

JÓZEF PIOTR KNAP

GORĄCZKA Q W POLSCE - POMIJANE ZAGROŻENIE
(ARTYKUŁ DYSKUSYJNY)

*Q FEVER IN POLAND - THE OMITTED THREAT
(A DISCUSSION CHALLENGE)*

*ЛИХОРАДКА Q В ПОЛЬШЕ – УМАЛЧИВАЕМАЯ УГРОЗА
(ДИСКУССИОННАЯ СТАТЬЯ)*

*ЛИХОМАНКА Q В ПОЛЬЩІ – ЗАМОВЧУВАНА ЗАГРОЗА
(ДИСКУСІЙНА СТАТТЯ)*

Z Zakładu Higieny i Parazytologii Środowiska Instytutu Medycyny Wsi
im. Witolda Chodźki w Lublinie

Kierownik: dr hab. med. J. P. K n a p , prof. nadzw. LWSZP.

Doradca Głównego Inspektora Sanitarnego

Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. n. med. L. W d o w i a k

Na podstawie piśmiennictwa i wieloletniego własnego doświadczenia, klinicznego i epidemiologicznego, autor przedstawia i poddaje pod dyskusję sytuację gorączki Q w Polsce, jako niedocenione zagrożenia zdrowia publicznego i jako problem kliniczny.

SŁOWA KLUCZOWE: gorączka Q, występowanie w Polsce, diagnostyka, leczenie i zwalczanie.

KEY WORDS: *Q fever, situation in Poland, diagnostics, cure and fight down.*

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *лихорадка Q, проявления в Польше, диагностика, лечение и борьба.*

КЛЮЧОВІ СЛОВА: *лихоманка Q, прояви в Польщі, діагностика, лікування і боротьба.*

Gorączka Q - choroba ludzi i wielu gatunków zwierząt - występuje na wszystkich zamieszkałych kontynentach i we wszystkich krajach z wyjątkiem Nowej Zelandii. Historia choroby liczy ponad 70 lat. W sierpniu 1935 roku *Edward Holbrook Derrick* (1898-1986), patolog z Brisbane, stolicy stanu Queensland w północno-wschodniej Australii opisuje ostrą gorączkową chorobę u 9 pracowników rzeźni Cannon Hill w tym mieście [16]. Choroba przebiegała z wysoką gorączką, ogólnym rozłamaniem, bólami mięśni i głowy. *Derrick* przedstawił dokładny obraz kliniki i zmian laboratoryjnych nieznaney choroby, oraz zaszczepił krwią i moczem chorych świnki morskie, u których pojawiło się schorzenie gorączkowe. Wobec niepowodzenia w izolacji zarazka materiał wysłał do Melbourne, do późniejszego laureata nagrody Nobla, -jest nim *Frank Macfarlane Burnet* (1899-1986). *Derrick* osiągnął więc bardzo wiele, jednak w swej uczciwości badacza rozumiał, że napotkał na zagadkę (ang. *query*), której rozwiązanie przekracza jego siły. Stąd więc (a nie od nazwy stanu) pochodzi nadana przezeń nazwa: „gorączka Q”.

Burnet, i jego współpracownik, *Mavis Freeman*, nadesłane próbki szczepili

myszom i znajdowali później w jądrach ich splenocytów owalne ciała barwiące się metodą *Castanedy*, co opisali następująco: „*bodies which appeared to be rickettsial nature were found, sometimes in enormous numbers*” [11]. W surowicy ozdrowieńców po gorączce Q wykryto przeciwciała reagujące swoiście z izolowanym czynnikiem riketsjopodobnym, odmiennym jednak od znanych riketsji [31]. Także w roku 1935, z kleszcza *Dermacentor andersoni* odłowionego w miejscowości *Nine Mile* w stanie Montana, USA – *Gordon Davis* izoluje zarazek chorobotwórczy dla świńek morskich i wraz z *Heraldem Rea Coxem* charakteryzują go jako czynnik podobny do riketsji i nazywają „*Nine Mile agent*.” W roku 1938 *Rolla Eugen Dyer* z NIH wykazuje identyczność czynników wykrytych w Australii i w Montanie; w czasie badań zakaża się i choruje na pełnoobjawową gorączkę Q [41]. Na cześć odkrywców nowy patogen zostaje nazwany oficjalnie *Coxiella burnetii* (przez długi czas nazwa ta występuje zamiennie z: *Rickettsia burnetii*). W r. 1948 *Cornelius B. Philip*, biorąc pod uwagę zarówno cechy wspólne z riketsjami, jak i wyraźne różnice – proponuje umieścić *Coxiella burnetii* jako pojedynczy gatunek w nowo wyodrębnionym rodzaju *Coxiellaceae* rzędu *Rickettsiales* [21]. Zaobserwowane odrębności w stosunku do innych przedstawicieli rodziny riketsji staną się na przełomie XX i XXI wieku, powodem reklasyfikacji taksonomicznej i „wyjęcia” *Coxiella burnetii* z rzędu i rodziny riketsji. Tak różnice te ujęły przed laty czołowe polskie badaczki riketsjoz: „*struktura antygenowa Coxiella jest całkowicie odrębna od innych riketsji, warunkuje to brak krzyżowych reakcji serologicznych [a także ujemny odczyn Weil-Felixa – przyp. J.K.] i krzyżowej odporności z innymi gatunkami drobnoustrojów tej grupy. Ponadto Coxiella jest jedynym przedstawicielem Rickettsiales, który przejawia fazowość analogiczną do szorstkich i gładkich form innych grup bakterii (Woyciechowska i Frygin, 1979)*. Zmienność faz oznacza występowanie tych drobnoustrojów w dwóch odmianach antygenowych: I i II, co spowodowane jest zmianą powierzchniowych struktur antygenowych, a mianowicie utratą w fazie II Q-swoistych łańcuchów polisacharydowych i odsłonięciem antygenów położonych głębiej. Fazowość antygenowa ma ważne znaczenie diagnostyczne i prognostyczne. Następne lata przynoszą szereg prac, które wykazały, że gorączka Q jest szeroko rozpowszechnioną na obu półkulach chorobą odzwierzęcą.

