



**WYTYCZNE DO POPRAWY WARUNKÓW  
I BEZPIECZEŃSTWA PRACY SŁUŻB  
WETERYNARYJNYCH W ASPEKTCIE  
NARAŻENIA NA WYBRANE CHOROBY  
ODZWIERZĘCE**

# WYTYCZNE DO POPRAWY WARUNKÓW I BEZPIECZEŃSTWA PRACY SŁUŻB WETERYNARYJNYCH W ASPEKcie NARAŻENIA NA WYBRANE CHOROBY ODZWIERZĘCE

*Opracowano na podstawie wyników  
IV etapu Programu Wieloletniego  
„Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy”,  
finansowanego w latach 2017-2019 w zakresie badań naukowych  
i prac rozwojowych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego /  
Narodowe Centrum Badań i Rozwoju.*

Koordinator Programu:  
Centralny Instytut Ochrony Pracy - Państwowy Instytut Badawczy.

Projekt nr II.N.22: „Opracowanie wytycznych do poprawy warunków  
i bezpieczeństwa pracy służb weterynaryjnych w aspekcie narażenia  
na choroby odzwierzęce (w tym odkleszczowe) i pasożytnicze”.



LUBLIN 2019

## WYDAWNICTWO:

INSTYTUT MEDYCyny WSI IM. WITOLDA CHODŹKI  
UL. JACZEWSKIEGO 2, 20-090 LUBLIN  
www.imw.lublin.pl

## AUTORZY:

dr hab. n. o zdr. Angelina Wójcik-Fatla  
dr n. wet. Jacek Sroka  
mgr Anna Sawczyn-Domańska  
dr n. med. Violetta Zając  
dr n. o zdr. Elżbieta Monika Galińska  
dr n. med. Jacek Zwoliński  
mgr Anna Kloc  
prof. dr hab. n. biol. Jacek Dutkiewicz

## OPRACOWANIE GRAFICZNE I SKŁAD:

Robert Chmura

LUBLIN 2019

ISBN 978-83-7090-148-6

## SPIS TREŚCI

Wstęp .....	7
1. Leptospiroza .....	9
1.1. Czynniki etiologiczne .....	9
1.2. Źródła zakażenia .....	9
1.3. Leptospiroza u ludzi .....	12
1.4. Profilaktyka leptospirozy .....	14
2. Toksoplazmoza .....	17
2.1. Czynniki etiologiczne .....	17
2.2. Źródła zarażenia .....	17
2.3. Toksoplazmoza u ludzi .....	21
2.4. Profilaktyka toksoplazmozy .....	24
3. Gorączka Q .....	27
3.1. Czynniki etiologiczne .....	27
3.2. Źródła zakażenia .....	27
3.3. Gorączka Q u ludzi .....	29
3.4. Profilaktyka gorączki Q .....	33
4. Bąblowica .....	35
4.1. Czynniki etiologiczne .....	35
4.2. Źródła zarażenia .....	35
4.3. Bąblowica u ludzi .....	37
4.4. Profilaktyka bąblowicy .....	38
5. Kryptosporidioza .....	41
5.1. Czynniki etiologiczne .....	41
5.2. Źródła zarażenia .....	41
5.3. Kryptosporidioza u ludzi .....	43
5.4. Profilaktyka kryptosporidiozy .....	44
6. Giardioza .....	47
6.1. Czynniki etiologiczne .....	47
6.2. Źródła zarażenia .....	47
6.3. Giardioza u ludzi .....	48

6.4. Profilaktyka giardiozy .....	50
7. Borelioza .....	53
7.1. Czynniki etiologiczne .....	53
7.2. Źródła zakażenia .....	53
7.3. Borelioza u ludzi .....	57
7.4. Profilaktyka boreliozy .....	59
Piśmiennictwo .....	62



## WSTĘP

Ryzyko ekspozycji na czynniki zoonotyczne w praktyce weterynaryjnej jest ściśle związane z charakterem pracy. Choroby zakaźne występujące wśród lekarzy weterynarii w niewystarczającym stopniu są zgłaszane i ewidencjonowane, stąd praktykujący lekarze weterynarii powinni w szczególności sposób skutecznie chronić zdrowie własne jak i współpracującego personelu. Wiele spośród czynników etiologicznych chorób zakaźnych jest jak dotąd słabo poznanych, zarówno pod kątem występowania w środowisku, jak również sposobów ich transmisji i powodowanych zagrożeń zdrowotnych.

Pomimo znacznego postępu w zakresie poprawy warunków pracy, choroby zawodowe nadal stanowią poważny problem. Największą trudnością sprawia określenie choroby zawodowej w danym środowisku pracy, na co składają się: identyfikacja czynnika etiologicznego, nieswoistość objawów klinicznych, indywidualne różnicowanie osób narażonych. Zapadalność na choroby zawodowe wykazuje ogólną tendencję wzrostową, co ma związek z lepszą ich wykrywalnością na skutek postępu w dziedzinie diagnostyki i leczenia, a także doskonaleniem metod badawczych służących ocenie warunków środowiska pracy.

Choroby zawodowe mogą być następstwem ekspozycji na czynniki biologiczne, chemiczne, fizyczne i zanieczyszczenia pyłowe, jak również mogą wynikać ze sposobu wykonywanej pracy i związanych z tym obciążeń. Środowisko zawodowe pracowników służb weterynaryjnych jest jednym z głównych źródeł narażenia na biologiczne czynniki szkodliwe prowadzące do wystąpienia niekorzystnych skutków zdrowotnych, od lekkich infekcji po groźne dla zdrowia i życia choroby zakaźne.

Mikro- i makroorganizmy oraz wytwarzane przez nie struktury i substancje, które wywierają niekorzystny wpływ na człowieka podczas pracy i mogą być przyczyną dolegliwości i chorób pochodzenia zawodowego, określamy mianem „biologicznych czynników zagrożenia zawodowego” lub „szkodliwych czynników biologicznych” (SCB). Dotychczas zidentyfikowano ponad 650 szkodliwych czynników biologicznych, ale przypuszcza się, że liczba ta może być dużo większa. Źródłem niebezpiecznych dla zdrowia bakterii, wirusów, pierwotniaków, grzybów czy pasożytów mogą być m.in.: zakażeni ludzie i zwierzęta, ścieki, produkty pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, pyły, wydaliny ludzkie i zwierzęce, materiał kliniczny, odpady medyczne, gleba, woda, aerozole.



# LEPTOSPIROZA

## 1. LEPTOSPIROZA

### 1.1. Czynniki etiologiczny

Leptospiroza jest transmisyjną chorobą ludzi i zwierząt wywoływaną przez krętki należące do rodzaju *Leptospira*. Rodzaj ten obejmuje ponad 20 gatunków, wśród których na podstawie analizy filogenetycznej oraz patogenności wyróżnia się: szczepy chorobotwórcze (wyizolowane od ludzi lub zwierząt), saprofityczne (szczepy niepatogenne dla środowiska) oraz tak zwane gatunki „pośrednie”, których zjadliwość nie została potwierdzona eksperymentalnie. Grupa patogennych dla ludzi krętków *Leptospira* obejmuje co najmniej 10 gatunków (*L. santarosai*, *L. kirschneri*, *L. noguchii*, *L. alexanderi*, *L. interrogans*, *L. alstoni*, *L. weilii*, *L. mayottensis*, *L. borgpetersenii* oraz *L. kmetyi*), które na podstawie budowy antygenowej zakwalifikowane zostały do ponad 20 serogrup oraz 300 serowarów.

### 1.2. Źródła zakażenia

Rezerwuarem krętków *Leptospira* spp. są gryzonie, psy, koty, świnie, bydło domowe, konie oraz dzikie zwierzęta, u których bakterie namnażają się w nerkach. Człowiek może zakażać się krętkami *Leptospira* pośrednio poprzez zanieczyszczoną bakteriami wodę lub glebę. Do środowiska patogeny dostają się wraz z moczem zakażonych zwierząt. Uważa się, że patogene gatunki przeżywają, ale nie namnażają się w środowisku. Chorobotwórcze krętki mogą przetrwać w glebie i zbiornikach śródkowodnych, w tym w błocie, bagnach, strumieniach, jeziorach i rzekach, szczególnie w środowisku o pH obojętnym lub lekko alkalicznym.



