for various reasons). Emerging diseases that can be potentially dragged to the country from abroad (mainly from other climatic zones), and those that are already dragged have also been presented. With regard to particular disease entities, options to protect people against them (e.g. prevention through vaccination), and their eradication among humans and animals have been shown. The most important postulates regarding the interdisciplinary improvement of diagnostics, prevention and zoonosis have been formulated.

Keywords: current situation in Poland, prevention, zoonosis.

*Izabela Kucharska, Aleksandra Czyrznikowska
Marek Posobkiewicz, Leszek Markuszewski**

Rola szczepień ochronnych w zapobieganiu chorobom zakaźnym osób pracujących na wsi

Streszczenie

Stopień i charakter narażenia na choroby zakaźne wśród mieszkańców wsi – w związku z wykonywaniem prac w gospodarstwie rolnym – są inne, niż w przypadku np. mieszkańców miast. Wynika to z uwarunkowań środowiskowych, czy też charakteru podejmowanych czynności. W tej grupie osób, poza powszechnie krążącymi w populacji drobnoustrojami, zagrożenie stanowią też patogeny znajdujące się m.in. w glebie, wodzie, powietrzu, ściekach i kompoście. Dodatkowo, poza środowiskiem, źródłem narażenia mogą być zakażone zwierzęta (chore lub zakażone bezobjawowo). Należy również pamiętać, iż choroby odzwierzęce mogą być ponadto roznoszone przez wektory (np. kleszcze, meszki, muchy, wszy, pluskwy, pchły). W artykule omówiono jedynie wybrane schorzenia, które uznano za specyficzne zagrożenie dla osób wykonujących prace w gospodarstwach rolnych z uwzględnieniem dróg przenoszenia, danych dotyczących występowania oraz dostępnej profilaktyki.

Słowa kluczowe: choroby zakaźne, nadzór epidemiologiczny, praca na wsi, profilaktyka, szczepienia ochronne, zakażenia.

* **Izabela Kucharska** – doktor, Zastępca Głównego Inspektora Sanitarnego, Główny Inspektorat Sanitarny; **Aleksandra Czyrznikowska** – magister, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa; **Marek Posobkiewicz** – lekarz medycyny, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa; **Leszek Markuszewski** – prof. dr. hab. n. med., Społeczna Akademia Nauk, Warszawa.

Epidemiologia jest nauką o rozpowszechnieniu i uwarunkowaniach chorób (i innych czynników dotyczących populacji ludzkiej) wśród ludności. Definicja ta ukazuje dwa główne obszary badań epidemiologicznych, tj. (1) badanie rozpowszechnienia chorób, (2) poszukiwanie czynników warunkujących obserwowane rozpowszechnienie, a więc determinantów – czynników etiologicznych¹.

Poznanie rozpowszechnienia chorób w danej populacji nie byłoby możliwe bez wdrożenia systemów nadzoru epidemiologicznego, dzięki którym możliwe jest prowadzenie stałego monitoringu zjawisk związanych z częstością występowania i rozmieszczeniem chorób.

Jednym z nich jest system nadzoru epidemiologicznego nad chorobami zakaźnymi u ludzi, wdrożony w Polsce już w latach powojennych, a aktualnie regulowany ustawą z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi² i aktami wykonawczymi do niej. Trzonem tego systemu są organy Państwowej Inspekcji Sanitarnej, w których ustawowe kompetencje wpisana jest ochrona zdrowia ludzkiego przed niekorzystnym wpływem szkodliwości i uciążliwości środowiskowych, zapobiegania powstawaniu chorób, w tym chorób zakaźnych i zawodowych.

Dane o chorobach zakaźnych i zakażeniach, których wystąpienie lub podejrzenie jest obligatoryjnie zgłaszane organom Państwowej Inspekcji Sanitarnej przez lekarzy, a następnie weryfikowane, zestawiane i upowszechniane przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny na zlecenie Głównego Inspektora Sanitarnego, w postaci meldunków epidemiologicznych i rocznych raportów zbiorczych, są jedynym kompletnym i wiarygodnym źródłem informacji o zjawiskach z udziałem czynników biologicznych, mających wpływ na zdrowie i życie ludzkie³.

Na podstawie tych danych możliwe jest opracowywanie celowanych i skutecznych programów zdrowotnych bez względu na skalę ich zasięgu – od programów narodowych, ogólnokrajowych jak populacyjny Program Szczepień Ochronnych, po nieduże czasem i niskonakładowe projekty samorządowe dla wybranej populacji lokalnej. Dane epidemiologiczne o występowaniu chorób zakaźnych i zakażeń u ludzi pozwalają zarówno formułować diagnozy doty-

¹ *Epidemiologia w zdrowiu publicznym*, red. J. Bzdęga, Gębska-Kuczerowska, Warszawa, PZWL, 2010; *Epidemiologia w klinice*, red. J.P. Knap, Warszawa, Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 2013.

² Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, Dz. U. 2018 poz. 151.

³ *Meldunki Epidemiologiczne o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, www.pzh.gov.pl.

czące sytuacji w tym obszarze, jak i prognozy istotne m.in. przy nowelizowaniu przepisów prawa, planowaniu interwencji przeciwepidemicznych czy aktualizacji wytycznych merytorycznych.

Polski system nadzoru epidemiologicznego nad chorobami zakaźnymi i zakażeniami u ludzi jest spójny z systemem wdrożonym na poziomie Komisji Europejskiej, tj. dostosowanym do założeń opracowanych dla krajów członkowskich Unii Europejskiej przez Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób w Sztokholmie (ang. *European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC*). Polska posługuje się jednolitymi dla całej Unii Europejskiej definicjami przypadków, na podstawie których zgłoszone do Państwowej Inspekcji Sanitarnej podejrzenia lub rozpoznania chorób zakaźnych i zakażeń są kwalifikowane jako prawdopodobne, podejrzane lub potwierdzone. Ujednolicony merytorycznie został także zakres informacji zbieranych w ramach wywiadu epidemiologicznego od pacjenta, jego rodziny lub osób z najbliższej styczności z chorym/zakażonym, a wykorzystywanych do celów nadzoru epidemiologicznego, m.in. w celu przerwania dróg szerzenia się zakażenia lub wygaszenia ogniska choroby zakaźnej. Zagregowane w określonym zestawieniu dane epidemiologiczne przekazywane są następnie przez odpowiednie sieci chorób zakaźnych na poziom europejski. Stąd też na poziomie centralnym, wobec większości chorób zakaźnych i zakażeń, nie ma możliwości zróżnicowania ich na podstawie kryteriów jak miejsce zamieszkania na wsi, praca na terenach wiejskich czy wykonywany zawód. Ocena taka jest możliwa od razu odnośnie chorób rzadkich lub patogenów alarmowych, na szerszą skalę wymagałaby natomiast głębszych analiz z wykorzystaniem elektronicznego przetwarzania danych. Potrzeba takiego kompleksowego opracowania dotyczącego ludności wsi – niewątpliwie potrzebna – nie została dotąd poczyniona; istnieje natomiast szereg doniesień wycinkowych lub tyczących niektórych chorób (w Polsce np. dokładnie opracowano epidemiologię brucelozy). Niniejsze doniesienie, ukazujące problem dotąd nieopracowany, wpisuje się w przedstawioną potrzebę.

Na potrzeby niniejszego artykułu dokonano wyboru tych chorób infekcyjnych, które mogą stanowić istotne zagrożenie dla ludności terenów wiejskich, z podkreśleniem schorzeń, którym można skutecznie zapobiegać poprzez szczepienia ochronne (ang. *Vaccine preventable diseases*).

Obowiązki prawne w obszarze szczepień ochronnych

Szczepienia są jednym z największych osiągnięć medycyny. Szczepionki ratują życie, chronią przed zakażeniem ludzi i zwierzęta, ograniczają zagrożenia chorobami i przyczyniają się do dłuższego średniego trwania życia. Dzięki szczepieniom wykorzeniono ospę prawdziwą, wyeliminowano polio i błonicę w Europie. Corocznie podaje się na świecie około 1 mld dawek szczepionek, które ratują życie co najmniej 2,5 mln ludzi. Choć w państwach członkowskich Unii Europejskiej (UE) w różny sposób planuje się, organizuje i przeprowadza krajowe programy szczepień, to wszystkie państwa członkowskie borykają się z problemami takimi jak: malejący stan zaszczepienia, niedobory szczepionek i coraz częstsze uchylanie się od szczepień ochronnych. Nieporozumienia dotyczące szczepień związane z szumem informacyjnym, w tym medialnym, spowodowały przeniesienie uwagi społeczeństwa z korzyści płynących ze szczepień na brak zaufania do nauki i obawy przed ewentualnymi skutkami ubocznymi po szczepieniu. W związku ze słabnącym zainteresowaniem społeczności tą formą dostępnej profilaktyki Rada UE, przy uwzględnieniu Traktatu o funkcjonowaniu Unii Europejskiej, przygotowała propozycję Wniosku – Zaleceń Rady w sprawie ściślejszej współpracy w zakresie przeciwdziałania chorobom zwalczanym drogą szczepień. Po wdrożeniu konsultowanych obecnie zapisów, kraje UE otrzymają wytyczne dotyczące sposobu zacieśnienia współpracy, poprawy stanu zaszczepienia, a w konsekwencji zmniejszenia wpływu i dotkliwości chorób zwalczanych drogą szczepień. Zalecenia określają zakres współpracy i zadania, jakie należy realizować, aby poprawić stan zaszczepienia i zapewnić, aby każda osoba w Unii Europejskiej miała dostęp do szczepień.

W Polsce zasady przeprowadzania szczepień ochronnych reguluje ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi⁴. Zgodnie z art. 17 ust. 1 osoby określone w rozporządzeniu ministra właściwego do spraw zdrowia są obowiązane do poddawania się szczepieniom ochronnym przeciw chorobom zakaźnym (tzw. obowiązkowe szczepienia ochronne). Rozporządzenie określa m.in. wykaz chorób zakaźnych objętych obowiązkiem szczepień ochronnych oraz osoby lub grupy osób obowiązane do poddania się obowiązkowym szczepieniom ochronnym przeciw chorobom zakaźnym, wiek i inne okoliczności stanowiące przesłankę do nałożenia obowiązku szczepień ochronnych na te osoby. Zgodnie z art. 17 ust. 2 ustawy wykonanie obowiązkowego szczepienia ochronnego poprzedzone jest lekarskim

⁴ Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, Dz. U. 2018 poz. 151.

badaniem kwalifikacyjnym, które ma na celu wykluczenie przeciwwskazań do wykonania takiego szczepienia. Szczepienia ochronne w danym roku odbywają się na podstawie Programu Szczepień Ochronnych (PSO), ogłaszanego w formie komunikatu Głównego Inspektora Sanitarnego. Na 2018 r. komunikat ukazał się w Dzienniku Urzędowym Ministra Zdrowia z 31 października 2017 r. Oprócz kalendarza szczepień obowiązkowy PSO zawiera także wykaz szczepień zalecanych, zasady szczepień przeciw wybranym chorobom zakaźnym oraz ogólne zasady przeprowadzania i organizacji szczepień.

Program Szczepień Ochronnych wskazuje, przede wszystkim, na wszystkie szczepienia populacyjne dzieci i młodzieży od urodzenia do 19 roku życia. Regularne szczepienia ochronne dzieci, które zamieszkują tereny wiejskie, pozwolą na zminimalizowanie ryzyka szeregu zagrożeń szeregających się z człowieka na człowieka w środowisku populacji wiejskiej. Wśród tych zagrożeń są: krztusiec, odra, różyczka, świnka, inwazyjna choroba pneumokokowa, a z puli szczepień zalecanych: grypa, inwazyjna choroba meningokokowa czy wirusowe zapalenie typu A. Należy zaznaczyć, że część Programu Szczepień Ochronnych dotycząca szczepień zalecanych odnosi się do całej populacji osób przebywających na terenie naszego kraju, bez rozróżnienia na wiek, status narodowościowy, płeć czy miejsce zamieszkania. Wzrost poczucia obowiązku dbałości o zdrowie (m.in. poprzez korzystanie z dostępnych metod profilaktyki) wśród osób pracujących na wsi nie tylko przyczyni się do wzmocnienia ich kondycji fizycznej, lecz także pozytywnie wpłynie na ograniczenie krążenia niektórych drobnoustrojów w środowisku. Spowoduje również zmniejszenie liczby chorób zawodowych oraz konsekwencji związanych z ich występowaniem.

Obowiązkiem szczepień ochronnych w kraju objęte są następujące choroby zakaźne:

- 1) błonica,
- 2) gruźlica,
- 3) krztusiec,
- 4) ostre nagminne porażenie dziecięce (*Poliomyelitis*),
- 5) odra,
- 6) różyczka,
- 7) nagminne zakażenie przyusznic (świnka),
- 8) tężec,
- 9) wirusowe zapalenie wątroby typu B,
- 10) wścieklizna – dotyczy osób narażonych na zakażenie w wyniku styczności ze zwierzęciem chorym na wściekliznę lub podejrzanym o zakażenie wirusem wścieklizny,
- 11) inwazyjne zakażenie *Haemophilus influenzae* typ b,
- 12) inwazyjne zakażenia *Streptococcus pneumoniae*,
- 13) ospa wietrzna (grupy ryzyka).

Szczepienia zalecane, niefinansowane z budżetu państwa, rekomenduje się w zależności od ryzyka narażenia i ryzyka wstąpienia choroby. Do chorób tych zalicza się:

- 1) wirusowe zapalenie wątroby typu B – osobom dorosłym, zwłaszcza w wieku starszym;
- 2) wirusowe zapalenie wątroby typu A – osobom zatrudnionym przy produkcji i dystrybucji żywności, usuwaniu odpadów komunalnych i płynnych nieczystości;
- 3) odra, świnka, różyczka;
- 4) ospa wietrzna;
- 5) grypa – głównie kobietom w ciąży lub planującym ciążę, dzieciom, osobom powyżej 55 lat, a także osobom przewlekle chorym;
- 6) biegunka (rotawirusy) – dzieciom do szóstego miesiąca życia;
- 7) błonica, tężec, krztusiec – kobietom planującym ciążę lub w ciąży, osobom z otoczenia noworodków i niemowląt, wszystkim osobom dorosłym pojedynczą dawką przypominającą co 10 lat;
- 8) inwazyjne zakażenia *Streptococcus pneumoniae* – przewlekle chorym, osobom starszym, dzieciom;
- 9) inwazyjne zakażenia *Neisseria meningitidis*;
- 10) inwazyjne zakażenie *Haemophilus influenzae* typ b;
- 11) kleszczowe zapalenie mózgu – rolnikom, osobom pracującym na terenach wiejskich, leśnikom, funkcjonariuszom Państwowej Straży Granicznej (PSP), Straży Granicznej (SG) i Policji terenów wysoce endemicznych;
- 12) cholera;
- 13) dur brzuszny;
- 14) wścieklizna – dotyczy osób narażonych na zakażenie;
- 15) ostre nagminne porażenie dziecięce (*Poliomyelitis*);
- 16) żółta gorączka;
- 17) ludzki wirus brodawczaka (HPV);
- 18) gruźlica.

W polskim porządku prawnym funkcjonuje ponadto, ze względu na zagrożenie epidemiologiczne, rozwiązanie dotyczące szczepień osób ze szczególnych grup zawodowych, w związku z charakterem podejmowanych przez nie czynności zawodowych. Mowa o rozporządzeniu Rady Ministrów z 3 stycznia 2012 r. w sprawie wykazu rodzajów czynności zawodowych oraz zalecanych szczepień ochronnych wymaganych u pracowników, funkcjonariuszy, żołnierzy lub podwładnych podejmujących pracę, zatrudnionych lub wyznaczonych do wykonywania tych czynności⁵. W załączeniu do tego aktu prawnego znaj-

⁵ Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 3 stycznia 2012 r. w sprawie wykazu rodzajów czynności zawodowych oraz zalecanych szczepień ochronnych wymaganych u pracowników, funkcjonariuszy, żołnierzy lub podwładnych podejmujących pracę, zatrudnionych lub wyznaczonych do wykonywania tych czynności, Dz. U. 2012 poz. 40.

duże się ustalony wykaz rodzajów czynności zawodowych oraz zalecanych szczepień ochronnych, które są wymagane m.in. u osób mających kontakt z glebą, zwierzętami, nieczystościami. Są to m.in.:

- 1) szczepienia przeciw tężcowi (raz na 10 lat, ew. wraz z błonicą) – czynności wymagające kontaktu z glebą lub przy obsłudze zwierząt gospodarskich;
- 2) szczepienia przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu – czynności bezpośrednio związane z uprawą roślin lub hodowlą zwierząt oraz wykonywane w kompleksach leśnych, na obszarach endemicznego występowania zachorowań na kleszczowe zapalenie mózgu;
- 3) szczepienia przeciw wścieklicznie (tzw. preekspozycyjne) – czynności wymagające kontaktu z dzikimi zwierzętami (także nietoperzami), pracownicy laboratoriów diagnostyki wścieklizny, delegowani do niektórych krajów tropikalnych;
- 4) szczepienia przeciw: tężcowi, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, durowi brzuszemu – czynności przy usuwaniu odpadów komunalnych i nieczystości ciekłych lub konserwacji urządzeń służących temu celowi;
- 5) szczepienia przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu A – czynności przy produkcji i dystrybucji żywności.

Osoby wyjeżdżające w endemiczne rejony tropikalne mają zalecane szczepienia przeciw zoonozom tropikalnym: żółtej gorączce („Stamaril”), dalekowschodniemu (japońskiemu) zapaleniu mózgu („Ixiaro”) i wścieklicznie lub są nawet zobligowane do ich wykonania.

Zagrożenia zdrowotne osób pracujących na terenach wiejskich powodowane biologicznymi czynnikami chorobotwórczymi

Jak ważne jest przestrzeganie obowiązku szczepień ochronnych, a także realizacja zalecanych szczepień w celu zabezpieczenia się przeciwko chorobom zakaźnym mającym swoje konsekwencje nie tylko w wymiarze jednostkowym, lecz także populacyjnym, pokazują dane o zapadalności i umieralności na wybrane z chorób, na przestrzeni lat.

Błonica

I tak, dla przykładu, w 2002 r. zapadalność na błonicę spadła w Polsce do zera (i od tamtej pory nie notujemy występowania błonicy w Polsce) z 40,5 tys. zachorowań (przy 780 zgonach) w 1952 r. Błonica to ciężka, zaraźliwa i śmier-

telna choroba zakaźna. O ciężkim zakażeniu świadczy szaro-mleczny nalot na śluzówkach, wzrost leukocytów, tachykardia, porażenie nerwów. Często objawy narastają bezgorączkowo. U małych dzieci występuje dławiec błonicy.

Źródłem zakażenia jest chory człowiek lub zdrowy nosiciel, rzadko zwierzę. Ponieważ maczugowce błonicy znajdują się w wydzielinie błon śluzowych oraz na skórze (np. na rękach po kichaniu), choroba szerzy się drogą kropelkową lub przez bezpośredni kontakt z chorym, nosicielem, ozdrowieńcem, jak również pośrednio – przez kontakt z przedmiotami zanieczyszczonymi przez te osoby.

Jedynym skutecznym sposobem zabezpieczenia się przed zachorowaniem na błonicę jest podanie szczepionki przeciwko tej chorobie. W Polsce obowiązkiem szczepień przeciwko błonicy objęte są dzieci i młodzież do dziewiętnastego roku życia. Wskazane jest podawanie dawki przypominającej raz na 10 lat (w szczepionce wspólnej z tężcową – tzw. „Td”).

Sytuacja epidemiologiczna błonicy jest stabilna na terenie UE, przede wszystkim dzięki wciąż wysokiemu poziomowi uodpornienia populacji krajów UE w drodze szczepień ochronnych przeciwko tej chorobie. W 2017 r., według ECDC, na terenie UE przypadki błonicy odnotowano na Litwie, Irlandii oraz Wielkiej Brytanii. W 2016 r. na terenie UE zarejestrowano łącznie 65 zachorowań na błonicę, które dotyczyły młodzieży oraz młodych dorosłych w większości niezaszczepionych przeciwko błonicy. Występowanie błonicy jest natomiast możliwe nadal w krajach, w których nie wprowadzono lub zaniedbano szczepienia oraz występuje przeludnienie i towarzyszące temu złe warunki sanitarne.

Niepokojące jest występowanie przypadków błonicy za wschodnią granicą Polski.

W 2012 r. na Ukrainie odnotowano oficjalnie pięć przypadków, a w 2016 r. – cztery. Niepokój, co do sytuacji epidemiologicznej na wschodzie Europy, budzi brak szybkiej dostępności surowicy przeciwbłoniczej, która w sytuacji pełnej wrażliwości populacyjnej jest dla osoby zakażonej lekiem ratującym życie. Przypadek kilkuletniego chłopca z Hiszpanii, zakażonego w 2016 r. maczugowcem błonicy, który ostatecznie zmarł, pokazał jak trudno jest w Europie zdobyć antytoksynę błoniczą, mimo zaangażowania systemu wczesnego ostrzegania i reagowania na choroby zakaźne (ang. *Early Warning Response System* – EWRS).

Pałeczka krztuśca

Pałeczka krztuśca jest patogenem chorobotwórczym, który powoduje poważne konsekwencje zdrowotne i nadal zagraża w Polsce, nie tylko dzieciom. Krztusiec jest chorobą powodującą epidemie wyrównawcze. Choroba przenosi

się drogą oddechową i jest bardzo zaraźliwa. W wyniku kontaktu z chorą osobą zakażeniu ulega do 90% nieuodpornionych osób. W przypadku osób dorosłych zachorowanie ma niecharakterystyczną postać przewlekłego, utrzymującego się powyżej dwóch tygodni kaszlu. U dzieci występują natomiast objawy, od których krztusiec wziął swoją nazwę, tj. napadowy, duszący kaszel kończący się charakterystycznym świszczącym wdechem, któremu mogą towarzyszyć wymioty. U niemowląt poniżej szóstego miesiąca życia zachorowania mają wyjątkowo ciężki przebieg i mogą kończyć się zgonem.

Źródłem zakażenia jest zawsze człowiek chory na typową bądź nietypową postać krztuśca. Zakażenie następuje drogą powietrzno-kropelkową najczęściej w środowisku domowym, a także np. w skupiskach dziecięcych. Wydalanie patogenu następuje przez drogi oddechowe osoby chorej w czasie kaszlu, kichania czy mówienia. Powszechna jest wrażliwość na zakażenie wśród osób nieuodpornionych. Noworodek nie posiada odporności biernej od matki i dlatego może zachorować nawet w pierwszych dniach po urodzeniu. Przebyte krztuśca pozostawia kilkuletnią odporność, po wygaśnięciu której możliwe jest ponowne zachorowanie. Odporność nabyta po szczepieniu utrzymuje się przez kilka lat.

Cykl bezpłatnych, obowiązkowych szczepień przeciw krztuścowi rozpoczyna się w drugim miesiącu życia dziecka. Kobiетom w ciąży zaleca się szczepienie przypominające, które pozwala chronić dziecko w okresie od urodzenia do wykonania pierwszego szczepienia.

W 2017 r. nastąpił wyraźny spadek liczby przypadków zachorowań na krztusiec. Odnotowano 3 067 przypadków, w 2016 r. roku odnotowano ich natomiast 6 828. Powyższe dane mogą wskazywać na rozpoczęcie okresu międzyepidemicznego krztuśca po epidemii wyrównawczej, która wystąpiła w latach 2015–2016 r. Poprzednia epidemia wyrównawcza krztuśca miała miejsce w 2012 r., odnotowano wówczas 4 684 przypadki zachorowań. Epidemie wyrównawcze chorób zakaźnych to cykliczne występowanie wzrostów liczby zachorowań. Cykliczność występowania zachorowań na krztusiec wynosi od 3 lat do 5 lat, w zależności od stosowanej szczepionki oraz innych czynników, np. grup wiekowych objętych powszechnymi szczepieniami. Najistotniejszym czynnikiem sprzyjającym szerzeniu się krztuśca w populacji jest występowanie zjawiska naturalnego (fizjologicznego) zanikania odporności na tę chorobę zarówno w przypadku osób, które nabyły ją w wyniku szczepienia, jak również tych, które nabyły ją w wyniku przechorowania. Systematyczne, co kilka lat, szczepienie się osób dorosłych przeciwko krztuścowi zapobiega przeniesieniu się pałeczek krztuśca na osoby wrażliwe i wywołaniu niepożądanych konsekwencji zdrowotnych.

Wirus zapalenia wątroby typu B

Wirus zapalenia wątroby typu B przenosi się drogą krwi. Częste skaleczenia i urazy z przerwaniem ciągłości tkanek sprzyjają przeniesieniu wirusa na inne osoby. Tuż po wprowadzeniu obowiązku szczepienia przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B notowano rocznie po kilkanaście tysięcy przypadków zakażeń, a w miarę konsekwentnych działań profilaktycznych ich liczba spadała. W 1989 r. zanotowano 15 308 przypadków zakażenia WZW typu B, w 1994 r. – 10 924, w 2005 r. – 1 724, a w 2013 r. – 1 541 przypadków. Wirusowe zapalenie wątroby jest niebezpiecznym zachorzeniem mającym swoje dramatyczne konsekwencje w czasie. Rozwija się przez kilka lat i powoduje nieodwracalne zmiany w komórkach wątroby, co prowadzi do śmierci wskutek powikłań.

WZW B może przebiegać ostro lub bez symptomatycznych objawów ostrej czy przewlekłej infekcji. Ostro infekcja może przebiegać z objawami o nasileniu od średniego do bardzo ciężkiego. U dzieci WZW B przebiega zwykle bezobjawowo z tendencją do przechodzenia w postać przewlekłą, odwrotnie jak u osób w podeszłym wieku, wśród których wskaźnik umieralności z powodu ostrej postaci może sięgać 2%. Przewlekłe zapalenie wątroby (dotyczące >30% dzieci i <5% dorosłych) powoduje wysokie ryzyko marskości wątroby (25%) lub raka (5%). Ponadto chorzy ci stanowią rezerwuuar wirusa. Nosicielstwo wirusa zwykle utrzymuje się przez całe życie. Okres wylegania choroby jest dość długi i wynosi przeciętnie 60–90 dni (czasem 6 miesięcy i dłużej). Szczepienia przeciwko WZW B są najbardziej efektywnym sposobem zapobiegania zakażeniu. Cykl bezpłatnych, obowiązkowych szczepień przeciw WZW B rozpoczyna się już w ciągu 24 godzin po urodzeniu. Kolejne dwie dawki podawane są zgodnie z aktualnym Programem Szczepień Ochronnych w drugim miesiącu życia oraz w trzecim – czwartym miesiącu życia.

Tężec

Tężec jest chorobą zakaźną, która występuje na całym świecie. Objawy tężca wynikają z działania neurotoksyny – produkowanej przez bakterie *Clostridium tetani* – której głównym rezerwuarem są zwierzęta roślinożerne; w ich przewodzie pokarmowym bytują laseczki, ale nie powodują choroby. Bakterie w postaci przetrwalników (formy umożliwiającej bakteriom przetrwanie niekorzystnych warunków) uwalnianie są z kałem do środowiska. Najwięcej przypadków tężca u ludzi występuje na skutek skażenia rany głębią lub kurzem, zawierającymi spory. Ludność wiejska należy więc do grup wysokiego ryzyka. Należy dążyć, aby cała populacja kraju była regularnie

doszczepiana co 10 lat, wyeliminowałyby to przypadki tej strasznej choroby. W Polsce w 2015 r. i 2016 r. wystąpiło po 12 przypadków tężca, w tym z wysoką śmiertelnością w 2015 r. – cztery zgony.

Po okresie inkubacji choroby trwającym od dwóch do 35 dni (im dłuższy okres – tym lżejszy przebieg), na skutek działania toksyn produkowanych przez bakterie w ranie, pojawiają się objawy niespecyficzne (gorączka, osłabienie) oraz zlokalizowane zaburzenia w funkcjonowaniu mięśni. Następnie nasilają się uogólnione skurcze mięśni, często doprowadzając do zgonu z powodu uszkodzenia serca lub płuc. Charakterystycznym objawem tężca jest szczękościsk, któremu towarzyszy skurcz mięśni karku, grzbietu, brzucha, kończyn. Choroba może mieć przebieg lekki (ze szczękościskiem, słabymi krótkotrwałymi prężeniami) bądź też ciężki, charakteryzujący się wystąpieniem uogólnionych – bardzo bolesnych – prężeń, zaburzeń połykania, zaburzeniami rytmu, duszności, bezdechu, sinicy, zamroczenia, kompresyjnych złamań kręgosłupa.

Zapobieganie zakażeniu polega głównie na ograniczeniu możliwości zanieczyszczenia rany glebą lub kurzem oraz przestrzeganiu zasad higieny. W przypadku zranienia, np. podczas pracy z ziemią, ściekami czy przy nawożeniu, ranę należy niezwłocznie oczyścić i jak najszybciej skontaktować się z lekarzem, który podejmie decyzję co do dalszego postępowania.

Wysoco skuteczna szczepionka przeciwko tężcowi wchodzi w zakres obowiązkowego PSO (ostatnia dawka w 18 roku życia). Jednak szczepionka ta powinna być również podana w ramach szczepienia poekspozycyjnego wszystkim osobom, które uległy zranieniu i narażeniu na zakażenie tężcem, o ile okres od ostatniego szczepienia wyniósł 10 lat lub więcej.

Botulizm (zatrucie jadem kielbasianym)

Botulizm (zatrucie jadem kielbasianym), to ciężka choroba wywołana neurotoksynami (A,B,E,F) beztlenowców, które u człowieka działają najczęściej po spożyciu pokarmu zawierającego ww. neurotoksyny. Wśród krajów Europy botulizm najczęściej występuje w Polsce z uwagi na utrwalone zwyczaje wadliwego wekowania potraw. Lekiem z wyboru jest surowica antybotulinowa wielo- lub monowalentna.

Borelioza z Lyme

Borelioza z Lyme jest najczęściej występującą chorobą odkleszczową w Polsce i Europie, wywołaną przez krętki (bakterie) z rodzaju *Borrelia burgdorferi*. Choroba jest przenoszona przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*, a rezerwu-

arem dla tego drobnoustroju są dzikie i domowe zwierzęta – przede wszystkim gryzonia, drobne ssaki oraz ptaki. Obszar całej Polski jest terenem endemicznego występowania dla choroby, co oznacza, że kleszcze będące wektorami krętków *Borrelia*, są obecne na terenie całego kraju. W Polsce, podobnie jak w pozostałej części Europy, z roku na rok obserwuje się rosnącą liczbę zachorowań na boreliozę. W 2017 r. w Polsce zarejestrowano 21 528 przypadków boreliozy (zapadalność 56,02/100 tys. mieszkańców), w 2016 r. stwierdzono ich 21 200 (zapadalność 55,2/100 tys. mieszkańców). Hospitalizacji poddano 12,4% chorych. W 2015 r. odnotowano 13 625 przypadków boreliozy (zapadalność 35,4/100 tys. mieszkańców), a 14% chorych hospitalizowano. W 2014 r. zarejestrowano natomiast 13 868 przypadków w Polsce (zapadalność 36/100 tys. mieszkańców). Także w 2013 r. liczba zgłoszonych zachorowań na boreliozę była wysoka – niespełna 13 tys. nowych przypadków przy zapadalności 33,12/100 tys. mieszkańców. W latach wcześniejszych liczba zgłoszonych przypadków boreliozy nie przekraczała 10 tys. rocznie.

Przyczyn wzrostu zachorowalności na boreliozę jest wiele. Przede wszystkim wzrost liczby kleszczy, głównie na terenach zalesionych, oraz wydłużenie okresów ich żerowania. Wynika to ze zmian środowiskowych, które doprowadziły do zwiększenia się liczby zwierząt stanowiących rezerwuuar drobnoustroju. Istotne znaczenie mają także zmiany społeczno-ekonomiczne, w wyniku których nastąpiła popularyzacja aktywnych form spędzania wolnego czasu przez człowieka, jak również np. zbieranie owoców runa leśnego w celach zarobkowych. Wzrost rejestracji przypadków boreliozy należy wiązać także z poprawą efektywności diagnostyki oraz rozpoznawania i zgłaszania tej choroby przez lekarzy.

Wobec braku dostępnej szczepionki przeciwko boreliozie podstawą jej profilaktyki jest stałe upowszechnianie wiedzy nt. tej choroby oraz edukacja społeczeństwa w zakresie stosowania środków ochronnych (noszenie właściwej odzieży i obuwia, stosowanie repelentów) i właściwego postępowania w przypadku ukłucia przez kleszcza.

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM) to wirusowa (rodzina *Flaviviridae*) choroba ośrodkowego układu nerwowego przenoszona przez kleszcze. Najwięcej zachorowań obserwuje się od kwietnia do listopada, w wielu regionach Azji i Europy, również w Polsce. Wirus występuje głównie u zwierząt (gryzoni, zwierzyny leśnej, ptaków wędrownych), a jego przenosicielami (wektorami) są kleszcze. W 2017 r. w Polsce zanotowano 282 przypadki zachorowań na KZM,

w 2016 r. – 283 przypadki. We wcześniejszych latach liczba zachorowań była nieznacznie mniejsza i wynosiła odpowiednio: w 2015 r. – 149, w 2014 r. – 195, w 2013 r. – 227, w 2012 r. – 190.