W roku 2003 *Seshadri* i wsp. z Rockville (USA) dokonali całkowitego odczytania sekwencji genomu *Coxiella burnetii* [64]. Składa się on z 1.995.275 par zasad (bp). Zarazem dokonano reklasyfikacji taksonomicznej drobnoustroju. Wg wydania VIII z roku 1984 ogólnie przyjętej międzynarodowej klasyfikacji mikrobiologicznej *Bergey'a*, drobnoustrój był zaszeregowany jak poniżej:

- **Bergey's (1984):**

RZĄD: Rickettsiales

Rodzina: Rickettsiaceae

Rodzaj: Rickettsia

Rodzaj: Coxiella

Gatunek: Coxiella burnetii

Według ostatniego wydania klasyfikacji bakteriologicznej Bergey'a z roku 2005 (Garrity i wsp., 2005), miejsce taksonomiczne *C. burnetii* jest następujące (18):

- **Bergey's (2005):**

RZĄD: Legionellales

Rodzina: Legionellaceae

Rodzina: Coxiellaceae

Rodzaj: Coxiella

Gatunek: Coxiella burnetii

Coxiella burnetii została więc usunięta z grupy riketsjoz. Wspomniane różnice okazały się bardziej istotne niż podobieństwa. Filogenetyczne badania molekularne (głównie przy pomocy sekwencjonowania 16 S rRNA) wykazały ponadto, że w przeciwieństwie do riketsji wywodzących się z grupy alfa proteobakterii, *C. burnetii* pochodzi od całkiem odmiennych przodków – gamma proteobakterii. Finalnie, ustalono najbliższe – choć nadal dość odległe, pokrewieństwo – *Coxielli* z legionellami, bakteriami z rzędu *Legionellales*, tworząc dwie rodziny: *Legionellaceae* i *Coxiellaceae*, złączone także podobieństwem patogenetycznym – wysoce efektywną, aerogenną (wziewną) drogą zakażenia.

Po wnikięciu do ustroju *Coxiella* fagocytywane są przez aktywowane makrofagi, nie giną jednak i namnażają się w fagolizosomach tych komórek. Izolaty *C. burnetii* różnią się patogennością; cechę tę zdołano powiązać z różnicami w określonych plazmidach. Na tej podstawie wyróżniono 6 grup genetycznych: grupę I (szczep *Hamilton*), II (*Vacca*), III (*Rasche*), IV (*Biotzere*), V (szczep *Corazon*), VI (szczep *Dod*). Patogenne dla człowieka są grupy I-V. Grupy I-III, zawierające plazmid QpH1 odpowiedzialne są za rozwój ostrej gorączki Q (należą tutaj najbardziej znane szczepy izolowane od chorych: Nine Mile i Henzerling). Szczep *Corazon* (grupa V) wyróżnia niską zawartość plazmidowego DNA, zaś plazmid **QpRS** ma sekwencję zintegrowaną z DNA chromosomalnym. Grupa ta zawiera posiada gen *cbbE* kodujący syntezę swoistego białka E ściany komórkowej. Szczep *Corazon* odpowiedzialny jest za rozwój u człowieka zapalenia wsierdzia (*endocarditis*). Badania genotypowe wykazały istnienie co najmniej 34 typów sekwencyjnych *C. burnetii* (Glazunova i wsp., 2005); Mają one również być współodpowiedzialne za ostry lub przewlekły przebieg choroby [22].

C. burnetii należy do drobnoustrojów najbardziej opornych na działanie czynników fizykochemicznych: w kale kleszcza *Dermacentor andersoni* przeżywa 586 dni, w kurzu przeżywała 120 dni, w wysuszonym moczu – 49 dni, w mleku – co najmniej 30 dni, w wełnie w temp. 4-6oC wykrywano żywe bakterie przez okres 12-16 miesięcy, przy temperaturze -20oC do -70°C, w temperaturze suchego lodu oraz w stanie zliofilizowanym - przeżywała 2 lata. Ogrzewanie przez 60 minut w temperaturze 60°C, oraz działanie 0,4% fenolu lub 0,2% formaldehydu, nie

inaktywują zarazka. „ Dezynfekcyjnym środkiem z wyboru jest 2-procentowy gorący roztwór ługu sodowego (NaOH); ponadto 5% roztwór fenolu, 10% roztwór wapna chlorowego” [1].

Definicja choroby podana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) jest precyzyjna (WHO Workshop, Giessen, 1986):

OPIS CHOROBY

Zakażenie u ludzi może być subkliniczne, ostre lub przewlekłe. **Ostra gorączka Q** – przypadki klinicznie jawne zwykle mają obraz zespołów grypopodobnych (*influenza-like*), czasami z towarzyszącymi objawami zapalenia płuc i (lub) wątroby (*hepatitis*). Okres wylegania wynosi zazwyczaj 2-4 tygodnie. Początek choroby jest często nagły, z gorączką, dreszczami, złym samopoczuciem, mialgią, nasilonym czołowym bólem głowy oraz światłowstrętem. Bóle głowy mogą uogólniać się i trwać przez cały okres choroby. Gorączka utrzymuje się zwykle przez 1-2 tygodnie. Może wystąpić i utrzymywać się utrata wagi. Osluchiwanie płuc jest przeważnie prawidłowe, lecz RTG ujawnia u 30-50% chorych śródmiąższowe zapalenie płuc. Zmiany typowe polegają na obrazie o typie „mlecznej szyby „ (*ground-glass*). Większość chorych ma nieprawidłowe testy czynnościowe wątroby, może występować żółtaczka. Infekcja jest układowa, dlatego różne inne narządy mogą być dotknięte i dawać objawy kliniczne zgodnie ze zmianami patologicznymi. Powrót do pełnego zdrowia może trwać kilka miesięcy (...).

Przewlekłe zakażenie *C.burnetii* może mieć obraz swoistego zapalenia wsierdza i (lub) przewlekłego ziarniniakowatego zapalenia wątroby (*hepatitis chronica granulomatosa*). W ZSRR opisano również skojarzenie zwłóknienia płuc (*fibrosis pulmonum*) z przewlekłą gorączką Q (...). Długość okresu wylegania jest odwrotnie proporcjonalna do dawki zakażającej *Coxielli*, jednego z najbardziej zakaźnych drobnoustrojów w przyrodzie. Według *Ormsbee'go* (1978) zakażenie drogą wziewną mogą wywołać 1-2 *Coxielle*. Czas wylegania zależy ponadto od zjadliwości zarazka, drogi zakażenia i reaktywności ustroju. Zakażenia bezobjawowe, wykrywane tylko serologicznie, występują w około 50% przypadków (Knap, 1995). Decyzją Komisji WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 lipca 2003 r. podano definicję przypadku (*case definition*) gorączki Q, co precyzowało jej rozpoznanie przez klinicystów, epidemiologów i diagnostów laboratoryjnych. Definicja ta została znowelizowana Decyzją Komisji z dnia 28 kwietnia 2008 roku (2008/426/WE). Oto tekst definicji przypadku:

GORĄCZKA Q (*coxiella burnetii*)

Kryteria kliniczne

Każda osoba, która spełnia co najmniej jedno z następujących trzech kryteriów:

- gorączka,
- zapalenie płuc,
- zapalenie wątroby.