W głównej mierze ogniska leptospirozy pojawiają się w rejonach o klimacie tropikalnym (jak np. w rejonie wysp Pacyfiku), gdzie częste powodzie i obfite deszcze sprzyjają rozwojowi infekcji. W badaniach diagnostycznych na obecność przeciwciał anty-*Leptospira* u świń, odsetki wyników dodatnich mieszczą się w granicach od 10% do 60% w zależności od regionu świata.

Główną przyczyną występowania wyników seropozytywnych w kierunku *Leptospira* u trzody chlewnej jest środowisko, gdzie źródłami zakażenia może być woda, gleba oraz inne zwierzęta (zarówno dzikie jak i hodowlane).

Potwierdzona obecność krętków *Leptospira* u trzody chlewnej (59,3%) koreluje z relatywnie wysokimi wynikami serologicznymi badań przeprowadzonych wśród weterynarzy, gdzie odsetek wyników dodatnich sięgał niemal 17% (badania w ramach realizacji Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap).



Tabela 1. Serowary *Leptospira* o charakterze patogennym dla zwierząt.

Gatunek zwierząt	Serowary <i>Leptospira</i>	Objawy chorobowe
Bydło	<i>Leptospira</i> Hardjo <i>Leptospira</i> Pomona <i>Leptospira</i> Canicola <i>Leptospira</i> Grippytyphosa <i>Leptospira</i> <i>Icterohaemorrhagiae</i>	Brak apetytu, gorączka, biegunka, niedokrwistość, zapalenia płuc, zaburzenia koordynacji ruchów, sztywność mięśni, ronienia, spadek płodności, spadek produkcji mleka
Świnie	<i>Leptospira</i> Pomona <i>Leptospira</i> Canicola <i>Leptospira</i> Tarassovi <i>Leptospira</i> Sejroe	Najczęściej zakażenie jest bezobjawowe; w ostrych przypadkach następuje utrata apetytu, biegunka, gorączka, ronienia
Owce i kozy	<i>Leptospira</i> Hardjo <i>Leptospira</i> Pomona <i>Leptospira</i> Grippytyphosa <i>Leptospira</i> Ballum	Gorączka, brak apetytu, niedokrwistość, stany gorączkowe, zaburzenia trawienia, poronienia, zaburzenia płodności
Konie	<i>Leptospira</i> Hardjo <i>Leptospira</i> Pomona <i>Leptospira</i> Canicola <i>Leptospira</i> <i>Icterohaemorrhagiae</i> <i>Leptospira</i> Sejroe	Nawracające surowiczo-włóknikowe zapalenie tęczówki, siatkówki, ciała szklanego, rogówki i nerwu wzrokowego prowadzące do całkowitej lub częściowej utraty wzroku, zmęczenie, możliwość kulenia, sztywny chód, krew w moczu

Badania naukowe potwierdziły również obecność krętków z rodzaju *Leptospira* w kleszczach *Ixodes ricinus* - gatunku powszechnie występującego na terenie Polski. Może to świadczyć o potencjalnej roli kleszczy jako rezerwuaru bakterii, jednak możliwość transmisji krętków *Leptospira* przez krwio pijne stawonogi wymaga potwierdzenia eksperymentalnego.



### 1.3. Leptospiroza u ludzi

Leptospiroza jest jedną z najbardziej rozprzestrzenionych chorób na świecie, a ilość przypadków chorobowych szacuje się na ok. 1 miliona rocznie.

Do zakażenia człowieka może dojść w wyniku bezpośredniego kontaktu z moczem lub płynami ustrojowymi zakażonych zwierząt, bądź poprzez kontakt z wodą, glebą lub ściekami zanieczyszczonymi moczem zakażonych zwierząt.

Bakterie wnikają do organizmu poprzez uszkodzoną skórę, spojówki oraz błony śluzowe. Do infekcji może również dojść na drodze pokarmowej (spożycie zanieczyszczonej wody) lub oddechowej (inhalacja aerozolu zawierającego krętki *Leptospira*).

Leptospiroza może mieć różny przebieg, od formy bezobjawowej, poprzez łagodną grypopodobną postać, aż po poważną wieloukładową chorobę. W ciężkich przypadkach dochodzi do niewydolności wielonarządowej i śmierci.

Okres inkubacji choroby u ludzi jest różny i wynosi od 1 dnia do czterech tygodni od momentu zakażenia. Leptospiroza może mieć różny przebieg w zależności od szczepu czy serowaru *Leptospira*, wielkości inokulum, jak również od wieku oraz stanu immunologicznego osób mających kontakt z krętkami. W wielu przypadkach zakażenie, szczególnie u zdrowych osób, może przebiegać łagodnie, jako choroba samoograniczająca się.

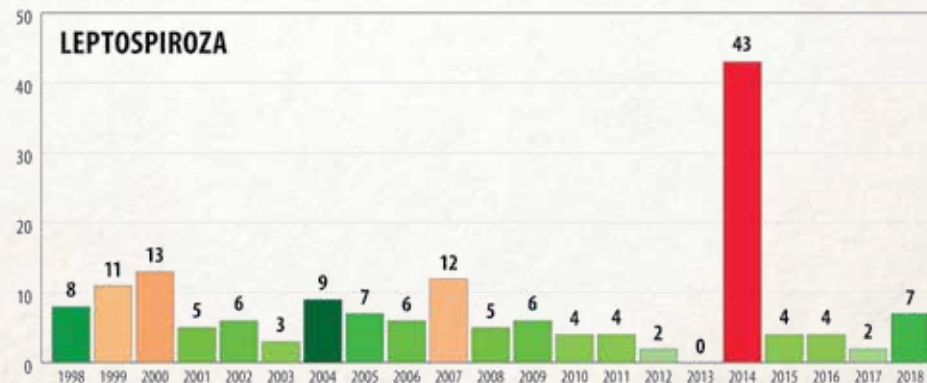
Objawy choroby są początkowo mało charakterystyczne i obejmują bóle głowy, dreszcze, nudności, wymioty oraz rzadziej wysypkę skórą. Najcięższą postacią leptospirozy u ludzi jest choroba Weila, z komplikacjami ze strony wielu narządów, gdzie występuje żółtaczką, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, krwotoki płucne, zaburzenia czynności wątroby oraz nerek. Śmiertelność wśród zakażonych wynosi od 5% do 10%.

W ramach realizacji Programu Wieloletniego („Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap) ogólny odsetek pracowników służb weterynaryjnych, u których wykryto obecność specyficznych przeciwciał anty-*Leptospira* spp. wyniósł 16,9%. Najwyższy odsetek osób seropozytywnych stwierdzono w grupie wiekowej 31-40 lat oraz 51-60 lat. Najmniej wyników dodatnich stwierdzono u osób powyżej 61-go roku życia.

**Tabela 2.** Wyniki badań w kierunku leptospirozy u pracowników służb weterynaryjnych, przeprowadzonych w ramach realizacji Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap, okres realizacji: lata 2017-2019.

Kryterium podziału	Lb (%)	IgM		IgG		Razem	
		Ld	%	Ld	%	Ld	%
<b>Grupy wiekowe</b>							
≤ 30	59 (15,82)	7	11,86	4	6,78	9	15,25
31-40	125 (33,51)	17	13,60	11	8,80	27	21,60
41-50	68 (18,23)	6	8,82	3	4,41	9	13,24
51-60	69 (18,50)	5	7,25	9	13,04	14	20,29
≥ 61	52 (13,94)	1	1,92	3	5,77	4	7,69
<b>Płeć</b>							
kobiety	210 (56,6)	31	14,76	15	7,14	43	20,48
mężczyźni	163 (43,4)	5	3,07	15	9,20	20	12,27
<b>Razem</b>	<b>373</b>	<b>36</b>	<b>9,65</b>	<b>30</b>	<b>8,04</b>	<b>63</b>	<b>16,89</b>

Ld - liczba dodatnich, Lb - liczba badanych



**Rycina 1.** Liczba zachorowań na leptospirozę w Polsce w latach 1998-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

### **Grupy zawodowe narażone na zakażenia krętkami *Leptospira*:**

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Zootechnicy
- Rolnicy
- Pracownicy zakładów mięsnych
- Myśliwi.