Do zakażenia człowieka dochodzi głównie przez ukłucie zakażonego kleszcza (podczas ssania krwi wprowadza on ślinę zawierającą wirusy), a także na skutek picia mleka zakażonych kóz, owiec i krów, lub jako aerogenna infekcja laboratoryjna.

Większość przypadków zakażeń spowodowanych wirusem kleszczowego zapalenia mózgu przebiega bezobjawowo. W pozostałych przypadkach, w okresie 7–14 dni od ukłucia przez kleszcza lub 3–4 dni po spożyciu mleka zakażonych zwierząt gospodarskich, w pierwszej fazie choroby mogą wystąpić objawy uogólnione takie jak: gorączka, uczucie zmęczenia, nudności, ból głowy i mięśni. Objawy te utrzymują się zazwyczaj przez kilka dni i w większości przypadków choroba kończy się wyzdrowieniem. Niekiedy po trwającym od jednego do 20 dni okresie utajenia dochodzi do rozwinięcia drugiej fazy choroby, w której obserwujemy objawy związane z zapaleniem opon mózgowych i mózgu takie jak: gorączka, narastające bóle głowy, sztywność karku, zaburzenia świadomości, porażenia nerwów czaszkowych, zaburzenia koordynacji, porażenia kończyn górnych i dolnych. Może wystąpić porażenie mięśni oddechowych. Choroba rzadko ma przebieg śmiertelny. W leczeniu kleszczowego zapalenia mózgu brak jest specyficznej terapii. Leczenie zmierza jedynie do łagodzenia objawów np. obniżania gorączki, łagodzenia bólu itp. Stąd znaczenie jej nieswoistej profilaktyki. W tym celu konieczne jest stosowanie kilku prostych zasad:

- noszenie odpowiedniej odzieży zakrywającej jak największą część ciała (długich spodni, koszul z długimi rękawami, nakryć głowy itp.) w miejscach, w których istnieje ryzyko występowania kleszczy (lasy, pola itp.);
- stosowanie środków odstraszających kleszcze;
- unikanie spożywania niepasteryzowanego mleka;
- po wizycie w lesie lub innym miejscu bytowania kleszczy dokładne obejrzenie całego ciała, a następnie: (1) po zauważeniu kleszcza, należy natychmiast delikatnie go usunąć; w tym celu należy pęsetą ująć kleszcza tuż przy skórze i pociągnąć ku górze zdecydowanym ruchem; (2) miejsce ukłucia należy zdezynfekować; (3) gdyby usunięcie kleszcza sprawiało trudności, należy zwrócić się o pomoc do lekarza; (4) nie należy smarować kleszcza żadną substancją, aby nie zwiększać ryzyka zakażenia.

Stosowanie wymienionych zasad zmniejsza prawdopodobieństwo ukąszenia i zakażenia. Jednak najpewniejszym sposobem zabezpieczenia się jest szczepienie ochronne zalecane szczególnie osobom przebywającym na terenach o nasilonym występowaniu tej choroby, m.in. ludziom zatrudnionym przy eksploatacji lasu oraz rolnikom. Decyzję o szczepieniu należy każdorazowo skonsultować z lekarzem. Należy także pamiętać, że szczepienie to nie chroni przed innymi chorobami odkleszczowymi, takimi jak np. borelioza.

Wścieklizna

Chorobą zakaźną, na którą w szczególny sposób narażone są osoby obszarów wiejskich jest wścieklizna. Przypadki tej choroby zarówno wśród dzikich, jak i udomowionych zwierząt wciąż występują na terenie naszego kraju. Choć obowiązkowe szczepienie psów oraz wykładanie szczepionek lisom wpłynęło na poprawę enzoozji wścieklizny, to jednak nie wpływa to na zmniejszenie liczby osób narażonych na pokąsanie lub oślinienie przez zwierzęta podejrzane o zakażenie wirusem wścieklizny, a także liczby podejmowanych wobec tych osób szczepień przeciw wściekliznie. Art. 56 ust. 2 ustawy z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt⁶ stanowi, że „posiadacze psów są obowiązani zaszczepić psy przeciwko wściekliznie w terminie 30 dni od dnia ukończenia przez psa trzeciego miesiąca życia, a następnie nie rzadziej niż co 12 miesięcy od dnia ostatniego szczepienia”. Obowiązek ten nie dotyczy kotów domowych, jednak mając na uwadze niski koszt szczepienia, a duży wpływ na bezpieczeństwo człowieka, oraz na redukcję krążenia wirusa w przyrodzie, rekomenduje się także właścicielom kotów regularne szczepienie tych zwierząt przeciwko wściekliznie.

Transmisja wirusa wścieklizny najczęściej następuje w przypadku pogryzienia lub oślinienia świeżej rany/ uszkodzonej skóry lub błon śluzowych człowieka przez zwierzę chore lub pozostające w okresie inkubacji choroby, a także nieznanie. Na ryzyko takie są narażone w większym stopniu osoby ze środowisk wiejskich.

O ile na przestrzeni ostatnich lat nie notuje się w Polsce przypadków wścieklizny ludzi, o tyle liczba zgłoszonych do Państwowej Inspekcji Sanitarnej szczepień poekspozycyjnych u osób pokąsanych przez zwierzęta oraz styczność z nieznanymi podejrzаныmi zwierzętami domowymi i dzikimi) pozostaje niezmiennie wysoka (w 2017 r. po narażeniu podano szczepionkę 8 131 osobom). Wzrasta liczba osób szczepionych profilaktycznie z ww. grup ryzyka; w 2017 r. zaszczepiono 5 798 osób.

Infekcja hantawirusowa

Infekcja hantawirusowa, określana również jako gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym (ang. *Haemorrhagic fever with renal syndrome* – HFRS), jest znaną zoonozą w Polsce od 2004 r., ale wciąż bardzo mało rozeznaną. Jej rezerwuarem (a zarazem przenosicielami) są liczne gatunki drobnych gryzoni.

⁶ Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt, Dz. U. 2004 nr 69 poz. 625 ze zm.

W Polsce występują zarówno serotypy *Puumala*, jak i *Dobrava*. Od 1991 r. stosowana jest powszechnie w Korei Południowej inaktywowana szczepionka „Hantavax”, o wysokiej skuteczności udowodnionej w badaniach kliniczno-kontrolnych. Skuteczność tą wykazano na terenie byłej Jugosławii, gdzie występują genotypy *Dobrava* i *Puumala*, ale nie *Hantaan*.

Bruceloza

Bruceloza jest chorobą wywołaną przez bakterie *Brucella*. Najczęstszym rezerwuarem tej bakterii są bydło, psy, owce, kozy i świnie. Ludzie ulegają zakażeniu poprzez bezpośredni lub pośredni kontakt ze zwierzętami, ich wydaliniami, wydzielinami (np. wodami płodowymi) lub skażonymi produktami pochodzenia zwierzęcego (w tym niepasteryzowanym mlekiem i produktami mlecznymi) lub też poprzez wdychanie skażonego bakteriami aerozolu.

Po okresie inkubacji choroby, trwającym średnio od jednego do trzech tygodni (a nawet do kilku miesięcy), występują objawy ogólne (np. gorączka, osłabienie, bóle stawów) i objawy wynikające z uszkodzenia narządów (np. mózgu lub serca). Ostra bruceloza charakteryzuje się zmienną gorączką, której towarzyszą dreszcze, poty, bóle głowy, mięśni i stawów, ogólne osłabienie, wysypka, u mężczyzn bóle jąder. Dochodzi do powiększenia wątroby i śledziony. Bruceloza przewlekła może być następstwem pierwotnego zakażenia, bądź też brucelozy ostrej. W jej trakcie może dochodzić do zmian w układzie kostno-stawowym (kręgosłupie, dużych stawach) oraz zmian neurologicznych. Postać ta może trwać wiele lat i być przyczyną kalectwa. Właściwa terapia antybiotykowa jest zwykle skuteczna. Nieleczona bruceloza może przekształcić się w formę przewlekłą bądź też może prowadzić do zgonu.

W Polsce rejestrowane są pojedyncze przypadki nowych zachorowań na brucelozę ludzi np. w 2017 r. zarejestrowano ich trzy, a w 2016 r. zaledwie dwa. Mogą być zarówno rodzime, jak i przywleczone (np. z Hiszpanii). Jednak należy pamiętać, iż jeszcze przez wiele lat wykrywać będziemy nierozpoznane dotąd przypadki brucelozy przewlekłej u ludzi (rolników, służby weterynaryjnej), nabytej przed laty.

Gorączka Q

Gorączka Q jest zoonozą wywołaną przez drobnoustroj *Coxiella burnetii*, którego naturalnym, stałym rezerwuarem są kleszcze i gryzonie. Kleszcze przenoszą zakażenie na zwierzęta dzikie i domowe (np. bydło, owce, kozy,

rzadziej psy i koty), jednak większość z tych zwierząt nie wykazuje objawów zakażenia (niekiedy na skutek zakażenia może u nich dochodzić do poronień). Ze względu na obecność *Coxiella* w środowisku, do zakażenia u ludzi może dochodzić przez wdychanie skażonego aerozolu. Potwierdzono również inne drogi zakażenia (np. pokarmową). Wrotami zakażenia są drogi oddechowe, błony śluzowe, przewód pokarmowy, uszkodzony naskórek. U człowieka, który został zakażony, po okresie inkubacji trwającym zwykle 2–3 tygodnie, mogą wystąpić objawy choroby, jednak częściej choroba ma charakter bezobjawowy. Niekiedy choroba może przybierać gwałtowny przebieg z wysoką gorączką, zaburzeniami układu oddechowego (np. atypowym zapaleniem płuc) i silnym bólem głowy ze światłowstrętem, bólami mięśni, objawami grypopodobnymi. Czasem choroba przybiera formę przewlekłą, doprowadzając do zmian w zastawkach serca, zapalenia wsierdza, przewlekłego zapalenia wątroby i zaburzeń w funkcjonowaniu innych narządów. W leczeniu ostrej postaci gorączki Q odpowiednia jest skuteczna terapia antybiotykowa, jednakże w przypadku postaci przewlekłej zmiany w sercu mogą wymagać interwencji chirurgicznej.

Metody zapobiegania zakażeniu to przede wszystkim stosowanie środków chroniących przed wdychaniem skażonego kurzu i pyłu oraz niespożywanie potencjalnie skażonego pożywienia (np. niepasteryzowanego mleka). Jedyna dostępna, stosowana od 1989 r. w Australii, wysoce skuteczna szczepionka „Q-VAX”, w naszych warunkach jest wskazana dla personelu laboratoriów pracujących z *Coxiella burnetii*.

Bąblowica

Za istotny problem, szczególnie w środowisku wiejskim, należy uznać także bąblowicę. Jest to zoonoza powodowana przez postaci larwalne tasiemca *Echinococcus granulosus* (echinokokoza) lub *Echinococcus multilocularis* (alweokokoza). Liczba diagnozowanych przypadków obu postaci choroby jest zaniżona z uwagi na trudną wykrywalność choroby (przewlekły rozwój 5–10 lat, brak objawów w pierwszej kilkuletniej fazie), a z drugiej strony powszechne skażenie środowiska wysoce opornymi jajami tych tasiemców, wydalanych wraz z kałem głównie przez zakażone lisy. Jaja tasiemców dostają się do organizmu człowieka zarówno drogą doustną, jak i spożycie żywności skażonej jajami tasiemca (głównie niemytych czarnych jagód) lub wody. Corocznie rejestrowanych jest ok. 20–40 przypadków bąblowicy w kraju. W 2016 r. zarejestrowano 64 przypadki, zaś w 2017 r. – 75 zachorowań; jest to najwyższa liczba przypadków w ciągu ostatnich 10 lat. Jednak, jak podkreślono, liczba

przypadków rejestrowanych w danym roku nie odzwierciedla faktycznej sytuacji epidemiologicznej, nie może też stanowić przesłanek do oceny intensywności skażenia środowiska tym pasożytem w chwili obecnej.

Nabycie bąblowicy jest obecnie realne w wielu regionach naszego kraju ze względu na pogłębiające się zjawisko ich coraz powszechniejszego występowania na terenach podmiejskich i miejskich (tzw. urbanizacja lisów). Problem dotyczy zarówno mieszkańców wsi, jak i miast oraz turystów. W zakresie zapobiegania zachorowaniu na bąblowicę najistotniejsze są upowszechnianie wiedzy nt. zasad higieny podczas i po pracy w polu/ ogrodzie/ lesie, ochrona posesji przed lisami poprzez ogradzanie domostw i zabezpieczanie śmietników, które jako źródło resztek jedzenia wabią dzikie zwierzęta, a także prowadzenie regularnych zabiegów odrobaczania zwierząt domowych preparatami działającymi także na tasiemce.

Grypa

Grypa to ostre wirusowe zakażenie górnych dróg oddechowych. Przyczyną corocznych (tzw. sezonowych) wzrostów zachorowań na grypę w okresie jesienno-zimowym są wirusy grypy typu A i B. „Nowe” antygenowo warianty grypy typu A (będące wynikiem „mieszania się” genomu wirusów ludzkich i zwierzęcych), są przyczyną pojawiających się co kilka – kilkanaście lat ogólnoświatowych pandemii grypy. Grypa powoduje zachorowania w każdej grupie wiekowej. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacuje, że rocznie chorować może od 5% do 10% dorosłych i od 20% do 30% dzieci. Szacuje się, że corocznie na całym świecie grypa jest przyczyną około 3–5 milionów przypadków ciężkich powikłań, i około 250 000–500 000 zgonów, mimo dostępnych skutecznych szczepień ochronnych. Grypa przenosi się z osoby na osobę drogą kropelkową podczas kichania, kaszlu lub w wyniku bezpośredniego kontaktu ze świeżą wydzieliną z dróg oddechowych zakażonych osób.

Objawy grypy są niecharakterystyczne, najczęstsze to nagłe wystąpienie: wysokiej gorączki, dreszczy, bólów mięśni, bólów głowy – najczęściej w okolicy czołowej i pozagałkowe, uczucia rozbicia i znacznego osłabienia, oraz objawów ze strony układu oddechowego, tj. suchego kaszlu, bólu gardła i katarem (bez cech anginy). Choroba zwykle ustępuje samoistnie po 3–7 dniach, ale kaszel, zmęczenie i uczucie rozbicia mogą się utrzymywać do ok. dwóch tygodni. Najczęstsze wczesne powikłania grypy to zapalenia ucha środkowego oraz angina paciorkowcowa. Grypa może prowadzić również do późniejszych ciężkich powikłań, z których najgroźniejsze to: zapalenie płuc, zapalenie mięśnia sercowego, mózgu i inne występujące u dzieci poniżej drugiego roku życia, dorosłych w wieku 65 lat lub starszych, kobiet w ciąży oraz osób przewlekle

chorych. Śmiertelność grypy sezonowej wynosi od 0,1% do 0,5% (tzn. umiera 1–5 na 1 000 osób, które zachorowały), przy czym 90% zgonów występuje u osób po 60 roku życia. W grypie pandemicznej odsetek zgonów jest znacznie wyższy.

Tak jak w przypadku innych chorób wirusowych antybiotyki są nieskuteczne i leczenie jest głównie objawowe. Zaleca się pozostanie w domu i odpoczynek, picie dużej ilości płynów, stosowanie niesterydowych środków przeciwzapalnych, u dzieci poniżej 16 roku życia nie należy stosować salicylanów. U małych dzieci niezwykle istotne jest nawadnianie i obniżanie gorączki, która może doprowadzić do wystąpienia drgawek gorączkowych. U osób należących do grup ryzyka lekarz może zastosować efektywne leki antywirusowe (oseltamivir, zanamivir).

Najskuteczniejszą metodą uniknięcia zachorowania i związanych z nim powikłań jest profilaktyka pod postacią corocznego szczepienia poprzedzającego sezon zachorowań na grypę. Ze względu na stałą zmienność antygenową wirusów grypy, konieczne jest coroczne ponawianie szczepienia zmieniającymi co roku szczepionkami, które chronią przed nowymi szczepami wirusa. W Polsce dostępne są szczepionki przeciwko grypie kilku firm o składzie zgodnym z zaleceniami WHO, obejmującym rekombinowany materiał genetyczny, tj. trzy lub cztery szczepy wirusa krążące w danym sezonie. Bezpieczne i skuteczne szczepionki stosowano od ponad 60 lat, stale poddawano je modyfikacji. Obecne (tzw. podjednostkowe) nie zawierają więc żywych wirusów. Szczepionka przeciw grypie zapobiega zachorowaniu, w populacjach o zmniejszonej odporności chroni natomiast przed ciężkim przebiegiem, powikłaniami i zgonem.

W Polsce coroczne szczepienia są zalecane wszystkim osobom powyżej szóstego miesiąca życia, w szczególności: przewlekle chorym (zwłaszcza kardiologicznie, pulmonologicznie, onkologicznie), zdrowym dzieciom w wieku od szóstego miesiąca do 18 roku życia, osobom w wieku powyżej 55 lat, pracownikom ochrony zdrowia oraz placówek zapewniających opiekę osobom chorym i niepełnosprawnym, pracownikom wykonującym zawody wymagające ciągłego kontaktu z ludźmi i służbom czuwającym. Odsetek populacji polskiej szczepionej na grypę jest niestety wciąż bardzo niski. W 2017 r. wyniósł 3,6% (z przewagą populacji miejskiej).

Przeciwko innym chorobom zakaźnym, do których predysponowane są osoby pracujące lub przebywające na terenach wiejskich, w tym leśnych jak np.: botulizmowi, włośnicy, listeriozie, jersyniozie, leptospirozie, kampylobakteriozie, salmonelozie odzwierzęcej, toksokarozie czy toksoplazmozie, niestety nie ma dostępnych szczepień ochronnych (w ogóle bądź powszechnie stosowanych). Dlatego ważne jest jak najszersze informowanie środowiska wiejskiego o skutecznych sposobach uniknięcia tych zagrożeń.

Wobec mnogości i wszechobecności informacji, poprzez poszukiwanie danych o zagrożeniach oraz o sposobach ich uniknięcia, należy kierować się zdrowym rozsądkiem i wybierać źródła wiarygodne, tj. strony i publikacje rządowe (ministerstwa, urzędy centralne, organy administracji rządowej i samorządowej) oraz naukowe (instytuty naukowe, konsultanci krajowi i wojewódzcy, eksperci w danej dziedzinie, uczelnie). Szczęśliwie wśród ludności wiejskiej dalece rzadsze są działania wysoce szkodliwych, tzw. ruchów antyszczepiennych, bez żadnego uzasadnienia skierowanych głównie przeciw obowiązkowym szczepieniom dzieci w ramach PSO.

Podsumowanie

Obecną sytuację epidemiologiczną chorób zakaźnych w Polsce należy uznać za ogólnie dobrą. Nie obserwowano groźnych epidemii chorób zakaźnych (poza grypą sezonową), zaś wzrost liczby zachorowań na niektóre choroby zakaźne ma na przestrzeni ostatnich lat charakter epidemii wyrównawczych lub jest kontynuacją obserwowanych wcześniej trendów wieloletnich. Państwowa Inspekcja Sanitarna kontynuuje wielokierunkową działalność w zakresie zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych, która obejmuje zarówno działania ukierunkowane na całą populację, jak i na określone środowiska i grupy zawodowe. Wykonywanie zawodu rolnika wiąże się z ekspozycją na różne czynniki chorobotwórcze (w tym biologiczne, szczegółowo omówione w pracy prof. J. Dutkiewicza) związane ze środowiskiem. Informacja na temat charakteru narażenia oraz rodzaju wykonywanej pracy może mieć kluczowe znaczenie nie tylko w ukierunkowaniu diagnostyki w sytuacji wystąpienia schorzenia u osób należących do tej grupy zawodowej, lecz także wszystkim umożliwia dobór odpowiednich środków zapobiegawczych i profilaktycznych minimalizujących stopień narażenia na czynniki biologiczne występujące w środowisku oraz chroniących przed zachorowaniem.

Izabela Kucharska – magister, Zastępca Głównego Inspektora Sanitarnego, Główny Inspektorat Sanitarny.

Aleksandra Czyrznikowska – magister, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa.

Marek Posobkiewicz – lekarz medycyny, Główny Inspektorat Sanitarny, Warszawa.

Leszek Markuszewski – prof. dr. hab. n. med., Społeczna Akademia Nauk, Warszawa.

1. *Choroby zakaźne i pasożytnicze – epidemiologia i profilaktyka*, red. A. Baumann-Popczyk, M. Sadowska-Todys, A. Zieliński, Bielsko-Biała, Alfa Medica Press, 2014.
2. Dębiński W., Kucharska I., Knap J. et al., *Działania Państwowej Inspekcji Sanitarnej w zapobieganiu powstawania chorób zakaźnych i zawodowych* [w:] red. J. Konieczny, *Ratownictwo w Polsce. Lata 1990–2010*, Warszawa-Poznań-Inowrocław, Garmond Oficyna Wydawnicza, Warszawa-Poznań-Inowrocław 2010.
3. *Epidemiologia w klinice*, red. J.P. Knap, Warszawa, Oficyna Wydawnicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 2013.
4. *Epidemiologia w zdrowiu publicznym*, red. J. Bzdęga, Gębska-Kuczerowska, Warszawa, PZWL, 2010.
5. Knap J.P., Noakowska A., *Infekcja hantawirusowa* [w:] red. J. Cianciara, J. Juszczyk, *Choroby zakaźne i pasożytnicze*, Wydanie II, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2012, t. II.
6. Knap J.P., Dębiński W., Galińska L.M. et al., *Epidemiologia interwencyjna (field epidemiology) zdarzeń masowych (katastrof) w środowisku wiejskim (z uwzględnieniem doświadczeń polskich)* [w:] red. J. Konieczny, *Ratownictwo medyczne. Determinanty i analizy*, Poznań – Inowrocław, Garmond, 2014.
7. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 31 października 2017 roku w sprawie Programu Szczepień Ochronnych, Dz. U. MZ. 2017,108.
8. *Meldunki Epidemiologiczne o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, www.pzh.gov.pl.
9. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 18 sierpnia 2011 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych, Dz. U. 2016 poz. 849 ze zm.
10. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z 3 stycznia 2012 r. w sprawie wykazu rodzajów czynności zawodowych oraz zalecanych szczepień ochronnych wymaganych u pracowników, funkcjonariuszy, żołnierzy lub podwładnych podejmujących pracę, zatrudnionych lub wyznaczonych do wykonywania tych czynności, Dz. U. 2012 poz. 40.
11. *Stan Sanitarny Kraju za rok 2017*, www.gis.gov.pl.
12. Ustawa z 14 marca 1985 r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej, t.j. Dz. U. 2017 poz. 1261 ze zm.
13. Ustawa z 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, t.j. Dz. U. 2018 poz. 151.
14. *Wakcynologia*, red. W. Magdzik, A. Zieliński, D. Naruszewicz-Lesiuk, Wydanie II, Bielsko-Biała, Alfa-Medica Press, 2007.
15. www.ecdc.europa.eu.
16. www.gis.gov.pl.
17. www.who.int.

The role of preventive vaccination in the prevention of infectious diseases of people working in the countryside

Abstract

Degree and nature of exposure to infectious diseases among rural residents in relation to the performance of works on the agricultural holdings is different than in the case of, for example, urban residents. This results from environmental conditions and the nature of the undertaken activities because in this group of people apart from the microorganisms commonly circulating in the population, pathogens located in soil, water, air, sewage and compost constitute also a hazard. In addition to the environment, infected animals (sick or asymptotically infected) may be also the source of exposure. It should also be remembered that zoonotic diseases can also be spread by vectors (e.g. ticks, flies, lice, bedbugs, fleas). The article discusses only selected diseases that have been considered a specific hazard for people working on agricultural holdings, including transmission routes, occurrence data and available prevention.

Keywords: infectious diseases, epidemiological surveillance, rural work, prevention, preventive vaccinations, infections.

Kleszcze jako wektory chorób transmisyjnych zagrażających zdrowiu w środowisku wiejskim

Streszczenie

Choroby odkleszczowe (ang. *tick-borne diseases* – TBD) ludzi, będące transmisyjnymi zoonozami, zaliczane są do rozwijających się chorób infekcyjnych (wirusowych, bakteryjnych) i inwazyjnych, tj. pasożytniczych (ang. *emerging infectious diseases* – EID). Zapadalność na nie wzrosła znacząco w ciągu ostatnich dwóch dekad bądź też przewiduje się, że ryzyko zachorowania wzrośnie w najbliższych latach. Do EID zaliczamy m.in. takie choroby jak: kleszczowe zapalenie mózgu, boreliozę z Lyme, ludzką anaplazmozę granulocytarną, riketsjozy z grupy gorączek plamistych czy ludzką babeszjozę. Stanowią one poważny problem epidemiologiczny, zwłaszcza w leśnictwie i rolnictwie, gdzie uznawane są za choroby zawodowe.

W pracy krótko omówiono dwa gatunki kleszczy o największym znaczeniu medycznym i występujące w Polsce (*Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*), naturalne krążenie przenoszonych przez nie mikroorganizmów zagrażających zdrowiu ludzi oraz główne objawy wywoływanych przez nie chorób, jak również podstawowe metody zabezpieczania się przed atakami kleszczy.

Słowa kluczowe: babeszjoza, borelioza z Lyme, choroby odkleszczowe, *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, KZM, ludzka anaplazmoza granulocytarna, riketsjozy z grupy gorączek plamistych.

* **Joanna Stańczak** – dr hab., prof. nadzw. Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Kierownik Katedry Medycyny Tropicznej i Parazytologii oraz Zakładu Parazytologii Tropicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Kleszcze (Acari, Ixodida) uważane są za jedne z najbardziej niebezpiecznych stawonogów zagrażających zdrowiu zwierząt i ludzi. Pod względem liczby i różnorodności patogenicznych mikroorganizmów, które mogą przenosić, ustępują pola jedynie komarom. Wektorują wiele gatunków wirusów, riketsji, bakterii oraz pierwotniaków będących przyczyną infekcji i inwazji (często o ciężkim przebiegu) zagrażających życiu pacjenta.

W Polsce, spośród kleszczy właściwych (kleszczy twardych), gatunkiem najczęściej atakującym ludzi, a tym samym o największym znaczeniu medycznym, jest kleszcz pospolity *Ixodes ricinus* (tabela 1). Ten szeroko rozprzestrzeniony gatunek występuje głównie w siedliskach o wilgotności względnej ok. 80–100%, licznie zasiedla lasy liściaste i mieszane o bogatym podszyciu oraz wilgotnej ściółce. Rzadziej pojawia się na terenach odsłoniętych, np. polanach i pastwiskach – tam skupia się przede wszystkim w pasie brzeżnym, zacienionym przez las. Sporadycznie spotyka się go w lasach sosnowych na piaszczystym podłożu oraz w borach szpilkowych bez poszycia, a także na moczarach i torfowiskach¹. W miejscach występowania kleszcze skupiają się wzdłuż dróg i ścieżek oraz szlaków zwierząt, aby mieć największą szansę na spotkanie żywiciela. Coraz częściej znajdują również sprzyjające warunki rozwoju na obszarach zurbanizowanych, w lasach podmiejskich, a także w lasach i parkach śródmiejskich, ogródkach działkowych oraz ogrodach przydomowych. *Ixodes ricinus* jest pasożytem pozagniazdowym, trójżywieliowym, o szerokim kręgu żywicieli. Larwy oraz nimfy preferują ssaki małe (np. drobne owadożerne i gryzonie leśne) oraz średniej wielkości (np. zające, lisy), a także jaszczurki i ptaki, na których mogą być przenoszone na znaczne odległości. Dorosłe osobniki pasożytują głównie na dzikich i domowych lub hodowlanych zwierzętach średniej (dziki, psy, owce) i dużej wielkości (zwierzyna płowa, bydło domowe). Kleszcze czyhające na żywiciela wspinają się przeważnie na źdźbła traw lub krawędzie liści roślin do wysokości ok. 50 cm, w zależności od stadium. Każde aktywne stadium pobiera pokarm jednokrotnie, a pełne nasylenie krwią umożliwia osiągnięcie kolejnego etapu rozwoju. Po zakończeniu żerowania kleszcz odpada od żywiciela i kryje się w ściółce. Tam też postacie młodociane linieją w następne stadium, a zapłodnione samice produkują i składają jaja (średnio ok. 2 500 sztuk), po czym kończą życie. Całkowity okres osobniczego rozwoju *I. ricinus* w naszym klimacie trwa od 1,5 lat do 4 lat. Jego aktywność rozpoczyna się, w zależności od temperatury, w końcu marca lub na początku kwietnia i trwa zazwyczaj do listopada. Cechują ją zazwyczaj dwa

¹ K. Siuda, *Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II. Systematyka i rozmieszczenie*, Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, 1993; M. Nowak-Chmura, *Fauna kleszczy (Ixodida) Europy Środkowej*, Kraków, Wyd. Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, 2013.

szczyty: w maju wiosenny – wyższy, we wrześniu jesienny – niższy, choć przy chłodnym i deszczowym lecie drugi szczyt może nie wystąpić².

Człowiek jest przypadkowym żywicielem kleszczy. Atakują go głównie nimfy i samice. Jeżeli kleszcz jest zakażony/zarażony, może dojść do przekazania mikroorganizmów wraz ze śliną kleszcza podczas żerowania na skutek cofania się zawartości jelita (regurgitacja), a także przez wtarcie zainfekowanego kału lub wydzielin kleszcza w uszkodzoną skórę³. Zakres patogenów przenoszonych przez *I. ricinus* obejmuje wirusy, riketsje, bakterie i pierwotniaki, które mogą wywoływać takie choroby jak, np.: kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (KZM), ludzką anaplazmozę granulocytarną (HGA), riketsjozy z grupy gorączek plamistych (SFG), boreliozę (chorobę) z Lyme (LB/LD), babeszjozę i toksoplazmozę.

Tabela 1. Systematyka *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus* (systematyka uproszczona)

Typ: Arthropoda von Siebold et Stannius, 1945 – stawonogi
Gromada: Arachnida Lamarck, 1801 – pajęczaki
Podgromada: Acari Latreille, 1795 – roztocze
Rząd: Ixodida (Sundevall, 1833) Van Der Hammen, 1968 – kleszcze
Rodzina: Ixodidae Murray, 1877 – kleszcze właściwe, kleszcze twarde
Rodzaj: <i>Ixodes</i> Latreille, 1795
Gatunek: <i>Ixodes (Ixodes) ricinus</i> (Linnaeus, 1758)
Rodzina: Amblyommidae – kleszcze właściwe, kleszcze twarde
Gatunek: <i>Dermacentor (Dermacentor) reticulatus</i> (Fabricius, 1794)

Źródło: K. Siuda, *Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II. Systematyka i rozmieszczenie*, Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, 1993.

² J. Gray, *Ixodes ricinus seasonal activity: Implications of global warming indicated by revisiting tick and weather data*, „International Journal of Medical Microbiology”, 2008, Vol. 298, s. 19–24; M. Nowak-Chmura, *Fauna kleszczy (Ixodida) Europy Środkowej*, Kraków, Wyd. Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, 2013; Z. Wegner, J. Stańczak, M. Racewicz et al., *Occurrence of Borrelia spirochaetes in ticks (Acari, Ixodidae) collected in the forest areas in Olsztyn province (north central Poland)*, „Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine” 1993/1994, Vol.1/4, s. 51–59.

³ A. Wójcik-Fatla, J. Szymańska, A. Buczek, *Choroby przenoszone przez kleszcze. Część I. Ixodes ricinus jako rezerwuuar i wektor patogenów*, „Zdrowie Publiczne” 2009, nr 119, s. 213–216.

Kleszcz łąkowy *Dermacentor reticulatus* (tabela 1) jest drugim po *I. ricinus* gatunkiem kleszczy szeroko rozpowszechnionym w Polsce. Do niedawna zasięg jego występowania ograniczał się do północno-wschodnich i wschodnich połaci kraju⁴, ale od kilku lat notuje się jego wzrastającą obecność na terenach południowo-zachodniej i zachodniej Polski⁵. W swoich siedliskach występuje powszechnie, a w okresach wzmożonej aktywności wiosennej i jesiennej bywa nawet liczniejszy niż kleszcz pospolity. Preferuje zadrzewione lub zakrzewione doliny rzek i strumieni, torfowiska niskie i bagniste lasy mieszane, polany i łąki śródleśne, a także poręby oraz zakrzewione pastwiska. Kleszcze łąkowe coraz częściej występują również w miastach, gdzie zamieszkują przede wszystkim tereny rekreacyjne, które są zadrzewione i/lub porośnięte skupiskami roślinności krzaczastej⁶.