Kryteria laboratoryjne

Co najmniej jedno z następujących trzech kryteriów:

- izolacja *Coxiella burnetii* z materiału klinicznego,
- wykrycie kwasu nukleinowego *Coxiella burnetii* w materiale klinicznym,
- znamienny wzrost miana swoistych przeciwciał przeciw *Coxiella burnetii*

(IgG lub IgM faza II)

Kryteria epidemiologiczne

Co najmniej jedno z następujących dwóch powiązań epidemiologicznych:

- narażenie przez to samo źródło,
- przeniesienie ze zwierzęcia na człowieka.

Klasyfikacja przypadku**A. Przypadek możliwy**

Nie dotyczy

B. Przypadek prawdopodobny

Każda osoba spełniająca kryteria kliniczne z powiązaniem epidemiologicznym.

C. Przypadek potwierdzony

Każda osoba spełniająca kryteria kliniczne i laboratoryjne”

Klinię, niełatwą diagnostykę różnicową, leczenie i rokowanie w gorączce Q, z uwzględnieniem własnego doświadczenia tycaącego około 40 przypadków, przedstawiliśmy w obszernym rozdziale (29) i innych pracach (1,2,4,5,8,10,28,39,54).

GORĄCZKA Q W POLSCE

Rozpoznana w Polsce pierwszy raz w roku 1956, nigdy później nie spotkała się z większym zainteresowaniem krajowej medycyny ludzkiej i weterynaryjnej, mimo odosobnionych (choć szeroko zakrojonych prac nad nią) luminarzy obojga medycyn, głównie zaś *Edwarda Mikołajczyka* (1920-1988) i *Zbigniewa Anusza*. Wielka zakaźność *Coxiella burnetii*, wyjątkowa wytrzymałość jej endospor na czynniki fizyko-chemiczne oraz wziewna (a więc bardzo skuteczna) droga zakażenia, - to czynniki sprzyjające szerokiemu rozprzestrzenieniu się zarazka w środowisku i zakażeniu ludzi i zwierząt (jest zoonozą o cechach zoonozy bezpośredniej lub metazoonozy przenoszonej przez kleszcze). Mimo to sytuacja epidemiologiczna i epizootyczna ¹gorączki Q w Polsce jest zupełnie nieznaną mimo nielicznych prac o charakterze wycinkowym.

Skutkiem powyższego jest, rzadko już dziś spotykane w tej mierze, skrajne niedoszacowanie w skali epidemiologicznej i bardzo rzadkie diagnozowanie choroby u ludzi, wreszcie sporadyczne rozpoznawanie jej w stadach bydła i owiec (3,4,5,48), a najrzadziej – u kóz [54]. Diagnozowano ją ponadto u psów [12] i żubrów [3, 65, 67] w Puszczy Białowieskiej, a także u drobnych gryzoni i

¹ Dane odnośnie sytuacji epizootycznej gorączki Q przedstawi w komplementarnym doniesieniu K. Niemczuk – z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach.

nietoperzy (*Nyctalus leisleri*) [24]. Ponadto badania kleszczy zdjętych z drobnych gryzoni w 2 ogniskach gorączki Q (Warmia i okolice Leszna), pozwoliły na izolację *C. burnetii*, dokumentując w ten sposób występowanie w kraju rodzimych ognisk przyrodniczych gorączki Q (Anusz i wsp., 1990, 1991; Tylewska-Wierzbanowska i wsp., 1993). Łącznie od roku 1956 izolowano od ludzi (krew, mocz, nasienie, łożysko) oraz zwierząt (gł. łożysko krów) kilkanaście szczepów zarazka. Pierwszą charakterystykę 4 szczepów podano już w roku 1957 [77], kolejną w roku 1980 [44]. Ważne badania nad epidemiologią molekularną typów sekwencyjnych *C. burnetii* izolowanych przez lata w kraju, prowadzi ostatnio Chmielewski i współpracownicy z NIZP-PZH.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała w roku 1952 Polskę za kraj wolny od gorączki Q. Badania w kierunku swoistych przeciwciał u 1022 krów przeprowadzone przez Kaplana i Bertagna (1952) oraz Parnasa i wsp. (1952) u 53 krów i 407 pracowników PGR, rzeźni, oraz chorych z klinik – dały wyniki ujemne [26, 53].

W roku 1956 Wojciechowski i wsp. [77, 78] zbadali serologicznie odczynem wiązania dopełniacza (OWD) 554 hospitalizowanych chorych (w tym 249 z atypową pneumonią), uzyskując wyniki ujemne, oraz 560 pracowników rzeźni w Warszawie, stwierdzając wyniki dodatnie, w niskich mianach 1:8-1:16 u 7,5% badanych. W dużej grupie badanych krów, cieląt i owiec, wyniki pozytywne uzyskano u 11 spośród 1051 krów (3,2 %). W roku 1957 szeroko zakrojone badania seroepidemiologiczne u 2039 ludzi (pacjenci lubelskich klinik, rolnicy, pracownicy rzeźni), zwierząt domowych (1129 krów, 168 owiec, 473 cieląt) i 292 drobnych ssaków, przy użyciu OWD z antygenami szczepów *Henzerling* i *Nine Mile*, przeprowadzili Hencner i Buczyńska-Hencner [24] z IMW. U ludzi dodatnie odczyny wykryto w mianach 1:8-1:32; miana 1:16-32 (uznane za znamienne klinicznie) wykryto u 4 osób (0,2%). U dwojga z nich obraz kliniczny i wywiad epidemiologiczny wskazuje (także wg obecnych kryteriów) na przebycie ostrej gorączki Q. U cieląt i owiec nie wykazano obecności przeciwciał. OWD. Odczyn wypadł dodatnio u 3 spośród 840 krów z woj. lubelskiego (0,4%) i u 5 spośród 189 krów z woj. kieleckiego (2,6%). Wśród małych ssaków odłowionych na terenie Lubelszczyzny, dodatnie odczyny w mianach 1:20-1:40 stwierdzono u 5 (1,7%), co wskazywało, po raz pierwszy w kraju, „że mogły przebyć zakażenie, a tym samym mogły stanowić pewne źródło zarazka” [24]. Ssakami tymi były: nornik zwyczajny, mysz domowa, nietoperz.