#### **1.4. Profilaktyka leptospirozy**

- Zwalczanie gryzoni jako głównych nosicieli krętków *Leptospira*, z uwzględnieniem budynków mieszkalnych i pomieszczeń gospodarskich, gdzie jest hodowana trzoda chlewna, bydło, kozy, owce i inne zwierzęta hodowlane.
- Używanie odzieży ochronnej, gumowych rękawic i gumowego obuwia przez pracowników służb weterynaryjnych przy pracy ze zwierzętami hodowanymi.
- Ochrona ciała przed skaleczeniami, szczególnie w trakcie wykonywania zabiegów przy pracy ze zwierzętami hodowanymi.
- Unikanie spożywania surowej wody oraz niemytych warzyw i owoców z miejsc, gdzie istnieje ryzyko zanieczyszczenia środowiska bakteriami wydalnymi z moczem zainfekowanych zwierząt dzikich i hodowlanych.
- Używanie przez pracowników służb weterynaryjnych masek ochronnych w celu zabezpieczenia przed wdychaniem potencjalnie zainfekowanego bioaerozolu, w szczególności w pomieszczeniach hodowlanych (chlewnie i obory).
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.



## 2. TOKSOPLAZMOZA

### 2.1. Czynniki etiologiczne

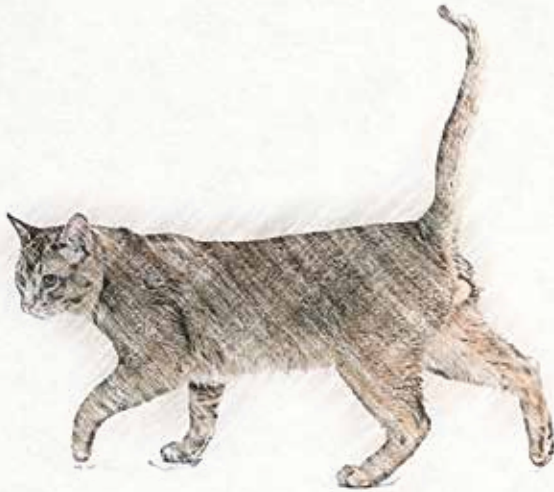
Toksoplazmoza wywoływana jest przez szeroko rozpowszechnionego w świecie, pasożytniczego pierwotniaka *Toxoplasma gondii* (Nicolle and Manceaux, 1908).

*Toxoplasma gondii* wykazuje znakomite zdolności adaptacyjne do namnażania się w organizmach różnych żywicieli oraz przetrwania w niesprzyjających warunkach środowiska zewnętrznego. W cyklu rozwojowym tego pierwotniaka wyróżniamy rozmnażanie bezpłciowe występujące u żywicieli pośrednich, którymi mogą być niemal wszystkie organizmy ciepłokrwiste, w tym ssaki, ptaki oraz człowiek, jak również rozmnażanie płciowe występujące u żywiciela ostatecznego, którym jest kot domowy i inne kotowate.

Wyróżnia się trzy postacie pasożyta: tachyzoity - forma wegetatywna występująca w ostrej postaci inwazji, cysty tkankowe charakterystyczne dla przewlekłej fazy inwazji zawierające setki „uśpionych” bradyzoitów oraz oocysty - formy inwazyjne pasożyta obecne w środowisku, wydalane z kałem zarażonego kota.

### 2.2. Źródła zarażenia

Do zarażenia człowieka dochodzi najczęściej na drodze pokarmowej na skutek spożycia surowego mięsa (najczęściej wieprzowiny) zawierającego cysty pasożyta lub konsumpcji żywności i wody zanieczyszczonej oocystami, wydalonymi do środowiska przez zarażone *Toxoplasma gondii* koty.

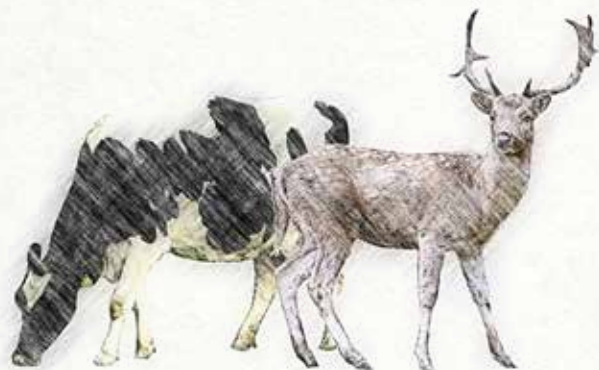


# TOKSOPLAZMOZA



W niedawno prowadzonych badaniach surowych produktów mięsnych (wędzonek, szynki, kiełbas i mięsa mielonego) sprzedawanych w Polsce, stwierdzono obecność DNA pasożyta w 5,4% badanych próbek, wśród których 45,1% stanowiły próbki kiełbas, 27,4% próbki wędzonek, 19,5% próbki mięsa mielonego oraz 8,0% próbki szynki.

Z kolei wyniki badań rezerwuaru zwierzęcego w Polsce, w których stwierdzono znaczny stopień zarażenia m.in. wśród świń (od 10% do 15%) i bydła (do 20%), wskazują na potencjalne niebezpieczeństwo zarażenia zarówno dla konsumentów surowego mięsa, jak i dla osób mających bezpośredni kontakt z ich tkankami, w tym dla lekarzy weterynarii. Żywe toksoplazmy były izolowane od zwierzyny dzikiej (dziki, sarny, jelenie), co skutkowało przypadkami ognisk toksoplazmozy wśród konsumentów dzicyzny.



Kolejnym ważnym źródłem pasożyta w środowisku wydaje się być woda. W ostatnich latach odnotowano na świecie szereg wodnopochodnych ognisk zachorowań na toksoplazmozę, w których źródłem zarażenia dla ludzi i zwierząt była woda zanieczyszczona oocystami pasożyta. W badaniach próbek wody pobranych ze studni oraz jezior z terenu wschodniej Polski, potwierdzono obecność DNA *Toxoplasma gondii* w ponad 10% przebadanych prób.

Przy braku zachowania higieny (np. po pracy w ogrodzie lub innym kontakcie z glebą), może dojść do inwazji na skutek bezpośredniego kontaktu z oocystami obecnymi w środowisku.

U kotów przebieg toksoplazmozy jest przeważnie bezobjawowy, a postaci ostrą zarażenia dotyczy zazwyczaj młodych kotów i objawia się w postaci biegunki, utraty apetytu, gorączki, powiększenia węzłów chłonnych, duszności. Czasami obserwuje się zaburzenia koordynacji, drgawki, niedowłady i ślepotę.



Niskie odsetki wyników dodatnich na obecność oocyst w kale kotów stwierdzane podczas jednokrotnego badania wynikają z faktu, że koty wydalają oocysty do środowiska najczęściej jednorazowo w ciągu życia i tylko przez okres 1-2 tygodni. Potwierdzają to m.in. badania prowadzone w Czechach (1,3% wyników dodatnich), w Niemczech (od 0,11% do 11,0%), Holandii (0,3%) czy we Francji (0,23%).

Problem w diagnostyce może również stanowić niewystarczająca czułość technik mikroskopowych oraz trudności w różnicowaniu oocyst *Toxoplasma gondii* od morfologicznie do nich podobnych *Hammondia hammondi*.

Oocysty wydalane do środowiska nabywają cech inwazyjności w ciągu 3-4 dni po wydaleniu. Oocysty cechują się wysoką odpornością na niekorzystne warunki środowiska i np. w wodzie lub glebie mogą przetrwać wiele miesięcy zachowując inwazyjność.