Dermacentor reticulatus jest gatunkiem pozagniazdowo-norowym, o trój-żywieliowym cyklu rozwojowym. Larwy i nimfy bytują w norach i korytarzach nor drobnych ssaków, a ich żywicielami są przeważnie nornikowate⁷. Dorosłe atakują dzikie ssaki średniej i dużej wielkości (m.in. króliki, zajęce, dziki, sarny, jelenie, łosie) oraz bydło domowe, a także konie, osły, kozy i owce. Wśród drapieżnych stwierdzono atakowanie jenotów, wilków i psów⁸. Cykl rozwojowy kleszcza łąkowego jest zasadniczo jednoroczny, choć niekiedy może trwać dwa lata. Dorosłe formy cechuje dwufazowa aktywność roczna: wiosenna (marzec – czerwiec) ze szczytem w kwietniu i jesienna

⁴ K. Siuda, P. Zięba, Z. Bogdaszewska et al., *Review data on the distribution of the tick Dermacentor reticulatus (Fabricius, 1794) (Acari, Ixodida, Ixodidae) in Poland*, Akademia Techniczno-Rolnicza im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy, „Zeszyty Naukowe. Ochrona Środowiska” 1998, nr 214, s. 155–160; A. Buczek, K. Bartosik, Ł. Wiśniowski et al., *Changes in population abundance of adult Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommidae) in long term investigations in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2013, Vol. 20, s. 269–272.

⁵ M. Nowak, *Discovery of Dermacentor reticulatus (Acari, Amblyommidae) population in the Lubuskie province (Western Poland)*, „Experimental and Applied Acarology” 2011, Vol. 54, s. 191–197; D. Kiewra, A. Czulowska, *Evidence of an increased distribution range of Dermacentor reticulatus in south-west Poland*, „Experimental and Applied Acarology” 2013, Vol. 59, s. 501–506, DOI: 10.1007/s10493-012-9612-3; E.J. Mierzejewska, A. Estrada-Peña, M. Alsarraf et al., *Mapping of Dermacentor reticulatus expansion in Poland in 2012–2014*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2016, Vol. 7, s. 94–106, DOI: 10.1016/j.ttbdis.2015.09.003.

⁶ G. Karbowski, *Kleszcz łąkowy Dermacentor reticulatus – występowanie, biologia i rola jako wektora chorób odkleszczowych. Rozprawa habilitacyjna*, Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Gregorczyk, 2009.

⁷ Ibidem.

⁸ K. Siuda, *Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II. Systematyka i rozmieszczenie*, Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, 1993; G. Karbowski, *Kleszcz łąkowy Dermacentor reticulatus – występowanie, biologia i rola jako wektora chorób odkleszczowych. Rozprawa habilitacyjna*, Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Gregorczyk, 2009.

(sierpień – listopad) ze szczytem w październiku. Larwy i nimfy mają jeden okres aktywności od czerwca do września, ze szczytem w lipcu dla larw oraz w sierpniu dla nimf⁹.

Dermacentor reticulatus rzadko i niechętnie atakuje ludzi. Dlatego uważa się, że nie stanowi on w Polsce istotnego zagrożenia medycznego. Na pierwsze miejsce wśród przenoszonych przez niego chorób wysuwa się psia babeszjoza, wywołwana przez pierwotniaki *Babesia canis*¹⁰. Jest on jednak również wektorem riketsji z grupy gorączek plamistych, powodujących u ludzi odkleszczową limfadenopatię, tzw. chorobę TIBOLA (ang. *tick-borne lymphadenopathy*)¹¹. Należy również brać pod uwagę fakt, że *D. reticulatus* atakuje żywicieli, na których chętnie pasożytuje *I. ricinus*. Ma to istotne znaczenie epidemiologiczne ze względu na współżerowanie (ang. *co-feeding*) obu gatunków na jednym żywicielu. Dzięki temu nie można wykluczyć możliwości migracji patogenów z zakażonych osobników kleszczy pospolitych, czyli dawców (ang. *donors*), do pasożytujących obok nich kleszczy łąkowych będących biorcami (ang. *recipients*). Tym samym *D. reticulatus* może pełnić rolę w podtrzymywaniu naturalnego krążenia patogenów, zwłaszcza że zasiedla on licznie tereny o endemicznym występowaniu wielu chorób transmisyjnych.

Choroby odkleszczowe (ang. *tick-borne diseases* – TBDs) ludzi zaliczane są do transmisyjnych zoonoz, których etiologiczne czynniki krążą w naturalnym cyklu obejmującym kleszcze oraz dzikie i/lub hodowlane zwierzęta. Rolę wektora patogenu może pełnić przy tym jeden lub kilka gatunków kleszczy. Dla każdej z chorób istnieje jedno lub kilka zoonotycznych źródeł zakażenia/zarażenia (rezerwuarów). W organizmach zwierząt rezerwuarowych mikroorganizmy namnażają się, co doprowadza do rozwoju systemowej wiremii, bakteriemii lub parazytemii, umożliwiającej następnie bezpośredni przekaz patogenów do wektora, czyli transmisję poziomą (horyzontalną). Transmisja pionowa (wertikalna) zachodzi natomiast w obrębie populacji kleszczy i wiąże się z transtadialnym przekazem mikroorganizmów na kolejne stadia rozwo-

⁹ K. Bartosik, Ł. Wiśniowski, A. Buczek, *Abundance and seasonal activity of adult Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommidae) in eastern Poland in relation to meteorological conditions and photoperiod*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2011, Vol. 18, s. 340–344; S. Szymański, *Seasonal activity of Dermacentor reticulatus (Fabricius, 1794) (Acarina, Ixodidae) in Poland. I. Adults*, „Acta Parasitologica Polonica” 1987, Vol. 31, s. 247–255; G. Karbowski, *Kleszcz łąkowy Dermacentor reticulatus – występowanie, biologia i rola jako wektora chorób odkleszczowych. Rozprawa habilitacyjna*, Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Gregorzyc, 2009.

¹⁰ Ł. Adaszek, S. Winiarczyk, *Molecular characterisation of Babesia canis canis isolates from naturally infected dog in Poland*, „Veterinary Parasitology” 2008, Vol. 152, s. 235–241; G. Földvári, R. Farkas, *Babesia canis canis in dogs from Hungary: Detection by PCR and sequencing*, „Veterinary Parasitology” 2005, Vol. 127, s. 221–226.

¹¹ A. Lakos, *Tick-borne lymphadenopathy – a new rickettsial disease?*, „The Lancet” 1997, Vol. 350, s. 1006, DOI:10.1016/S0140-6736(05)64072-X.

jowe, np. z zainfekowanej larwy na nimfę, a następnie na postać dorosłą oraz z możliwym przekazem transowarialnym z samicy na jaja i wylęgające się z nich potomstwo, co w takim przypadku czyni kleszcze nie tylko wektorem, lecz także rezerwuarem patogenu.

Krażeniu patogenów w przyrodzie sprzyja również przystosowanie się dziko żyjących zwierząt do środowiska zurbanizowanego, w którym występuje mniej drapieżników i gdzie mogą one łatwo znaleźć pożywienie oraz schronienie. Człowiek nie jest właściwym żywicielem kleszczy i jedynie przypadkowo bywa włączany w cykl rozwojowy zarówno kleszcza, jak i patogenu, przez co ulega zakażeniu lub zarażeniu.

Większość etiologicznych czynników zoonoz przenoszonych przez kleszcze może być branych pod uwagę jako potencjalne czynniki ryzyka chorób zawodowych, ponieważ występują sporadycznie lub trwale w środowisku pracy osób o różnych profesjach.

W przypadku rolników dotyczy to zwłaszcza osób, których gospodarstwa i pola uprawne usytuowane są w pobliżu linii brzegowych lasów liściastych i mieszanych.

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)

Kleszczowe zapalenie mózgu (*encephalitis ixodica*) jest potencjalnie śmiertelną, wirusową chorobą ośrodkowego układu nerwowego, wywoływaną przez wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (ang. *tick-borne encephalitis virus* – TBEV), (*Flaviviridae*, *Flavivirus*). Występuje on w pasie sięgającym od środkowej i wschodniej Europy (podtyp europejski) po Syberię i Japonię (podtyp dalekowschodni), a w ostatnich latach rozszerza swój zasięg w północnej i zachodniej Europie¹². Tam, gdzie występuje endemicznie, rozprzestrzenia się również na tereny, na których wcześniej nie notowano ognisk tej choroby¹³. Głównym wektorem i zarazem rezerwuarem wirusa KZM w Polsce jest *I. ricinus*. Transstadialna i transowarialna transmisja patogenu umożliwia utrzymywanie się wirusa w populacji kleszczy przez wiele pokoleń nawet w przypadku braku odpowiedniego rezerwuaru zwierzęcego, za który uwa-

¹² J. Gray, *Ixodes ricinus seasonal activity: Implications of global warming indicated by revisiting tick and weather data*, „International Journal of Medical Microbiology”, 2008, Vol. 298, s. 19–24; L. Qviller, L. Gróva, H. Viljugrein et al., *Temporal pattern of questing tick Ixodes ricinus density at differing elevations in the coastal region of western Norway*, „Parasites & Vectors” 2014, Vol. 7, s. 179, DOI: 10.1186/1756-3305-7-179.

¹³ S. Frimmel, A. Krienke, D. Riebold, *Tick-borne encephalitis virus habitats in north east Germany: Reemergence of TBEV in ticks after 15 years of inactivity*, „BioMed Research International” 2014, DOI: 10.1155/2014/308371.

żane są głównie drobne gryzonie, takie jak nornik (*Microtus arvalis*)¹⁴ czy nornica ruda (*Myodes galeolus*)¹⁵. W Polsce odsetek kleszczy pospolitych zainfekowanych wirusem KZM waha się od 0% do 1,96%¹⁶. Wyższy poziom zainfekowania (0,33 – 10,8%) odnotowano natomiast u *D. reticulatus*. Do zakażenia ludzi dochodzi przede wszystkim na skutek ukłucia przez zainfekowanego kleszcza, ale infekcja może być również spowodowana spożyciem niepasteryzowanych produktów mlecznych. Wirus KZM jest jednym z najwcześniej rozpoznanych patogenów przenoszonych przez kleszcze w naszym kraju. Pierwsze opisane przypadki zachorowań u ludzi w Polsce dotyczyły mieszkańców okolic Białowieży¹⁷. W latach 70-tych XX wieku wdrożono w naszym kraju nadzór epidemiologiczny nad tą chorobą¹⁸. Obecnie KZM jest drugą po boreliozie, najczęstszą chorobą odkleszczową diagnozowaną w Polsce¹⁹. Rocznie stwierdza się od ok. 100 do ok. 300 zachorowań. W ostatnich latach odnotowano od 189 przypadków w 2012 r. do 283 w 2016 r. Wszystkie, poza jednym, wymagały hospitalizacji. Zapadalność w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców wahała się odpowiednio od 0,49 do 0,74. Za teren o najwyższym ryzyku zakażeń uznawane jest woj. podlaskie, gdzie zapadalność w tym okresie wyniosła od 8,75 do 13,47 (na 100 tysięcy mieszkańców)²⁰.

Kleszczowe zapalenie mózgu zazwyczaj przebiega dwufazowo. Pierwsza faza, odpowiadająca wirerii, trwa zwykle od jednego do dziewięciu dni i towarzyszą jej objawy rzekomo grypowe, takie jak uczucie ogólnego zmęczenia, gorączka do 38°C, bóle głowy, stawów i mięśni, nieżyt górnych dróg oddechowych, czasami nudności oraz wymioty. W przypadku poronnej postaci choroby, chory powraca do zdrowia. Po kilkudniowym okresie remisji (do dziewięciu dni), u ok. 30% zakażonych osób może rozwinąć się druga faza KZM, która trwa kilka tygodni, a nawet miesięcy. Ten okres wiąże się

¹⁴ K. Achazi, D. Růžek, O. Donoso-Mantke et al., *Rodents as sentinels for the prevalence of tick-borne encephalitis virus*, „Vector borne and zoonotic diseases” 2011, Vol. 11, s. 641–647.

¹⁵ E. Tonteri, An. Kipar, L. Voutilainen et al., *The three subtypes of tick-borne encephalitis virus induce encephalitis in a natural host, the bank vole (*Myodes glareolus*)*, „PLOS ONE” 2013, Vol. 8, DOI:10.1371/journal.pone.0081214.

¹⁶ G. Karbowski, B. Biernat, *The role of particular tick developmental stages in the circulation of tick-borne pathogens affecting humans in Central Europe. 2. Tick-borne encephalitis virus*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62, s. 3–9.

¹⁷ W. Demiaszkiewicz, *Wiosenno-letnie kleszczowe zapalenie mózgu w Puszczy Białowiejskiej*, „Polski Tygodnik Lekarski” 1952, nr 7, s. 799–801.

¹⁸ P. Stefanoff, M. Rosińska, A. Zieliński, *Epidemiologia chorób przenoszonych przez kleszcze w Polsce*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2006, Vol. 60 (Suppl. 1), s. 151–159.

¹⁹ R. Flisiak, *Choroby przenoszone przez kleszcze* [w:] red. A. Szczeklik, P. Gajewski, *Choroby wewnętrzne*, Wyd. 2, Kraków, „Medycyna Praktyczna” 2010, s. 977–981.

²⁰ Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, <http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld>.

z rozprzestrzenianiem się wirusa do ośrodkowego układu nerwowego. Nasila się wtedy stan zapalny i dochodzi do niebezpiecznego zapalenia mózgu i opon mózgowych. Pojawiają się m.in. nagły skok gorączki (ok. 40°C), wymioty, gwałtowny i nękający ból oraz zawroty głowy, sztywność karku i/lub inne objawy zespołu oponowego. Gdy dochodzi do zapalenia mózgu, występują zaburzenie orientacji i świadomości o różnym nasileniu, spadek ciśnienia krwi, drżenie zamiarowe, niedowłady wiotkie, zaburzenie i utrata przytomności. Następstwem KZM bywają niedowłady, które mogą utrzymywać się kilka miesięcy, a nawet lat. Około 2% przypadków choroby kończy się śmiercią pacjenta²¹.

Borelioza z Lyme

Borelioza z Lyme (ang. *Lyme borreliosis*, *Lyme disease* – LB, LD), inaczej krętkowica kleszczowa, jest jedną z najważniejszych i najszerzej rozprzestrzenionych chorób transmitowanych przez kleszcze. Czynnikiem etiologicznym LB są Gram-ujemne krętki *Borrelia burgdorferi* (ang. *Spirochaetales*, *Spirochaetaceae*), które po raz pierwszy zostały wyizolowane z kleszczy *I. dammini/scapularis* w Stanach Zjednoczonych w 1981 r., a w 1984 r. opisane jako nowy gatunek²². Obecnie gatunek ten uważany jest za kompleksowy (*sensu lato*). Obejmuje co najmniej 20 gatunków genomowych, z których dziesięć występuje w Europie, w tym: *B. burgdorferi sensu stricto* (s.s.), *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. bavariensis* i *B. spielmanii*, uznawane za patogeniczne dla ludzi. Patogeniczność *B. valaisiana*, *B. lusitaniae* i *B. bissettii* nie została jeszcze w pełni potwierdzona, choć gatunki te izolowano z prób klinicznych pobranych od pacjentów²³. *Borrelia finlandensis* i *B. turdi* obecnie są uważane za niepatogeniczne dla ludzi.

Główny zoonotyczny rezerwuar krętków stanowią drobne gryzonie, przede wszystkim myszarka (mysz) polna (*Apodemus agrarius*), myszarka (mysz) le-

²¹ D. Prokopowicz, A. Grzeszczuk, *Kleszczowe zapalenie mózgu* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 141–144.

²² G. Burgdorfer, A.G. Barbour, S.F. Hayes et al., *Lyme disease: a tick-borne spirochetosis?*, „Science” 1982, Vol. 216, s. 1317–1319; R.C. Johnson, G.P. Schmidt, F.W. Hyde et al., *Borrelia burgdorferi sp. nov.: etiologic agent of Lyme disease*, „International Journal of Systematic Bacteriology” 1984, Vol. 34, s. 496–497.

²³ M.J. Cook, *Lyme borreliosis: a review of data on transmission time after tick attachment*, „International Journal of General Medicine” 2015, Vol. 8, s. 1–8, DOI: 10.2147/IJGM.S73791; A. Rizzoli, H.C. Hauffe, G. Carpi et al., *Lyme borreliosis in Europe*, „Euro Surveill” 2011, Vol. 16, PII: 19906.

śna (*A. flavicollis*) i nornica ruda (*Myodes glareoulus*)²⁴, na których najliczniej występują młodociane postacie kleszczy²⁵, a także ptaki żerujące na ziemi, m.in. kosy (*Turdus merula*), drozdy (*Turdus philomelos*), rudziki (*Erithacus rubecola*)²⁶ oraz jaszczurki²⁷. Wektorami *B. burgdorferi* sensu lato w Europie, w tym w Polsce, są kleszcze *I. ricinus*. W zależności od terenu i roku badań, a także stadium rozwojowego kleszczy poziom ich zakażenia waha się od zera do ok. 60%²⁸, przy czym odsetek zainfekowanych postaci dorosłych jest zazwyczaj wyższy aniżeli nimf²⁹.

W Polsce pierwsze zdiagnozowane przypadki boreliozy z Lyme zostały opisane u pacjentów na Pomorzu Zachodnim w 1987 roku³⁰. Od 1996 r. zacho-

²⁴ L. Gern, A. Estrada-Peña, F. Frandsen et al., *European reservoir hosts of Borrelia burgdorferi sensu lato*, „Zentralblatt für Bakteriologie” 1998, Vol. 287, s. 196–204; A.D. Mihalca, A. Sándor, *The role of rodents in the ecology of Ixodes ricinus and associated pathogens in Central and Eastern Europe*, „Frontiers in Cellular and Infection Microbiology” 2013, Vol. 3, s. 56, DOI: 10.3389/fcimb.2013.00056; D. Richter, D.B. Schlee, F.R. Matushka, *Reservoir competence of various rodents for the Lyme disease spirochete Borrelia spielmannii*, „Applied and Environmental Microbiology” 2011, Vol. 77, s. 3565–3570.

²⁵ F.R. Matushka, P. Fischer, K. Musgrave et al., *Hosts on which nymphal Ixodes ricinus the most abundantly feed*, „The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene” 1991, Vol. 44, s. 100–107.

²⁶ A. Gryczyńska, A. Zgódka, R. Płoski et al., *Borrelia burgdorferi sensu lato infection in passerine birds from the Mazurian Lake region (Northeastern Poland)*, „Avian Pathology” 2004, Vol. 33, s. 69–75, DOI:10.1080/03079450310001636309; J. Michalik, B. Wodecka, M. Skoracki et al., *Prevalence of avian-associated Borrelia burgdorferi s.l. genospecies in Ixodes ricinus ticks collected from blackbirds (Turdus merula) and song thrushes (T. philomelos)*, „International Journal of Medical Microbiology” 2008, Vol. 298, s. 129–138; D. Heylen, E. Tjjsse, M. Fonville et al., *Transmission dynamics of Borrelia burgdorferi s.l. in a bird tick community*, „Environmental Microbiology” 2012, Vol. 15, s. 663–673, DOI:10.1111/1462-2920.12059.

²⁷ A. Gryczyńska-Sięmiątkowska, A. Siedlecka, J. Stańczak et al., *Infestation of sand lizards (Lacerta agilis) resident in the Northeastern Poland by Ixodes ricinus (L.) ticks and their infection with Borrelia burgdorferi sensu lato*, „Acta Parasitologica” 2007, Vol. 52, s. 165–170, DOI: 10.2478/s11686-007-0015-2; G. Földvári, K. Rigó, V. Majláthová et al., *Detection of Borrelia burgdorferi sensu lato in lizards and their ticks from Hungary*, „Vector borne and zoonotic diseases” 2009, Vol. 9, s. 331–336, DOI: 10.1089/vbz.2009.0021; V. Majláthová, I. Majláth, M. Derdákóvá et al., *Borrelia lusitaniae and Green Lizards (Lacerta viridis), Karst Region, Slovakia*, „Emerging Infectious Diseases” 2006, Vol. 12, s. 1895–1901, DOI: 10.3201/eid1212.060784.

²⁸ K. Bartosik, P. Lachowska-Kotowska, J. Szymańska et al., *Lyme borreliosis in south-eastern Poland: relationship with environmental factors and medical attention standards*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2011, Vol. 18, s. 131–137.

²⁹ J. Stańczak, B. Kubica-Biernat, M. Racewicz et al., *Detection of three genospecies of Borrelia burgdorferi sensu lato in Ixodes ricinus ticks collected in different regions of Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2000, Vol. 290, s. 559–566; D. Kiewra, J. Stańczak, M. Richter, *Ixodes ricinus ticks (Acari, Ixodidae) as a vector of Borrelia burgdorferi sensu lato and Borrelia miyamotoi in Lower Silesia, Poland – preliminary study*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2014, Vol. 5, s. 892–897.

³⁰ J. Januszkiewicz, A. Kieda, *Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim*, „Przeegląd Epidemiologiczny” 1987, Vol. 41, s. 324–329.

rowania na boreliozę w Polsce są rejestrowane i, wg Głównego Inspektoratu Sanitarnego oraz Państwowego Zakładu Higieny, mają tendencję wzrostową. Rośnie także liczba przypadków boreliozy jako choroby zawodowej w rolnictwie, leśnictwie i łowiectwie. W 2009 r. zarejestrowano 664 przypadki jako chorobę zawodową, co stanowiło ponad 20% wszystkich chorób zawodowych, podczas gdy w 1997 r. odsetek ten wynosił zaledwie 0,8%³¹.

W 2012 r. odnotowano w naszym kraju ogółem 8 786 zachorowań na boreliozę, a w 2016 r. było ich już 21 200. Zapadalność na 100 tys. mieszkańców wahała się w tym okresie od 22,8 do 55,2, przy czym w województwie podlaskim sięgała od 81,4 do 134,9 i była najwyższa w Polsce³².

Do zakażenia człowieka dochodzi przez ukłucie zainfekowanego kleszcza, nie mniej ryzyko transmisji krętków w pierwszej dobie przyczepu kleszcza jest nieznaczne i narasta po 24 godzinach, szczyt natomiast osiąga po 72 godzinach³³. Przewlekła zoonoza wywołwana przez *B. burgdorferi* sensu lato może rozwijać się latami, a jej obraz kliniczny wiąże się z zajęciem skóry, stawów, układu nerwowego i serca. W jej fazowym przebiegu można wyróżnić trzy następujące po sobie okresy, z których I (wczesny) u 50–80% chorych charakteryzuje się zazwyczaj występowaniem lokalnych zmian skórnych pod postacią rumienia wędrującego, inaczej pełzającego, (*erythema migrans* – EM) najczęściej po 1–3 tygodniach. Pojawienie się rumienia w czasie krótszym od dwóch dni po ukłuciu przez kleszcza oraz średnicy mniejszej od 5 cm jest wynikiem reakcji alergicznej na ślinę kleszcza i przemawia przeciw rozpoznaniu. U ok. 1% zakażonych w tej fazie choroba może ujawnić się jako chłoniak limfocytarny skóry (*borrelial lymphocytoma* – BL), pojedynczy, sino-czerwony, niebolesny guzek, najczęściej na płatkach usznych i brodawkach sutkowych³⁴.

W miarę upływu czasu następuje krwiopochodny wysiew krętków do innych organów, a obraz kliniczny choroby jest powiązany z narządowym umiejscowieniem zmian. Najczęściej występują: (1) bóle mięśni i stawów (*lyme arthritis* – LA) u 20–60% chorych; (2) zaburzenia neurologiczne – neuroborelioza (*lymphocytic meningoradiculitis* – LM), która może przebiegać pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia mózgu lub rdzenia kręgowego, zapalenia nerwów obwodowych i czaszkowych (najczęściej porażenie nerwu twarzowego) oraz (3) dolegliwości kardiologiczne (*lyme carditis* – LC), tzn. przede wszystkim zaburzenia przewodnictwa w postaci bloków

³¹ Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Poradnik dla lekarzy, red. E. Cisak, J. Zwoliński, Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, 2010.

³² Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, <http://ww.wold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld>.

³³ R. Flisiak, Borelioza z Lyme [w:] red. D. Prokopowicz, Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 86–88.

³⁴ Ibidem.

komorowo-przedsionkowych. Może również dochodzić do zmian w układzie pokarmowym, narządach wzroku i ruchu³⁵.

Po kilku/kilkunastu miesiącach lub latach, w III okresie, dolegliwości stawowe, neurologiczne i skórne przybierają charakter przewlekły. Najbardziej typową zmianą jest przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans* – ACA), które cechują sino-czerwone zmiany, początkowo z cechami obrzęku zapalnego, a później zaniku skóry, co nadaje jej papierowy wygląd. Ujawniają się one wiele lat (nawet do dziesięciu) po zakażeniu³⁶.

U pacjentów po leczeniu boreliozy może wystąpić zespół postboreliozowy (ang. *post Lyme syndrome* – PLS), który odpowiada objawom zespołu przewlekłego zmęczenia – mogą wystąpić zaburzenia snu, dolegliwości bólowe i zaburzenia poznawcze. Zazwyczaj pierwszym objawem zakażenia każdym z patogenicznych gatunków krętków jest wystąpienie EM. W dalszym przebiegu schorzenia *B. burgdorferi* sensu stricto jest przyczyną stawowych postaci boreliozy, *B. garinii* i *B. bavariensis* występują przede wszystkim u pacjentów z LM, natomiast *B. afzelii* najczęściej powoduje przewlekłe stany zapalne skóry, w tym ACA³⁷.

Ludzka anaplazmoza granulocytarna

Ludzka anaplazmoza granulocytarna (ang. *human granulocytic anaplasmosis* – HGA), początkowo znana jako ludzka ehrlichioza granulocytarna (ang. *human granulocytic ehrlichiosis* – HGE), jest zoonozą wywoływaną przez drobne (0,5 – 1,5 µm) Gram-ujemne bakterie z obrębu *α-Proteobacteria*, rzędu *Rickettsiales*, rodziny *Anaplasmataceae*. Są to obligatoryjne, wewnątrzkomórkowe pasożyty białych krwinek. Zakażają przede wszystkim granulocyty obojętnochłonne oraz neutrofile i namnażają się w wakuolach wewnątrz ich cytoplazmy, przez co tworzą wtręty będące zlepkami komórek, tzw. morule. HGE została opisana po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych w 1994 roku³⁸. Dokładny taksonomiczny status jej czynnika etiologicznego, tzw. „czynnika HGE”, określono dopiero w 2001 r., kiedy wraz ze zbieżnymi genowo patogenami o znaczeniu weterynaryjnym (*Ehrlichia phagocytophila* i *E. equi*) został

³⁵ *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Poradnik dla lekarzy*, red. E. Cisak, J. Zwoliński, Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, 2010; R. Flisiak, *Borelioza z Lyme [w:] red. D. Prokopowicz, Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 86–88.

³⁶ Ibidem.

³⁷ M. Sokalska-Jurkiewicz, *Borelioza*, „Służba Zdrowia” 2007, Vol. 80–83, s. 41–44.

³⁸ J.S. Bakken, J.S. Dumler, S.M. Chen et al., *Human granulocytic ehrlichiosis in the upper Midwest United States. A new species emerging?*, „The Journal of the American Medical Association” 1994, Vol. 272, s. 212–218; S.M. Chen, J.S. Dumler, J.S. Bakken et al., *Identification of a granulocytotropic Ehrlichia species as the etiologic agent of human disease*, „Journal of Clinical Microbiology” 1994, Vol. 32, s. 589–595.

przeniesiony z rodzaju *Ehrlichia* do rodzaju *Anaplasma* jako jeden wspólny gatunek³⁹ *Anaplasma phagocytophilum* comb. nov. W Polsce pierwszy kliniczny przypadek HGA opisano w 2001 roku⁴⁰. Od tego czasu odnotowano nieliczne zachorowania⁴¹, być może dlatego, że HGA jest trudna do rozpoznania ze względu na mało charakterystyczne objawy przypominające grypę. Należy brać również pod uwagę zmienność genetyczną *A. phagocytophilum* i występowanie szczepów zarówno patogenicznych (*A. phagocytophilum* human-active Ap-ha, jak i niepatogenicznych dla ludzi (*A. phagocytophilum* variant 1 Ap-v1)⁴².

W Europie *A. phagocytophilum* jest przenoszona przez *I. ricinus*, u którego poziom zakażenia waha się od 0,4% do 67%⁴³. W Polsce odsetek zainfekowanych kleszczy wynosi od 0,6% do 38,5%⁴⁴. Jej obecność stwierdzano również u *D. reticulatus*⁴⁵. U kleszczy nie zaobserwowano trasowarialnego dziedziczenia

³⁹ J.S. Dumler, A.F. Barbet, C.P.J. Bekker et al., *Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila*, „International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology” 2001, Vol. 51, s. 2145–2165.

⁴⁰ S. Tylewska-Wierzbanowska, T. Chmielewski, M. Kondrusik, *First cases of acute human granulocytic ehrlichiosis in Poland*, „The European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases” 2001, Vol. 20, s. 196–198.

⁴¹ Grzeszczuk, B. Puzanowska, S. Zirako, *Anaplasma phagocytophilum* infection in patients with early Lyme borreliosis, erythema migrans, in north-eastern Poland, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Vol. 15 (Suppl. 2), s. 17–18, DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02135.x; R. Welc-Fałęciak, M. Kawalec, J. Zajkowska et al., *Clinical and molecular features of one case of human infection with Anaplasma phagocytophilum from Podlaskie Province in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2015, Vol. 22, s. 414–7, DOI: 10.5604/12321966.1167704.

⁴² R.F. Massung, R.A. Priestley, N.J. Miller et al., *Inability of a variant strain of Anaplasma phagocytophilum to infect mice*, „The Journal of Infectious Diseases” 2003, Vol. 188, s. 1757–1763; R.F. Massung, J.W. Courtney, S.L. Hiratzka et al., *Anaplasma phagocytophilum in white-tailed deer*, „Emerging Infectious Diseases” 2005, Vol. 11, s. 1604–1606.

⁴³ S. Stuen, E.G. Granquist, C. Silaghi, *Anaplasma phagocytophilum – a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies*, „Frontiers in Cellular and Infection Microbiology” 2013, Vol. 3, s. 31, DOI: 10.3389/fcimb.2013.00031.

⁴⁴ J. Stańczak, M. Racewicz, W. Kruminis-Łozowska et al., *Coinfection of Ixodes ricinus (Acari: Ixodidae) in northern Poland with the agents of Lyme borreliosis (LB) and human granulocytic ehrlichiosis (HGE)*, „International Journal of Medical Microbiology” 2002, Vol. 291 (Suppl. 33), s. 198–201; R. Welc-Fałęciak, M. Kawalec, G. Karbowski et al., *Rickettsiaceae and Anaplasmataceae infections in Ixodes ricinus ticks from urban and natural forested areas of Poland*, „Parasites & Vectors” 2014, Vol. 7, s. 121, DOI: 10.1186/1756-3305-7-121.

⁴⁵ G. Karbowski G., *Kleszcz łąkowy Dermacentor reticulatus – występowanie, biologia i rola jako wektora chorób odkleszczowych. Rozprawa habilitacyjna*, Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Gregorczyk, 2009; K. Matsumoto, A. Grzeszczuk, P. Brouqui et al., *Rickettsia raoultii and Anaplasma phagocytophilum in Dermacentor reticulatus ticks collected from Bialowieza Primeval Forest European bison (Bison bonasus bonasus), Poland*, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Vol. 15 (Suppl. 2), s. 286–287, DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02238.x.

riketsji. Za źródło zoonotyczne uważane są drobne gryzonie (*A. flavicollis*, *A. sylvaticus*, *M. glareolus* i *M. oeconomus*) oraz duże, dzikie ssaki, głównie jeleniowate, zwłaszcza sarny (*Capreolus capreolus*), ze względu na występującą u nich długotrwałą infekcję o subklinicznym przebiegu⁴⁶. Coraz częściej wymienia się również dziki (*Sus scrofa*)⁴⁷.

Do zakażenia człowieka dochodzi na skutek ukłucia przez zainfekowanego kleszcza. Po przeniknięciu skóry bakterie rozprzestrzeniają się drogą naczyń chłonnych i krwionośnych i atakują komórki docelowe układu krwiotwórczego oraz siateczkowo-śródbłonkowego.

Kliniczny obraz HGA jest zróżnicowany i może mieć przebieg od bezobjawowego do ciężkiego. Średni okres inkubacji wynosi 7–11 dni (od 5 dni do 11–21 dni), natomiast czas jej trwania od kilku dni do 2–3 tygodni, jednak przy braku odpowiedniego leczenia może przedłużyć się nawet do 2–3 miesięcy. Początkowo występują mało charakterystyczne objawy przypominające grypę: gorączka (> 39°C), złe samopoczucie i zmęczenie, bóle stawowo-mięśniowe i głowy, dreszcze oraz nadmierne pocenie się. U nielicznych pacjentów obserwuje się ponadto nudności, bóle brzucha, biegunkę oraz zapalenie płuc z zaburzeniem oddychania lub niewydolność nerek czy objawy neurologiczne. Objawom klinicznym towarzyszą odchylenia w badaniach laboratoryjnych: trombocytopenii, leukopenii, anemii, a także podwyższony poziom aminotransferaz. Wczesnie rozpoznana i leczona HGA nie powoduje powikłań, jednak w przypadku późnego rozpoznania i podjęcia leczenia może stanowić bezpośrednią przyczynę śmierci, zwłaszcza u osób starszych z chorobami autoimmunologicznymi czy z obniżoną odpornością, lub zgonów z powodu infekcji/inwazji oportunistycznych. Śmiertelność wg różnych źródeł waha się od 1% do 5%⁴⁸.