W 1956 roku doszło do pierwszej w kraju rozpoznanej epidemii u ludzi, spowodowanej sprowadzeniem do Polski stada owiec z Rumunii. Na terenie ówczesnego województwa rzeszowskiego, we wsi Owczary pod Gorlicami, doszło do epidemii gorączki Q u ludzi (wykryto 63 przypadki, jednak liczba zachorowań była wyższa i wynosiła prawdopodobnie ponad 300 osób; serologicznie gorączkę Q potwierdzono u 35). Zmarło 1 dziecko. Wykrycie pierwszych w Polsce przypadków choroby u ludzi było ostatnim już wielkim sukcesem diagnostycznym największego polskiego klinicysty w zakresie chorób zakaźnych, prof. *Józefa Kostrzewskiego* (1883-1957). Do kliniki w Krakowie przyjęto z objawami grypopodobnymi 5 pracowników Instytutu Zootechniki w Krakowie pracujących

przy próbkach wełny owiec z Owczar. Zachorowało 14 pracowników Instytutu narażonych na pył zakażonej wełny, 5 pracowników pralni, w której prano zakażone fartuchy, oraz 1 osoba dezynfekująca próbki zakażonej wełny. Spośród 21 chorych, dodatnie odczyny uzyskano od 19, ponadto izolowano zarazek ze krwi chorego (*Lutyński i wsp., 1957*) oraz z próby zakażonej wełny (*Wojciechowski, Mikołajczyk, Lewińska, 1957*). W grudniu 1957 roku, w Pracowni Riketsjow Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie, doszło do zakażenia laboratoryjnego 17 osób (u wszystkich potwierdzenie serologiczne). Źródłem zakażenia były zwierzęta laboratoryjne doświadczalnie zakażone. Przebieg kliniczny był ostry, stan chorych ciężki.

Epidemia w Owczarach na szereg lat ugruntowała pogląd, że gorączka Q nie występuje na terenie Polski w postaci rodzimych ognisk i może być jedynie przywlekana. Ognisko choroby w roku 1962 wśród pracowników garbarni w Gdańsku, mających kontakt ze skórami baranami z Ameryki, umacniało ten pogląd [20]. Zachorowało 26 osób (potwierdzenie serologiczne u 20). Przebieg ostry. Kolejne ogniska przywleczenia choroby opisano jeszcze co najmniej dwukrotnie. Importowane z Mongolii niegarbowane skóry (tzw. suchosolne) spowodowały ognisko epidemiczne w Łodzi [65], zaś skóry bydlęce i kozie sprowadzane do zakładu galanterii skórzaney w Zalewie (woj. Warmińsko-Mazurskie), stały się przyczyną epidemii dokładnie klinicznie opracowanej przez nasz zespół [54].

Rozległe badania *Frygin i wsp.* [17] ogłoszone w roku 1977, a przeprowadzone w 10 z 49 ówczesnych województw, wykazały obecność swoistych przeciwciał anty-*C. burnetii* w fazie I i II u zwierząt, co wskazywało na istnienie rodzimego rezerwuaru zarazka. Badania zespołu *Mikołajczyka* [44, 45] dostarczyły dalszych argumentów wskazujących na występowanie rodzimych, a nie przywlekanych (importowanych), przypadków gorączki Q u ludzi i zwierząt. Na przykład w surowicach ludzi z woj. krosnieńskiego stykających się z bydłem i owcami, stwierdzono aż w 27,5% obecność przeciwciał dla *C. burnetii* w mianie od 1:16 [45].

W drugiej połowie 1982 r., w stadzie 220 krów mlecznych w Ulhówku (pow. Hrubieszów, ówczesne woj. zamojskie) doszło do niepokojącego wzrostu zaburzeń okołoporodowych, bez innych objawów ogólnych. Serologicznie (a następnie izolacją zarazka) wykryto ognisko gorączki Q u bydła, następnie zaś wyraźną serokonwersję u ludzi obsługujących gospodarstwo oraz ich rodzin i mieszkańców sąsiednich miejscowości. Rozpoznano największą do dziś w Polsce – i jedną z największych na świecie – epidemię u ludzi (poprzedzoną epizoocją u bydła). Objęła ona co najmniej ok. 1300 osób, zapewne zaś więcej. Podjęto bardzo energiczne, szeroko zakrojone i interdyscyplinarne działania dla likwidacji epizoocji, oraz wdrożono masowe badania serologiczne oraz działania profilaktyczne u ludzi. Ze względów pozamedycznych uzyskany wielki materiał badawczy nie został nigdy podsumowany, opublikowano jedynie kilka doniesień o charakterze przyczynków, zresztą o dużej wartości poznawczej [15, 29, 32, 39, 46].

Zaniechano także – poza naszym zespołem – dalszych badań serologicznych

i klinicznych wśród narażonej populacji. Przyczyny epizooocji nie zostały wykryte. Chociaż bowiem wykluczono możliwość wprowadzenia zarazka z importowanym bydłem, ostry początek w stadzie bydła mlecznego przebiegający z typową serokonwersją serologiczną (a także ostry przebieg u narażonej populacji ludzkiej), - jednoznacznie przemawiały z świeżym wprowadzeniem zarazka do Ulhówka (15,46), najpewniej z ogniska naturalnego gorączki Q w otaczającym środowisku. W kilkanaście lat później *Cisak* i wsp. [13] z IMW, wykazali obecność przeciwciał swoistych w populacji rolniczej centralnej części Lubelszczyzny, nie wykrywając ich u ludności miejskiej tegoż regionu.

W 1985 roku *Anusz* i wsp. wykryli ognisko choroby u żubrów w Puszczy Białowieskiej, a także u bydła, owiec i psów we wsiach puszczańskich [1, 3, 12, 66, 67]. W tymże roku zespół nasz pod kierownictwem *Zbigniewa Anusza* (następnie zaś także współkierowany przez *Josefa Rehacka* z Instytutu Wirusologii Słowackiej Akademii Nauk w Bratysławie i *Helmuta Kraussa* z Uniwersytetu w Giessen), rozpoczął wieloletnie, szeroko zakrojone, interdyscyplinarne badania nad gorączką Q ludzi i zwierząt na Warmii, Mazurach i na Żuławach, oraz nad krążeniem *C. burnetii* w środowisku [1, 2, 4-10, 12, 27-30, 54, 55]. Doprowadziły one do wykrycia 4 ognisk choroby u zwierząt gospodarskich i ludzi, oraz 1 u ludzi w zakładach galanterii skórzaney w Zalewie. W ognisku w zakładzie rolnym w Łężanach, od samic kleszczy *Ixodes ricinus* izolowanych z gryzoni odłowionych na terenie gospodarstwa, izolowano *C. burnetii*, stwierdzając tym samym pierwsze ognisko przyrodnicze gorączki Q w Polsce [1, 6, 7]. Wykryto zarazem seropozytywne przypadki u 76 (11,1%) ludzi (także z objawami klinicznymi) spośród 686 przebadanych mieszkańców wsi, oraz u 9 spośród 50 sztuk bydła (19,0%). Przeciwciał nie wykryto u 41 odłowionych szczurów. W dwu z omawianych ognisk, prowadzono obowiązkowe praktyki dla studentów weterynarii. Po wykryciu ostrej gorączki Q z masywnymi zmianami płucnymi u docenta prowadzącego zajęcia, *Anusz* i wsp. [10] zbadali w kierunku zoonoz studentów V i VI roku. Wśród 102 zbadanych, obecność przeciwciał anti-*C. burnetii* stwierdzono u 7 studentów (7,4%), w tym w mianie powyżej 1:8 u 6 (5,9%). U dwojga (małżeństwo) stwierdzono objawy kliniczne gorączki Q i miano 1: 240 [10]. Oboje hospitalizowano, leczono doksycykliną. U mężczyzny objawy ostrej choroby ustąpiły, u jego żony, mimo terapii, przewlekane się procesu, kliniczne i serologiczne. Zaszła w ciążę, urodziła pozornie zdrowe dziecko, jednak we krwi pępowinowej stwierdzano przeciwciała swoiste w fazie I i II.. Ta jedyna w kraju obserwacja aktywnej gorączki Q u ciężarnej, jest ciekawa w świetle możliwości transmisji matczyno- płodowej zarazka i wciąż mało poznanych danych o wpływie *C. burnetii* u ludzi na płód [42, 43, 59].