**Tabela 3.** Wyniki badań dotyczące występowania przeciwciał anti-*Toxoplasma gondii* u kotów, przeprowadzone w ramach realizacji Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap, okres realizacji: lata 2017-2019.

Kryterium podziału	Odsetek osobników, u których stwierdzono obecność przeciwciał anti- <i>Toxoplasma gondii</i>
Koty - samice	82,05%
Koty - samce	60,71%
Koty - do 1 roku	50,00%
Koty - od 1 roku do 5 lat	74,36%
Koty - od 5 do 10 lat	76,92%
Koty - powyżej 10 lat	100,00%
Koty przebywające na terenach wiejskich	83,78%
Koty przebywające na terenach miejskich	52,17%
Koty dzikie	91,66%
Koty przebywające okresowo poza domem	73,68%
Koty przebywające wyłącznie w domu	53,85%
Koty żywiące się upolowaną zwierzyną	85,12%
Koty żywione mięsem i podrobami surowymi	76,47%
Koty żywione mięsem i podrobami gotowanymi	72,97%
Koty poddane sterylizacji	76,47%
Koty niewysterylizowane	66,67%
Koty szczepione	58,62%
Koty nieszczepione	86,84%
Koty nieodrobaczane	85,71%
Koty odrobaczane	70,37%

Innym, potencjalnie ważnym wektorem *Toxoplasma gondii* w środowisku, mogłyby być kleszcze. Mogą tego dowodzić dotychczasowe wyniki badań, w których obecność DNA *Toxoplasma gondii* na poziomie 16% stwierdzano u kleszczy z gatunku *Ixodes ricinus* - jednego z najpowszechniej występujących kleszczy w Polsce. Jednak pomimo hipotezy, że kleszcze mogą stanowić rezerwuuar pasożyta, nadal brak jest jednoznacznych dowodów naukowych, na udział kleszczy w transmisji *Toxoplasma gondii* na ludzi czy zwierzęta.



### 2.3. Toksoplazmoza u ludzi

Toksoplazmoza należy do chorób pasożytniczych występujących niemal na całym świecie, a stopień zarażenia ludzi *Toxoplasma gondii*, oceniany na podstawie wyników badań serologicznych, jest znaczny i wynosi około 30%. W Polsce, wartości te szacuje się na ok. 40-60%.

Przebieg toksoplazmozy u osób zdrowych jest zwykle bezobjawowy, a o zarażeniu świadczą jedynie specyficzne przeciwciała wykrywane w badaniu serologicznym. Szczególnie niebezpieczna może być pierwotna inwazja *Toxoplasma gondii* u kobiet w ciąży, ze względu na ryzyko przeniesienia inwazji do płodu. Również u osób z osłabioną odpornością, zarażenie *Toxoplasma gondii* może powodować poważne zmiany narządowe lub układowe. Toksoplazmoza może również manifestować się w postaci zapalenia narządu wzroku lub zaburzeń neurologicznych, diagnozowanych nawet po wielu latach od momentu zarażenia.

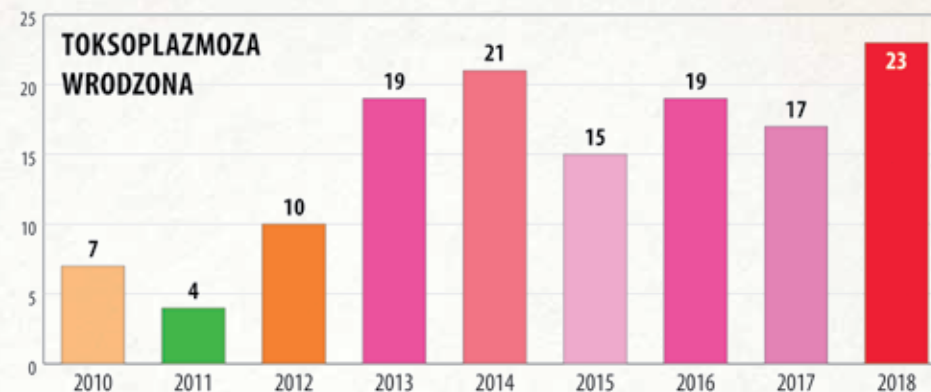
Wyniki badań prowadzonych w ramach realizacji Programu Wieloletniego („Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap) potwierdziły obecność przeciwciał anty-*Toxoplasma gondii* na poziomie 44,5%, z czego u ponad 2% badanej populacji stwierdzono obecność przeciwciał w klasie IgM, co świadczy o niedawno przebytej inwazji. Wyniki mogą świadczyć o znacznym zanieczyszczeniu środowiska formami dyspersyjnymi *Toxoplasma gondii*.

**Tabela 4.** Wyniki badań w kierunku toksoplazmozy u pracowników służb weterynaryjnych, przeprowadzonych w ramach realizacji Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap, okres realizacji: lata 2017-2019.

Kryterium podziału	Lb (%)	IgM		IgG	
		Ld	%	Ld	%
<b>Grupy wiekowe</b>					
≤ 30	59 (15,82)	0	0,00	15	25,42
31-40	125 (33,51)	0	0,00	35	28,00
41-50	68 (18,23)	1	1,47	28	41,18
51-60	69 (18,50)	5	7,25	47	68,12
≥ 61	52 (13,94)	2	3,85	41	78,85
<b>Płeć</b>					
kobiety	210 (56,6)	3	1,43	76	36,19
mężczyźni	163 (43,4)	5	3,07	90	55,21
<b>Razem</b>	<b>373</b>	<b>8</b>	<b>2,14</b>	<b>166</b>	<b>44,50</b>

Ld - liczba dodatnich, Lb - liczba badanych

Od roku 2008 NIZP-PZH, zgodnie z Dyrektywą UE, gromadzi dane jedynie o przypadkach toksoplazmozy wrodzonej w Polsce. Analiza nawet tych ograniczonych danych dotyczących występowania przypadków zarażeń *Toxoplasma gondii* w Polsce, świadczy o ich stałej tendencji wzrostowej.



**Rycina 2.** Liczba przypadków toksoplazmozy wrodzonej w Polsce w latach 2010-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

#### Grupy zawodowe narażone na zarażenia *Toxoplasma gondii*:

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Inseminatorzy
- Pracownicy rzeźni i zakładów przetwórstwa produktów pochodzenia zwierzęcego
- Pracownicy ferm hodowlanych
- Rolnicy
- Myśliwi
- Pracownicy punktów skupu dziczyzny
- Pracownicy ogrodów zoologicznych

#### **2.4. Profilaktyka toksoplazmozy**

- Unikanie spożywania surowego mięsa.
- Spożywanie produktów mięsnych poddanych dostatecznej obróbce termicznej.
- Staranne mycie przedmiotów kuchennych (noży, blatów, desek) używanych do obróbki mięsa.
- W okresie ciąży unikanie bezpośredniego kontaktu z kocimi odchodami, a w przypadkach kiedy jest to niemożliwe, używanie gumowych rękawiczek przy usuwaniu kociego kału.
- Dezynfekowanie miejsc zanieczyszczonych odchodami kotów.
- Ograniczanie dostępu kotów i gryzoni do pomieszczeń hodowlanych i magazynowych.
- Unikanie spożywania surowej wody oraz niemytych warzyw i owoców z miejsc, gdzie istnieje ryzyko zanieczyszczenia środowiska oocystami wydalanymi z kałem kocim.
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych, w szczególności u kobiet w ciąży lub planujących ciążę, z uwagi na ryzyko toksoplazmozy wrodzonej.

### 3. GORĄCZKA Q

#### 3.1. Czynniki etiologiczne

Gorączka Q jest zakaźną i zaraźliwą chorobą ludzi, zwierząt domowych (zwłaszcza owiec, kóz i bydła) oraz dzikich, stwierdzaną na wszystkich zamieszkałych kontynentach i we wszystkich krajach (z wyjątkiem Nowej Zelandii). Chorobę tę po raz pierwszy opisał Edward Derrick w roku 1935 w stanie Queensland w Australii, po wystąpieniu zachorowań u pracowników rzeźni. Nazwa choroby pochodzi prawdopodobnie od pierwszej litery angielskiego słowa query, które oznacza zapytanie, wątpliwość (nie znano wówczas czynnika etiologicznego choroby).