⁴⁶ G. Karbowski, B. Biernat, J. Stańczak et al., *The role of particular ticks developmental stages in the circulation of tick-borne pathogens in Middle Europe. 4. Anaplasmataceae*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62, s. 267–284, DOI: 10.17420/ap6204.62; J. Michalik, J. Stańczak, M. Racewicz et al., *Molecular evidence of Anaplasma phagocytophilum infection in wild cervids and feeding Ixodes ricinus ticks from west-central Poland*, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Suppl. 2, s. 81–83, DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02240.x.

⁴⁷ J. Michalik, J. Stańczak, M. Racewicz et al., *Molecular evidence of Anaplasma phagocytophilum infection in wild cervids and feeding Ixodes ricinus ticks from west-central Poland*, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Suppl. 2, s. 81–83, DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02240.x.

⁴⁸ *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Poradnik dla lekarzy*, red. E. Cisak, J. Zwoliński, Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, 2010; S.J. Dumler, K-S. Choi, J.C. Garcia-Garcia et al., *Human granulocytic anaplasmosis and Anaplasma phagocytophilum*, „Emerging Infectious Diseases” 2005, Vol. 12, s. 1828–1834, DOI: 10.3201/eid1112.050898.

Gorączki plamiste

Gorączki plamiste (*spotted fever* – SF) wywoływane są przez drobne (0,3–0,5 μm x 0,8–2,0 μm), Gram-ujemne riketsje (rząd *Rickettsiales*, rodzina *Rickettsiaceae*, rodzaj *Rickettsia*, grupa gorączek plamistych, ang. *spotted fever group* – SFG). Są one bezwzględnie pasożytami wewnątrzkomórkowymi, które namnażają się w komórkach żywiciela. Związane są przede wszystkim z kleszczami, będącymi zarazem wektorami (transmisja transstadialna) i rezerwuarami riketsji (transmisja transowarialna). Kręgowce, w tym człowiek, są ich żywicielami przypadkowymi.

Co najmniej dziewięć patogenicznych gatunków riketsji krąży w populacjach kleszczy na różnych, często nachodzących na siebie obszarach Europy: *R. conorii*, *R. massiliae*, *R. slovaca*, *R. raoultii*, *R. sibirica*, *R. mongolotimonae*, *R. monacensis*, *R. helvetica* i *R. rioja*⁴⁹. Cztery z nich – *R. helvetica*, *R. raoultii*, *R. monacensis*, *R. slovaca* – są notowane również w Polsce.

U ludzi odkleszczowe riketsjozy (ang. *tick-borne rickettsioses* – TBR) nie dają wyraźnych objawów patognomicznych i często nie są rozpoznawane, gdyż mogą wywoływać szerokie spektrum niespecyficznym symptomów klinicznych jak: bóle głowy i gorączka, plamiste wykwity skórne, którym towarzyszy nekrotyczna grudka (strup) oraz powiększone węzły chłonne. Czasami jedynym objawem zakażenia jest gorączka.

Rickettsia slovaca i *R. raoultii* są etiologicznym czynnikiem odkleszczowej limfadenopatii (ang. *tick-borne lymphadenopathy* – TIBOLA)⁵⁰, na terenie Hiszpanii i Francji znanej także jako DEBONEL (ang. *dermacentor-borne necrosis erythema and lymphadenopathy*)⁵¹, a ostatnio określanej mianem SENLAT (ang. *scalp eschar and neck lymphadenopathy after tick bite*)⁵². Chorobę tę charakteryzują m.in.: (1) strup (82% pacjentów) w miejscu przyczepu kleszcza (przeważnie na owłosionej skórze głowy i karku), wokół którego może wystąpić rumień; (2) miejscowe wyłysienie (alopecia) utrzymujące się ok. cztery tygodnie; (3) wyraźnie powiększone i bolesne węzły chłonne w pobliżu miejsca wkłucia, zwłaszcza w okolicy potylicznej i/lub za mięśniem mostko-

⁴⁹ M.E. Ereemeeva, G.A. Dusch, *Challenges posed by tick-borne rickettsiae: eco-epidemiology and public health implications*, „Frontiers in Public Health” 2015, Vol. 3, s. 55, DOI: 10.3389/fpubh.2015.00055.

⁵⁰ Lakos A., *Tick-borne lymphadenopathy – a new rickettsial disease?*, „The Lancet” 1997, Vol. 350, s. 1006, DOI:10.1016/S0140-6736(05)64072-X.

⁵¹ V. Ibarra, J.A. Oteo, A. Portillo et al., *Rickettsia slovaca infection: DEBONEL/TIBOLA*, „Annals of the New York Academy of Sciences” 2006, Vol. 1078, s. 206–214, DOI: 10.1196/annals.1374.040.

⁵² E. Angelakis, C. Pulcini, J. Waton et al., *Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by Bartonella henselae after tick bite*, „Clinical Infectious Diseases” 2010, Vol. 50, s. 549–551, DOI: 10.1086/650172.

wo-obojęczykowo-sutkowym; (4) wysypka plamisto-grudkowa; (5) może dojść również do połowiczego obrzęku twarzy. Towarzyszą temu objawy niespecyficzne: ból i zawroty głowy, bóle mięśni i stawów, zmęczenie, utrata apetytu, podwyższona temperatura⁵³.

Przypadki zachorowań spowodowane zakażeniem *R. slovaca* lub, rzadziej, *R. raoultii*, odnotowano na terenie Francji, Hiszpanii, Portugalii, Włoch i Niemiec⁵⁴. W Polsce pierwszy przypadek TIBOLA, wywołany przez *R. raoultii*, opisano w 2012 roku⁵⁵. W kraju przenosicielem riketsji, które wywołują tę chorobę, jest *D. reticulatus*. Badania przeprowadzone na obszarach jego występowania wykazały u kleszczy zakażenie *R. raoultii* wahające się od 23% do ok. 57%, zainfekowanie *R. slovaca* stwierdzane jest natomiast sporadycznie⁵⁶.

Rickettsia helvetica początkowo była uważana za gatunek niepatogeniczny. Za etiologiczny czynnik kolejnej ludzkiej riketsjozy z grupy gorączek plamistych uznano ją pod koniec XX wieku. Zazwyczaj ma łagodny przebieg, a jedynym objawem może być gorączka. Zaobserwowano również ciężkie przypadki w postaci grypopodobnej, ostrej choroby gorączkowej, zapalenia

⁵³ A. Lakos, *Tick-borne lymphadenopathy – a new rickettsial disease?*, „The Lancet” 1997, Vol. 350, s. 1006, DOI:1006-10.1016/S0140-6736(05)64072-X.

⁵⁴ A. Lakos, *Tick-borne lymphadenopathy – a new rickettsial disease?*, „The Lancet” 1997, Vol. 350, s. 1006, DOI:1006-10.1016/S0140-6736(05)64072-X; J.A. Oteo, V. Ibarra, J.R. Blanco et al., *Dermacentor-borne necrosis erythema and lymphadenopathy: clinical and epidemiological features of a new tick-borne disease*, „Clinical Microbiology and Infection” 2004, Vol. 10, s. 327–331, DOI: 10.1111/j.1198-743X.2004.00782.x; M. Selmi, L. Bertolotti, L. Tomassone et al., *Rickettsia slovaca in Dermacentor marginatus and tick-borne lymphadenopathy, Tuscany, Italy*, „Emerging Infectious Diseases” 2008, Vol. 14, s. 817–820, DOI: 10.3201/eid1405.070976; P. Parola, C. Roveery, J.M. Rolain et al., *Rickettsia slovaca and R. raoultii in tick-borne rickettsioses*, „Emerging Infectious Diseases” 2009, Vol. 15, s. 1105–1108, DOI: 10.3201/eid1507.081449; S. Rieg, S. Schmold, C. Theilacker et al., *Tick-borne lymphadenopathy (TIBOLA) acquired in Southwestern Germany (Case study)*, „BMC Infectious Diseases” 2011, Vol. 11, s. 167, DOI: 10.1186/1471-2334-11-167; P.I. Pereira, R. de Sousa, C. Nazareth et al., *Rickettsia slovaca infection in humans, Portugal*, „Emerging Infectious Diseases” 2013, Vol. 19, s. 1627–1629.

⁵⁵ K. Świtaj, T. Chmielewski, P. Borkowski et al., *Spotted fever rickettsiosis caused by Rickettsia raoultii – case report*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2012, nr 66, s. 347–350.

⁵⁶ T. Chmielewski, E. Podsiadły, G. Karbowiak et al., *Rickettsia spp. in ticks, Poland*, „Emerging Infectious Diseases” 2009, Vol. 15, s. 486–488; E. Mierzejewska, A. Pawełczyk, M. Radkowski et al., *Pathogens vectored by the tick, Dermacentor reticulatus, in endemic regions and zones of expansion in Poland*, „Parasites & Vectors” 2015, Vol. 8, s. 490, DOI: 10.1186/s13071-015-1099-4; J. Stańczak, B. Biernat, A. Matyjasek et al., *Kampinos National Park: a risk area for spotted fever group rickettsioses, central Poland?*, „Experimental and Applied Acarology” 2016, Vol. 70, s. 395–410, DOI: 10.1007/s10493-016-0083-9; A. Wójcik-Fatla, E. Cisak, V. Zajac et al., *Study on tick-borne rickettsiae in eastern Poland: I. Prevalence in Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommidae)*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2013, Vol. 20, s. 276–279.

mięśnia sercowego (*perimyocarditis*) lub zapalenia mózgu z terenu Szwecji⁵⁷ i Francji⁵⁸. *Rickettsia helvetica* występuje głównie u *I. ricinus*, a poziom zakażenia kleszczy w Polsce waha się od 1% do 27,5%⁵⁹.

Zgodnie z polskim prawem riketsjozy są chorobami podlegającymi obowiązkowemu zgłoszeniu. W latach 2006–2016 zarejestrowano ogółem osiem przypadków, w tym dwa przypadki importowane z Afryki. Wykryte riketsje określono jako: *R. conorii*, *R. slovaca*, *R. raoultii* oraz *R. africae*⁶⁰.

Babeszjoza

Babeszjoza jest kolejną zoonozą przenoszoną przez kleszcze, wywołwaną przez gruszkowatego kształtu pierwotniaki – z rzędu *Piroplasmida*, rodziny *Babesiidae*, rodzaju *Babesia* – będące obligatoryjnymi pasożytami czerwonych krwinek. Na podstawie morfologii dzieli się je zwyczajowo na dwie grupy, tzw. małe o wielkości 1,5–2,5 μm (np. *B. microti*, *B. gibsoni*) oraz duże o wielkości 2,5–5,0 μm (np. *B. divergens*, *B. canis*, *B. bovis*), które zdolne są do transmisji transowarialnej.

Spśród ok. 100 znanych gatunków *Babesia* spp. dwa, tj. *B. microti* – pasożyt drobnych gryzoni i *B. divergens* – pasożyt bydłęcy, wywołują większość inwazji u ludzi. Babeszjoza znacznie częściej jest zauważana w Stanach Zjednoczonych aniżeli w Europie. Na naszym kontynencie pierwszy, śmiertelny przypadek tej choroby u ludzi opisano

⁵⁷ K. Nilsson, *Septicaemia with Rickettsia helvetica in a patient with acute febrile illness, rash and myasthenia*, „Journal of Infection” 2009, Vol. 58, s. 79–82, DOI: 10.1016/j.jinf.2008.06.005; L. Nilsson, O. Lindquist, C. Pählson, *Association of Rickettsia helvetica with chronic perimyocarditis in sudden cardiac death*, „The Lancet” 1999, Vol. 354, s. 1169–1173, DOI: 10.1016/S0140-6736(99)04093-3; K. Nilsson, K. Elfving, C. Pählson, *Rickettsia helvetica in patients with meningitis, Sweden, 2006*, „Emerging Infectious Diseases” 2010, Vol. 16, s. 490–492, DOI: 10.3201/eid1603.090184; L. Nilsson, K. Wallménus, C. Pählson, *Coinfection with Rickettsia helvetica and herpes simplex virus 2 in a young woman with meningoencephalitis*, „Case Reports in Infectious Diseases” 2011, DOI:10.1155/2011/469194.

⁵⁸ P.E. Fournier, F. Grunnenberger, B. Jaulhac et al., *Evidence of Rickettsia helvetica infection in humans, eastern France*, „Emerging Infectious Diseases” 2000, Vol. 6, s. 389–392.

⁵⁹ T. Chmielewski, E. Podsiadły, G. Karbowski et al., *Rickettsia spp. in ticks, Poland*, „Emerging Infectious Diseases” 2009, Vol. 15, s. 486–488; J. Stańczak, B. Biernat, A. Matyjasek et al., *Kampinos National Park: a risk area for spotted fever group rickettsioses, central Poland?*, „Experimental and Applied Acarology” 2016, Vol. 70, s. 395–410, DOI: 10.1007/s10493-016-0083-9; J. Stańczak, M. Racewicz, J. Michalik et al., *Distribution of Rickettsia helvetica in Ixodes ricinus tick populations in Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2008, Vol. 298 (Suppl. 1), s. 231–234, DOI: 10.1016/j.ijmm.2007.09.006.

⁶⁰ I. Mączka, U. Roguska, S. Tylewska-Wierzbanowska, *Prevalence of rickettsioses in Poland in 2006–2012*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2013, Vol. 67, s. 633–636.

w 1957 r. w dawnej Jugosławii⁶¹. Od tego czasu zarejestrowano ponad 40 przypadków, głównie we Francji, Irlandii i Wielkiej Brytanii. Większość była wywołana przez *B. divergens*, a zaledwie dwa przez *B. microti*⁶². Jednak w ostatnich kilkunastu latach w Austrii, Włoszech i Niemczech stwierdzono przypadki babeszjozy spowodowanej przez *B. venatorum* (dawniej *Babesia* sp. EU1), gatunek występujący głównie u saren (*C. capreolus*)⁶³.

Kliniczny obraz babeszjozy w Ameryce Północnej i Europie nieco różni się od siebie. Na naszym kontynencie jej przebieg jest zwykle bardziej gwałtowny i cięższy, zwłaszcza u osób po splenektomii, w podeszłym wieku lub z niedoborami odporności, wśród których (w razie zachorowania) śmiertelność sięga 50%. W przebiegu choroby parazytemia wynosi od 1% do 80% zarażonych krwinek. Babeszjoza charakteryzuje się m.in. złym samopoczuciem, zmęczeniem, dreszczami, mdłościami, bólami głowy i brzucha, utratą wagi, żółtaczką, zaburzeniami emocjonalnymi. Gorączka o nieregularnym torze może sięgać 40°C. Najczęstszym klinicznym objawem jest wewnątrznaczyniowa hemoliza z hemoglobinurią oraz niewydolność nerek i wątroby⁶⁴.

W naturze kleszcze zarażają się *B. divergens* w stadium samicy, która następnie przekazuje inwazję transowarialnie na potomstwo, do zarażenia *B. microti* dochodzi natomiast podczas pasożytowania młodocianych stadiów rozwojowych (larw, nimf) i wiąże się z transstadialną transmisją pasożytów, przy czym dochodzi tylko do jednej transmisji, tj. z larwy na nimfę lub z nimfy na postać dorosłą. Za głównego przenosiiciela *B. divergens*, *B. venatorum* i *B. microti* uważany jest *I. ricinus*. W Polsce zarażenie kleszczy piroplazmami waha się od 0,6%⁶⁵ do 13,3%⁶⁶. Warto przy tym nadmienić, że na terenie Mazur

⁶¹ Z. Škrabalo, Z. Deanovič, *Piroplasmosis in man. Report on a case*, „Tropical and Geographical Medicine” 1957, Vol. 9, s. 11–16.

⁶² M.J. Homer, I. Aguilar-Delfin, Telford III S.R. et al., *Babesiosis*, „Clinical Microbiology Reviews” 2000, Vol.13, s. 451–461; E. Vannier, P.J. Krause, *Update on babesiosis*, „Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases” 2009, DOI: 10.1155/2009/984568

⁶³ B.L. Herwaldt, S. Caccio, F. Gherlinzoni et al., *Molecular characterization of a non-Babesia divergens organism causing zoonotic babesiosis in Europe*, „Emerging Infectious Diseases” 2003, Vol. 9, s. 942–948; K. Haselbarth, A.M. Tenter, V. Brade et al., *First case of human babesiosis in Germany – clinical presentation and molecular characterisation of the pathogen*, „International Journal of Medical Microbiology” 2007, Vol. 297, s. 197–204.

⁶⁴ R. Flisiak, *Babeszjoza* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 77–80.

⁶⁵ E. Siński, A. Bajer, R. Welc et al., *Babesia microti: prevalence in wild rodents and Ixodes ricinus ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2006, Vol. 296 (Suppl. 40), s.137–143; J. Stańczak, R.M. Gabre, W. Kruminis-Łozowska et al., *Ixodes ricinus as a vector of Borrelia burgdorferi sensu lato, Anaplasma phagocytophilum and Babesia microti in urban and suburban forests*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2004, Vol. 11, s. 109–114.

⁶⁶ B. Skotarczak, A. Rymaszewska, B. Wodecka et al., *Molecular evidence of coinfection of Borrelia burgdorferi sensu lato, human granulocytic ehrlichiosis agent, and Babesia microti in ticks from northwestern Poland*, „Journal of Parasitology” 2003, Vol. 89, s. 194–196.

stwierdzono u kleszczy zarażenie szczepami *B. microti* zarówno patogenicznymi dla człowieka (Jena), jak i enzootycznymi (Munich)⁶⁷.

W Polsce pierwszy, importowany przypadek babeszjozy opisano w 1997 r., dotyczył marynarza, który zaraził się *B. microti* w Brazylii⁶⁸. W 2016 r. opublikowano natomiast dobrze udokumentowany przypadek objawowego współzakażenia/zarażenia *B. microti* i *B. burgdorferi* sensu lato u immunokompetentnej pacjentki po podróży do Kanady i Stanów Zjednoczonych⁶⁹. Rodzimy przypadek babeszjozy zdiagnozowano natomiast u pacjenta z wrzodziejącym zapaleniem jelita, mieszkającego w pobliżu lasu i mającego kontakt z kleszczami. Niestety nie udało się ustalić gatunku *Babesia*⁷⁰. Ponadto w retrospektywnym badaniu 24 osób po pokłuciu przez kleszcze w południowo-wschodniej Polsce u jednej osoby wykryto we krwi *Babesia* sp. w 98,9% homologiczne do *B. divergens* i *B. venatorum*.⁷¹

Toksoplazmoza

Toksoplazmoza jest kosmopolityczną zoonozą wywoływaną przez pasożytniczego pierwotniaka *Toxoplasma gondii* (z podgromady *Coccidia*, rodziny *Sarcocystidae*), którego żywicielem ostatecznym jest kot. Na podstawie badań serologicznych wykazano, że zarażenie tym pasożytem dotyka ok. 30% ludności świata. W Polsce ponad 50% populacji ma dodatnie odczyny serologiczne. Do inwazji dochodzi głównie drogą pokarmową przez spożycie surowego mięsa (baraniny, wieprzowiny, wołowiny) zawierającego cysty pasożyta bądź jego przetworów niepoddanych obróbce termicznej (metki, salami). Można również ulec zarażeniu przez transfuzję krwi lub przeszczep organu od zarażonych dawców oraz drogą przezłożyskową, a także przez spożycie pokarmu (warzyw, owoców) i wody zanieczyszczonych oocystami znajdującymi się

⁶⁷ R. Welc-Falęciak, A. Bajer, A. Paziewska-Harris et al., *Diversity of Babesia in Ixodes ricinus ticks in Poland*, „Advances in Medical Sciences” 2012, Vol. 57, s. 364–369.

⁶⁸ M. Humiczewska, W. Kuźna-Grygiel, *A case of imported human babesiosis in Poland*, „Wiadomości Parazytologiczne” 1997, Vol. 43, s. 227–229.

⁶⁹ J. Jabłońska, H. Żarnowska-Prymek, J. Stańczak et al., *Symptomatic co-infection with Babesia microti and Borrelia burgdorferi in patient after international exposure; a challenging case in Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2016, Vol. 23, s. 387–389.

⁷⁰ A. Przybylińska, D. Bielicki, W. Kuźna-Grygiel, *The case of babesiosis in a patient with ulcerative colitis treated with immunosuppressive drugs*, „Gastroenterologia Polska” 2004, Vol. 11, s. 607–609.

⁷¹ R. Welc-Falęciak, A. Hildebrandt, E. Siński, *Coinfection with Borrelia species and other tick-borne pathogens in humans: two cases from Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2010, Vol. 17, s. 309–13.

w środowisku. W organizmie człowieka *T. gondii* namnaża się wewnątrzkomórkowo, a następnie wytwarza cysty, umiejscowione głównie w mięśniach i ośrodkowym układzie nerwowym. U osób immunokompetentnych toksoplazmoza jest zazwyczaj bezobjawowa, ale u osób z obniżoną odpornością może mieć ciężki przebieg⁷².

Ponieważ *T. gondii* powszechnie występuje u tak zróżnicowanych grup zwierząt jak roślinożerne, dzikie gryzonie lub ptaki, u których pierwotna inwazja na skutek spożycia zarażonego mięsa lub kontaktu z kocimi odchodami jest wątpliwa, brana jest pod uwagę możliwość przenoszenia pasożyta przez krwio pijne stawonogi, zwłaszcza kleszcze. W Polsce pierwsze doniesienie o naturalnym zarażeniu *I. ricinus* przez *T. gondii* pochodzi z 1978 roku⁷³. Możliwość ta została następnie potwierdzona przez wykrycie DNA pierwotniaka u myszy inokulowanych homogenatami kleszczy zebranych z roślinności⁷⁴. W północno-zachodniej Polsce DNA *T. gondii* stwierdzono u 2,8% *I. ricinus*⁷⁵, a na terenach wschodnich u 2,1–3,2% przebadanych *Dermacentor reticulatus*⁷⁶. W ostatnich latach w zachodniej Polsce *T. gondii* zarejestrowano u ok. 10% *I. ricinus* zebranych z roślinności i u ok. 3% kleszczy tego gatunku żerujących na kucach szetlandzkich⁷⁷, a w okolicach Tarnowskich Gór odsetek zarażonych *I. ricinus* sięgnął nawet ok. 65%⁷⁸. Biorąc pod uwagę fakt, że kleszcze mają

⁷² A. Wiercińska-Drapała, Toksoplazmoza [w:] red. D. Prokopowicz, Zakażenia. *Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 215–218.

⁷³ A. Deryło, S. Toś-Luty, J. Dutkiewicz et al., *Badania nad udziałem kleszczy Ixodes ricinus L. w biologii i przenoszeniu Toxoplasma gondii*, „Wiadomości Parazytologiczne” 1978, nr 24, s. 585–595.

⁷⁴ J. Sroka, J. Chmielewska-Badora, J. Dutkiewicz, *Ixodes ricinus as a potential vector of Toxoplasma gondii*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2003, Vol. 10, s. 121–123; J. Sroka, A. Wojcik-Fatla, J. Zwoliński et al., *Preliminary study on the occurrence of Toxoplasma gondii in Ixodes ricinus ticks from north-western Poland with the use of PCR*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2008, Vol. 15, s. 333–338.

⁷⁵ J. Sroka, A. Wojcik-Fatla, J. Zwoliński et al., *Preliminary study on the occurrence of Toxoplasma gondii in Ixodes ricinus ticks from north-western Poland with the use of PCR*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2008, Vol. 15, s. 333–338.

⁷⁶ A. Wójcik-Fatla, E. Cisak, V. Zajac et al., *Study on tick-borne rickettsiae in eastern Poland: I. Prevalence in Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyomidae)*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2013, Vol. 20, s. 276–279; V. Zajac, A. Wójcik-Fatla, A. Sawczyn et al., *Prevalence of infections and co-infections with 6 pathogens in Dermacentor reticulatus ticks collected in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2017, Vol. 24, s. 26–32.

⁷⁷ M. Adamska, B. Skotarczak, *Molecular evidence for Toxoplasma gondii in feeding and questing Ixodes ricinus ticks*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2016, Vol. 8, s. 259–261, DOI: 10.1016/j.ttbdis.2016.11.009.

⁷⁸ M. Asman, K. Solarz, P. Cuber et al., *Detection of protozoans Babesia microti and Toxoplasma gondii and their co-existence in ticks (Acari, Ixodida) collected in Tarnogórski district (Upper Silesia, Poland)*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2015, Vol. 22, s. 80–83.

bardzo szeroki krąg żywicieli, mogą one brać udział w rozprzestrzenianiu *T. gondii* pomiędzy żywicielami pośrednimi pasożyta, w tym gryzoniami i ptakami, które w łańcuchu pokarmowym stanowią pokarm kotów będących jego ostatecznymi żywicielami, tym samym przyczyniając się do zarażenia tych zwierząt. Wydaje się również, że dotyczy to i innych gatunków zwierząt atakowanych przez kleszcze, także ludzi⁷⁹. W związku z tym nie można wykluczyć inwazji *T. gondii* na człowieka wskutek ukłucia przez zarażonego kleszcza.

Inne choroby odkleszczowe

Gorączka powrotna

Gorączka powrotna wywoływana jest przez krętki *Borrelia miyamotoi*, które są blisko spokrewnione z gatunkami bakterii wywołującymi kleszczowe gorączki powrotne (ang. *tick-borne relapsing fever* – TBRF) i przenoszonymi przez kleszcze miękkie, genetycznie są natomiast odległe od *B. burgdorferi* sensu lato. Po raz pierwszy *B. miyamotoi* wykryto w Japonii w 1995 r. W Europie stwierdzana jest u kleszczy twardych – *I. ricinus*. Występuje również w Polsce⁸⁰. U osób zakażonych najczęściej pojawiają się objawy grypopodobne: gorączka, dreszcze i ból głowy. Ponadto mogą wystąpić bóle stawów i uczucie zmęczenia. Rumień obserwuje się rzadko⁸¹. W Polsce nie zarejestrowano dotychczas przypadków klinicznych.

⁷⁹ B. Skotarczak, *The role of ticks in transmission cycle of Toxoplasma gondii*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62, s. 189–191, DOI: 10.17420/ap6203.52.

⁸⁰ D. Kiewra, J. Stańczak, M. Richter, *Ixodes ricinus ticks (Acari, Ixodidae) as a vector of Borrelia burgdorferi sensu lato and Borrelia miyamotoi in Lower Silesia, Poland – preliminary study*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2014, Vol. 5, s. 892–897; B. Wodecka, A. Rymaszewska, B. Skotarczak, *Host and pathogen DNA identification in blood meals of nymphal Ixodes ricinus ticks from forest parks and rural forests of Poland*, „Experimental and Applied Acarology” 2014, Vol. 62, s. 543–555, DOI: 10.1007/s10493-013-9763-x;

⁸¹ A.E. Platonov, L.S. Karan, N.M. Kolyasnikova et al., *Humans infected with the relapsing fever spirochete Borrelia miyamotoi, Russia*, „Emerging Infectious Diseases” 2011, Vol. 17, s. 1816–1823, DOI: 10.3201/eid1710.101474.

Bartoneleza

Bartoneleza jest chorobą wywoływaną przez Gram-ujemne pałeczki z rodzaju *Bartonella*. Rezerwuarem tych bakterii są różne gatunki ssaków dzikich i domowych (koty – *B. henselae*), natomiast wektorem krwio pijne stawonogi, w tym kleszcze. Bakterie atakują czerwone krwinki i komórki śród błonka naczyń krwionośnych żywiciela, przez co powodują ich rozrastanie się i powstawanie guzowatych tworów. Objawy są zróżnicowane i obejmują zmiany skórne w postaci grudek, pęcherzyków, krost, zapalenie węzłów chłonnych, zapalenie stawów, zmiany w trzustce, wątrobie oraz narządzie wzroku. W poważniejszych przypadkach dochodzi do zapalenia wsierdza, zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub mózgu⁸².

Tularemia

Tularemia to potencjalnie śmiertelna choroba o ostrym przebiegu, jej przyczyną jest Gram-ujemna bakteria *Francisella tularensis*. Choroba może mieć kilka postaci klinicznych: wrzodząco-węzłową, węzłową, oczno-węzłową, anginową, wziewną, trzewną oraz septyczną. Najczęściej rozpoczyna się nagle, występują wtedy: wysoka gorączka, dreszcze, nasilone bóle głowy, bóle stawowo-mięśniowe i ból gardła. Może też pojawić się suchy kaszel, ból zamostkowy lub duszność. W Polsce głównym źródłem zakażenia są zające, dlatego najwięcej zachorowań obserwuje się wśród myśliwych. Wrotami zakażenia są skóra, spojówki oraz błony śluzowe dróg oddechowych i przewodu pokarmowego⁸³.

Gorączka Q

Gorączka Q jest wielonarządową chorobą gorączkową wywoływaną przez riketsję *Coxiella burnetii*. Rozwija się do 20 dni od zakażenia. Charakteryzuje się niespecyficznymi objawami, zajęciem serca, nerek, wątroby i płuc. Może przebiegać w formie ostrej lub przewlekłej. Postać ostra objawia się gorączką trwającą nawet ponad dwa tygodnie, bólem głowy, bólami mięśniowo-stawo-

⁸² Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. *Poradnik dla lekarzy*, red. E. Cisak, J. Zwoliński, Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, 2010.

⁸³ A. Kalinowska, *Tularemia* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 225–227; A. Godek, *Nowoczesne metody leczenia boreliozy z koinfekcją (antybiotyki, żywienie)*, „Medycyna Rodzinna” 2014, Vol. 3, s. 147–151.

wymi i kaszlem. Często obserwuje się uszkodzenie wątroby z zażółceniem powłok i hepatomegalią. U niektórych pacjentów choroba przebiega pod postacią zapalenia osierdza lub zapalenia mięśnia sercowego, które mogą prowadzić nawet do śmierci. Postać przewlekła, z powikłaniami sercowymi, jest bardziej niebezpieczna niż ostra i prowadzi do zgonów w 65% przypadków. Śmiertelność w postaci ostrej wynosi zaledwie 1%⁸⁴.

Zapobieganie chorobom odkleszczowym

Do zaleceń profilaktycznych zalicza się: szczepienia ochronne (przeciw wirusowi KZM); unikanie kontaktu z kleszczami, czyli miejsc ich bytowania (krzewów, zarośli, wysokich traw, skraju lasu, ścieżek w lesie, podejść zwierzyny do wodopoju) i tym samym zapobieganie ukłuciom przez te stawonogi; stosowanie w terenie odpowiedniego ubioru, utrudniającego przedostanie się kleszczy na skórę; stosowanie repelentów na powierzchnię skóry i/lub odzieży; przeglądanie ubrań i ciała po powrocie z terenów, na których mogą występować kleszcze, w celu znalezienia pełzających lub przyczepionych kleszczy; mechaniczne usunięcie wkłutego kleszcza.

Joanna Stańczak – dr hab., prof. nadzw. Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, Kierownik Katedry Medycyny Tropikalnej i Parazytologii oraz Zakładu Parazytologii Tropikalnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Literatura

1. Achazi K., Růžek D., Donoso-Mantke O. et al., *Rodents as sentinels for the prevalence of tick-borne encephalitis virus*, „Vector borne and zoonotic diseases” 2011, Vol. 11.
2. Adamska M., Skotarczak B., *Molecular evidence for Toxoplasma gondii in feeding and questing Ixodes ricinus ticks*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2016, Vol. 8, DOI: 10.1016/j.ttbdis.2016.11.009.
3. Adaszek Ł., Winiarczyk S., *Molecular characterisation of Babesia canis canis*

⁸⁴ A. Godek, *Nowoczesne metody leczenia boreliozy z koinfekcją (antybiotyki, żywienie)*, „Medycyna Rodzinna” 2014, Vol. 3, s. 147–151; B. Panasiuk, *Gorączka Q* [w:] D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004, s. 128–129.