W 1988 roku wykryto ognisko u bydła i ludzi w powiecie Leszno (wielkopolskie) [71]. Na terenie tym, w latach 1973-1985, zbadano serologicznie 28.066 sztuk bydła, w żadnym przypadku nie stwierdzając przeciwciał anti-*C. burnetii*. Badania wdrożone po wykryciu serokonwersji u krów, które roniły, - wykazały wzrost odsetka bydła seropozytywnego: z 8,4% w roku 1987, do 21,6% w 1989. W roku 1988 zbadano wszystkich pracowników, którzy stykali się z bydłem na terenie województwa; 1.451 (34%) spośród 4.264 osób, wykazały

obecność przeciwciał swoistych. W jednym z gospodarstw dodatnie odczyny wykryto u 32,1% bydła i u 68% pracowników stykających się bezpośrednio z zakażonym bydłem, oraz u 29% pracowników pijących surowe mleko. Izolowano szczepę zarazka.

W latach 2005-2008 wykryto 5 ognisk choroby u bydła, wraz z zachorowaniami personelu obsługującego zwierzęta (2 ogniska połączone łańcuchem epizootycznym u bydła sprowadzonego z Holandii na pograniczu woj. Górnośląskiego i Małopolskiego – łącznie 59 chorych, 2 w woj. Warmińsko-Mazurskim i 1 w Podkarpackim). Corocznie rejestruje się też przypadki przywleczonej gorączki Q i/lub brucelozy u Polaków zatrudnionych przy strzyżach owiec i wypasie bydła w Hiszpanii, Włoszech, etc., zaś zarazek wykryto w nasieniu tych chorych [33, 34]. W 2008 roku wykryto dwa duże ogniska u bydła i ludzi u na pograniczu województw: lubelskiego i podkarpackiego, które omawiam dalej.

DYSKUSJA

Z przytoczonych powyżej, skrótowo, danych wynika może, że *Coxiella burnetii*, krąży w przyrodzie w wielu rejonach Polski (Warmińsko-Mazurskie, Wielkopolska, Lubelszczyzna, Podkarpacie, Podhale) – a zapewne - na terenie całego kraju. Izolacja wirusa z kleszczy co najmniej w dwóch rejonach (Warmia i Wielkopolska), dowiodła istnienia ognisk przyrodniczych gorączki Q w Polsce; według zwięzłej definicji przyjętej w kraju (W. Magdzik) jest to „obszar występowania zakażenia w przyrodzie, gdzie zarazek krąży przez długie lata”.² Usunięcie danego zarazka ze środowiska przyrodniczego jest praktycznie niemożliwe, lub niezwykle trudne. W odniesieniu do gorączki Q rodzi się kluczowe dla zrozumienia jej sytuacji epizootycznej i epidemiologicznej w kraju pytanie, - czy *C. burnetii* krąży w postaci ognisk przyrodniczych na znacznych obszarach, lub nawet na terenie całej Polski? Jesteśmy wciąż dalecy od możliwości jasnej odpowiedzi na to pytanie, choć odpowiedź twierdząca wydaje się – w świetle przedstawionych powyżej – wielorakich, choć bardzo fragmentarycznych badań – wysoce prawdopodobna, zbliżająca się do granic pewności. Jeśli zaś tak, to płyną z takiego potencjalnego faktu, daleko idące skutki zarówno dla medycyny ludzkiej, jak i weterynaryjnej, które przedstawiano poniżej.

Głównym – choć nie jedynym – zagrożeniem chorobą dla ludzi są zwierzęta hodowlane (bydło, owce, kozy), rzadziej domowe (psy, koty), a także dzikie, przekazujące zarazek poprzez mleko, skóry, wełnę, w czasie porodu, oraz - zakażone środowisko drogą pyłową [1, 12, 42, 57]. Do długotrwałego skażenia środowiska dochodzi podczas wykotów, zwłaszcza akcji porodowej

² Pełna definicja, podana przez twórcę pojęcia, E.N. Pawłowski (1884-1965), jest bardziej złożona: „ognisko przyrodnicze stanowi część terytorium geograficznego z biotopami, gdzie w przebiegu ewolucji rozwinęły się określone wzajemne zależności między drobnoustrojami i ich przenosicielami (wektorami). Wektory przenoszą czynnik chorobotwórczy od zwierząt – dawców zakażeń - na zwierzęta - biorców zakażeń -, przy sprzyjających warunkach środowiska otaczającego, stanowiącego określone biocenozy”. Człowiek może być przypadkowym, lub nietypowym biorcą (ofiara) zakażenia lub inwazji.