*Coxiella burnetii* zaliczano wcześniej do rzędu *Rickettsiales*, rodziny *Rickettsiaceae*. Obecnie tę bakterię zaklasyfikowano do rzędu *Legionellales*, rodziny *Coxiellaceae*, rodzaju *Coxiella*.

Czynnikiem etiologicznym gorączki Q jest *Coxiella burnetii* - mała (w porównaniu do innych bakterii) Gram-ujemna pałeczka, o rozmiarach  $0,2-0,4 \times 0,4-1,0 \mu\text{m}$ , pleomorficzna, namnażająca się wewnątrzkomórkowo. Bakteria ta należy do drobnoustrojów długo przeżywających w środowisku poprzez wytwarzanie spor, wyjątkowo odpornych na działanie czynników fizyko-chemicznych. W kale kleszcza z gatunku *Dermacentor andersoni*, *Coxiella burnetii* przeżywa 586 dni, w kurzu 120 dni, w wysuszonym moczu - 49 dni, w mleku - co najmniej 30 dni. W wełnie, w temperaturze 4-6°C, wykrywano żywe bakterie przez okres 12-16 miesięcy.

#### 3.2. Źródła zakażenia

Głównym źródłem zakażenia *Coxiella burnetii* dla człowieka są zwierzęta hodowlane: krowy, owce, kozy oraz zwierzęta towarzyszące - psy i koty. Dodatkowo znaczący rezerwuariusz stanowią nieudomowione kręgowce.

Z reguły zakażenie u zwierząt przebiega w postaci subklinicznej. U kóz i owiec występuje utrata łaknienia i ronienia, u bydła - niepłodność i sporadyczne ronienia. U zakażonych zwierząt bakterie obecne są w gruczolach mlekowych, nadwymiennych węzłach chłonnych, w łożysku i macicy. *Coxiella burnetii* dostaje się do środowiska w czasie porodu, a także może być wydalana z mlekiem. Badania naukowe potwierdziły obecność *Coxiella burnetii* w próbkach surowego mleka i niepasteryzowanych przetworów mlecznych, jak np. wędzone lub długo dojrzewające sery.



## GORĄCZKA Q



Pozytywne wyniki na obecność przeciwciał anti-*Coxiella burnetii* u zwierząt hodowlanych uzyskiwano przeważnie w krajach azjatyckich i w krajach Ameryki Południowej. W Indiach badano zarówno surowice krów jak również mleko, a odsetki wyników dodatnich wynosiły odpowiednio: 29,9% i 26,7%. W Kolumbii odsetek wyników dodatnich przekroczył 60%, podobnie jak u osób zajmujących się hodowlą bydła. W Egipcie przeciwciała anti-*Coxiella burnetii* stwierdzono u ponad 19% krów i 11% bawołów.



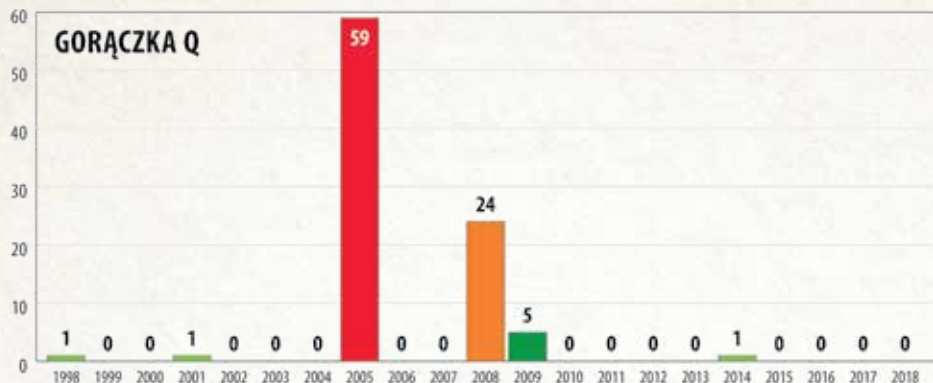
W ognisku przyrodniczym głównym rezerwuarem i źródłem zakażenia *Coxiella burnetii* jest ok. 40 gatunków kleszczy, które przekazują zarazki transowarialnie z pokolenia na pokolenie. Do ich zakażenia dochodzi w wyniku żerowania na zakażonych ssakach, które znajdują się w okresie bakteriemii. Raz zakażony kleszcz staje się nosicielem *Coxiella burnetii* przez całe życie. Ślina zakażonego kleszcza może zawierać bardzo wysokie stężenie zarazków ( $10^8$ - $10^{11}$ ). Do zakażenia na skutek pogryzienia przez kleszcze dochodzi jednak rzadko. Częstszym źródłem infekcji jest pylisty kał kleszczy, który może wnikać do organizmu drogą oddechową.



### 3.3. Gorączka Q u ludzi

W Polsce pierwsze ognisko gorączki Q pojawiło się w roku 1956 w Owczarach. Rezerwuarem i źródłem zakażenia było stado owiec importowanych z Rumunii. Zachorowały 63 osoby, a 300 było podejrzanych o zakażenie.

Największa w Polsce (i jedna z największych w Europie) epidemia gorączki Q u ludzi (ponad 1000 chorych) i bydła mlecznego wystąpiła w 1983 roku w ówczesnym województwie zamojskim. W ostatnim dziesięcioleciu (od 2008 r. do 2018 r.) na terenie kraju na gorączkę Q zachorowało 30 osób.



**Rycina 3.** Liczba zachorowań na gorączkę Q w Polsce w latach 1998-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

Do zakażenia człowieka gorączką Q może dojść następującymi drogami:

- drogą aerogenną poprzez wdychanie skażonego bakteriami aerozolu lub kurzu;
- drogą pokarmową poprzez spożycie niepasteryzowanego mleka krów, owiec, kóz lub innych niepasteryzowanych przetworów mlecznych;
- drogą bezpośrednią w czasie udzielania zakażonym zwierzętom pomocy przy porodzie (kontakt z poronionymi płodami, łożyskiem, wodami płodowymi lub śluzem pochwowym) oraz podczas dojenia, przy obróbce mięsa, podczas strzyży owiec oraz obróbki skór i wełny;
- poprzez transmisję od człowieka do człowieka (rzadko), np. od zakażonej matki do płodu, w czasie sekcji zwłok oraz w szpitalach (plwociny od chorych uwalniane w czasie kaszlu).

Wśród klinicznych postaci gorączki Q u ludzi wymienia się dwie zasadnicze i diametralnie odmienne postaci: ostrą i przewlekłą.

Postać ostra przebiega pod postacią różnych form klinicznych, z których najczęściej wymienia się:

1. postać uogólnioną (septyczną);
2. postać duropodobną;
3. postać płucną;
4. postać grypopodobną;
5. postać nerwową (meningealną).

Okres inkubacji choroby wynosi od 10 do 14, a nawet 35 dni (w zależności od intensywności zakażenia).

Choroba rozpoczyna się nagle, najczęściej podwyższoną temperaturą ciała (postać gorączkowa) oraz intensywnymi dreszczami. Pacjent skarży się na ogólne złe samopoczucie, bóle mięśni, stawów oraz kaszel (objawy rzekomo-grypowe). W tej postaci gorączka Q może być mylona z grypą.

Postać przewlekła gorączki Q u człowieka rozwija się w ciągu miesięcy, a nawet lat, licząc od momentu zakażenia. W jej wyniku może dojść do:

- zapalenia stawów,
- zapalenia szpiku kostnego,
- przewlekłego zapalenia wątroby,
- zapalenia wsierdza (może wystąpić nawet po 10-20 latach od zakażenia *Coxiella burnetii*).

Zakażenie gorączką Q ciężarnej kobiety zagraża zarówno matce, jak również płodowi lub noworodkowi. Pałeczki *Coxiella burnetii* umiejscawiają się w macicy i w gruczołach sutkowych, w konsekwencji czego może dojść do poronienia lub przedwczesnego porodu.