- isolates from naturally infected dog in Poland*, „Veterinary Parasitology” 2008, Vol. 152.
4. Angelakis E., Pulcini C., Waton J. et al., *Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by Bartonella henselae after tick bite*, „Clinical Infectious Diseases” 2010, Vol. 50, DOI: 10.1086/650172.
 5. Bakken J.S., Dumler J.S., Chen S.M. et al., *Human granulocytic ehrlichiosis in the upper Midwest United States. A new species emerging?*, „The Journal of the American Medical Association” 1994, Vol. 272.
 6. Bartosik K., Lachowska-Kotowska P., Szymańska J. et al., *Lyme borreliosis in south-eastern Poland: relationship with environmental factors and medical attention standards*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2011, Vol. 18.
 7. Bartosik K., Wiśniowski Ł., Buczek A., *Abundance and seasonal activity of adult Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommidae) in eastern Poland in relation to meteorological conditions and photoperiod*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2011, Vol. 18.
 8. *Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Poradnik dla lekarzy*, red. E. Cisak, J. Zwoliński, Oficyna Wydawnicza Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, 2010.
 9. Buczek A., Bartosik K., Wiśniowski Ł. et al., *Changes in population abundance of adult Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommidae) in long term investigations in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2013, Vol. 20.
 10. Burgdorfer G., Barbour A.G., Hayes S.F. et al., *Lyme disease: a tick-borne spirochetosis?*, „Science” 1982, Vol. 216.
 11. Chen S.M., Dumler J.S., Bakken J.S. et al., *Identification of a granulocytotropic Ehrlichia species as the etiologic agent of human disease*, „Journal of Clinical Microbiology” 1994, Vol. 32.
 12. Chmielewski T., Podsiadły E., Karbowski G. et al., *Rickettsia spp. in ticks, Poland*, „Emerging Infectious Diseases” 2009, Vol. 15.
 13. Cook M.J., *Lyme borreliosis: a review of data on transmission time after tick attachment*, „International Journal of General Medicine” 2015, Vol. 8, DOI: 10.2147/IJGM.S73791.
 14. Demiaszkiewicz W., *Wiosenno-letnie kleszczowe zapalenie mózgu w Puszczy Białowieskiej*, „Polski Tygodnik Lekarski” 1952, nr 7.
 15. Deryło A., Toś-Luty S., Dutkiewicz J. et al., *Badania nad udziałem kleszczy Ixodes ricinus L. w biologii i przenoszeniu Toxoplasma gondii*, „Wiadomości Parazytologiczne” 1978, nr 24.
 16. Dumler J.S., Barbet A.F., Bekker C.P.J. et al., *Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations*

- and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*, „International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology” 2001, Vol. 51.
17. Dumler S.J., Choi K-S., Garcia-Garcia J.C. et al., *Human granulocytic anaplasmosis and Anaplasma phagocytophilum*, „Emerging Infectious Diseases” 2005, Vol. 12, DOI: 10.3201/eid1112.050898.
 18. Eremeeva M.E., Dusch G.A., *Challenges posed by tick-borne rickettsiae: eco-epidemiology and public health implications*, „Frontiers in Public Health” 2015, Vol. 3, DOI: 10.3389/fpubh.2015.00055.
 19. Flisiak R., *Babesjoza* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.
 20. Flisiak R., *Borelioza z Lyme* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.
 21. Flisiak R., *Choroby przenoszone przez kleszcze* [w:] red. A. Szczeklik, P. Gajewski, *Choroby wewnętrzne*, Wyd. 2, Kraków, „Medycyna Praktyczna” 2010.
 22. Fournier P.E., Grunnenberger F., Jaulhac B. et al., *Evidence of Rickettsia helvetica infection in humans, eastern France*, „Emerging Infectious Diseases” 2000, Vol. 6.
 23. Földvári G., Farkas R., *Babesia canis canis in dogs from Hungary: Detection by PCR and sequencing*, „Veterinary Parasitology” 2005, Vol. 127.
 24. Földvári G., Rigó K., Majláthová V. et al., *Detection of Borrelia burgdorferi sensu lato in lizards and their ticks from Hungary*, „Vector borne and zoonotic diseases” 2009, Vol. 9, DOI: 10.1089/vbz.2009.0021.
 25. Frimmel S., Krienke A., Riebold D., *Tick-borne encephalitis virus habitats in north east Germany: Reemergence of TBEV in ticks after 15 years of inactivity*, „BioMed Research International” 2014, DOI: 10.1155/2014/308371.
 26. Gern L., Estrada-Peña A., Frandsen F. et al., *European reservoir hosts of Borrelia burgdorferi sensu lato*, „Zentralblatt für Bakteriologie” 1998, Vol. 287.
 27. Godek A., *Nowoczesne metody leczenia boreliozy z koinfekcją (antybiotyki, żywienie)*, „Medycyna Rodzinna” 2014, Vol. 3.
 28. Gray J., *Ixodes ricinus seasonal activity: Implications of global warming indicated by revisiting tick and weather data*, „International Journal of Medical Microbiology”, 2008, Vol. 298.
 29. Gryczyńska-Sięmiątkowska A., Siedlecka A., Stańczak J. et al., *Infestation of sand lizards (Lacerta agilis) resident in the Northeastern Poland by Ixodes ricinus (L.) ticks and their infection with Borrelia burgdorferi sensu lato*, „Acta Parasitologica” 2007, Vol. 52, DOI: 10.2478/s11686-007-0015-2.
 30. Gryczyńska A., Zgódka A., Płoski R. et al., *Borrelia burgdorferi sensu lato infection in passerine birds from the Mazurian Lake region (Northeastern Poland)*, „Avian Pathology” 2004, Vol. 33, DOI:10.1080/03079450310001636309.
 31. Grzeszczuk A., Puzanowska B., Zirako S., *Anaplasma phagocytophilum infec-*

- tion in patients with early Lyme borreliosis, erythema migrans, in north-eastern Poland*, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Vol. 15 (Suppl. 2), DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02135.x.
32. Haselbarth K., Tenter A.M., Brade V. et al., *First case of human babesiosis in Germany – clinical presentation and molecular characterisation of the pathogen*, „International Journal of Medical Microbiology” 2007, Vol. 297.
 33. Herwaldt B.L., Caccio S., Gherlinzoni F. et al., *Molecular characterization of a non-Babesia divergens organism causing zoonotic babesiosis in Europe*, „Emerging Infectious Diseases” 2003, Vol. 9.
 34. Heylen D., Tjisse E., Fonville M. et al., *Transmission dynamics of Borrelia burgdorferi s.l. in a bird tick community*, „Environmental Microbiology” 2012, Vol. 15, DOI:10.1111/1462-2920.12059.
 35. Homer M.J., Aguilar-Delfin I., Telford III S.R. et al., *Babesiosis*, „Clinical Microbiology Reviews” 2000, Vol. 13.
 36. Humiczewska M., Kuźna-Grygiel W., *A case of imported human babesiosis in Poland*, „Wiadomości Parazytologiczne” 1997, Vol. 43.
 37. Ibarra V., Oteo J.A., Portillo A. et al., *Rickettsia slovacica infection: DEBONEL/TIBOLA*, „Annals of the New York Academy of Sciences” 2006, Vol. 1078, DOI: 10.1196/annals.1374.040.
 38. Jabłońska J., Żarnowska-Prymek H., Stańczak J. et al., *Symptomatic co-infection with Babesia microti and Borrelia burgdorferi in patient after international exposure; a challenging case in Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2016, Vol. 23.
 39. Januszkiewicz J., Kieda A., *Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim*, „Przegląd Epidemiologiczny” 1987, Vol. 41.
 40. Johnson R.C., Schmidt G.P., Hyde F.W. et al., *Borrelia burgdorferi sp. nov.: etiologic agent of Lyme disease*, „International Journal of Systematic Bacteriology” 1984, Vol. 34.
 41. Kalinowska A., *Tularemia [w:] red. D. Prokopowicz, Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.
 42. Karbowski G., *Kleszcz łąkowy Dermacentor reticulatus – występowanie, biologia i rola jako wektora chorób odkleszczowych. Rozprawa habilitacyjna*, Warszawa, Agencja Reklamowo-Wydawnicza A. Gregorczyk, 2009.
 43. Karbowski G., Biernat B., *The role of particular tick developmental stages in the circulation of tick-borne pathogens affecting humans in Central Europe. 2. Tick-borne encephalitis virus*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62.
 44. Karbowski G., Biernat B., Stańczak J. et al., *The role of particular ticks developmental stages in the circulation of tick-borne pathogens in Middle Europe. 4. Anaplasmataceae*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62, DOI: 10.17420/ap6204.62.
 45. Kiewra D., Czulowska A., *Evidence of an increased distribution range of Derma-*

- centor reticulatus* in south-west Poland, „Experimental and Applied Acarology” 2013, Vol. 59, DOI: 10.1007/s10493-012-9612-3.
46. Kiewra D., Stańczak J., Richter M., *Ixodes ricinus* ticks (*Acari, Ixodidae*) as a vector of *Borrelia burgdorferi sensu lato* and *Borrelia miyamotoi* in Lower Silesia, Poland – preliminary study, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2014, Vol. 5.
47. Lakos A., *Tick-borne lymphadenopathy – a new rickettsial disease?*, „The Lancet” 1997, Vol. 350, DOI:1006-10.1016/S0140-6736(05)64072-X.
48. Majláthová V., Majláth I., Derdákóvá M. et al., *Borrelia lusitaniae* and Green Lizards (*Lacerta viridis*), Karst Region, Slovakia, „Emerging Infectious Diseases” 2006, Vol. 12, DOI: 10.3201/eid1212.060784.
49. Massung R.F., Courtney J.W., Hiratzka S.L. et al., *Anaplasma phagocytophilum* in white-tailed deer, „Emerging Infectious Diseases” 2005, Vol. 11.
50. Massung R.F., Priestley R.A., Miller N.J. et al., *Inability of a variant strain of Anaplasma phagocytophilum to infect mice*, „The Journal of Infectious Diseases” 2003, Vol.188.
51. Matsumoto K., Grzeszczuk A., Brouqui P. et al., *Rickettsia raoultii* and *Anaplasma phagocytophilum* in *Dermacentor reticulatus* ticks collected from Białowieża Primeval Forest European bison (*Bison bonasus bonasus*), Poland, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Vol. 15 (Suppl. 2), DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02238.x.
52. Matuschka F.R., Fischer P., Musgrave K. et al., *Hosts on which nymphal Ixodes ricinus the most abundantly feed*, „The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene” 1991, Vol. 44.
53. Mączka I., Roguska U., Tylewska-Wierzbanowska S., *Prevalence of rickettsioses in Poland in 2006–2012*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2013, Vol. 67.
54. Michalik J., Stańczak J., Cieniuch S. et al., *Wild boars as hosts of human-pathogenic Anaplasma phagocytophilum variants*, „Emerging Infectious Diseases” 2012, Vol. 18, DOI: 10.3201/eid1806.110997.
55. Michalik J., Stańczak J., Racewicz M. et al., *Molecular evidence of Anaplasma phagocytophilum infection in wild cervids and feeding Ixodes ricinus ticks from west-central Poland*, „Clinical Microbiology and Infection” 2009, Suppl. 2, DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02240.x.
56. Michalik J., Wodecka B., Skoracki M. et al., *Prevalence of avian-associated Borrelia burgdorferi s.l. genospecies in Ixodes ricinus ticks collected from blackbirds (Turdus merula) and song thrushes (T. philomelos)*, „International Journal of Medical Microbiology” 2008, Vol. 298.
57. Mierzejewska E.J., Estrada-Peña A., Alsarraf M. et al., *Mapping of Dermacentor reticulatus expansion in Poland in 2012–2014*, „Ticks and Tick-borne Diseases” 2016, Vol. 7, DOI: 10.1016/j.ttbdis.2015.09.003.

58. Mierzejewska E., Pawełczyk A., Radkowski M. et al., *Pathogens vectored by the tick, Dermacentor reticulatus, in endemic regions and zones of expansion in Poland*, „Parasites & Vectors” 2015, Vol. 8, DOI: 10.1186/s13071-015-1099-4.
59. Mihalca A.D., Sándor A., *The role of rodents in the ecology of Ixodes ricinus and associated pathogens in Central and Eastern Europe*, „Frontiers in Cellular and Infection Microbiology” 2013, Vol. 3, DOI: 10.3389/fcimb.2013.00056.
60. Nilsson K., *Septicaemia with Rickettsia helvetica in a patient with acute febrile illness, rash and myasthenia*, „Journal of Infection” 2009, Vol. 58, DOI: 10.1016/j.jinf.2008.06.005.
61. Nilsson K., Elfving K., Pålsson C., *Rickettsia helvetica in patients with meningitis, Sweden, 2006*, „Emerging Infectious Diseases” 2010, Vol. 16, DOI: 10.3201/eid1603.090184.
62. Nilsson L., Lindquist O., Pålsson C., *Association of Rickettsia helvetica with chronic perimyocarditis in sudden cardiac death*, „The Lancet” 1999, Vol. 354, DOI: 10.1016/S0140-6736(99)04093-3.
63. Nilsson L., Wallménius K., Pålsson C., *Coinfection with Rickettsia helvetica and herpes simplex virus 2 in a young woman with meningoencephalitis*, „Case Reports in Infectious Diseases” 2011, DOI:10.1155/2011/469194.
64. Nowak M., *Discovery of Dermacentor reticulatus (Acari, Amblyomidae) population in the Lubuskie province (Western Poland)*, „Experimental and Applied Acarology” 2011, Vol. 54.
65. Nowak-Chmura M., *Fauna kleszczy (Ixodida) Europy Środkowej*, Kraków, Wyd. Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, 2013.
66. Oteo J.A., Ibarra V., Blanco J.R. et al., *Dermacentor-borne necrosis erythema and lymphadenopathy: clinical and epidemiological features of a new tick-borne disease*, „Clinical Microbiology and Infection” 2004, Vol. 10, DOI: 10.1111/j.1198-743X.2004.00782.x.
67. Panasiuk B., Gorączka Q [w:] D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.
68. Parola P., Rovero C., Rolain J.M. et al., *Rickettsia slovaca and R. raoultii in tick-borne rickettsioses*, „Emerging Infectious Diseases” 2009, Vol. 15, DOI: 10.3201/eid1507.081449.
69. Pereira P.I., de Sousa R., Nazareth C. et al., *Rickettsia slovaca infection in humans, Portugal*, „Emerging Infectious Diseases” 2013, Vol. 19.
70. Platonov A.E., Karan L.S., Kolyasnikova N.M. et al., *Humans infected with the relapsing fever spirochete Borrelia miyamotoi, Russia*, „Emerging Infectious Diseases” 2011, Vol. 17, DOI: 10.3201/eid1710.101474.
71. Prokopowicz D., Grzeszczuk A., *Kleszczowe zapalenie mózgu* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.

72. Przybylińska A., Bielicki D., Kuźna-Grygiel W., *The case of babesiosis in a patient with ulcerative colitis treated with immunosuppressive drugs*, „Gastroenterologia Polska” 2004, Vol. 11.
73. Qviller L., Gróva L., Viljugrein H. et al., *Temporal pattern of questing tick Ixodes ricinus density at differing elevations in the coastal region of western Norway*, „Parasites & Vectors” 2014, Vol. 7, DOI: 10.1186/1756-3305-7-179.
74. Richter D., Schlee D.B., Matushka F.R., *Reservoir competence of various rodents for the Lyme disease spirochete Borrelia spielmanii*, „Applied and Environmental Microbiology” 2011, Vol. 77.
75. Rieg S., Schmolz S., Theilacker C. et al., *Tick-borne lymphadenopathy (TIBOLA) acquired in Southwestern Germany (Case study)*, „BMC Infectious Diseases” 2011, Vol. 11, DOI: 10.1186/1471-2334-11-167.
76. Rizzoli A., Hauffe H.C., Carpi G. et al., *Lyme borreliosis in Europe*, „Euro Surveill” 2011, Vol. 16, PII: 19906.
77. Selmi M., Bertolotti L., Tomassone L. et al., *Rickettsia slovaca in Dermacentor marginatus and tick-borne lymphadenopathy, Tuscany, Italy*, „Emerging Infectious Diseases” 2008, Vol. 14, DOI: 10.3201/eid1405.070976.
78. Siński E., Bajer A., Welc R. et al., *Babesia microti: prevalence in wild rodents and Ixodes ricinus ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2006, Vol. 296 (Suppl. 40).
79. Siuda K., *Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Część II. Systematyka i rozmieszczenie*, Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, 1993.
80. Siuda K., Zięba P., Bogdaszewska Z. et al., *Review data on the distribution of the tick Dermacentor reticulatus (Fabricius, 1794) (Acari, Ixodida, Ixodidae) in Poland*, Akademia Techniczno-Rolnicza im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy, „Zeszyty Naukowe. Ochrona Środowiska” 1998, nr 214.
81. Skotarczak B., *The role of ticks in transmission cycle of Toxoplasma gondii*, „Annals of Parasitology” 2016, Vol. 62, DOI: 10.17420/ap6203.52.
82. Skotarczak B., Rymaszewska A., Wodecka B. et al., *Molecular evidence of coinfection of Borrelia burgdorferi sensu lato, human granulocytic ehrlichiosis agent, and Babesia microti in ticks from northwestern Poland*, „Journal of Parasitology” 2003, Vol. 89.
83. Sokalska-Jurkiewicz M., *Borelioza*, „Służba Zdrowia” 2007, Vol. 80–83.
84. Sroka J., Chmielewska-Badora J., Dutkiewicz J., *Ixodes ricinus as a potential vector of Toxoplasma gondii*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2003, Vol. 10.
85. Sroka J., Wojcik-Fatla A., Zwoliński J. et al., *Preliminary study on the occurrence of Toxoplasma gondii in Ixodes ricinus ticks from north-western Poland with the use of PCR*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2008, Vol. 15.
86. Stańczak J., Biernat B., Matyjasek A. et al., *Kampinos National Park: a risk area for spotted fever group rickettsioses, central Poland?*, „Experimental and Applied Acarology” 2016, Vol. 70, DOI: 10.1007/s10493-016-0083-9.

87. Stańczak J., Gabre R.M., Kruminis-Łozowska W. et al., *Ixodes ricinus as a vector of Borrelia burgdorferi sensu lato, Anaplasma phagocytophilum and Babesia microti in urban and suburban forests*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2004, Vol. 11.
88. Stańczak J., Kubica-Biernat B., Racewicz M. et al., *Detection of three genospecies of Borrelia burgdorferi sensu lato in Ixodes ricinus ticks collected in different regions of Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2000, Vol. 290.
89. Stańczak J., Racewicz M., Kruminis-Łozowska W. et al., *Coinfection of Ixodes ricinus (Acari: Ixodidae) in northern Poland with the agents of Lyme borreliosis (LB) and human granulocytic ehrlichiosis (HGE)*, „International Journal of Medical Microbiology” 2002, Vol. 291 (Suppl. 33).
90. Stańczak J., Racewicz M., Michalik J. et al., *Distribution of Rickettsia helvetica in Ixodes ricinus tick populations in Poland*, „International Journal of Medical Microbiology” 2008, Vol. 298 (Suppl. 1), DOI: 10.1016/j.ijmm.2007.09.006.
91. Stefanoff P., Rosińska M., Zieliński A., *Epidemiologia chorób przenoszonych przez kleszcze w Polsce*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2006, Vol. 60 (Suppl. 1).
92. Stuen S., Granquist E.G., Silaghi C., *Anaplasma phagocytophilum – a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies*, „Frontiers in Cellular and Infection Microbiology” 2013, Vol. 3, DOI: 10.3389/fcimb.2013.00031.
93. Szymański S., *Seasonal activity of Dermacentor reticulatus (Fabricius, 1794) (Acarina, Ixodidae) in Poland. I. Adults*, „Acta Parasitologica Polonica” 1987, Vol. 31.
94. Świtaj K., Chmielewski T., Borkowski P. et al., *Spotted fever rickettsiosis caused by Rickettsia raoultii – case report*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2012, nr 66.
95. Škrabalo Z., Deanovič Z., *Piroplasmiasis in man. Report on a case*, „Tropical and Geographical Medicine” 1957, Vol. 9.
96. Tonteri E., Kipar An., Voutilainen L. et al., *The three subtypes of tick-borne encephalitis virus induce encephalitis in a natural host, the bank vole (Myodes glareolus)*, „PLOS ONE” 2013, Vol. 8, DOI:10.1371/journal.pone.0081214.
97. Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T., Kondrusik M., *First cases of acute human granulocytic ehrlichiosis in Poland*, „The European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases” 2001, Vol. 20.
98. Vannier E., Krause P.J., *Update on babesiosis*, „Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases” 2009, DOI: 10.1155/2009/984568.
99. Wegner Z., Stańczak J., Racewicz M. et al., *Occurrence of Borrelia spirochaetes in ticks (Acari, Ixodidae) collected in the forest areas in Olsztyn province (north central Poland)*, „Bulletin of the Institute of Marine and Tropical Medicine” 1993/1994, Vol.1/4.
100. Welc-Falęciak R., Bajer A., Paziowska-Harris A. et al., *Diversity of Babesia in Ixodes ricinus ticks in Poland*, „Advances in Medical Sciences” 2012, Vol. 57.

101. Welc-Fałęciak R., Hildebrandt A., Siński E., *Coinfection with Borrelia species and other tick-borne pathogens in humans: two cases from Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2010, Vol. 17.
102. Welc-Fałęciak R., Kowalec M., Karbowski G. et al., *Rickettsiaceae and Anaplasmataceae infections in Ixodes ricinus ticks from urban and natural forested areas of Poland*, „Parasites & Vectors” 2014, Vol. 7, DOI: 10.1186/1756-3305-7-121.
103. Welc-Fałęciak R., Kowalec M., Zajkowska J. et al., *Clinical and molecular features of one case of human infection with Anaplasma phagocytophilum from Podlaskie Province in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2015, Vol. 22, DOI: 10.5604/12321966.1167704.
104. Wiercińska-Drapało A., *Toksoplazmoza* [w:] red. D. Prokopowicz, *Zakażenia. Obraz kliniczny, rozpoznanie, leczenie*, Wyd. II, Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2004.
105. Wodecka B., Rymaszewska A., Skotarczak B., *Host and pathogen DNA identification in blood meals of nymphal Ixodes ricinus ticks from forest parks and rural forests of Poland*, „Experimental and Applied Acarology” 2014, Vol. 62, DOI: 10.1007/s10493-013-9763-x.
106. Wójcik-Fatla A., Cisaak E., Zajac V. et al., *Study on tick-borne rickettsiae in eastern Poland: I. Prevalence in Dermacentor reticulatus (Acari: Amblyommiidae)*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2013, Vol. 20.
107. Wójcik-Fatla A., Szymańska J., Buczek A., *Choroby przenoszone przez kleszcze. Część I. Ixodes ricinus jako rezerwuar i wektor patogenów*, „Zdrowie Publiczne” 2009, nr 119.
108. Zajac V., Wójcik-Fatla A., Sawczyn A. et al., *Prevalence of infections and co-infections with 6 pathogens in Dermacentor reticulatus ticks collected in eastern Poland*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2017, Vol. 24.

Ticks as vectors of transmission diseases that endanger health in the rural environment

Abstract

Tick-borne diseases (TBD) of people, which are transmission zoonoses, are classified as emerging infectious diseases (EID) (viral, bacterial) and invasive i.e. parasitic diseases. Their incidence has increased significantly over the last two decades and it is expected that the risk of falling ill will increase in the coming years. We include: tick-borne encephalitis, Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, rickettsiosis from the group of spotted fevers and human babesiosis in EID. They are a serious epidemiological problem, especially in forestry and agriculture, in which they are recognized as occupational diseases.

Two types of ticks of the highest medical importance which occur in Poland (*Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticulatus*), natural circulation of microorganisms transmitted by them endangering human health and main symptoms of diseases caused by them as well as basic methods of protecting against tick attacks are briefly discussed in the paper.

Keywords: babesiosis, Lyme borreliosis, tick-borne diseases, *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, KZM, human granulocytic anaplasmosis, rickettsiosis from the group of spotted fevers.

Zawodowe choroby skóry u rolników

Streszczenie

Statystyki krajów rozwiniętych (Niemiec, Finlandii) pokazują, że ryzyko zawodowej choroby skóry jest wśród rolników od dwóch do ośmiu razy wyższe niż w innych grupach zawodowych. Według danych z USA częstość zawodowych chorób skóry może być nawet cztery razy wyższa niż w innych działach gospodarki, a zarazem czterdzieści razy wyższa niż częstość zawodowych chorób płuc. Badania absolwentów polskich szkół rolniczych wykazały, że 5% z nich choruje na wyprysk, a 3% na pokrzywkę prowokowaną przez pracę jeszcze przed formalnym podjęciem pracy w gospodarstwie. Oficjalne statystyki chorób zawodowych w Polsce nie odzwierciedlają tego stanu rzeczy, jednak wydaje się, że jest to raczej skutek niedostatecznego systemu wykrywania chorób zawodowych, niż dobrego zdrowia wśród naszych rolników. W niniejszym opracowaniu omówiono dostępne dane epidemiologiczne, czynniki ryzyka oraz typowe przyczyny zawodowych chorób skóry u rolników, a także potrzeby i możliwości prewencji oraz skutecznego wykrywania.

Słowa kluczowe: epidemiologia, etiologia, profilaktyka, rolnictwo, rolnicy, wykrywanie, zawodowe choroby skóry.

Wstęp

Praca w rolnictwie jest obciążona wysokim ryzykiem rozwoju zawodowych chorób skóry. W Finlandii rolnicy stanowią zaledwie 7% wszystkich zatrudnionych, ale jednocześnie aż 21% osób z rozpoznaną zawodową chorobą skóry.

* **Radosław Śpiewak** – Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii, Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum w Krakowie.

Wskazuje to, że ryzyko zawodowej choroby skóry jest wśród rolników trzy razy wyższe niż w pozostałych zawodach¹. W Niemczech ryzyko rozwoju wyprysku zawodowego u pracujących w rolnictwie i rybołówstwie jest 8,34 razy wyższe, a u producentów warzyw i owoców miękkich 2,12 razy wyższe niż w pozostałych grupach zawodowych². Zawodowe choroby układu oddechowego z reguły postrzegane są jako „większy problem”, jednak u rolników częstość zawodowych chorób skóry może być nawet 40 razy wyższa niż zawodowych chorób płuc, a zarazem cztery razy wyższa niż częstość zawodowych chorób skóry w innych działach gospodarki. Uwaga naukowców, mierzona chociażby liczbą publikacji poświęconych poszczególnym zagadnieniom, w żadnej mierze nie odzwierciedla tych proporcji (tabela 1).

Tabela 1. Porównanie zapadalności na zawodowe choroby skóry i płuc w rolnictwie oraz pozostałych działach gospodarki z intensywnością badań poświęconych tym zagadnieniom

	Zapadalność na zawodowe choroby skóry [nowe przypadki/10 000 zatrudnionych/rok]		Liczba artykułów naukowych poświęconych tym zagadnieniom	
	rolnicy	nierolnicy	rolnicy	nierolnicy
Zawodowe choroby skóry	38,3	9,8	1 764	36 864
Zawodowe choroby płuc	0,9	0,5	1 992	73 868

Źródło: P. Demers, L. Rosenstock, *Occupational injuries and illnesses among Washington State agricultural workers*, „American Journal of Public Health” 1991, Vol. 81 (12), s. 1656–1658; PubMed, kwerenda wykonana w październiku 2017.

Częstość dolegliwości skórnych ogółem (niezawodowych i zawodowych) jest znacznie wyższa u rolników niż w pozostałych grupach pracowniczych (tabela 2). Objawy skórne prowokowane bezpośrednio przez pracę są również częstsze u rolników (tabela 3). Główną przyczyną są czynniki drażniące i uczulające – obecne w miejscu pracy (tabela 4), a ponadto urazy mechaniczne i czynniki klimatyczne. Pestycydy (m.in. dikwat, parakwat i dinitroortokrezol) mogą powodować trwałą dystrofię paznokci³. Zaburzenia pigmentacji skóry

¹ P. Susitaival, *Epidemiological study of hand dermatoses and other skin diseases in a cohort of Finnish farmers*. Thesis, Kuopio University Publications D, „Medical Sciences” 1996, Vol. 93, s. 1–104.

² A. Bauer, J. Geier, V. Mahler et al., *Kontaktallergien bei Erwerbstatigen in Deutschland: Ergebnisse des IVDK-Netzwerkes 2003–2013*, „Der Hautarzt” 2015, Bd. 66 (9), s. 652–664.

³ R.L. Baran, *Nail damage caused by weed killers and insecticides*, „Archives of Dermatology” 1974, Vol. 110 (3), s. 467.

(ostudy, bielactwo i leukoderme) stwierdzono u 25% rolników oraz agrotechników narażonych na pestycydy, podczas gdy u osób nienarażonych częstość ta wynosiła 10%⁴. Powtarzane urazy mogą być przyczyną wyprysku z podrażnienia mechanicznego (tzw. wyprysk ze zużycia) oraz deformacji paznokci, co obserwowano u 12% włoskich rolników (w porównaniu do 5% nierolników)⁵. Odmrożyny (perniośis) – przewlekłą zapalną chorobę skóry prowokowaną przez niskie temperatury zaobserwowano u 7% włoskich rolników, nie stwierdzono jej natomiast u przedstawicieli innych zawodów⁶.

Do najpoważniejszych konsekwencji pracy w rolnictwie należy rak skóry – jego ryzyko względne u rolników szacuje się na 1,04–1,15, w przypadku raka wargi ryzyko wynosi 1,95–2,08⁷. U osób wykonujących opryski herbicydami ryzyko to jest jeszcze większe, a standaryzowany wskaźnik śmiertelności (SMR) wynosi 357,4 (95% CI: 115,1–827,0). Nie jest jednak jasne, w jakim stopniu jest to skutek narażenia na herbicydy, a w jakim długotrwałej zawodowej ekspozycji na promieniowanie słoneczne⁸. Mało znanym źródłem uczulaczy skórnych środowiska rolniczego są antygeny mikroorganizmów powietrzno pochodnych⁹.

Tabela 2. Częstość dolegliwości skórnych zgłaszanych przez rolników

Kraj	Dolegliwości skórne	Rolnicy	Nierolnicy
Zjednoczone Emiraty Arabskie	świąd skóry	25,5%	7,1%
	wyprysk kontaktowy	22,4%	9,2%
	grzybica skóry	12,2%	6,1%
Grecja	swędząca wysypka	37,5%	15,0%
USA (Kalifornia)	wyprysk zdiagnozowany przez lekarza (chorobowość punktowa)	10,0%	–

Cd. tabeli na następnej stronie.

⁴ D.C. Cole, F. Carpio, J.J. Math et al., *Dermatitis in Ecuadorean farm workers*, „Contact Dermatitis” 1997, Vol. 37 (1), s. 1–8.

⁵ A. Cellini, A. Offidani, *An epidemiological study on cutaneous diseases of agricultural workers authorized to use pesticides*, „Dermatology” 1994, Vol. 189 (2), s. 129–132.

⁶ Ibidem.

⁷ A. Blair, L.B. Freeman, *Epidemiologic studies in agricultural populations: observations and future directions*, „Journal of Agromedicine” 2009, Vol. 14 (2), s.125–131.

⁸ G.M. Swaen, L.G. van Amelsvoort, J.J. Slangen et al., *Cancer mortality in a cohort of licensed herbicide applicators*, „International Archives of Occupational and Environmental Health” 2004, Vol. 77 (4), s. 293–295.

⁹ R. Śpiewak, C. Skórska, A. Góra et al., *Young farmers with cellular reactivity to airborne microbes suffer more frequently from work-related skin symptoms and allergic dermatitis*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2001, Vol. 8 (2), s. 255–259.

Tabela 2. Częstość dolegliwości skórnych zgłaszanych przez rolników (cd.)

Kraj	Dolegliwości skórne	Rolnicy	Nierolnicy
USA (Kalifornia)	zdiagnozowany przez lekarza przewlekły wyprysk rąk	13,6%	–
	zdiagnozowany wyprysk kontaktowy	2,0%	–
	wysypka trwająca powyżej 2 dni w ciągu ostatnich 12 miesięcy	11,9%	–
Finlandia	choroba skóry rąk w ciągu ostatnich 12 miesięcy	7,1% (mężczyźni) 16,1% (kobiety)	–
USA (Iowa)	wyprysk w ciągu ostatnich 12 miesięcy	9,0% (mężczyźni) 14,0% (kobiety)	–
USA (Kalifornia)	wyprysk w ciągu ostatnich 12 miesięcy	8,9% (mężczyźni) 15,8% (kobiety)	–

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 3. Częstość dolegliwości skórnych związanych z pracą, zgłaszanych przez rolników

Kraj	Dolegliwości skórne	Rolnicy	Nierolnicy
Włochy	zapalenie skóry prowokowane przez rośliny	35,5%	4,0%
Grecja	swędząca wysypka	15,8%	2,0%
Polska	wszelkie dolegliwości skórne prowokowane przez pracę	24,8%	–
	wyprysk odsłoniętych okolic ciała	13,1%	–
	świąd odsłoniętych okolic ciała	4,8%	–
	wyprysk rąk	4,1%	–
	pokrzywka	2,0%	–
Polska	dolegliwości skórne prowokowane przez pracę ogółem	19,2%	–
	świąd odsłoniętych okolic ciała	11,0%	–
	wyprysk rąk	6,8%	–
	wyprysk powietrzno pochodny	5,5%	–

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 4. Czynniki szkodliwe dla skóry w środowisku pracy rolnika

Czynniki zawodowe	Przykłady	Dolegliwości, zaburzenia i znamiona zawodowe
Czynniki fizyczne		
siły mechaniczne	długotrwały ucisk w wyniku pracy ręcznej, tarcia, mikrourazy	zrogowacenia, modzele, wyprysk na skutek tarcia
temperatura	gorący klimat, zimny klimat, ciepło z pracujących maszyn, promieniowanie słoneczne	teleangiektazje, oparzenia termiczne, odmrożyny
promieniowanie ultrafioletowe (UV)	powtarzana ekspozycja na słońce	elastoza (Favre-Racouchot), rogowacenie słoneczne, rak skóry, fotodermatozy endogenne i egzogenne
Czynniki chemiczne		
żrące	mocznik i nawozy wapniowe	oparzenia chemiczne, ostry wyprysk toksyczny
drażniące	→ tabela 5	wyprysk z podrażnienia (kontaktowy lub powietrzno pochodny), przewlekły wyprysk toksyczny
hapteny i fotohapteny	pestycydy (→ tabela 6) leki weterynaryjne i dodatki do pasz (→ tabela 7) składniki gumy	wyprysk alergiczny (kontaktowy lub powietrzno pochodny), fotoalergiczny wyprysk kontaktowy
substancje komedogenne	pestycydy chloroorganiczne i ich zanieczyszczenia, oleje mineralne	trądzik zawodowy
substancje rakotwórcze	pestycydy arsenowe, maneb, parakwat	rak skóry
Czynniki biologiczne		
drażniące	czynniki drażniące pochodzenia roślinnego (→ tabela 8) czynniki drażniące pochodzenia zwierzęcego (wydzieliny i wydaliny) czynniki drażniące pochodzenia mikrobowego (bakteryjne, grzybicze)	wyprysk z podrażnienia (kontaktowy lub powietrzno pochodny), nieimmunologiczna pokrzywka kontaktowa
alergizujące	alergeny roślin (→ tabela 8) alergeny zwierząt hodowlanych (→ tabela 9) alergeny stawonogów (→ tabela 10) alergeny pochodzenia mikrobowego (bakteryjne, grzybicze)	alergiczne/ proteinowe zapalenie skóry (kontaktowe lub powietrzno pochodne), pokrzywka kontaktowa alergiczna

Cd. tabeli na następnej stronie.