(1 g zakażonego łożyska zawiera 1 miliard *Coxielli*). Środowisko zakaża ludzi i zwierzęta, w tym drobne dzikie gryzonie. Kolejnym źródłem i zarazem wektorem zarazka na ludzi i zwierzęta są kleszcze (w skali świata ponad 30 gatunków). Krążenie *C. burnetii* precyzyjnie przedstawia schemat Anusza [1]. Istnieją niewątpliwie dwa cykle krążenia zarazka w przyrodzie: związany ze zwierzętami dzikimi i hodowlanymi, wzajemnie przenikające się, przy czym ważnym wektorem są kleszcze. Jak z powyższego wynika, szczególnie narażeni są pracownicy wsi, służba weterynaryjna, pracownicy mleczarni, garbarni, etc. Gorączka Q zwierząt hodowlanych nie jest – ani w Polsce, ani w krajach Unii Europejskiej - przedmiotem szczególnego nadzoru oraz zainteresowania służb weterynaryjnych. Gorączka Q u zwierząt hodowlanych- przeżuwaczy (bydło, owce, kozy) przebiega zazwyczaj bezobjawowo lub skąpoobjawowo, nie wpływa na produkcję mięsa, mleka, jakość skór i wełny, powodując natomiast – choć też nie zawsze – poronienia. Dlatego też przepisy weterynaryjnej odnośnie gorączki Q są, dosyć liberalne, zarówno w Unii Europejskiej, jak i Polsce. Nie wymagają one, na przykład, badań serologicznych w kierunku *C. burnetii* jako wymogu przy sprzedaży bydła pomiędzy krajami Wspólnoty. Podsumujmy uregulowania prawne gorączki Q u zwierząt:

- Gorączka Q znajduje się na liście chorób zwierząt OIE (Międzynarodowego Urzędu do spraw Epizootii), które należy obowiązkowo zgłaszać do tego Urzędu;

- Dyrektywa 2003/99/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dn. 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych, zmieniająca decyzję Rady 90/424/EWG i uchylająca dyrektywę Rady 92/117/EWG – nie odnosi się nigdzie imiennie do zakażeń *C. burnetii*. Natomiast w załączniku I (monitorowanie chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych), w części B znajduje się akapit „inne choroby odzwierzęce i odzwierzęce czynniki chorobotwórcze”, który może odnosić się do gorączki Q, pozwala bowiem objąć monitorowaniem inne zoonozy, „w przypadku gdy sytuacja epidemiologiczna w danym Państwie Członkowskim tego wymaga” (Artykuł 4, punkt 3, rozdział II Dyrektywy).

- Zgodnie z Ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zwierząt oraz zwalczaniu chorób zwierząt (Dz. U.2004, Nr) – nie podlega obowiązkowi zwalczania, znajduje się natomiast w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi rejestracji (załącznik 3);

- Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 18 maja 2004 r., laboratorium diagnostyczne stwierdzające wynik dodatni w kierunku Q powiadamia o tym fakcie powiatowego lekarza weterynarii;

- W stosunku do mleka uzyskanego od krów, które wykazują objawy chorobowe, należy zastosować Rozporządzenia WE nr 853/2004, oraz 178/2002 r. i 1774/2002 r., chroniące konsumenta przed zakażeniem (pominięto tu ich treść szczegółową).

Zarówno unijne, jak i polskie przepisy prawne odnoszące się do gorączki Q

jako choroby człowieka, są bardziej restrykcyjne.

- Decyzja nr 2119/98 WE Parlamentu i Rady z dnia 24 września 1998 r. ustanawiająca sieć nadzoru i kontroli epidemiologicznej we Wspólnocie.

- Dyrektywa 2003/99/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie monitorowania chorób odzwierzęcych i odzwierzęcych czynników chorobotwórczych (..).

Zgodnie z przytoczonym prawem Unijnym – obowiązują notyfikacja 44 chorób zakaźnych oraz zakażeń szpitalnych i oporności na antybiotyki. Pod względem znaczenia („ważności”) Gorączka Q została umieszczona na 41 miejscu z w/w 46 podlegających sieci nadzoru w skali WE.

- Dyrektywa 2000/54/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 17 listopada 2003 r. w sprawie ochrony pracowników przed ryzykiem związanym z narażeniem na działanie czynników biologicznych w miejscu pracy. – implementowana na grunt polski Rozporządzeniem Ministra zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. (Dz. U. 2005, Nr 81, poz. 716 - z późniejszymi zmianami).

- Przypadki gorączki Q u ludzi, na mocy Ustawy z dn. 6 września 2001 r. o chorobach zakaźnych i zakażeniach (Dz. U. 2001, Nr 126), poz. 1384), podlegają obowiązkowi zgłoszenia i rejestracji, co precyzuje –wykonawcze w stosunku do tej ustawy – Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. Dn. 22 kwietnia 2003 r. (Dz. U. 2003, Nr 90, poz. 853); sygnatura A.78 według ICD-10³⁾.

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 7 kwietnia 2006 r. w sprawie współdziałania między organami Państwowej Inspekcji Sanitarnej, Inspekcji Weterynaryjnej oraz Inspekcji Ochrony Środowiska w zakresie zwalczania chorób zakaźnych (Dz. U. 2006, Nr 73, poz. 516), określa ramowy zakres współpracy na terenie kraju, województwa, powiatu i przejść granicznych.

- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dn. 18 kwietnia 2005 r. w sprawie warunków pobierania krwi od kandydatów na dawców krwi i dawców krwi (tekst znowelizowany: Dz. U. 2007, Nr 212, poz. 1568) – normuje przyczyny dyskwalifikujące potencjalnych dawców krwi (i tak gorączka Q jest przyczyną dyskwalifikacji na „2 lata od daty potwierdzonego wyleczenia”). Zdaniem GIS, przepis ten jest zbyt mało restrykcyjny (jakie przyjąć kryteria „wyleczenia” i czy można użyć tego określenia w sensie biologicznym?) i wymaga nowelizacji. Należy przypomnieć, że epidemia na Zamojszczyźnie, w 1982 roku, była przyczyną długotrwałej dyskwalifikacji przez Polską Służbę Krwi potencjalnych krwiodawców zamieszkałych na terenie epidemii.

Cytowane przepisy umożliwiają, lecz nie ułatwiają efektywnego zwalczania choroby u zwierząt i ludzi na terenie Europy i Polski; - jeśli zaś będziemy pamiętać o skąpo- lub wręcz bezobjawowym rezerwuarze zwierzęcym gorączki Q – wręcz utrudniają likwidację źródeł enzoocji i zwalczanie ognisk epizootycznych u zwierząt domowych.

³⁾ Od 1 stycznia 2009 r. obowiązują Ustawa z dn. 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. 2008 Nr 234 poz. 1570) według której gorączka Q nadal

podlega obowiązkowi zgłoszenia rejestracji. Brak jeszcze nowych rozporządzeń wykonawczych.

Właściciele stad obciąża finansowo zarówno potencjalna likwidacja zakażonych sztuk, jak i ich długotrwałe leczenie tetracyklinami, ponoszą oni ponadto, na równi z właścicielami mleczarni, koszty strat mleka przeznaczonego jedynie na cele techniczne. Powoduje to zrozumiałe trudności w monitorowaniu, wykrywaniu i likwidacji ognisk tej choroby u bydła i owiec przez Inspekcję Weterynaryjną, pozbawioną ponadto prawnych podstaw do badania serologicznego bydła i owiec sprowadzanych z krajów Unii Europejskiej. Większe możliwości dają cytowane wyżej regulacje prawne, odnośnie wykrywania i leczenia ludzi. Ich skuteczność osłabia jednak brak możliwości efektywnej tzw. prewencji pierwotnej, a więc likwidacji zwierzęcego źródła choroby (działania takie doprowadziły do prawie całkowitej likwidacji brucelozy u ludzi).