W ramach realizacji Programu Wieloletniego („Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap) badano 4 rodzaje przeciwciał przeciwko *Coxiella burnetii* (IgA I fazy, IgG I fazy, IgM II fazy i IgG II fazy).

Odsetek pracowników służb weterynaryjnych, u których wykryto obecność przeciwciał anti-*Coxiella burnetii* wyniósł 4,3%. Najwięcej osób z wynikami dodatnimi mieściło się w grupie wiekowej 51-60 lat (8,7%).



**Tabela 5.** Wyniki badań w kierunku gorączki Q u pracowników służb weterynaryjnych, przeprowadzonych w ramach realizacji Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap, okres realizacji: lata 2017-2019.

Kryterium podziału	Lb (%)	IgM		IgA		IgG II fazy		IgG I fazy		Razem	
		Ld	%	Ld	%	Ld	%	Ld	%	Ld	%
<b>Grupy wiekowe</b>											
≤ 30	59 (15,82)	1	1,69	0	0,00	2	3,39	0	0,00	2	3,39
31-40	125 (33,51)	2	1,60	0	0,00	2	1,60	1	0,80	3	2,40
41-50	68 (18,23)	1	1,47	0	0,00	1	1,47	0	0,00	2	2,94
51-60	69 (18,50)	0	0,00	5	7,25	4	5,80	3	4,35	6	8,70
≥ 61	52 (13,94)	0	0,00	1	1,92	3	5,77	1	1,92	3	5,77
<b>Płeć</b>											
kobiety	210 (56,6)	4	1,90	1	0,48	3	1,43	1	0,48	6	2,86
mężczyźni	163 (43,4)	0	0,00	5	3,07	9	5,52	4	2,45	10	6,13
<b>Razem</b>	<b>373</b>	<b>4</b>	<b>1,07</b>	<b>6</b>	<b>1,61</b>	<b>12</b>	<b>3,22</b>	<b>5</b>	<b>1,34</b>	<b>16</b>	<b>4,29</b>

#### Grupy zawodowe narażone na zakażenia *Coxiella burnetii*:

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Pracownicy rzeźni i zakładów przetwórstwa mięsnego
- Pracownicy mleczarni
- Rolnicy
- Pracownicy przemysłu skórzanego i wełnianego

### 3.4. Profilaktyka gorączki Q

- Używanie odzieży ochronnej, gumowych rękawic i gumowego obuwia przez pracowników służb weterynaryjnych przy pracy ze zwierzętami hodowlanymi.
- Używanie masek ochronnych przez pracowników służb weterynaryjnych przy zabiegach w pomieszczeniach hodowlanych w celu zmniejszenia ekspozycji na potencjalnie zainfekowany bioaerozol.
- Ochrona ciała przed skaleczeniami szczególnie w trakcie wykonywania zabiegów przy pracy ze zwierzętami hodowlanymi.
- W przypadku podejrzenia zakażenia u zwierząt hodowlanych, utylizowanie łożysk po porodach.
- Pasteryzacja mleka pochodzącego od zwierząt chorych i podejrzewanych o infekcje.
- Unikanie spożywania surowego mleka i niepasteryzowanych przetworów z mleka (wędzone lub długo dojrzewające sery), w szczególności z nieznanego źródła.
- Stosowanie środków zwalczających kleszcze u zwierząt.
- Ograniczanie populacji kleszczy poprzez usuwanie zarośli i traw w pobliżu budynków mieszkalnych i gospodarskich.
- Zwalczanie gryzoni, które są jednym z głównych żywicieli kleszczy, zwłaszcza w pomieszczeniach hodowlanych.
- Zachowanie ostrożności przez lekarzy weterynarii przy usuwaniu kleszczy ze skóry zwierząt.
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.

## 4. BĄBLOWICA

### 4.1. Czynniki etiologiczny

*Echinococcus granulosus* (bąbłowiec jednojamowy) jest gatunkiem tasiemca należącym do rodziny *Taeniidae* i do rodzaju *Echinococcus*. Pasożyt jest szeroko rozpowszechniony na całym świecie. Do rodzaju *Echinococcus* zaliczany jest również gatunek *Echinococcus multilocularis*. Dojrzałe tasiemce *E. granulosus* mają długość od 3 do 7 mm i składają się z 3-4 członów.

### 4.2. Źródła zarażenia

Cykl życiowy *Echinococcus granulosus* jest złożony. Rolę żywicieli ostatecznych pełni zwierzęta mięsożerne, głównie psy. Żywicielami pośrednimi *Echinococcus granulosus* są zwierzęta hodowlane (bydło, świnie, owce, konie) i dzikie (jelenie, łosie). Żywicielem ostatecznym dla *Echinococcus multilocularis* najczęściej są lisy, a żywicielem pośrednim głównie gryzonie. Człowiek może być przypadkowym żywicielem pośrednim dla obu gatunków.

Setki do tysięcy dojrzałych tasiemców *Echinococcus granulosus* rozwija się w jelicie żywiciela ostatecznego. Ostatni członek bąbłowca uwalnia jaja, które są wydalane wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego stanowiąc źródło zarażenia. Drogą pokarmową jaja trafiają do organizmu żywiciela pośredniego.



**BĄBLOWICA**



Do zarażenia u ludzi dochodzi drogą pokarmową, poprzez skażoną jajami tasiemców wodę i żywność. Jaja bąblowca mogą być obecne na niedomytych owocach i warzywach, jak również na sierści zarażonych zwierząt. W jelicie inwazyjne jajo przekształca się w onkosferę, która przenika ścianę jelita, a następnie poprzez naczynia krwionośne i limfatyczne przedostaje się do narządów wewnętrznych, najczęściej wątroby, rzadziej płuc, jamy otrzewnowej, nerek i mózgu.

W narządach powstaje pojedyncza cysta wytwarzająca w swoim wnętrzu protoskoleksy, które u żywiciela ostatecznego są zdolne do przekształcenia w dojrzałe tasiemce.

Do zarażenia żywiciela ostatecznego dochodzi poprzez spożycie tkanek lub narządów zarażonego żywiciela pośredniego zawierającego cysty *Echinococcus granulosus*.



Jaja wykazują wysoką oporność na warunki środowiskowe. W odpowiednich warunkach temperatury i wilgotności mogą przetrwać w środowisku nawet rok, stale stanowiąc źródło zarażenia.

#### 4.3. Bąblowica u ludzi

*Echinococcus granulosus* jest czynnikiem etiologicznym bąblowicy jednojamowej (hydatidoza). Przypadki zarażeń u ludzi głównie wywoływane są przez *Echinococcus granulosus sensu stricto* (genotyp G1) i *Echinococcus canadensis*. W Polsce opisano przypadki ludzkiej bąblowicy jednojamowej wywołanej przez genotyp G7.

Okres rozwoju bąblowicy jednojamowej u człowieka może trwać nawet kilka lat, kiedy to choroba jest utajona. *E. granulosus* w organizmie żywiciela pośredniego tworzy jednokomorowy pęcherz wypełniony płynem i licznymi protoskoleksami, ograniczony torebką łącznotkankową. W przypadku inwazji *E. multilocularis* charakterystyczna jest obecność pęcherzy wielojamowych złożonych z drobnych pęcherzyków zawierających protoskoleksy, natomiast brak jest torebki łącznotkankowej.

Objawy bąblowicy uzależnione są od narządu, w którym zlokalizowane są larwy oraz od liczby i rozmiarów cyst. W przypadku umiejscowienia *E. granulosus* w wątrobie, pasożyty mogą powodować niewydolność wątroby, zapalenie dróg żółciowych i żółtaczkę mechaniczną. Obecność cyst w płucach może wywoływać stany zapalne dolnych dróg oddechowych objawiające się dusznością i kaszlem. Umieszczenie cyst w mózgu może powodować u chorego występowanie stanów padaczkowych, zaburzenia widzenia i świadomości. Niekiedy dochodzi do samoistnego pęknięcia pęcherza. W takim przypadku protoskoleksy bąblowca są rozsiewane po organizmie chorego, a uwalniane toksyny mogą doprowadzić do wstrząsu anafilaktycznego.