Tabela 4. Czynniki szkodliwe dla skóry w środowisku pracy rolnika (cd.)

Czynniki zawodowe	Przykłady	Dolegliwości, zaburzenia i znamiona zawodowe
hapteny i fotohapteny	seskwiterpeny laktonowe, żywice roślin	alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk powietrzno pochodny, wyprysk fotoalergiczny
środki fototoksyczne	psoraleny	wyprysk fototoksyczny
Materia ożywna		
bakterie i grzyby	dermatofity zoofilne i geofilne (tabela 11) inne grzyby, bakterie i wirusy (tabela 12)	grzybice odzwierzęce i geofilne, różycza, guzki dojarek, ospa owcza (orf)
pasożyty	stawonogi (tabela 10)	świerzb odzwierzęcy, ukłucia pcheł

Źródło: R. Śpiwak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 5. Czynniki środowiska pracy rolnika o działaniu drażniącym dla skóry

Lp.	Czynniki środowiska pracy rolnika o działaniu drażniącym dla skóry
1	Woda (praca w wilgoci)
2	Gleba
3	Mydła, detergenty, środki czyszczące
4	Środki odkażające
5	Środki konserwujące paszę dla zwierząt (np. kwas propionowy)
6	Benzyna, olej napędowy, nafta
7	Rozpuszczalniki organiczne i rozcieńczalniki
8	Materiały ściernie (np. krzemionka, piasek, pył organiczny)
9	Nawozy sztuczne (np. azotan wapnia, mocznik, azotan amonowo-wapniowy)
10	Wapno
11	Pestycydy (np. siarka, wodorotlenek trifenylocyny, kaptan)
12	Amoniak (np. uwalniany z rozkładającego się nawozu)
13	Cement
14	Czynniki drażniące roślinne
15	Wydzieliny zwierzęce
16	Stawonogi i ich wydzieliny (np. śwędzik jesienny, gąsienice, chrząszcze)

Źródło: R. Śpiwak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 6. Leki weterynaryjne i dodatki paszowe powodujące zawodowe choroby skóry u rolników

Uczulacz	Zastosowanie u zwierząt	Prowokowane choroby
Aminobenzoosan alkiloamoniowy	środek biobójczy (maść do wymion)	alergiczny wyprysk kontaktowy
Awoparcyna	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	alergiczny wyprysk kontaktowy
Azaperon	środek uspokajający	alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk fotoalergiczny
Chindoksyna	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk fotoalergiczny
Chlorek benzalkonium	środek dezynfekujący	alergiczny wyprysk kontaktowy powietrzno pochodny, wyprysk rąk
Chlorpromazyna	środek uspokajający	wyprysk fotoalergiczny
Etisazol	lek przeciwgrzybiczy	alergiczny wyprysk kontaktowy
Furaltadon	dodatek paszowy	alergiczny wyprysk kontaktowy, alergiczny wyprysk kontaktowy powietrzno pochodny
Furazolidon	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	alergiczny wyprysk kontaktowy
Kotrymoksazol	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	wyprysk fotoalergiczny
Menadion (witamina K3)	dodatek paszowy, lek przeciwkrwotoczny	alergiczny wyprysk kontaktowy
Nitrofurazon	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	alergiczny wyprysk kontaktowy
Neomycyna	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	alergiczny wyprysk kontaktowy
Olakwindoks	antybiotyk weterynaryjny, dodatek paszowy (stymulator wzrostu)	wyprysk fotoalergiczny, przetrwałe osutki świetlne
Penicylina /streptomycyna	mieszanka antybiotyków	alergiczny wyprysk kontaktowy
Peroksymonosiarazan potasu	środek dezynfekujący	alergiczny wyprysk kontaktowy
Spektomycyna	antybiotyk	alergiczny wyprysk kontaktowy
Spiramycyna	antybiotyk	alergiczny wyprysk kontaktowy
Tylozyna	antybiotyk weterynaryjny	alergiczny wyprysk kontaktowy, alergiczny wyprysk kontaktowy powietrzno pochodny
Zoalen (dinitolmid)	antybiotyk weterynaryjny, kontrola kokcydiozy	alergiczny wyprysk kontaktowy

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 7. Rośliny uprawne powodujące zawodowe choroby skóry u rolników

Roślina	Opisane w literaturze choroby zawodowe skóry
<i>Allium cepa</i> (cebula)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia
<i>Allium porrum</i> (por)	proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Allium sativum</i> (czosnek)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny)
<i>Apium graveolens</i> (seler)	alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk fototoksyczny
<i>Asparagus officinalis</i> (szparag lekarski)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Avena sativa</i> (owies)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Brassica oleracea cultivar</i> (kapusta)	proteinowy wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Brassica oleracea cultivar</i> (kalafior)	alergiczny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Brassica rapa var. rapa</i> (rzepa)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Cichorium endivia</i> (endywia)	proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Cichorium intybus</i> (cykoria)	proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Citrullus lanatus</i> (arbuz)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Coriandrum sativum</i> (kolendra)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Cucurbita maxima</i> (dynia)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Cucumis melo</i> (melon)	alergiczny wyprysk kontaktowy, proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Cucumis sativus</i> (ogórek)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Cynara scolymus</i> (karczoch)	pokrzywka kontaktowa
<i>Daucus carota</i> (marchew)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Helianthus annuus</i> (słonecznik)	alergiczny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny)
<i>Hordeum vulgare</i> (jęczmień)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy, proteinowy wyprysk kontaktowy
<i>Humulus lupulus</i> (chmiel)	alergiczny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny), proteinowy wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Lactuca sativa</i> (sałata)	proteinowy wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Nicotiana spp.</i> (tytoń)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Oryza sativa</i> (ryż)	pokrzywka kontaktowa
<i>Pastinaca sativa</i> (pasternak)	alergiczny wyprysk kontaktowy, wyprysk fototoksyczny, wyprysk fotoalergiczny (rzadko)
<i>Petroselinum spp.</i> (pietruszka)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Phaseolus vulgaris</i> (fasola)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny)
<i>Pisum sativum var. arvense</i> (groch zwyczajny polny)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Raphanus sativus</i> (rzodkiewka)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Ricinus communis</i> (olej rycynowy)	proteinowy wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa

Cd. tabeli na następnej stronie.

Tabela 7. Rośliny uprawne powodujące zawodowe choroby skóry u rolników (cd.)

Roślina	Opisane w literaturze choroby zawodowe skóry
<i>Secale cereale</i> (żyto)	proteiny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny)
<i>Solanum lycopersicum</i> (pomidor)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Solanum melongena</i> (bakłażan)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Spinacia oleracea</i> (szpinak)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Solanum tuberosum</i> (ziemniak)	alergiczny wyprysk kontaktowy, proteiny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Thymus vulgaris</i> (tymianek)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia (w tym powietrzno pochodny), alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Triticum spp.</i> (pszenica)	proteiny wyprysk kontaktowy
<i>Vicia faba</i> (bób)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Zea mays</i> (kukurydza)	wyprysk kontaktowy z podrażnienia, alergiczny wyprysk kontaktowy

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 8. Przykłady zwierząt hodowlanych powodujących zawodowe choroby skóry u rolników

Zwierzę	Materiał	Opisane w literaturze choroby zawodowe skóry
<i>Bos taurus taurus</i> (krowa)	ślina	alergiczny wyprysk kontaktowy
	mleko	proteiny wyprysk kontaktowy proteiny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
	naskórek	proteiny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny), pokrzywka kontaktowa
	sierść	proteiny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
	płyn owodniowy	proteiny wyprysk kontaktowy
<i>Capra aegagrus hircus</i> (koza)	naskórek	pokrzywka kontaktowa
<i>Equus ferus caballus</i> (koń)	włosy	proteiny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
	ślina	pokrzywka kontaktowa
<i>Ovis aries</i> (owca)	wełna	alergiczny wyprysk kontaktowy, proteiny wyprysk kontaktowy, alergiczne zapalenie naczyń
	alkohole wełny (lanolina)	alergiczny wyprysk kontaktowy
<i>Sus domestica</i> (swinia)	nabłonek	alergiczny wyprysk kontaktowy (w tym powietrzno pochodny), proteiny wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 9. Przykłady stawonogów powodujących zawodowe choroby skóry u rolników

Gatunek	Źródło	Opisane reakcje skórne
<i>Ceratophyllus gallinae</i> (pchła ptasia)	kury, inny drób	reakcje na ukłucia: rumień, świąd, pęcherzyki
<i>Cheyletiella parasitovorax</i>	króliki	reakcje na ukłucia: rumień, świąd, pęcherzyki
<i>Dermanyssus gallinae</i> (ptaszyniec kurzy)	drób	reakcje na ukłucia: rumień, świąd, pęcherzyki
<i>Haematopinus suis</i> (wesz świńska)	świnie	reakcje na ukłucia: rumień, świąd, pęcherzyki
<i>Neotrombicula autumnalis</i> (swędzik jesienny)	rośliny na otwartych przestrzeniach (łąki, uprawy zbóż itp.)	reakcje na ukłucia: rumień, świąd
<i>Panonychus ulmi</i> (przędziorek owocowiec)	rośliny owocowe, winorośl	zapalenie skóry, pokrzywka
<i>Pyemotes ventricosus</i>	ziarno, słoma, siano	reakcja na ukłucia: zapalenie skóry, pokrzywka, odczyn pęcherzykowe ospodopodobne
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>bovis</i> (świerzbowiec bydłocy)	bydło	świerzb rzekomy
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i> (świerzbowiec świński)	świnie	świerzb rzekomy
<i>Spilopsyllus cuniculi</i> (pchła królicza)	króliki	reakcje na ukłucia: rumień, świąd, pęcherzyki
<i>Rhizoglyphus hyacinthi</i>	cebula	zapalenie skóry
<i>Tetranychus urticae</i> (przędziorek chmielowiec)	większość roślin uprawnych	proteinowy wyprysk kontaktowy, pokrzywka kontaktowa
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	magazynowane płody rolne, siano, ziarno, gleba	proteinowy wyprysk kontaktowy powietrzno-pochodny

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:]* ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. *Kanerva's Occupational Dermatology*, Cham, Springer, 2018.

Tabela 10. Przegląd dermatofitów zoofilnych i geofilnych przenoszonych na rolników

Grzyb	Objawy	Rezerwuuar
<i>Chrysopodium keratophilum</i>	grzybica skóry gładkiej (nieowłosionej), grzybica stóp, grzybica rąk, grzybica paznokci	gleba
<i>Microsporum canis</i>	grzybica skóry gładkiej, grzybica owłosionej skóry głowy, grzybica głęboka brody, grzybica paznokci	owce, świnie, konie, króliki
<i>Microsporum equinum</i>	grzybica ciała, grzybica skóry głowy	konie

Cd. tabeli na następnej stronie.

Tabela 10. Przegląd dermatofitów zoofilnych i geofilnych przenoszonych na rolników (cd.)

Grzyb	Objawy	Rezerwar
<i>Microsporum fulvum</i>	grzybica skóry gładkiej, grzybica głęboka, grzybica owłosionej skóry głowy, kerion, grzybica woszczykowa	gleba
<i>Microsporum gypseum</i> (<i>M. pratense</i>)	grzybica skóry gładkiej, zapalenie powiek, grzybica owłosionej skóry głowy, kerion, grzybica paznokci	gleba, bydło, konie, świnie
<i>Microsporum nanum</i>	grzybica skóry gładkiej, grzybica głęboka skóry brody, grzybica owłosionej skóry głowy, grzybica paznokci	świnie, inne zwierzęta hodowlane
<i>Trichophyton equinum</i>	grzybica skóry głowy, grzybica ciała, grzybica paznokci	konie, inne zwierzęta hodowlane
<i>Trichophyton gallinae</i> (<i>Achorion gallinae</i> , <i>Microsporum gallinae</i>)	grzybica powierzchniowa skóry gładkiej, grzybica paznokci	kury, indyki, inne drób
<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>granulosum</i> (<i>asteroides</i> , <i>mentagrophytes</i>)	grzybica skóry gładkiej, grzybica owłosionej skóry głowy, grzybica paznokci	bydło, konie, świnie, kozy, owce, króliki, szynszyle, jelenie, inne zwierzęta
<i>Trichophyton quinckeanum</i> (<i>Trichophyton mentagrophytes</i> var. <i>quinckeanum</i>)	grzybica ciała, grzybica skóry głowy, grzybica paznokci	gleba, gryzonie, inne zwierzęta
<i>Trichophyton terrestre</i>	grzybica ciała, grzybica owłosionej skóry głowy, grzybica stóp, grzybica paznokci	gleba
<i>Trichophyton verrucosum</i>	grzybyce powierzchniowe, grzybica skóry gładkiej, grzybica brody, grzybica owłosionej skóry głowy, grzybica paznokci	bydło, konie, świnie, owce, kozy, osły, inne zwierzęta

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Tabela 11. Pierwotne infekcje skórne nabyte przez rolników od zwierząt hodowlanych lub ze skażonego środowiska pracy

Czynnik zakaźny	Choroba skóry	Źródło infekcji, wektory, droga wniknięcia
<i>Bacillus anthracis</i>	wąglik skórny	Zakażenie przez kontakt z zainfekowanym bydłem, może rozprzestrzeniać się drogą powietrzno-pochodną.
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	różycy (erysipeloid)	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (włoskowiec różycy) jest rozpoznawanym czynnikiem etiologicznym powodującym zakażenia świń, może również powodować choroby owiec, drobiu oraz innych zwierząt hodowlanych. Mikroorganizm jest stosunkowo odporny i może utrzymywać się przez dłuższy okres w środowisku. Zakażenie następuje w wyniku kontaktu z zakażonymi zwierzętami, ich wydzielinami lub wydaliniami. U człowieka zakażenie może przybierać trzy formy: najczęstsza jest różycy (umiejscowiona infekcja skórna), rzadziej występuje rozsiana postać infekcji skórnej, bardzo rzadko dochodzi natomiast do zakażenia układowego z rozsiewem bakterii w krwi obwodowej.

Cd. tabeli na następnej stronie.

Tabela 11. Pierwotne infekcje skórne nabyte przez rolników od zwierząt hodowlanych lub ze skażonego środowiska pracy (cd.)

Czynnik zakaźny	Choroba skóry	Źródło infekcji, wektory, droga проникnięcia
<i>Francisella tularensis</i>	tularemia wrzodziejąco-węzłowa	Dzikie zwierzęta, owady, środowisko rolne (gleba, siano).
<i>Mycobacterium bovis</i>	gruźlica skóry (lupus vulgaris)	Przenoszona przez bliski kontakt z zakażonym bydłem. Powolny postęp (lata, dekady).
<i>Sporothrix schenckii</i>	sporotrychoza	Grzyb jest geofilnym saprofitem wszechobecnym w glebie, rozkładającym się materiale roślinnym, drewnie, sianie. Bezpośredni kontakt z zanieczyszczonym materiałem powoduje powstawanie pierwotnych zmian wrzodziejących, brodawkowych lub guzkowych, które mogą rozsiewać się drogą skórnych naczyń limfatycznych.
<i>Poxvirus bovis</i> , <i>Poxviridae</i>	krowianka, ospa krowia	Przenoszona przez bliski kontakt z zakażonymi zwierzętami. W miejscu проникnięcia pojawiają się niewielkie zmiany, zazwyczaj na dłoniach lub twarzy. Typowe są pojedyncze zmiany; które mogą ulec rozsiewowi przez zakażone ręce, rozprzestrzenianie drogą naczyń limfatycznych. Zazwyczaj zakażenia obserwuje się w ciepłych miesiącach.
<i>Parapoxvirus</i> , <i>Poxviridae</i>	guzki dojarek	Przenoszą się przez bliski kontakt z bydłem (szczególnie z zakażonymi wymionami krów).
<i>Orf virus</i> , <i>Poxviridae</i>	ospa owcza (orf)	Choroba zapalna pyska u owiec, przenoszona przez bezpośredni (ręce) lub pośredni kontakt z błoną śluzową pyska lub nosa zakażonych zwierząt. Możliwy jest rozsiew z jednego ogniska na inne okolice ciała oraz przeniesienie zakażenia z człowieka na człowieka. Z reguły przebieg samoograniczający, jednak może powodować poważne uszkodzenie oczu.

Źródło: R. Śpiewak, *Farmers and farm workers [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer et al. Kanerva's Occupational Dermatology, Cham, Springer, 2018.*

Czynniki ryzyka i prewencja chorób skóry związanych z pracą w rolnictwie

Narażenia związane z pracą w rolnictwie są bardzo złożone i zmienne, co stanowi duże wyzwanie przy próbie zdefiniowania, pomiaru oraz analizy przypisywanego ryzyka. Temperatura otoczenia, wilgotność powietrza, wiatr, zapylenie, promieniowanie słoneczne zależą od lokalnych warunków klimatycznych oraz pory roku. Cykliczny charakter wegetacji roślin uprawnych skutkuje ciągłymi zmianami czynności roboczych, a tym samym czynników, na które rolnik jest narażony. Ponadto czynniki narażenia zależą w dużej mierze od profilu produkcyjnego i wdrażanych technologii, które mogą się zmieniać z roku na rok w zależności od postępu technologii i aktualnego zapotrzebowania rynku na poszczególne produkty. Ta mnogość, zmienność i trudność pomiaru czynników szkodliwych stanowi jednocześnie wyzwanie w orzecznictwie chorób zawodowych.

W tradycyjnym gospodarstwie rolnym zacierają się granice między miejscem pracy a środowiskiem domowym, tj. zabudowania gospodarcze, pomieszczenia dla zwierząt, magazyny na środki agrochemiczne oraz płody rolne, warsztaty i garaże na maszyny rolnicze mogą znajdować się w bliskim sąsiedztwie domu mieszkalnego. Czynniki szkodliwe mogą być przenoszone z miejsca pracy do domu na ubraniu, skórze lub włosach rolnika¹⁰. Sprzyja to transferowi czynników chorobotwórczych ze środowiska pracy do środowiska domowego, przez co rolnicy są narażeni na czynniki szkodliwe miejsca pracy również w domu. Co więcej, na czynniki te regularnie wystawieni są także inni członkowie rodziny, w tym dzieci. Również faktyczne narażenie związane z pracą zaczyna się u dzieci rolników wcześniej, gdy zostają one włączone w pracę na gospodarstwie. Podczas badań populacyjnych mieliśmy okazje rozmawiać z nastolatkami, którzy z dumą podkreślali, że samodzielnie obsługują maszyny rolnicze. Niektórzy nawet wspominali, że przeprowadzali opryski środkami ochrony roślin już w 10–12 roku życia¹¹.

Trudności zapobiegania chorobom skóry związanym z pracą w rolnictwie

Celem profilaktyki pierwotnej jest niedopuszczenie do rozwoju choroby zawodowej. Cel ten próbuje się osiągnąć przez eliminację narażenia na czynniki chorobotwórcze. Przykładowe interwencje obejmują:

- 1) usunięcie czynników sprawczych z procesu produkcyjnego (np. rezygnacja z pestycydów czy dodatków paszowych o znanym działaniu drażniącym lub uczulającym, zwalczanie chorób zwierząt hodowlanych w celu uniknięcia zakażeń odzwierzęcych);
- 2) zapewnienie efektywnych barier ochronnych zapobiegających kontaktowi ze skórą (ubranie ochronne, respiratory, klimatyzowane kabiny maszyn rolniczych z dodatkowym ciśnieniem, automatyzacja); lub
- 3) zmiany technologiczne w celu ograniczenia narażenia na czynniki szkodliwe (np. karmienie zwierząt mokrą paszą, a nie suchą, co zapobiega powstawaniu uczulających pyłów).

¹⁰ R. Śpiewak, J. Dutkiewicz, *Occupational airborne and hand dermatitis to hop (*Humulus lupulus*) with non-occupational relapses*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2002, Vol. 9 (2), s. 249–252; T.A. Arcury, J.G. Grzywacz, D.B. Barr et al., *Pesticide urinary metabolite levels of children in eastern North Carolina farmworker households*, „Environmental Health Perspectives” 2007, Vol. 115 (8), s. 1254–1260.

¹¹ R. Śpiewak, *Dermatozy zawodowe w rolnictwie: epidemiologia, etiopatogeneza, czynniki ryzyka*, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002, s. 238.

Istotnym elementem profilaktyki pierwotnej jest także identyfikacja osób o podwyższonym ryzyku. Powinno to mieć miejsce na bardzo wczesnym etapie kariery zawodowej, w chwili pierwszego zatrudnienia lub na początku kształcenia zawodowego. Uczniowie szkół rolniczych często są dziećmi rolników i wychowali się w rodzinnych gospodarstwach, co oznacza, że narażenie na szkodliwe czynniki środowiska pracy znacznie wyprzedza formalne podjęcie zawodu rolnika. Badanie 440 absolwentów 14 szkół rolniczych w Polsce wykazało, że 5% z nich chorowało na wyprysk, a 3% na pokrzywkę prowokowaną przez pracę w gospodarstwie, co miało miejsce jeszcze przed ukończeniem szkoły i podjęciem oficjalnego zatrudnienia w zawodzie rolnika¹². Obserwacje te uświadamiają znaczenie badań przesiewowych przed podjęciem pracy jako kluczowego środka profilaktyki pierwotnej. Nasze badania wykazały również, że osoby o podwyższonym ryzyku zawodowej choroby skóry mogą być stosunkowo łatwo zidentyfikowane za pomocą pytań kwestionariuszowych (tabela 12). Testy alergologiczne oraz badania laboratoryjne okazały się znacznie mniej przydatne w wykrywaniu grup ryzyka.

Obecnie w wielu krajach nie ma prawnie nałożonego obowiązku badań wstępnych dla rolników, w innych nie zwraca się szczególnej uwagi na skórę mimo, że jest to narząd obciążony największym ryzykiem choroby zawodowej. Sytuacja jest nieco lepsza w dużych gospodarstwach przemysłowych, w których pracownicy najemni podlegają badaniom profilaktycznym narzuconym przez kodeks pracy. W małych gospodarstwach rodzinnych rolnicy z reguły nie mają statusu pracownika, co oznacza, że badania profilaktyczne nie są wymagane, ani nie ma możliwości ich wykonania. W niektórych krajach, takich jak Finlandia czy Niemcy, rolników zachęca się do korzystania z usług medycyny pracy, które są dotowane przez państwo i tylko w niewielkiej części opłacane przez rolników. Jednak na terenach wiejskich trudno znaleźć ośrodki medycyny pracy. Możliwym rozwiązaniem byłoby tutaj szkolenie i zamawianie usług profilaktycznych u lekarzy ogólnych aktywnych na terenach rolniczych. Status prawny gospodarstwa rolnego jest kolejnym czynnikiem ograniczającym możliwości profilaktyki. W dużych przedsiębiorstwach rolniczych z pracownikami najemnymi pracodawca jest zobowiązany do zapewnienia oceny ryzyka i narażeń, właściwych procedur BHP, a także środków ochrony osobistej i technicznej dla pracowników. Tradycyjne gospodarstwa rolne z reguły stanowią natomiast prywatną posesję i w przypadku, gdy nie ma pracowników najemnych, nie podlegają one inspekcji bezpieczeństwa. Skutkuje to niemożnością identyfikacji poprawy procesów produkcyjnych i warunków pracy obciążonych największym ryzykiem rozwoju zawodowej choroby skóry¹³.

¹² R. Śpiewak, A. Góra-Florek, A. Horoch et al., *Risk factors for work-related eczema and urticaria among vocational students of agriculture*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2017, Vol. 24 (4), s. 716–721.

¹³ R. Śpiewak, *Dermatozy zawodowe u rolników*, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002, s. 136.

Tabela 12. Czynniki ryzyka wyprysku zawodowego u młodych rolników

Czynnik ryzyka (obecne przed rozpoczęciem nauki zawodu)	Uczniowie z wypryskiem prowokowanym przez pracę	Pozostali uczniowie	p (Chi ²)	OR (95% CI)
Astma i alergiczny nieżyt nosa	18,2%	2,2%	< 0,001	10,0 (2,8–35,9)
Astma	31,8%	5,7%	< 0,001	7,7 (2,8–20,6)
Swędząca wysypka prowokowana przez pracę w brudzie, wilgoci, narażeniu na detergenty	50,0%	14,6%	< 0,001	5,8 (2,4–14,1)
Alergiczny nieżyt nosa	31,8%	10,8%	0,003	3,9 (1,5–10,0)
Jakakolwiek choroba skóry w rodzinie	36,4%	16,0%	0,013	3,0 (1,2–7,4)
Swędząca wysypka prowokowana przez kontakt z metalami, gumą lub kosmetykami	40,9%	19,6%	0,016	2,8 (1,2–6,9)

Źródło: R. Śpiewak, A. Góra-Florek, A. Horoch et al., *Risk factors for work-related eczema and urticaria among vocational students of agriculture*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2017, Vol. 24 (4), s. 716–721.

Profilaktyka wtórna

Profilaktyka wtórna jest ukierunkowana na wykrywanie chorób skóry na wczesnym etapie rozwoju. Także tutaj w, przeciwieństwie do innych dziedzin gospodarki, usługi medycyny profilaktycznej nie są dostępne dla rolników w większości krajów¹⁴. Dlatego nierzadko rolnik styka się z lekarzem medycyny pracy po raz pierwszy na etapie diagnostyki choroby zawodowej lub oceny uszczerbku na zdrowiu. Opóźnienia od pojawienia się pierwszych objawów choroby zawodowej do jej rozpoznania mogą wynosić ponad 10 lat¹⁵. Na podstawie zestawienia wyników badań własnych ze statystykami z innych krajów można z dużą dozą prawdopodobieństwa przyjąć, że zdecydowana większość przypadków zawodowych chorób skóry u polskich rolników nigdy nie zostaje zdiagnozowana¹⁶.

¹⁴ V. Mahler, K. Aalto-Korte, J.H. Alfonso et al., *Occupational skin diseases: actual state analysis of patient management pathways in 28 European countries*, „Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology” 2017, Vol. 31 (4), s. 12–30.

¹⁵ R. Śpiewak, J. Dutkiewicz, *A farmer’s occupational airborne contact dermatitis masqueraded by coexisting rosacea: delayed diagnosis and legal acknowledgement*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2004, Vol. 11 (2), s. 329–333.

¹⁶ R. Śpiewak, *Occupational dermatoses among Polish private farmers, 1991–1999*, „American Journal of Industrial Medicine” 2003, Vol. 43 (6), s. 647–655.

Profilaktyka trzeciorzędowa

Celem profilaktyki trzeciorzędowej jest zapewnienie adekwatnej opieki medycznej chorym na choroby zawodowe w nadziei ograniczenia niepełnosprawności. Wspomniany wcześniej brak badań profilaktycznych, a także opóźnienie w rozpoznawaniu chorób skóry może prowadzić do sytuacji, w której zawodowe uszkodzenie skóry stanie się nieodwracalne. Sytuację tę można poprawić poprzez działania edukacyjne oraz regulacje prawne. Kluczowe dla prewencji i wczesnego wykrywania zawodowych chorób skóry u rolników jest szkolenie w tym zakresie lekarzy praktykujących na terenach rolniczych.

Podsumowanie

Należy podkreślić, że zawodowe choroby skóry u rolników w znacznym stopniu przyczyniają się do ograniczenia jakości życia oraz produktywności w tej grupie zawodowej, jednak większość przypadków pozostaje niezdiagnozowana. Poprawę sytuacji można osiągnąć przez rozwiązania systemowe, w pierwszym rzędzie przez wprowadzenie badań profilaktycznych i okresowych dla rolników indywidualnych, a także przez edukację rolników oraz lekarzy praktykujących na terenach wiejskich oraz lekarzy medycyny pracy. Identyfikacja adeptów rolnictwa obarczonych wysokim ryzykiem chorób zawodowych jest możliwa przez dodanie krótkiego wystandaryzowanego kwestionariusza do badań wstępnych, którym podlegają kandydaci do szkół rolniczych.

*Radosław Śpiewak – Zakład Dermatologii Doświadczalnej i Kosmetologii,
Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum w Krakowie.*

Literatura

1. Arcury T.A., Grzywacz J.G., Barr D.B. et al., *Pesticide urinary metabolite levels of children in eastern North Carolina farmworker households*, „Environmental Health Perspectives” 2007, Vol. 115 (8).
2. Baran R.L., *Nail damage caused by weed killers and insecticides*, „Archives of Dermatology” 1974, Vol. 110 (3).

3. Bauer A., Geier J., Mahler V. et al., *Kontaktallergien bei Erwerbstatigen in Deutschland: Ergebnisse des IVDK-Netzwerkes 2003–2013*, „Der Hautarzt” 2015, Bd. 66 (9).
4. Blair A., Freeman L.B., *Epidemiologic studies in agricultural populations: observations and future directions*, „Journal of Agromedicine” 2009, Vol. 14 (2).
5. Cellini A., Offidani A., *An epidemiological study on cutaneous diseases of agricultural workers authorized to use pesticides*, „Dermatology” 1994, Vol. 189 (2).
6. Cole D.C., Carpio F., Math J.J. et al., *Dermatitis in Ecuadorean farm workers*, „Contact Dermatitis” 1997, Vol. 37 (1).
7. Demers P., Rosenstock L., *Occupational injuries and illnesses among Washington State agricultural workers*, „American Journal of Public Health” 1991, 81 (12).
8. Mahler V., Aalto-Korte K., Alfonso J.H. et al., *Occupational skin diseases: actual state analysis of patient management pathways in 28 European countries*, „Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology” 2017, Vol. 31 (4).
9. Susitaival P., *Epidemiological study of hand dermatoses and other skin diseases in a cohort of Finnish farmers. Thesis*, Kuopio University Publications D, „Medical Sciences” 1996, Vol. 93.
10. Swaen G.M., van Amelsvoort L.G., Slangen J.J., Mohren D.C., *Cancer mortality in a cohort of licensed herbicide applicators*, „International Archives of Occupational and Environmental Health” 2004, Vol. 77 (4).
11. Śpiewak R., *Dermatozy zawodowe u rolników*, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002.
12. Śpiewak R., *Dermatozy zawodowe w rolnictwie: epidemiologia, etiopatogeneza, czynniki ryzyka*, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2002.
13. Śpiewak R., *Farmers and farm workers* [w:] ed. S.M. John, J.D. Johansen, T. Rustemeyer, *Kanerva's Occupational Dermatology*, Cham, Springer, 2018.
14. Śpiewak R., *Occupational dermatoses among Polish private farmers, 1991–1999*, „American Journal of Industrial Medicine” 2003, Vol. 43 (6).
15. Śpiewak R., Dutkiewicz J., *Occupational airborne and hand dermatitis to hop (*Humulus lupulus*) with non-occupational relapses*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2002, Vol. 9 (2).
16. Śpiewak R., Dutkiewicz J., *A farmer's occupational airborne contact dermatitis masqueraded by coexisting rosacea: delayed diagnosis and legal acknowledgement*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2004, Vol. 11 (2).
17. Śpiewak R., Góra-Florek A., Horoch A. et al., *Risk factors for work-related eczema and urticaria among vocational students of agriculture*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2017, Vol. 24 (4).
18. Śpiewak R., Skórska C., Góra A. et al., *Young farmers with cellular reactivity to airborne microbes suffer more frequently from work-related skin symptoms and allergic dermatitis*, „Annals of Agricultural and Environmental Medicine” 2001, Vol. 8 (2).