Przyczyny wielkich wręcz trudności w zwalczaniu gorączki Q u ludzi można, moim zdaniem, podzielić na 2 zasadnicze grupy przyczyn, - odmienne lecz zazębiające się. Są to:

- 1). Przyczyny wynikające z cech samej choroby;
- 2). Inne przyczyny (częściowo wymienione powyżej): ekonomiczne, legislacyjne, wynikające z niedoborów kształcenia służby zdrowia, służby weterynaryjnej, zootechników i rolników – a więc po prostu z niewiedzy i lekceważenia słabo poznanego problemu, a także społeczne i wręcz o charakterze imponderabiliów.

Ad 1). Niecharakterystyczny, zwodniczy (np. „letnia grypa”), lub skąpo- i wręcz bezobjawowy w ok. 50% objaw ostrego zakażenia *C. burnetii*, utrudnia, a w okresach międzyepidemicznych – praktycznie uniemożliwia, - prawidłowe rozpoznanie gorączki Q, która maskuje się pod bardzo różnymi rozpoznaniem. Zachodzi, więc typowe zjawisko zbyt rzadkiego rozpoznania klinicznego, co wraz z niezgłaszaniem do Państwowej Inspekcji Sanitarnej, nawet prawidłowo rozpoznanych klinicznie i potwierdzonych serologicznie przypadków, prowadzi do zjawiska „góry lodowej”, a więc znanego w epidemiologii „niedoszacowania” faktycznie występujących na terenie Polski przypadków gorączki Q. Jak głębokie jest to niedoszacowanie; innymi słowy jaki odsetek przypadków choroby u ludzi jest faktycznie rozpoznawanych? Odpowiedź na to pytanie jest bardzo trudna, choć stosując metody matematyczne w epidemiologii, można przedstawić przybliżony szacunek. Naszym zdaniem, w okresach poza rozpoznanymi epidemiami, odsetek rozpoznanych i zgłoszonych przypadków gorączki Q nie przekracza 1% rzeczywistej liczby chorych.

W tabeli I. przedstawiono występowanie gorączki Q u ludzi w Polsce w latach 1980-2008, według oficjalnych zgłoszeń do Głównego Inspektoratu Sanitarnego i Zakładu Epidemiologii PZH.

Komentarz *Anusza* z 1995 roku do tych danych pozostaje niestety aktualny: „nie ulega wątpliwości, że przedstawione dane nie dają obrazu istotnego nasilenia gorączki Q u ludzi w naszym kraju i wymienione wyżej wskaźniki należy uznać za zbyt niskie. Wydają się być one wyłącznie wykładnikiem okresowej aktywności służby zdrowia i służby weterynaryjnej w określonych województwach” [1]. Niepełna zgłaszalność nie wyczerpuje szeregu problemów klinicznych związanych

z gorączką Q u ludzi w kraju. Problemy są następujące:

- Utrzymujące się błędne przekonanie klinicystów i epidemiologów o występowaniu objawowych (zwłaszcza ciężkich) przebiegów choroby jedynie w przypadkach przywlekanych do Polski, co niweluje w zasadzie znajomość choroby i uwzględnianie jej w różnicowaniu. Tymczasem zarówno ostry, „grypopodobny”, jak i skapo- i nawet bezobjawowy przebieg gorączki Q może ewoluować w postaci przewlekłą, wraz z jej najgroźniejszą postacią – **zapaleniem wsierdza**.

Tabela I. Przypadki gorączki Q ludzi zgłoszone w latach 1956-2008.

(Dane GIS i NIZP-PZH, weryfikowane przez Anusza, 1995 i Knapa, 2008; uwagi (*) Knapa, 2009).

Table 1. Cases of Q fever reported during the period 1956-2008 (data by the Main Statistical Agency and National Department for Hygiene, verified by Anusz 1995 and Knap* 2008).

Таблица 1. Случаи лихорадки Q у людей, заявленные в 1956-2008 годах (Данные GIS и NIZP-PZH, сопоставленные Анушем, 1995 и Кнапом; замечания (*) Кнапа, 2008).

Таблиця 1. Випадки лихоманки Q у людей, заявлені в 1956-2008 роках (Дані GIS і NIZP-PZH, зіставлені Анушем, 1995 і Кнапом, примітки (*) Кнапа, 2008).

Rok	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100.000	Rok+	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100.000
1956	63	0,180	1996	1	0,003
1957	21	0,060	1997	-	-
1958	17	0,048	1998	1	0,003
1959-1962	-	-	1999	-	-
1962	26	0,072	2000	-	-
1963-1979	-	-	2001	1	0,003
1980-1983*	-	-	2002	-	-
1984	3	0,008	2003	-	-
1985	1	0,003	2004	-	-
1986	2	0,005	2005***	59	0,155
1987	2	0,005	2006	-	-
1988	2	0,005	2007	-	-
1989	-	-	2008****	24	00,63
1990	2	0,005	2009 (I-VI)	5	
1991	2	0,005			
1992**	20	0,052			
1993	1	0,003			
1994	-	-			
1995	1	0,003			

*) w istocie co najmniej 1200 zachorowań potwierdzonych serologicznie w wielkiej epidemii 1982-83 w ówczesnym woj. zamojskim./ **) przypadki zgłoszone z badanych ognisk u bydła i wtórnice u ludzi/ ***) przypadki u pracowników z 2 ognisk u importowanego bydła na pograniczu województw: śląskiego (6 zachorowań = zapadalność 0,128/100 tys., bez hospitalizacji) i małopolskiego (53 zachorowania = zapadalność 1,624/100 tys., 2 hospitalizacje = 3,4%)/ *****) Ognisko na

Lubelszczyźnie i Podkarpaciu; dane zarejestrowane, w istocie ponad 40 przypadków u ludzi.