Gatunek *Echinococcus multilocularis* jest odpowiedzialny za występowanie bąblowicy wielojamowej (alweokokoza). Bąblowiec wielojamowy wzrasta w postaci wypustek i pęcherzyków wnikających w tkanki narządu. Pęcherzyki drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych mogą się przemieszczać do innych narządów powodując przerzuty, co upodabnia bąblowicę wielojamową do choroby nowotworowej.

Według danych NIZP-PZH liczba zachorowań na bąblowicę w Polsce w 2015 roku wyniosła 47, natomiast w 2017 roku odnotowano już 75 przypadków. Zgłaszane przypadki obejmują zarówno rozpoznania bąblowicy jednojamowej, jak i wielojamowej. Liczba rozpoznawanych przypadków bąblowicy prawdopodobnie jest zaniżona z powodu braku objawów klinicznych u pacjentów nawet do kilkunastu lat od zarażenia.



**Rycina 4.** Liczba zachorowań na bąblowicę w Polsce w latach 1998-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

#### **Grupy zawodowe narażone na zarażenia *Echinococcus granulosus* i *Echinococcus multilocularis*:**

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Rolnicy
- Myśliwi
- Pracownicy punktów skupu dziczyzny

#### **4.4. Profilaktyka bąblowicy**

- Używanie odzieży ochronnej przez pracowników służb weterynaryjnych przy pracy ze zwierzętami hodowlanymi.
- Ograniczanie dostępu dzikich zwierząt (lisów, wilków, dzikich psów i kotów) na tereny gospodarstw wiejskich.
- Systematyczne odrobaczanie psów i kotów oraz wykonywanie kontrolnych badań na obecność pasożytów.
- Przestrzeganie zasad higieny po kontakcie z glebą (jaja bąblowca mogą być obecne w glebie) i ze zwierzętami.
- Mycie warzyw i owoców (w tym owoców jagodowych).
- Zachowanie ostrożności przy usuwaniu kleszczy ze skóry zwierząt (jaja bąblowca mogą znajdować się na sierści).
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.

## 5. KRYPTOSPORIDIOZA

### 5.1. Czynniki etiologiczne

Kryptosporidioza wywoływana jest przez pierwotniaki z rodzaju *Cryptosporidium* (Tyzer, 1907 r.) pasożytujące u człowieka oraz wielu gatunków zwierząt. Największe znaczenie w epidemiologii kryptosporidiozy mają gatunki zoonotyczne: *C. parvum* oraz *C. hominis* oraz w mniejszym zakresie *C. meleagridis*, *C. felis*, *C. canis* i *C. andersoni*.

Pierwotniaki z rodzaju *Cryptosporidium* są wewnątrzkomórkowymi pasożytami, namnażającymi się w komórkach jelita cienkiego - enterocytach. Cykl życiowy *Cryptosporidium* przebiega u jednego żywiciela, a w wyniku procesu płciowego powstaje forma inwazyjna - oocysta, o wymiarach 4-7 µm, która jest wydalana wraz z kałem do środowiska. Oocysty *Cryptosporidium* są odporne na niekorzystne warunki środowiska i zachowują inwazyjność przez okres 6 m-cy lub dłużej.

### 5.2. Źródła zarażenia

Zarażenie człowieka następuje głównie na drodze fekalno-oralnej, a źródłem zarażenia może być zanieczyszczona oocystami żywność, a także inny człowiek lub zwierzę. Przy braku higieny podczas udoju źródłem zarażenia dla człowieka może być również niepasteryzowane mleko. Stwierdzano ogniska zachorowań ludzi na kryptosporidiozę, w których źródłem zarażenia była woda pitna, rekreacyjna (fontanny, baseny) oraz wody powierzchniowe (jeziora, rzeki, stawy). Czynnikiem sprzyjającym występowaniu zarażeń wodnopochoźnych jest znaczna oporność pasożyta na większość środków stosowanych do dezynfekcji wody.

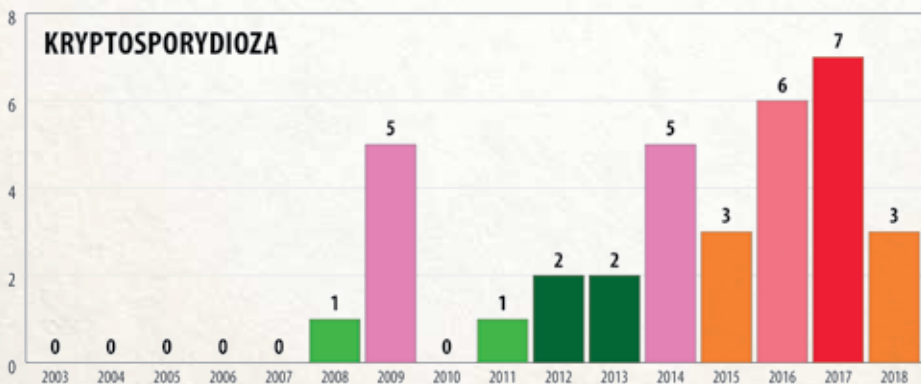
Ze względu na wielkość populacji i notowaną znaczną częstość zarażeń *Cryptosporidium*, bydło uważane jest za główne źródło tego pasożyta w środowisku (woda, gleba, pastwiska). Znaczny stopień zarażenia u bydła stwierdzano m.in. w USA (35,5%), w Australii (48%), w Hiszpanii (19,7%). Nieco niższe odsetki wyników dodatnich stwierdzano m.in. w Szwecji - 13% i Czechach - 4,9%. W Polsce, wyniki dodatnie stwierdzano u 4,3% krów oraz do 88% badanych cieląt. Również owce, kozy i świnie mogą być źródłem gatunków zoonotycznych *Cryptosporidium*, powodujących zarażenia u człowieka. Dane te wskazują na potencjalne niebezpieczeństwo zarażenia dla osób mających zawodowy kontakt ze zwierzętami oraz ich wydaliniami, w tym lekarzy weterynarii.



## KRYPTOSPORIDIOZA



Zarażenie *Cryptosporidium* stwierdza się również u wielu gatunków zwierząt wolno żyjących. *C. parvum* izolowano od dzikich gryzoni, saren, dzików, lisów, królików i wiewiórek. Gatunek *C. serpentis* stwierdzano u gadów: węży, jaszczurek i żółwi. W badaniach prowadzonych w Polsce zarażenie *Cryptosporidium* stwierdzano u 14-17% jeleni, 7-10% saren i 2% dzików. *C. parvum* wykrywano w kale u 20-55% wilków i 20-31% żubrów. Dane te wskazują na istnienie różnorodnych źródeł i dróg zarażenia *Cryptosporidium*, co ogranicza możliwości eliminacji tego pasożyta ze środowiska.



**Rycina 5.** Liczba zachorowań na kryptosporydiozę w Polsce w latach 2003-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

### 5.3. Kryptosporydioza u ludzi

Ze względu na warunki sprzyjające przeżywalności oocyst w środowisku oraz często spotykany niski poziom higieny, inwazje *Cryptosporidium* stanowią jedną z głównych przyczyn biegunek u ludzi w krajach cieplejszych np. w Ameryce Południowej, Azji i Afryce. Znaczną liczbę zarażeń tym pasożytem, blisko 800 tys. rocznie, notuje się również w Stanach Zjednoczonych. Często przypadki kliniczne kryptosporydiozy notowano wśród chorych na AIDS. Pasożyt ten jest również jednym z czynników etiologicznych tzw. „biegunek podróżnych” występujących u ludzi w strefie tropikalnej i subtropikalnej. W Polsce, notuje się kilka przypadków klinicznych kryptosporydiozy rocznie (dane NIZP-PZH), jednak wiele przypadków biegunek nadal nie jest w pełni diagnozowanych, stąd faktyczna liczba zachorowań może być znacznie większa. Mogą to potwierdzać wyniki badań dzieci hospitalizowanych w Warszawie, wśród których stwierdzono 29,5% przypadków zarażeń tym pasożytem.