Professional skin diseases in farmers

Abstract

The statistics of developed countries (Germany, Finland) show that the risk of professional skin disease is twice to eight times higher among farmers than in other professional groups. According to data from the US, the frequency of professional skin diseases can be up to four times higher than in other sectors of the economy, and at the same time forty times higher than professional lung diseases. Surveys of Polish agricultural school graduates have shown that 5% of farmers suffer from eczema and 3% of them are affected by urticaria provoked by work before the professional work on the agricultural holding. Official Polish statistics of occupational diseases do not reflect the state of affairs, but this seems to be the result of deficiencies in the system of detecting occupational diseases rather than good health among our farmers. This study discusses the available epidemiological data, risk factors and common causes of occupational skin diseases in farmers, as well as the needs and possibilities for their prevention and effective detection.

Keywords: epidemiology, etiology, prevention, agriculture, farmers, detection, occupational skin diseases.

*Tadeusz Wijaszka**

Występowanie chorób odzwierzęcych (zoonoz) w Europie

Streszczenie

W pracy wyjaśniono przyczyny szybkiego pojawiania się chorób odzwierzęcych (zoonoz) na świecie. Omówiono również role wektorów (żywicieli pośrednich) oraz nieprzemyslaną działalność człowieka, która zmienia istniejący ekosystem. Dodatkowym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi zoonoz jest zmiana klimatu rozszerzająca zasięg bytowania wektorów (np. komarów).

Na podstawie raportów Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) omówiono występowanie zoonoz w Europie w latach 2015–2016. Najczęściej występującą u ludzi chorobą odzwierzęcą była kampylobakterioza. Zachorowało na nią ponad 220 000 osób, z których 19 302 hospitalizowano, a 59 osób zmarło. Drugą pod względem zachorowań była salmonelloza, którą zdiagnozowano u 94 625 osób. Leczenie szpitalne objęło 12 353 osoby, z których 126 zmarło.

W Polsce najważniejszymi chorobami odzwierzęcymi były natomiast tasiemczyce i borelioza. Niestety z powodu braku skutecznej szczepionki profilaktyka boreliozy polega głównie na unikaniu kontaktu z kleszczami, które są najważniejszymi wektorami tej choroby.

Specjaliści uważają, że w Polsce połowa populacji kleszczy jest zarażona tymi krętkami. Według danych Państwowej Inspekcji Sanitarnej w 2016 r. na boreliozy zachorowało ponad 22 000 osób.

Słowa kluczowe: borelioza, kampylobakterioza, salmonelloza, tasiemczyce, wektory, zoonozy.

* **Tadeusz Wijaszka** – doc. dr hab. n. wet., specjalista z dziedziny wirusologii, profesor honorowy Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Od zarania dziejów choroby stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi. Wiele z nich zostało zwalczonych i zapomnianych (ospa prawdziwa, polio, dżuma czy trąd). Na ich miejsce pojawiły się jednak nowe choroby atakujące ze zdwojoną siłą.

W klasyfikacji chorób szczególnie niebezpiecznych poważne miejsce zajmują choroby odzwierzęce (zoonozy). Są one groźne nie tylko z powodu postępu cywilizacyjnego (wzmózonych kontaktów międzyludzkich), lecz także z racji wszechobecnych relacji ludzie – zwierzęta.

Zrozumiałe jest, że zoonozy stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia rolników, leśników, myśliwych i wszystkich pracowników sektora rolno-spożywczego. Wzrasta ono wśród rolników – hodowców utrzymujących hodowle różnych gatunków zwierząt w jednym gospodarstwie, gdyż ww. hodowle sprzyjają patogenom w przełamaniu barier międzygatunkowych i atakowaniu nowych dla siebie gospodarzy. Klasycznym przykładem takich zmian gospodarza jest wirus grypy ptaków. Jego rezerwuarem w przyrodzie, często bezobjawowym, są dzikie ptaki pływające (kaczki, gęsi, łabędzie). W trakcie wiosennych i jesiennych migracji ptaki te zarażają ptaki domowe, przez co powodują ogromne straty w hodowli.

Wirus grypy ptaków nie powoduje bezpośrednio zachorowań u ludzi. Żeby wywołać chorobę, zaatakować człowieka, musi najpierw zakazić świnie i tak przepasażowany może być chorobotwórczy dla człowieka. W hodowlach różnych gatunków zwierząt ma zdecydowanie ułatwione zadanie i jest gotowy do wywołania epidemii u ludzi.

W ostatnich kilkudziesięciu latach obserwuje się ciekawe zjawisko zmniejszenia zachorowań u ludzi na klasyczne choroby zakaźne, a znaczny wzrost zachorowań na zoonozy. Zjawisko to może wynikać z wielu przyczyn. Niektóre z nich opisuje i wylicza S.S. Morse. Najważniejsze z nich to:

- 1) znaczny wzrost liczby ludności na świecie i zasiedlanie terenów dotychczas niezamieszkałych; dotyczy to regionów państw trzeciego świata zamieszkałych przez najbiedniejszych ludzi, permanentnie niedożywionych, a co za tym idzie o znacznie zmniejszonej odporności naturalnej, zwiększającej podatność na zachorowania na egzotyczne (miejscowe) choroby niewystępujące poza tymi regionami; dalsza „wędrownka” takich nowych chorób do Europy, czy Ameryki Północnej jest tylko kwestią czasu.
- 2) zmiany klimatyczne powodujące rozszerzenie zasięgu bytowania wektorów (gospodarzy pośrednich);
- 3) wprowadzenie do obrotu i spożycia produktów pochodzących od dzikich zwierząt (wolnożyjących);
- 4) znaczny wzrost upraw polowych i zwiększenie intensywności nawożenia;

- 5) masowy wzrost wyjazdów turystycznych do odległych rejonów kuli ziemskiej oraz skrócenie czasu podróży;
- 6) nielegalny obrót zwierzętami egzotycznymi;
- 7) zmiany w genomie patogenów powodujące przełamywanie bariery międzygatunkowej;
- 8) opracowanie nowych, doskonałych i szybkich testów diagnostycznych zwiększających wykrywalność tych chorób;
- 9) zaprzestanie, przez niektóre kraje, prowadzenia programów zwalczania zoonoz.

W zapobieganiu i profilaktyce chorób odzwierzęcych należy podkreślić, że zachowania ludzi odgrywają niezwykle ważną rolę w rozwoju wielu nowych chorób. Wspomniana ekstremalna turystyka, obrót zwierzętami egzotycznymi, spożywanie mięsa od zwierząt egzotycznych (uważanego dotychczas za niejadalne) tylko przyspiesza procesy powstawania nowych chorób.

Dodać należy, że również zmiany ekologiczne oraz ingerencja człowieka w środowisko naturalne spowodowały ujawnienie się nowych, nieznanych dotąd chorób ludzi i zwierząt.

Znanym przykładem jest tu borelioza, która pojawiła się w Stanach Zjednoczonych na obszarach, które intensywnie zalesiano. Zalesianie spowodowało znaczny wzrost populacji jeleniowatych, a to z kolei sprzyjało pojawianiu się kleszcza – wektora boreliozy.

Rozwój uprawy ryżu w Chinach doprowadził do wzrostu populacji myszy polnej, często zakażonej wirusem koreańskiej gorączki krwotocznej. Wirus ten szybko przeniósł się na robotników pracujących na plantacjach ryżu. W 2004 r. stwierdzono tam ponad 100 000 przypadków zachorowań na koreańską gorączkę krwotoczną.

Podobnie było w Argentynie. Przeznaczono w niej znaczne obszary pastwisk pod uprawę kukurydzy, co doprowadziło do wzrostu liczby gryzoni, które znalazły dla siebie dogodny warunki bytowania na plantacjach tej rośliny. Gryzonie zakażone wirusem gorączki krwotocznej „przekazały” zarazki ludziom pracującym przy uprawie kukurydzy.

Wszystkie pandemie grypy (z wyjątkiem hiszpanki) miały swój początek w krajach Azji Południowo-Wschodniej (Ried, Taubenger). Wynika to z dużej gęstości zaludnienia w tym regionie świata, przebywania ludzi i zwierząt we wspólnych pomieszczeniach oraz braku podstawowych urządzeń sanitarnych. Ważnym czynnikiem jest również stałe niedożywienie ludności i deficyt białka w pokarmach, co prowadzi do osłabienia systemu immunologicznego.

Gęstość zaludnienia zawsze sprzyja szerzeniu się chorób zakaźnych. W dużych aglomeracjach miejskich możliwość kontaktów wśród ludzi wzrasta niewspółmiernie poprzez środki transportu (komunikację), udział w masowych imprezach (na stadionach, w kinach, w salach koncertowych, w supermarketach). W aglomeracjach żyją również zwierzęta towarzyszące człowiekowi

bądź bytujące w środowisku (gryznie, ptaki). Takie warunki ułatwiają wzajemną wymianę czynników chorobotwórczych. Szczególnie dotyczy to chorób przenoszonych drogą aerogenną (grypa).

W ostatnim okresie wielkie zagrożenie dla Europy, w tym Polski, stanowi gorączka zachodniego Nilu (ang. *Western Nile Fever*). Powoduje ją wirus należący do rodziny *Flaviviridae*. Wykryto go w 1937 r. w rejonie dorzecza zachodniego Nilu, stąd pochodzi jego nazwa. Od lat 50-tych ubiegłego wieku wirus WN (ang. *West Nile Virus* – WNV) stopniowo rozszerza zasięg swego występowania. Wraz z ptactwem wędrownym dotarł do różnych regionów Afryki, Azji, a także do Europy, pod koniec XX wieku również do Ameryki Północnej. Obecność WNV stwierdzono już w 20 krajach Europy. Obecnie poważnie zagrożona jest Grecja, w której gorączkę zachodniego Nilu potwierdzono u ponad 200 pacjentów – istnieje więc obawa wybuchu epidemii. Wirus WN jest chorobotwórczy dla ptaków i ssaków, w tym dla ludzi. Jego głównym rezerwuarem pozostają dzikie, wędrowne ptaki różnych gatunków. Ssaki są natomiast żywicielami raczej przypadkowymi. Wirus ten powoduje masowe padnięcia ptaków i corocznie kilka tysięcy zachorowań, wśród nich kilkaset przypadków śmiertelnych u ludzi. Główną rolę w przenoszeniu zakażeń z ptaków na ludzi odgrywają komary z rodzaju *Culex* ze względu na żywienie się krwią oraz masowe występowanie w regionach zurbanizowanych. Oczywiście, że stałym rezerwuarem wirusa są chronicznie zakażone ptaki i ssaki. Możliwa jest także reintrodukcja wirusa od chronicznie zakażonych ptaków przylatujących na wiosnę z terenów zimowania na niezakażone dotąd komary i zdrowe ptaki. Prawdopodobieństwo przeniesienia wirusa przez zakażone komary na nowe tereny zwiększają: migracje ptaków, ocieplenie klimatu, a także rozwój transportu (głównie lotniczego), masowa turystyka, migracje ludności, globalizacja handlu oraz transport surowców wtórnych do utylizacji. Zakażenie człowieka od człowieka możliwe jest także: (1) podczas transfuzji krwi lub transplantacji organów pobranych od osób zakażonych, (2) w przypadku zakażenia niemowlęcia przez karmiącą matkę, (3) poprzez zakażenie płodu. Jak dotąd brak jest zarówno skutecznych szczepionek, jak i leków przeciwko zakażeniom wirusem WN.

Wirus prawdopodobnie jest już obecny na terenie Polski, ponieważ stwierdzono obecność przeciwciał u wróbli, bocianów, łabędzi oraz ludzi. Jest zatem wyraźna przesłanka do badań monitoringowych na terenie Polski. Badania takie są wykonywane od 2009 r. w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym (PIWet-PIB) w Puławach.

Zoonozy w Europie

Z uwagi na zagrożenie oraz możliwości wystąpienia zoonoz w Europie Unia Europejska postanowiła wprowadzić ujednoczone zasady monitorowania, diagnostyki oraz zwalczania chorób odzwierzęcych we wszystkich państwach członkowskich.

Opinia Komitetu Naukowego do spraw Weterynaryjnych na temat chorób odzwierzęcych wykazała, że zwalczanie tych chorób nie było skuteczne we wszystkich krajach członkowskich, a zbierane dane epidemiologiczne nie były kompletne.

W związku z tym Komisja Europejska zarekomendowała zmianę istniejących przepisów. W 2003 r. Parlament Europejski i Rada wprowadziły dyrektywę 2003/99WE zmieniającą decyzje Rady 90/424 i uchylającą Dyrektywę 92/117EWG. Dyrektywa ta poprawiała istniejące w krajach członkowskich systemy monitorowania zagrożeń wystąpienia zoonoz zarówno na poziomie poszczególnych państw, jak również w ramach Komisji Europejskiej i jej agend – Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC), Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) i Europejskiej Agencji Leków (EMA).

Dyrektywa zobowiązuje Komisję Europejską do monitorowania sytuacji epidemiologicznej w państwach członkowskich w celu wdrażania harmonizacji wymagań dotyczących ochrony zdrowia publicznego oraz określenia zasad współpracy właściwych służb, w tym laboratoriów diagnostycznych.

Zobowiązuje też do ścisłej współpracy w tej dziedzinie służby sanitarne (medyczne) i weterynaryjne. Dyrektywa kładzie również nacisk na konieczność szkolenia pracowników wszystkich służb odpowiedzialnych za zwalczanie zoonoz.

Kampylobakterioza

Publikowane, zgodnie z Decyzjami Komisji Europejskiej, raporty o występowaniu chorób zoonotycznych w państwach członkowskich wskazują, że najczęściej notowaną od 2008 r. zoonozą była kampylobakterioza, wykazująca corocznie kilkuprocentowy wzrost liczby zachorowań. W 2015 r. najpoważniejszym źródłem kampylobakteriozy były tusze brojlerów.

W ostatnich latach w wielu krajach członkowskich (2014–2015) nie stwierdzano bakterii Kampylobakter ani w próbkach surowego mleka, ani w mleku UHT. Ogółem w państwach UE w 2015 r. stwierdzono 229 213 przypadków kampylobakteriozy u ludzi, z których 19 302 osób było hospitalizowanych, a 59 zmarło.

Salmonelloza

Na drugim miejscu pod względem liczby przypadków występowania zachorowań była salmonelloza. W 2015 r. w państwach członkowskich EU stwierdzono 94 625 przypadków, 12 353 osoby były leczone szpitalnie, a 126 chorych zmarło. Według danych EFSA był to 1,9% wzrost zachorowań w stosunku do 2014 r. Głównymi serowarami stwierdzonymi w 2015 r. były *Salmonella Enteritidis* i *Salmonella Typhimurium*. *Salmonella Infantis* była na czwartym miejscu pod względem najczęściej stwierdzanych serowarów.

Bakterie *Salmonella* były przeważnie stwierdzane w mięsie drobiowym (6,5%), w mięsie indyków (4,6%) oraz w mięsie wieprzowym (1,7%). W jajach konsumpcyjnych stwierdzono 0,9% próbek dodatnich, a w daniach gotowych – 0,7%.

U zwierząt Salmonellozę stwierdzano najczęściej w hodowlach drobiu, ale choroba ta występowała znacznie rzadziej niż w 2014 r. Niewątpliwie wpływ na zmniejszenie przypadków Salmonellozy u zwierząt miały programy jej zwalczania wprowadzone przez państwa członkowskie.

Listerioza

W 2015 r. stwierdzono 2 206 przypadków zachorowań ludzi na listeriozę w 28 państwach członkowskich UE. Od wprowadzenia systemu raportowania o występowaniu zoonoz nastąpił statystycznie znamieny wzrost zachorowań u ludzi na tę chorobę. W 19 państwach członkowskich z powodu listeriozy zmarło 270 osób. Zachorowania na listeriozę stwierdzano głównie u osób starszych powyżej 64 roku życia.

Listeriozę stwierdzano u różnych gatunków zwierząt, z reguły u przeżuwaaczy. Gatunek ten był jednak najczęściej badany (pobierano znacznie więcej próbek).

Z produktów spożywczych najwięcej listerii izolowano z wędzonych ryb i serów miękkich. W produktach mięsnych przetworzonych nie stwierdzano kontaminacji listeriami.

Werotoksyczne, *E. coli* (STEC)

W raporcie za 2015 r. wykazano, że w krajach członkowskich UE stwierdzono 5 901 przypadków występowania werotoksycznych szczepów *E. coli* u ludzi, z których osiem osób zmarło. Był to nieznaczny spadek infekcji w stosunku do 2014 r.

W 2015 r. najczęściej stwierdzano serotyp O157 (41,7%). W dalszej kolejności odnotowywano serotypy O026, O103, O091.

U zwierząt serotypy STEC stwierdzono w 6,8% badanych próbek, a 2,9% próbek żywności wykazywało obecność tych bakterii. Najwięcej bakterii STEC izolowano z surowego mięsa owczego i koziego oraz pochodzącego od zwierząt wolnożyjących.

Jersinioza

W 2015 r. jersiniozę rozpoznano u ludzi w 26 państwach członkowskich UE. Ogółem zachorowało 7 202 osób, co spowodowało, że była ona trzecią najczęściej występującą zoonozą w UE. W stosunku do 2014 r. nastąpił 6,8% wzrost zachorowań.

Największe nasilenie zachorowań obserwowano w krajach Europy północno-wschodniej. Najczęściej od chorych izolowano *Yersinia enterocolitica* serotypy O:3 i O:5. W 2005 r. na szczęście nie stwierdzono żadnego zgonu z powodu zakażeń jersiniozą.

Tylko kilka państw członkowskich UE raportowało o stwierdzeniu jersiniozy u zwierząt w 2015 r. Dotyczyło to głównie świń, ale chorobę odnotowano również u bydła, kotów, psów, jeleni, lisów i zajęcy.

W produktach spożywczych *Yersinia enterocolitica* była izolowana w wołowinie, surowym mleku krów i kóz.

Gruźlica

Gruźlica to niebezpieczna choroba człowieka w XIX wieku oraz pierwszej połowie XX wieku. Obecnie prawie całkowicie zwalczona. Od połowy lat 80-tych ubiegłego wieku Polska uzyskała status kraju urzędowo wolnego od gruźlicy bydła. Uzyskanie tego statusu poprzedziły wieloletnie badania wszystkich stad bydła oraz wyeliminowanie sztuk zwierząt, które wykazywały dodatni wynik testu tuberkulinizacyjnego. W 2006 r. Komisja Europejska potwierdziła status naszego kraju jako wolnego od gruźlicy bydła. Zgodnie z decyzją 2009/342/WE corocznie 1/5 stad bydła jest badana w kierunku gruźlicy, w ten sposób w ciągu pięciu lat wszystkie sztuki bydła zostaną poddane kontroli.

Dodatkowo dla ochrony ludzi przed zakażeniem produktami mlecznymi, całe skupowane mleko, zanim trafi do przetwórstwa, jest pasteryzowane.

W Unii Europejskiej gruźlicę wywołaną przez *Mycobacterium bovis* stwierdzono jedynie u 170 osób. Taka liczba zachorowań utrzymuje się we wszystkich państwach członkowskich na niezmiennym poziomie od lat.

Gruźlica u zwierząt nadal jest natomiast stwierdzana w Bułgarii, Chorwacji, na Cyprze, w Grecji, Hiszpanii, Irlandii, Portugalii, Rumunii i Wielkiej Brytanii.

Bruceloza

Bruceloza jest groźną chorobą, która przenosi się ze zwierząt (głównie parzystokopytnych) na człowieka. Wywoływana jest przez pałeczki *Brucella*.

W ubiegłym wieku choroba występowała we wszystkich krajach Europy i Azji zarówno u bydła domowego, kóz, świń, jak i u psów.

Jeśli chodzi o zakażenia ludzi, to istnieje grupa osób specjalnie narażonych na zachorowanie na brucelozę. Należy do tej grupy zaliczyć:

- hodowców zwierząt (łącznie z personelem pomocniczym),
- lekarzy weterynarii,
- personel laboratoriów.

Charakterystyczną cechą brucelozy u człowieka jest to, że nie przenosi się z ludzi chorych na zdrowych. Zakażenie jest możliwe jedynie przez kontakt z chorym zwierzęciem.

W 2015 r. brucelozę stwierdzono u 437 osób w trzech państwach członkowskich (Grecji, Portugalii i Włoszech). Ponad 70% chorych było hospitalizowanych, a jedna osoba zmarła.

W przypadku zwierząt brucelozę w 2015 r. stwierdzono w dziewięciu państwach członkowskich. W tej sytuacji Komisja Europejska, aby wyeliminować chorobę, przygotowała dla tych państw dodatkowe wsparcie finansowe.

Włośnica

Włośnica jest zoonozą wywołowaną przez nicienie należące do gromady Nematoda. Zarażenie człowieka następuje po spożyciu mięsa, w którym znajdują się żywe larwy włośni.

Włośnie występują na wszystkich kontynentach jako pasożyt ludzi i zwierząt, atakujący ponad 149 gatunków, w tym gady i ptaki.

Dotychczas na terenie Polski potwierdzono występowanie dwóch gatunków – *T. spiralis* oraz *T. britovi*. W ciągu ostatnich dziesięciu lat w naszym kraju zanotowano kilka ognisk włośnicy u ludzi. Głównym źródłem zarażenia była dziczyzna. Zachorowania najczęściej zdarzały się na obszarze Wielkopolski i Pomorza, a więc tam, gdzie istnieje tradycja kulinarna spożywania surowych wyrobów mięsnych (kiełbasy metki).

Nie można rozpatrywać sytuacji epizootycznej włośnicy w Polsce w odezwaniu od sytuacji w krajach sąsiadujących z powodu łatwego przemieszczania się dzików przez granice.

Z uwagi na wysoki odsetek zakażeń włośnicą w krajach za naszą wschodnią granicą, walka z nią jest bardzo utrudniona.

W 2015 r. stwierdzono 156 przypadków włośnicy u ludzi, najwięcej na Litwie, w Rumunii i Bułgarii. Był to znaczny wzrost liczby zachorowań od początku wprowadzenia obowiązku raportowania danych o tej chorobie, czyli od 2010 r. Najczęściej stwierdzano typy *Trichinella spiralis* i *Trichinella britovi*.

U zwierząt domowych włośnice stwierdzono w 27 państwach członkowskich. W pięciu z nich (Chorwacji, na Litwie, w Rumunii, Polsce i Hiszpanii) stwierdzono 106 przypadków włośnicy u świń na ponad 50 mln poddanych ubojowi.

W 2015 r. u dzików wykryto 672 przypadki włośnicy na 877 122 odstrzelonych podczas polowań. W 16 państwach członkowskich UE włośnice wykryto u innych (niż dziki) gatunków zwierząt wolnożyjących (354 przypadki).

Wścieklizna

W 2015 r. w całej Unii Europejskiej nie stwierdzono żadnego przypadku wścieklizny u ludzi.

Natomiast w 17 państwach zakażenie wirusem wścieklizny stwierdzono u 26 nietoperzy. W sumie zbadano 1 391 sztuk ww. zwierząt. Na 45 588 lisów poddanych badaniu w Polsce, Rumunii, na Litwie i Słowacji u 99 wykryto przypadki wścieklizny. Ponadto w Polsce i Rumunii stwierdzono 19 przypadków zachorowań na wściekliznę u innych gatunków dzikich zwierząt (jenoty, borsuki dziki).

Gorączka zachodniego Nilu

W Unii Europejskiej stwierdzono 127 przypadków zachorowań u ludzi wywołanych przez wirus gorączki zachodniego Nilu. Najwięcej zachorowań miało miejsce we Włoszech (w regionach najgęściej zaludnionych). Poza tym choroba wystąpiła w Grecji, Bułgarii, na Węgrzech i w Rumunii. Stwierdzono dwa przypadki zgonów, po jednym – w Bułgarii i Rumunii.

Wąglik

Powodzie, które wystąpiły w Polsce i Europie, oprócz znacznych strat materialnych spowodowały zagrożenie zachorowań ludzi i zwierząt na wąglika. Wysoki stan wód w rzekach oraz spływanie osadów mogą wymywać przetrwalniki wąglika ze starych grzebowisk, gdzie na początku ubiegłego stulecia zakopywano zwłoki padłych zwierząt w wyniku epizootii wąglika.

W Polsce choroba ta występowała sporadycznie w latach 1990–2001 (łącznie padło 11 sztuk bydła, 195 sztuk norek i jeden lis).

Bakterie wąglika od dawna są uważane za zarazek, który łatwo może być użyty przez terrorystów do wywołania masowych ataków na duże skupiska ludzkie. W krajach strefy tropikalnej wąglik występuje często, stąd wyizolowanie i namnożenie go, nawet w prymitywnie wyposażonym laboratorium, nie stanowi problemu.

Tasiemczyce

Tasiemczyce to groźne choroby człowieka wywoływane przez pasożyty z gatunku tasiemców. W Polsce tasiemczyce są najczęściej występującymi chorobami pasożytniczymi u ludzi.

Wyróżnia się następujące gatunki tasiemców:

- tasiemiec uzbrojony,
- tasiemiec bruzdogłowiec szeroki,
- tasiemiec karłowaty.

Do zakażenia ludzi tasiemcem uzbrojonym i nieuzbrojonym dochodzi przez spożycie surowego bądź niedokładnie przygotowanego mięsa wieprzowego lub wołowego. Możliwe jest również zakażenie spowodowane brakiem należytej higieny (chorobą brudnych rąk). Bruzdogłowiec szeroki ma skomplikowany cykl rozrodczy. Do jego rozwoju konieczne jest zakażenie skorupiaków słodkowodnych oraz ryb. Choroba u człowieka występuje po spożyciu surowego mięsa zakażonych ryb.

Tasiemiec karłowaty nie potrzebuje żywiciela pośredniego, występuje przeważnie u dzieci, głównie z powodu nieprzestrzegania zasad higieny. Może też występować u myszy i szczurów, przez co powoduje dodatkowo niebezpieczeństwo przeniesienia na ludzi.

W ostatnich latach borelioza stała się jedną z najgroźniejszych zoonoz w Polsce. Od chwili rozpoczęcia prowadzenia statystyk dotyczących zachorowań na tę chorobę (1995 r.) corocznie stwierdza się stały wzrost liczby ludzi na nią zapadających. W 2016 r. w Polsce na boreliozę chorowało ponad 22 tys. osób.

Boreliozę rozpoznano po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych w 1982 r. w rejonie miasta Lyme. Stąd jej druga nazwa – choroba z Lyme.

Boreliozę wywołuje bakteria – krętek, na cześć odkrywcy nazwana *Borrelia burgdorferi*. Na ludzi jest przenoszona przez kleszcze z rodziny *Ixodes*. Zakażenia boreliozą u ludzi są trudne do wykrycia, gdyż kleszcze zanim osiągną postać dojrzałą w swoim rozwoju, przechodzą dwa stadia pośrednie: larwalną i nimfę. Problem polega na tym, że obydwie stadia larwalne również mogą być zakażone krętkiem, a z racji niewielkich rozmiarów (1–2 mm), są trudno zauważalne na skórze ofiary.

Dodatkowo zakażenie boreliozą możliwe jest również drogą płciową, przez łożysko, karmienie piersią oraz poprzez transfuzję krwi.

Niestety do chwili obecnej nie opracowano skutecznej szczepionki przeciwko boreliozie. Profilaktyka więc polega głównie na unikaniu kontaktu z kleszczami. Dotyczy to osób, które z racji swojego zawodu czy hobby, odwiedzają lasy, łąki, parki i inne rezerваты przyrody. Po powrocie z takich wizyt należy bardzo szczegółowo sprawdzić, czy nie zostaliśmy zaatakowani przez kleszcze bądź ich formy rozwojowe. Dorosły kleszcz jest osobnikiem dość dużym i stosunkowo dobrze zauważalnym.

Kleszcze atakują najczęściej nieosłonięte dostępne części ciała człowieka – głowę, szyję, ręce i nogi, ale potrafią też przedostać się do pachwin, gdzie skóra jest cienka i łatwa do przebicia.

W każdym przypadku usunięcie znalezionej kleszcza musi być bardzo fachowe. Chodzi o to, żeby aparat gębowy pajęczaka nie został w ciele „ofiary”. Należy używać pęsety bądź specjalnego aparatu do usuwania kleszczy dostępnego w aptekach. Usunięty kleszcz powinien być wysłany do badań laboratoryjnych sprawdzających, czy nie jest nosicielem zarazków boreliozy. Wynik ujemny nie do końca wskazuje, że nie zostaliśmy zakażeni boreliozą, konieczne więc są dalsze badania rozpoznawcze u osób pogryzionych przez kleszcze. Należy zgłosić się do lekarza rodzinnego, który ustali system badań krwi pacjenta wykazujący obecność przeciwciał anty *B. burgdorferi* bądź stwierdzający materiał genetyczny krętka w organizmie pacjenta.

Diagnostyka boreliozy jest bardzo trudna. Wiele pomyłek w diagnozie boreliozy powoduje, że wg specjalistów 30% zachorowań na boreliozę jest sklasyfikowane jako reumatoidalne zapalenie stawów. Dalsze pomyłki to roz-

poznawanie stwardnienia rozsianego, chorób Alzheimerera i Parkinsona (do 20%). Dlatego lekarze specjaliści apelują o wnikliwą analizę każdego przypadku u ludzi, którzy byli pogryzieni przez kleszcze.

Tadeusz Wijaszka – doc. dr hab. n. wet., specjalista z dziedziny wirusologii, profesor honorowy Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.

Literatura

1. *EU report no zoonotic agents and food-borne outbreaks*, „EFSA Journal” 2016, nr 14 (12).
2. Laternus C., Wieler L.H., *Application of Campylobacter molecular classification and typing techniques in veterinary medicine: old-established methods and new perspectives*, „Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift” 2007, Bd. 120.
3. Morse S.S., *Factors and determinants of diseases*, „International Office of Epizootics” 2004, Vol. 23.
4. Samorek-Salamonowicz E., Truszczyński M., Wijaszka T., *Ocena zagrożenia człowieka*, 2009 (65).
5. Truszczyński M., Samorek-Salamonowicz E., *Ocena zoonotycznego potencjału grypy ptaków i świń jako źródła wirusów chorobotwórczych dla człowieka*, „Nauka” 2010, nr 1.
6. Webster R., *The emergence and evolution of pandemic influenza virus*, *Conference Bird Flu, Avian Influenza and Human Health*, Oxford, UK, 9–10 September 2009.
7. Wijaszka T., Truszczyński M., *Zagrożenia zdrowia człowieka ze strony drobnoustrojów zoonotycznych*, „Nauka” 2010, nr 4.

The occurrence of zoonoses in Europe Abstract

The study explains the causes of the rapid appearance of zoonoses in the world. It also discusses the roles of vectors (intermediate hosts) and ill-considered human activities that change the existing ecosystem. An additional factor favoring the development of zoonoses is climate change extending the range of vector existence (e.g. of mosquitoes).

The occurrence of zoonoses in Europe in 2015–2016 has been discussed on the basis of reports from the European Food Safety Authority (EFSA). Campylobacteriosis was the most common zoonotic disease. Over 220,000 people were infected with it, of whom 19,302 were hospitalized and 59 died. Salmonellosis, which was diagnosed in 94 625 people was the second disease in terms of number of cases. Hospital treatment concerned 12,353 people, 126 of whom died.

In Poland, taeniasis and Lyme disease were the most important zoonoses. Unfortunately, due to the lack of an effective vaccine, the prevention of Lyme disease includes mainly avoiding contact with ticks, which are the most important vectors of this disease.

Experts believe that half of the tick population in Poland is infected with these spirochetes. According to the data of the State Sanitary Inspection in 2016, over 22,000 people fell ill with Lyme disease.

Keywords: Lyme disease, campylobacteriosis, salmonellosis, teaniasis, vectors, zoonoses.

Choroby zawodowe osób ubezpieczonych w KRUS

Streszczenie

Rolnictwo to zawód, w który wpisana jest częsta zmiana stanowisk pracy oraz wykonywanie różnych – pod względem charakteru i rodzaju – czynności, często tego samego dnia. Rolnicy muszą liczyć się z wieloma zagrożeniami, m.in. mechanicznymi, chemicznymi czy biologicznymi (np. pyłem, obecnością substancji szkodliwych czy patogenów odzwierzęcych), a także zagrożeniami związanymi z pracą w hałasie oraz w wymuszonej pozycji ciała. Występowanie tych zagrożeń zwiększa podatność organizmu na określone schorzenia. Opracowanie *Choroby zawodowe osób ubezpieczonych w KRUS* przedstawia definicję i procedurę stwierdzania wystąpienia rolniczej choroby zawodowej na podstawie obowiązujących przepisów: Ustawy z 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników¹ i Rozporządzenia Rady Ministrów z 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych². Gromadzone przez Kasę Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego statystyki przypadków zachorowań wśród ubezpieczonych pozwalają na wskazanie przeważnie diagnozowanych jednostek chorobowych u rolników. Wiedzę na temat zapobiegania chorobom zawodowym rolników – szczególnie chorobom zakaźnym najczęściej występującym w ostatnich latach, w tym odkleszczowemu (boreliozie i odkleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych) – KRUS popularyzował podczas działań prewencyjnych prowadzonych przez jednostki terenowe czy publikacje tematyczne, a także przez tworzenie przestrzeni do interdyscyplinarnej dyskusji w ramach konferencji naukowo-szkoleniowej.