Nie znamy odsetka przypadków choroby przechodzących w *endocarditis coxiellosa*. W Wielkiej Brytanii ta postać zapalenia wsierdzia stanowiła nieco ponad 11% wszystkich przypadków gorączki Q i ok. 3% wszystkich zarejestrowanych rocznie przypadków zapalenia wsierdzia (*Palmer i Young, 1982*) (wg 1). *Endocarditis* może rozwinąć się nawet szereg lat po przebyciu gorączki Q, może przebiegać bezgorączkowo i subklinicznie, jednak obciążone jest, mimo długotrwałego leczenia, śmiertelnością przekraczającą 40% [29, 42, 57]. Czynniki sprzyjającymi konwersji choroby w zapalenie wsierdzia są: wady serca (nawet „niewinne”, jak wypadanie płotka zastawki mitralnej), tętniaki naczyniowe, ciąża, choroby nowotworowe, etc. Wskaźnikami, mogącymi wskazywać na przechodzenia choroby w fazę przewlekłą i *endocarditis*, są (w uproszczeniu), utrzymywanie się przeciwciał swoistych w fazie I w klasie IgG i IgA. Bardzo ogólne szacunki odnośnie liczby przypadków *endocarditis C. burnetii* w Polsce, przedstawiono dwukrotnie [25, 29]. Obserwowaliśmy zgon z powodu zapalenia wsierdzia u 2 lekarzy weterynarii w następstwie epidemii w Ulhówku [29]. Od lat, u każdego chorego w trakcie ostrej fazy i w trakcie obserwacji, wykonujemy powtarzane badania echokardiograficzne serca [4, 5, 8, 28, 29, 54]. Gorączkę Q, także w Polsce, przebyło szereg lekarzy weterynarii i medycyny, w tym piszący te słowa. Nosi ona cechy choroby zawodowej, choć doświadczenie legislacyjne w tej mierze jest bardzo skromne.

- Poza badaniami w epidemii roku 1957 w Owczarach i późniejszymi - zespołu *Anusza*, w wykrytych ogniskach nie przeprowadzono badań klinicznych osób reagujących dodatnio i nie przeprowadzono badań kontrolnych ich stanu zdrowia i odczynów serologicznych, co w świetle danych z poprzedniego punktu, wymaga zmiany, także unormowanej wytycznymi.

W 2008 roku utrzymuje się wielka epidemia u bydła i ludzi w Holandii, natomiast we wrześniu 2008 r. pojawiły się 2 ogniska gorączki Q u bydła i – wtórnie – ludzi na pograniczu województw lubelskiego (południe powiatu Biłgoraj) i podkarpackiego (powiat Leżajsk). Oddalone od siebie o 30 km nie wykazują jednak łączności epidemiologicznej i epizootycznej (np. brak transferu bydła), co może wskazywać na źródło o typie ogniska przyrodniczego, zaś jednoczasowy początek ronień u bydła, zaszczurzenie (a niewątpliwie i obecność drobnych gryzoni) obór, oraz ostry klinicznie przebieg u ludzi (do stycznia 2009 r. – ponad 40 zachorowań) z konwersją mian IgM-IgG w fazie II, - przemawiają za wtargnięciem zarazka do obu stad, jednoczasowo i bezpośrednio przed pojawieniem się ognisk. Oba gospodarstwa leżą na południowo-zachodnim skraju terenu wystąpienia wielkiej epidemii roku 1982-83, co dodatkowo przemawia za utrzymywaniem się na tych terenach ogniska przyrodniczego. Pozostaje ono pod interdyscyplinarnym nadzorem Głównego Inspektoratu Sanitarnego, Instytutu Medycyny Wsi, Głównego lekarza Weterynarii i Państwowego Instytutu Weterynarii – PIB w Puławach. Zwalczanie u ludzi koordynuje z upoważnienia Głównego Inspektora Sanitarnego piszący te słowa ,w już owocnej współpracy ze służbą zdrowia i weterynaryjną, oraz pracodawcami i ludnością na terenie ognisk. Planowane są, wspólnie z PIWET, badania drobnych gryzoni i kleszczy,

w celu potwierdzenia istnienia ogniska przyrodniczego.

W skali kraju istnieje pilna potrzeba:

- Opublikowania wytycznych Głównego Inspektora Sanitarnego odnośnie diagnostyki klinicznej i serologicznej oraz leczenia, ze szczególnym uwzględnieniem zapobiegania ewolucji w postaci przewlekłe.
- Obligatoryjnego poszukiwania etiologii *Coxiella burnetii* we wszystkich rozpoznawanych w kraju, niejasnych diagnostycznie, przypadkach zapalenia wsierdza – z uwagi na bardzo poważne rokowanie i całkowicie odmienną terapię.
- Czynnego nadzoru epidemiologicznego, prowadzonego przez Państwową Inspekcję Sanitarną wspólnie z Inspekcją Weterynaryjną, nad grupami tzw. wysokiego ryzyka narażenia zawodowego.
- Uwzględnienia tej jednostki chorobowej w jak najszerszym kształceniu przed- i podyplomowym lekarzy medycyny, weterynarii, mikrobiologów, rolników i zootechników, oraz specjalistów medycyny pracy i orzeczników.

Profilaktyka i zwalczanie gorączki Q są – jak to wykazano na całym świecie [1, 29, 41-43, 58, 61] jest bardzo trudne. Z uwagi na specyficzne cechy zarazka i choroby, walka z nią przypomina „walkę z cieniem”, niepochwytym, trudnym do precyzyjnego określenia, a podstępnie groźnym.

J. Knap

Q FEVER IN POLAND – THE OMITTED THREAT
(A DISCUSSION CHALLENGE)

Summary

On the basis of literature and own personal experience (as a clinician and epidemiologist), the author describes and discusses the situation of Q fever in Poland, as an omitted threat for public health and clinical problem.

Ю. Кнап

ЛИХОРАДКА Q В ПОЛЬШЕ – УМАЛЧИВАЕМАЯ УГРОЗА
(ДИСКУССИОННАЯ СТАТЬЯ)

Аннотация

На основании литературного и собственного опыта (как клиницист и эпидемиолог), автор описал и проанализировал ситуацию лихорадки Q в Польше, как клиническую проблему и недооцененную угрозу для здоровья людей.

Ю. Кнап

ЛИХОМАНКА Q В ПОЛЬЩІ – ЗАМОВЧУВАНА ЗАГРОЗА
(ДИСКУСІЙНА СТАТТЯ)

Анотація

На підставі літературного і власного досвіду (як клініцист і епідеміолог), автор описав і проаналізував ситуацію лихоманки Q в Польщі, як клінічну проблему і недооцінену загрозу для здоров'я людей.

Artykuł opracowano w ramach realizacji projektu badawczego nr N N404 204336, finansowanego ze środków na naukę w latach 2009-2012.

Piśmiennictwo w liczbie 79 pozycji do wglądu w Redakcji.

Data otrzymania: 30.01.2009.

Adres Autorów: 20-090 Lublin, ul. Jaczewskiego 2, Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie, Zakład Higieny i Parazytologii Środowiska.