Słowa kluczowe: borelioza, choroby zawodowe rolników, odszkodowanie, prewencja.

* **Biuro Prewencji**, Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

¹ Ustawa z 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników, t.j. Dz. U. 2016 poz. 277.

² Rozporządzenie Rady Ministrów z 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych, Dz. U. 2013 poz. 1367.

Choroby zawodowe w Polsce

Liczba zapadalności na choroby zawodowe w Polsce od 5 lat utrzymuje się na poziomie ponad 2 tys. przypadków, z czego ok. 60% dotyczy mężczyzn. W 2016 r. dominowały choroby:

- 1) pylice płuc – 603 przypadki, tj. 28,5%;
- 2) choroby zakaźne lub pasożytnicze – 576 przypadków, tj. 27,2%;
- 3) przewlekłe choroby narządu głosu – 205 przypadków, tj. 9,7%.

Tabela 1. Zapadalność na choroby zawodowe w Polsce w latach 2012–2016

Rok	Liczba przypadków
2012	2 402
2013	2 214
2014	2 351
2015	2 094
2016	2 119

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Tabela 2. Choroby zawodowe w Polsce według jednostek chorobowych w 2016 r.

Choroby zawodowe	Liczba przypadków	%	Współczynnik na 100 000 ratujących	Współczynnik na 100 000 zatrudnionych
Ogółem	2 119	100	14,3	19,5
Zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa	9	0,4	0,1	0,1
Gorączka metaliczna	–	0,0	0,0	0,0
Pylice płuc	603	28,5	4,1	5,6
Choroby opłucnej lub osierdzia wywołane pyłem azbestu	41	1,9	0,3	0,4
Przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli	3	0,1	0,0	0,0
Astma oskrzelowa	49	2,3	0,3	0,5
Zewnątrzpochodne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych	22	1,0	0,1	0,2
Ostre uogólnione reakcje alergiczne	2	0,1	0,0	0,0
Byssinoza	–	0,0	0,0	0,0
Beryloza	–	0,0	0,0	0,0
Choroby płuc wywołane pyłem metali twardych	2	0,1	0,0	0,0

Cd. tabeli na następnej stronie.

Tabela 2. Choroby zawodowe w Polsce wg jednostek chorobowych w 2016 r. (cd.)

Choroby zawodowe	Liczba przypadków	%	Współczynnik na 100 000 ratujących	Współczynnik na 100 000 zatrudnionych
Alergiczny nieżyt nosa	26	1,2	0,2	0,2
Zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym	–	0,0	0,0	0,0
Przedziurawienie przegrody nosa	–	0,0	0,0	0,0
Przewlekłe choroby narządu głosu	205	9,7	1,4	1,9
Choroby wywołane działaniem promieniowania jonizującego	1	0,0	0,0	0,0
Nowotwory złośliwe	6	3,1	0,4	0,6
Choroby skóry	5	3,1	0,4	0,6
Przewlekłe choroby układu ruchu	116	5,5	0,8	1,1
Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego	82	8,6	1,2	1,7
Ubytek słuchu	133	6,3	0,9	1,2
Zespół wibracyjny	16	0,8	0,1	0,1
Choroby wywołane pracą w warunkach podwyższonego ciśnienia atmosferycznego	–	0,0	0,0	0,0
Choroby wywołane działaniem wysokich albo niskich temperatur	–	0,0	0,0	0,0
Choroby układu wzrokowego	2	0,1	0,0	0,0
Choroby zakaźne lub pasożytnicze	576	27,2	3,9	5,3

Źródło: B. Świątkowska, W. Hanke, N. Szeszenia-Dąbrowska, *Choroby zawodowe w Polsce w 2016 r., Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2017.*

W 2016 r. największą liczbę chorób zawodowych w Polsce, według sekcji Polskiej Klasyfikacji Działalności, odnotowano w grupie *Rolnictwo, leśnictwo, łowiectwo i rybactwo* – 522 przypadki, tj. 24,6%.

Choroby zawodowe ubezpieczonych w KRUS – procedura stwierdzania choroby

Definicję rolniczej choroby zawodowej podano w artykule 12 Ustawy z 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników³. Uważa się za nią chorobę, która powstała w związku z pracą w gospodarstwie rolnym, jeżeli choroba ta objęta jest wykazem chorób zawodowych określonych w przepisach wydanych na podstawie Kodeksu Pracy.

³ T.j. Dz. U. 2016 poz. 277.

Za chorobę zawodową uważa się chorobę wymienioną w wykazie chorób zawodowych, jeśli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić bezspornie lub z wysokim prawdopodobieństwem, że choroba ta została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia i występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy (tzw. narażenie zawodowe).

Wykaz chorób zawodowych; okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej, pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym; sposób i tryb postępowania dotyczący zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmioty właściwe w sprawie rozpoznawania chorób zawodowych określono w Rozporządzeniu Rady Ministrów z 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych⁴.

Podejrzenie choroby zawodowej zgłasza się właściwemu państwowemu inspektorowi sanitarnemu i właściwemu inspektorowi pracy. Ich właściwość ustala się według miejsca, w którym praca była wykonywana. Zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej może dokonać:

- lekarz;
- lekarz dentyista, który podczas wykonywania zawodu powziął takie podejrzenie u pacjenta;
- ubezpieczony, który podejrzewa, że występujące u niego objawy mogą wskazywać na ww. chorobę.

Właściwy państwowy, powiatowy inspektor sanitarny, który otrzymał zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej, wszczyna postępowanie. W szczególności kieruje rolnika do jednostki orzeczniczej na badanie w celu wydania orzeczenia o rozpoznaniu choroby zawodowej albo o braku podstaw do jej rozpoznania.

Właściwy państwowy inspektor sanitarny na podstawie zebranego materiału dowodowego, a w szczególności orzeczenia lekarskiego o rozpoznaniu choroby zawodowej i oceny narażenia zawodowego rolnika, wydaje decyzję o stwierdzeniu choroby zawodowej albo decyzję o braku podstaw do stwierdzenia choroby zawodowej. Od decyzji wydanej przez państwowego powiatowego inspektora sanitarnego przysługuje odwołanie do państwowego wojewódzkiego inspektora sanitarnego, a od decyzji państwowego wojewódzkiego inspektora sanitarnego – skarga do Naczelnego Sądu Administracyjnego.

Prawomocna decyzja o stwierdzeniu choroby zawodowej jest podstawą do ubiegania się o świadczenia z ubezpieczenia społecznego rolników.

⁴ Dz. U. 2013 poz. 1367.

Statystyki chorób zawodowych osób ubezpieczonych w KRUS

W 2017 r. do oddziałów regionalnych i placówek terenowych KRUS zgłoszono ogółem 399 wniosków o jednorazowe odszkodowanie z tytułu stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu bądź śmierci wskutek choroby zawodowej. Decyzje podjęto wobec 410 spraw (łącznie z wnioskami pozostałymi z 2016 r. i 13 sprawami z odwołań sądowych).

Odmownie rozpatrzono 116 wniosków, w tym w 14 przypadkach wnioskodawcy nie posiadali uprawnień do ubiegania się o świadczenia z ubezpieczenia społecznego rolników, a w 101 przypadkach – z powodu braku uszczerbku na zdrowiu. W jednym przypadku wnioskodawca nie dopełnił obowiązku dostarczenia zaświadczenia o stanie zdrowia (N-14).

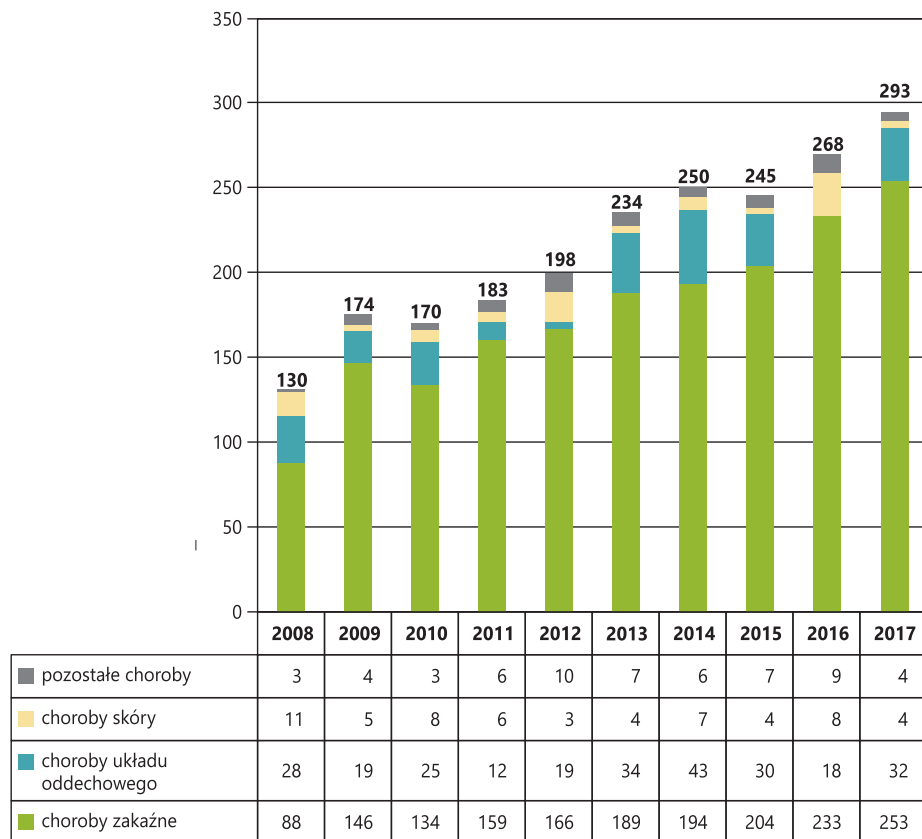
Tabela 3. Stwierdzone choroby zawodowe, z tytułu których wydano decyzje odmowne w 2017 r.

Jednostka lub grupa chorobowa	Pozycja w wykazie chorób zawodowych	Liczba odmów			
		ogółem	powód		
			brak uprawnień	niestwierdzenie uszczerbku na zdrowiu	niedopełnienie obowiązków przez poszkodowanego
Choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa	26	107	10	96	1
Alergiczny nieżyt nosa	12	3	0	3	0
Astma oskrzelowa	6	2	1	1	0
Zewnątrzpochodne zapalenie pęcherzyków płucnych	7	1	1	0	0
Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry	18	1	1	0	0
Przewlekłe zapalenie nadkłykcia kości ramiennej	20	1	0	1	0
Zespół cieśni w obrębie nadgarstka	20	1	1	0	0
Suma		116	14	101	1

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Przyznano 293 jednorazowe odszkodowania z tytułu uszczerbku na zdrowiu spowodowanego chorobą zawodową. W porównaniu do 2016 r. wypłacono o 25 (9,3%) odszkodowań więcej.

Wykres 1. Choroby zawodowe zakończone wypłatą jednorazowego odszkodowania w latach 2008–2017



Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Dominowały choroby zakaźne (253 przypadki) i choroby układu oddechowego (32 przypadki). Odnotowano wzrost zachorowań na choroby zawodowe zakaźne o 20 oraz choroby układu oddechowego o 14, nastąpił natomiast spadek liczby chorób skóry o cztery. Zestawienie rozpoznanych chorób zawodowych w latach 2008–2017 stanowi tabela 4.

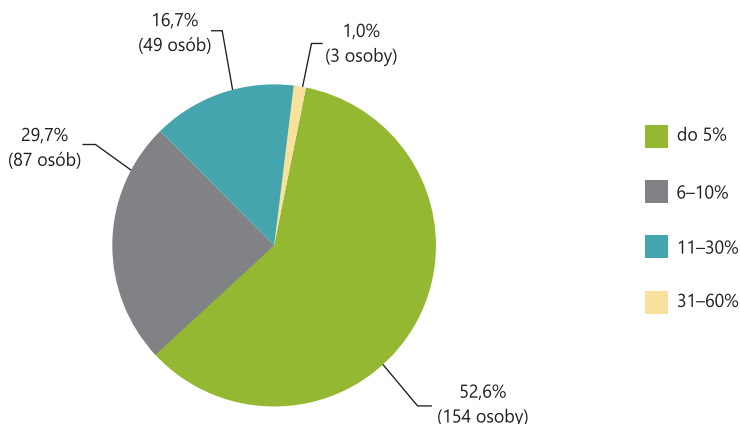
Tabela 4. Jednostki lub grupy chorób zawodowych, z tytułu których przyznano jednorazowe odszkodowania w latach 2008–2017

Lp.	Jednostka lub grupa chorobowa	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	Różnica choroby 2017–2016	Różnica choroby 2017–2008
1	Zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez substancje chemiczne	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1
2	Astma oskrzelowa	15	12	11	7	3	14	19	10	3	14	11	-1
3	Przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
4	Zewnątrzpochodne zapalenie pęcherzyków płucnych	8	5	8	4	12	16	21	17	14	14	0	6
5	Alergiczny nieżyt nosa	5	2	6	0	3	4	2	3	1	4	3	-1
6	Choroby skóry	11	5	8	6	3	4	7	4	8	4	-4	-7
7	Przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy	1	2	0	1	4	1	2	2	7	2	-5	1
8	Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy	1	0	2	4	5	3	3	4	2	2	0	1
9	Nowotwór złośliwy	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
10	Przedziurawienie przegrody nosowej substancją żrącą	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
11	Obustronny trwały ubytek słuchu typu ślimakowego	0	2	1	0	1	2	1	1	0	0	0	0
12	Choroby układu wzrokowego wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi i biologicznymi	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
	Choroby zakaźne, w tym:	88	146	134	159	166	189	194	204	233	253	20	165
	a) borelioza	80	132	125	146	155	178	179	197	226	232	6	152
	b) brucelloza	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	c) kleszczowe zapalenie opon mózgowych	6	9	7	12	11	11	13	7	7	16	9	10
	d) promienica jamy ustnej	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	e) aspergiloza	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
	f) toksoplazmoza oczna	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1
	g) różyczka	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1
	h) toksokaroza	0	0	2	1	0	0	0	0	0	1	1	1
	i) bławowica wątroby	1	2	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1
	j) tularemia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1
	Ogółem	130	174	170	183	198	234	250	245	268	293	25	163

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

W większości przypadków (ponad 80% spraw) uszczerbek na zdrowiu wskutek chorób zawodowych nie przekroczył 10%.

Wykres 2. Struktura uszczerbku na zdrowiu wskutek choroby zawodowej w 2017 r.



Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Tabela 5. Struktura uszczerbku na zdrowiu dla chorób/grup chorobowych w 2017 r.

Wyszczególnienie	Procentowy uszczerbek na zdrowiu					ogółem
	do 5%	od 6% do 10%	od 11% do 30%	od 31% do 60%	powyżej 61%	
astma oskrzelowa	0	7	7	0	0	14
zewnątrzpochodne zapalenie pęcherzyków płucnych	0	6	6	2	0	14
alergiczny nieżyt nosa	0	3	1	0	0	4
choroby skóry	2	1	1	0	0	4
przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy	2	0	2	0	0	4
choroby zakaźne, w tym:	150	70	32	1	0	253
borelioza	139	62	30	1	0	232
kleszczowe zapalenie opon mózgowych	8	7	1	0	0	16
toksoplazmoza oczna	1	0	0	0	0	1
toksokaroza	0	1	0	0	0	1
bąblowica wątroby	1	0	1	0	0	2
tularemia	1	0	0	0	0	1
suma	154	87	49	3	0	293

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

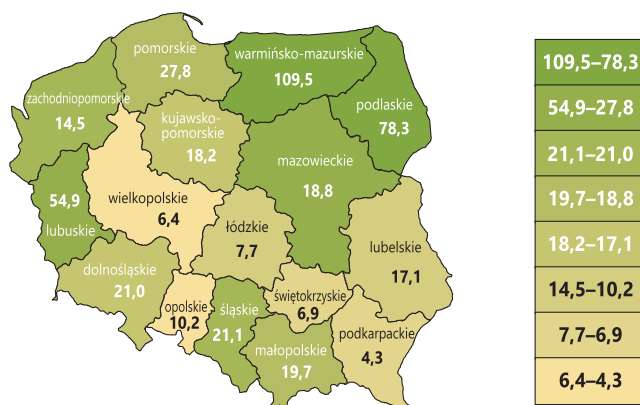
Tabela 6. Zestawienie liczby chorób zawodowych według orzeczonego uszczerbku na zdrowiu w latach 2008–2017

Rok	Liczba chorób z uszczerbkiem					ogółem
	do 5%	od 6% do 10%	od 11% do 30%	od 31% do 60%	powyżej 60%	
2008	42	55	29	2	2	130
2009	52	68	51	3	0	174
2010	63	61	42	3	1	170
2011	1	60	40	0	2	183
2012	380	76	38	2	2	198
2013	109	85	36	3	1	234
2014	109	91	47	1	2	250
2015	104	98	41	2	0	245
2016	159	71	36	2	0	268
2017	154	87	49	3	0	293

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

W 2017 r. na 100 000 ubezpieczonych w KRUS przypadało 22,7 chorób zawodowych zakończonych przyznaniem jednorazowego odszkodowania. Największą liczbę chorób zawodowych rolników stwierdzono w województwach: warmińsko-mazurskim (109,5), podlaskim (78,3), lubuskim (54,9) i pomorskim (27,8). Najmniej w podkarpackim (4,3), wielkopolskim (6,4), świętokrzyskim (6,9) oraz łódzkim (7,7).

Rycina 1. Liczba chorób zawodowych przypadająca na 100 000 ubezpieczonych w 2017 r. (wg decyzji przyznających jednorazowe odszkodowania)



Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

OCHRONA ZDROWIA I REHABILITACJA

Dane o liczbie chorób zawodowych w latach 2008–2017 według województw zawiera tabela 7.

**Tabela 7. Liczba chorób zawodowych w latach 2008–2017
(wg województw)**

Województwo	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	Różnica choroby 2017–2016	Różnica choroby 2017–2008
dolnośląskie (OR Wrocław)	1	8	5	9	12	7	5	8	7	10	3	9
kujawsko-pomorskie (OR Bydgoszcz)	5	1	3	9	6	7	7	5	8	13	5	8
lubelskie (OR Lublin)	33	33	18	11	16	17	19	32	16	28	12	-5
lubuskie (OR Zielona Góra)	0	1	3	3	1	5	2	4	10	9	-1	9
łódzkie (OR Łódź)	3	1	0	2	5	3	7	5	7	8	1	5
małopolskie (OR Kraków)	6	3	8	5	9	14	18	34	23	29	6	23
mazowieckie (OR Warszawa)	10	9	35	26	26	32	38	29	57	34	-23	24
opolskie (OR Opole)	0	0	2	0	0	1	1	1	0	3	3	3
podkarpackie (OR Rzeszów)	3	2	1	3	4	2	3	6	5	4	-1	1
podlaskie (OR Białystok)	46	61	58	71	67	80	69	46	47	69	22	23
pomorskie (OR Gdańsk)	2	5	6	3	5	4	15	7	7	12	5	10
śląskie (OR Częstochowa)	0	4	0	6	5	10	13	6	9	8	-1	8
świętokrzyskie (OR Kielce)	3	1	1	2	1	3	6	3	4	5	1	2
warmińsko-mazurskie (OR Olsztyn)	13	37	19	24	29	38	34	48	57	49	-8	36
wielkopolskie (OR Poznań)	4	5	6	1	6	9	10	7	5	8	3	4
zachodnio-pomorskie (OR Koszalin)	1	3	5	8	6	2	3	4	6	4	-2	3
ogółem	130	174	170	183	198	234	250	245	268	293	25	163

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Najwięcej przypadków zachorowań odnotowano u osób w wieku 50–59 lat (29,3% ogółu chorujących stanowili mężczyźni, a 25,9% kobiety) oraz 40–49 lat (17,4% kobiety i 11,3% mężczyźni).

Tabela 8. Wiek i płeć osób, u których stwierdzono uszczerbek na zdrowiu wskutek chorób zawodowych w 2017 r.

Wyszczególnienie		Razem	Liczba chorób w grupach wiekowych							
a – liczba poszkodowanych	b – udział % w chorobach ogółem		<18	18–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–64	65 i więcej
kobiety	a	123,0	0,0	0,0	2,0	5,0	33,0	76,0	6,0	1,0
	b	42,0	0,0	0,0	0,7	1,8	11,3	25,9	2,0	0,3
mężczyźni	a	170,0	0,0	0,0	4,0	10,0	51,0	86,0	17,0	2,0
	b	58,0	0,0	0,0	1,4	3,4	17,4	29,3	5,8	0,7

Źródło: Statystyka Kasy Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

W ciągu ostatnich 10 lat liczba wypłaconych odszkodowań z tytułu uszczerbku na zdrowiu wskutek choroby zawodowej zwiększyła się prawie 3-krotnie. Spowodowane to było przede wszystkim wzrostem zachorowań na choroby zakaźne odzwierzęce, głównie boreliozę.

Przyczyny wzrostu zachorowań na choroby odkleszczowe rolników:

- ocieplenie klimatu, mniej mroźnych zim, a więcej łagodnych i wilgotnych skutkuje wzrostem populacji kleszczy i osobników zakażonych krętkami boreliozy;
- doskonalsze metody diagnostyczne;
- migracje ludzi i zwierząt.

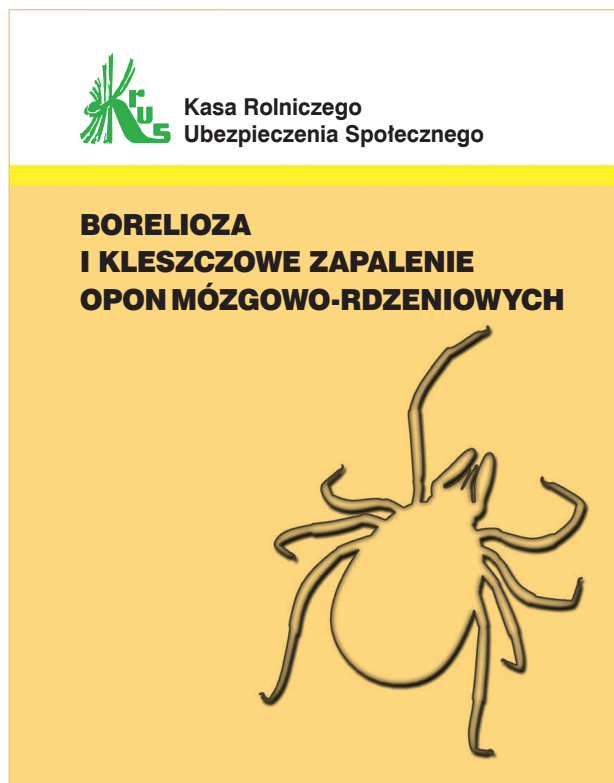
Celem działalności prewencyjnej KRUS jest zmniejszanie liczby wypadków i chorób zawodowych rolników, zapobieganie ich powstawaniu, ograniczanie skutków zdarzeń wypadkowych poprzez:

- kształtowanie właściwych postaw i nawyków poprzez popularyzowanie zasad ochrony zdrowia i życia w gospodarstwie rolnym;
- wskazywanie zagrożeń wypadkowych występujących w gospodarstwach rolnych;
- motywowanie do poprawy warunków pracy w obejściach gospodarskich (np. konkursy BGR, konkursy na bezpieczną zagrodę, wykonanie zaleceń prewencyjnych);
- popularyzowanie rozwiązań, których stosowanie zmniejsza ryzyko wypadku i choroby zawodowej w gospodarstwie rolnym.

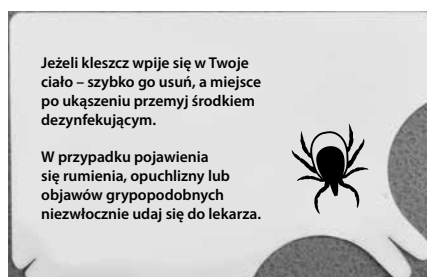
W związku z zauważalnym w ostatnich latach wzrostem zachorowalności rolników na choroby zawodowe Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego:

- prowadzi szkolenia, spotkania, pogadanki i instruktaże dla ubezpieczonych w celu upowszechniania wśród rolników profilaktyki chorób odkleszczowych;
- zorganizowała konferencję naukowo-szkoleniową pod patronatem Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi na temat *Choroby zawodowe rolników związane z czynnikami biologicznymi* (odbyła się ona 19.10.2017 r. w gmachu Ministerstwa);

- wydała broszurę pt. *Borelioza i kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych*⁵;



- zakupiła karty do usuwania kleszczy mające na celu upowszechnianie wśród rolników profilaktyki chorób odkleszczowych;



⁵ KRUS, *Borelioza i kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych*, https://www.krus.gov.pl/fileadmin/moje_dokumenty/obrazki/broszury_prewencja/2014/Krus_broszura_borelioza_NET_mini.pdf, dostęp 30.05.2018.

- zakupiła roll-upy, plakaty i ulotki na temat upowszechniania wśród rolników profilaktyki chorób odkleszczowych;



- opracowała artykuły pt.: *Rolniku, uważaj na kleszcze*⁶, *Zakaźne choroby zawodowe rolników i związane z nimi świadczenia wypłacane przez KRUS*⁷.

⁶ KRUS, *Rolniku, uważaj na kleszcze*, <https://www.krus.gov.pl/aktualnosci/dokument/arttykul/rolniku-uwazaj-na-kleszcze-1>, dostęp 30.05.2018.

⁷ KRUS, *Zakaźne choroby zawodowe rolników i związane z nimi świadczenia wypłacane przez KRUS*, <https://www.krus.gov.pl/zadania-krus/prewencja/dzialalnosc-prewencyjna/aktualnosci-prewencyjne/dokument/arttykul/zakazne-choroby-zawodowe-rolnikow-i-zwiazane-z-nimi-swiadczenia-wyplacane-przez-krus>, dostęp 30.05.2018.

Wnioski

Rolnicy w znacznym stopniu są narażeni na działanie licznych biologicznych czynników zagrożenia zawodowego. Głównym zagrożeniem są mikroorganizmy wywołujące odkleszczowe choroby odzwierzęce, zwłaszcza boreliozę. Dlatego, aby zmniejszyć ryzyko zakażenia chorobami odkleszczowymi, należy:

- nosić szczelne obuwie i ubranie zakrywające większość ciała;
- stosować środki odstraszające kleszcze;
- trzymać się z dala od miejsc, w których kleszcze zazwyczaj przebywają, takich jak wysokie trawy i tereny gęsto zakrzewione;
- po każdym pobycie w plenerze starannie obejrzeć swoje ciało: skórę głowy, uszy, szyję, a szczególnie miejsca w zagięciach rąk, kolan, pachwin itp.

Biuro Prewencji, Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego.

Literatura

1. KRUS, *Borelioza i kleszczowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych*, https://www.krus.gov.pl/fileadmin/moje_dokumenty/obrazki/broszury_prewencja/2014/Krus_broszura_borelioza_NET_mini.pdf.
2. KRUS, *Rolniku, uważaj na kleszcze*, <https://www.krus.gov.pl/aktualnosci/dokument/arttykul/rolniku-uważaj-na-kleszcze-1>.
3. KRUS, *Zakaźne choroby zawodowe rolników i związane z nimi świadczenia wypłacane przez KRUS*, <https://www.krus.gov.pl/zadania-krus/prewencja/dzialalnosc-prewencyjna/aktualnosci-prewencyjne/dokument/arttykul/zakazne-choroby-zawodowe-rolnikow-i-zwiazane-z-nimi-swiadczenia-wypłacane-przez-krus>.
4. Materiały Biura Prewencji, Centrala KRUS.
5. Rozporządzenie Rady Ministrów z 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych, Dz. U. 2013 poz. 1367.
6. Świątkowska B., W. Hanke, N. Szeszenia-Dąbrowska, *Choroby zawodowe w Polsce w 2016 r.*, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2017.
7. Ustawa z 20 grudnia 1990 r. o ubezpieczeniu społecznym rolników, t.j. Dz. U. 2016 poz. 277.

Occupational diseases of persons insured in the Agricultural Social Insurance Fund (KRUS)

Abstract

Agriculture is a profession in which there is a frequent change of job positions and there are performed activities various – in terms of character and type – often on the same day. Farmers must take into consideration many hazards, including mechanical, chemical or biological ones (e.g., dust, harmful substances or zoonotic pathogens), as well as hazards related to work in noise and in the forced body position. The occurrence of these hazards increases the body's susceptibility to certain diseases. The study on Occupational diseases of persons insured in Agricultural Social Insurance Fund (KRUS) presents a definition and procedure for determining the occurrence of agricultural occupational disease on the basis of the applicable provisions: the Act of 20 December 1990 on farmers' social insurance and the Regulation of the Council of Ministers of 30 June 2009 on occupational diseases. The statistics of disease cases among insured persons collected by the Agricultural Social Insurance Fund allow to indicate mainly diagnosed disease entities among farmers. Knowledge about the prevention of occupational diseases of farmers – especially of infectious diseases most frequently occurring in recent years, including tick-borne (Lyme disease and tick-borne meningitis) – was popularized by Agricultural Social Insurance Fund during preventive activities conducted by local units or thematic publications, as well as by creating space for interdisciplinary discussion as part of a scientific and training conference.

Keywords: Lyme disease, farmers' professional diseases, compensation, prevention.

**Recenzenci materiałów opublikowanych w kwartalnych wydaniach
„Ubezpieczenia w Rolnictwie. Materiały i Studia”
z 2016–2017 r.**

dr hab. Jerzy Bieluk (prof. UWB), prof. dr hab. Roman Budzinowski, dr Aleksandra Chlebicka, prof. dr hab. Paweł Czechowski, dr Ryszard Droba (prof. WSAS), dr Piotr Gołasa, dr inż. Ewa Jaska, dr hab. Beata Jeżyńska (prof. UMCS), prof. dr hab. Irena Jędrzejczyk, Marcin Józefaciuk, dr Erich Koch, dr n. med. Marek Kos, dr n. med. Andrzej Kosiniak-Kamysz, dr hab. Anna Kosut, prof. dr hab. Andrzej Kowalski, dr hab. Sylwester Kozak (prof. SGGW), dr Monika Król, dr hab. Teresa Kurowska, prof. dr hab. n. med. Jolanta Kujawa, dr Przemysław Litwiniuk, dr n. med. Robert Liana, dr hab. Dorota Łobos-Kotowska (prof. UŚ), dr Krzysztof Łyskawa, dr Adam Majchrzak, dr Agata Marcysiak, dr hab. Anna Matuszczak (prof. UEP), dr Wojciech Nagel, prof. dr hab. n. med. Alfred Owoc, dr hab. Radosław Pacud, dr inż. Agnieszka Parlińska, dr Sylwia Pieńkowska-Kamieniecka, prof. dr hab. Marian Podstawka, dr Damian Puślecki, prof. dr hab. Wanda Sułkowska, dr hab. Bogumił Szmulik, dr Damian Walczak, dr Adam Wasilewski, dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska (prof. UR), dr hab. n. med. Andrzej Wojtyła (prof. PWSZ), prof. dr hab. Maciej Żukowski

Informacje dla autorów

- 1) Redakcja zaprasza do publikowania artykułów dotyczących ubezpieczeń w rolnictwie, przyjmując do druku wyłącznie wcześniej nieopublikowane nowe opracowania.
- 2) Autorów prosimy o nadsyłanie materiałów o objętości maksimum do 40 tys. znaków, za pośrednictwem poczty elektronicznej. W szczególnie uzasadnionych przypadkach, kierując się wartością opracowania, dopuszczone będzie opracowanie zawierające większą liczbę znaków. Elementy graficzne opracowania (tabele, wykresy, rysunki) prosimy załączyć w odrębnych plikach, w celu możliwości dokonania korekt edytorskich.
- 3) Artykuł powinien zawierać streszczenie w języku polskim i angielskim (do 1,3 tys. znaków) zawierające cele i tezy opracowania, oraz notę o Autorze.
- 4) Anonimowość Autora jest zachowana poprzez zawarcie jego danych osobowych: nazwiska, adresu, wymaganych do zawarcia umowy o dzieło, oraz krótkiej informacji zawodowej – w oddzielnie dołączonym pliku.
- 5) Artykuł podlega recenzji i opracowaniu redakcyjnemu. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania skrótów, zmiany tytułów i śródtytułów.
- 6) Honoraria autorskie są wypłacane za materiały, które uzyskały pozytywną ocenę recenzentów.

Dodatkowych informacji udzielimy telefonicznie
pod numerami: 22 592-66-88, 22 592-66-86, 22 592-64-07
lub odpowiemy na e-mail wysłany pod adresem:
kwartalnik@krus.gov.pl