Wpływ na wystąpienie postaci objawowej, jej nasilenie i czas trwania ma stan odporności organizmu żywiciela oraz intensywność inwazji. Postać ostra choroby objawia się biegunką, wymiotami, bólem brzucha, nudnościami, utratą apetytu, gorączką. Pasożyty powodują zanik kosmków jelitowych, co zaburza wchłanianie. Intensywna biegunka może doprowadzić do odwodnienia organizmu i utraty białka. Przewlekła kryptosporydioza może prowadzić do utraty masy ciała i wyniszczenia organizmu. U osób z prawidłową odpornością dochodzi do samowyleczenia. Natomiast u osób z osłabioną odpornością (np. chorzy na AIDS) kryptosporydioza może mieć ciężki przebieg i może doprowadzić nawet do śmierci.



### **Grupy zawodowe narażone na zarażenia *Cryptosporidium*:**

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Rolnicy
- Myśliwi
- Pracownicy rzeźni

### **5.4. Profilaktyka kryptosporydiozy**

Oocysty *Cryptosporidium* posiadają niewielki rozmiar, co może utrudniać ich filtrację w procesach uzdatniania wody. Zanieczyszczeniu wód sprzyja nieszczelność instalacji kanalizacyjnych, a także nieodpowiednie składowanie obornika. W celu ograniczenia zachorowań wśród ludzi i zwierząt konieczne jest wdrażanie działań profilaktycznych, zarówno w odniesieniu do hodowanych zwierząt, często będących rezerwuarem pasożyta, jak i w odniesieniu do ludzi.

- Używanie odzieży ochronnej, gumowych rękawic i gumowego obuwia przez pracowników służb weterynaryjnych przy pracy ze zwierzętami hodowlanymi.
- Konieczność stosowania kwarantanny dla nowo wprowadzanych zwierząt.
- Stosowanie zabiegów utrzymujących prawidłową odporność zwierząt (m.in. hyperimmunizacja samic, dostarczanie prawidłowej siary cielętom).
- Izolacja chorych zwierząt.
- Wykonywanie zabiegów dezynfekcyjnych, a także zapobieganie kontaminacji wód gruntowych przez nawóz.
- Ograniczanie dostępu gryzoni i innych zwierząt dzikich (lisy, wilki, dziki) do pomieszczeń hodowlanych.
- Przestrzeganie zasad higieny (częste mycie rąk, zwłaszcza po kontakcie ze zwierzętami i ich odchodami lub glebą).
- Unikanie picia wody z niekontrolowanych źródeł.
- Stosowanie skutecznej filtracji lub ozonowanie wody.
- Ochrona żywności i wody przed zanieczyszczeniem odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi.
- Mycie warzyw i owoców przed spożyciem.
- Unikanie spożywania surowego mleka i niepasteryzowanych przetworów mlecznych (szczególnie z nieznanego źródła).
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.

## 6. GIARDIOZA

### 6.1. Czynniki etiologiczne

Giardioza wywołana jest przez pierwotniaki z gatunku *Giardia duodenalis* (synonimy: *G. intestinalis*, *G. lamblia*) pasożytujące w jelicie cienkim u człowieka oraz u wielu gatunków zwierząt, a przypadki zarażeń notowane są niemal na całym świecie. Cykl życiowy *Giardia duodenalis* przebiega u jednego żywiciela, w wyniku czego powstają formy inwazyjne - cysty, wydane wraz z kałem do środowiska. Cysty *Giardia* są odporne na niekorzystne warunki środowiska i zachowują inwazyjność przez okres ok. 3 m-cy. W gatunku *G. duodenalis* wyróżniono 8 zasadniczych genotypów oznaczonych od A do H. Za genotypy zoonotyczne powodujące zarażenia u ludzi uznaje się genotypy A i B.

### 6.2. Źródła zarażenia

Do zarażenia dochodzi na drodze pokarmowej, poprzez spożycie cyst *Giardia* obecnych w wodzie lub pożywieniu. Do zarażenia może również dojść poprzez bezpośredni kontakt z zarażonym zwierzęciem przy braku zachowania higieny.



## GIARDIOZA



Żywicielami *G. duodenalis* są liczne gatunki zwierząt oraz ludzie. Ze względu na powszechne zanieczyszczenie gospodarstw cystami pasożyta często dochodzi u zwierząt gospodarskich do tzw. reinwazji pasożytem, co sprzyja stałemu utrzymywaniu się jego źródła zarażenia.



U samic świń, owiec, kóz i bydła obserwowano zwiększone wydalanie cyst w okresie okołoporodowym, co wpływało na utrzymywanie się zarażenia *Giardia* w kolejnych pokoleniach. Częstość występowania inwazji tym pasożytem u zwierząt gospodarskich jest różna i zależy od gatunku zwierząt, typu hodowli oraz panujących warunków zoohigienicznych.

Dane literaturowe wskazują, że odsetek bydła zarażonego *G. duodenalis* w Europie wynosi od 4 do 60%, w Ameryce Północnej 9-70%, w Azji 4-50%, natomiast w Australii 14-58%. Odsetek zarażeń *G. duodenalis* u trzody chlewnej w krajach Europy, Ameryki Północnej, Azji oraz Australii szacuje się na poziomie od 1 do 31%, a inwazje najczęściej dotyczą warchlaków. W Polsce odsetek zarażeń *Giardia* wśród bydła wynosił od 2 do 14%, a wśród owiec - 1,3 %. Znaczną prevalencję (do 80%) zarażeń *Giardia* notowano także wśród psów i kotów na świecie.

W Polsce odsetek zarażonych psów wynosił od 10 do 50%, a kotów do 30%. Ważnym rezerwuarem pasożyta są także zwierzęta wolno żyjące. *Giardia* stwierdzano u 7,7-94% dzikich gryzoni, w tym u bobrów i piżmaków, stanowiących ważny rezerwuariusz pasożyta w środowisku. Znaczną prevalencję *Giardia* stwierdzano również u wolno żyjących parzystokopytnych (do 21%) oraz mięsożernych: wilków (45%), kojotów (32%) i lisów (4,8%).

Ważnym źródłem zarażenia *Giardia* może być woda. Cysty pasożyta wykrywano w 20-80% prób wód powierzchniowych, w 70% próbek ścieków oraz 15-30% prób wody uzdatnionej. Stosowana powszechnie technologia oczyszczania ścieków nie jest wystarczająca dla całkowitego usunięcia cyst. Cysty *Giardia* są również odporne na środki dezynfekcyjne stosowane do uzdatniania wody. W badaniach prowadzonych w Polsce odsetek wyników dodatnich na obecność *Giardia* w próbach wód powierzchniowych wynosił 7-61%, natomiast w próbkach wody uzdatnionej - 19 %.

### 6.3. Giardioza u ludzi

Dane literaturowe wskazują, że *Giardia duodenalis* jest jednym z najczęstszych pasożytów jelitowych u ludzi. W krajach rozwiniętych giardioza występuje u 2-7% populacji, natomiast w krajach gdzie panują złe warunki sanitarne, zarażonych może być nawet 20-30% ludności. Według danych NIZP-PZH, w Polsce notuje się rocznie powyżej 1000 przypadków giardiozy u ludzi.



**Rycina 6.** Liczba zachorowań na giardiozę/lambliozę w Polsce w latach 2003-2018 (na podstawie Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce, NIZP-PZH).

W przypadku dzieci odsetek zarażeń może wynosić do 12,5%. Ze względu na brak stosowania odpowiedniej diagnostyki, w wielu przypadkach zgłaszanych biegunek notowana liczba zachorowań może być znacznie wyższa. W badaniach prowadzonych w ostatnim czasie dotyczących 297 pracowników służb weterynaryjnych (162 kobiet i 135 mężczyzn), realizowanych w ramach Programu Wieloletniego pn. „Poprawa bezpieczeństwa i warunków pracy” IV etap (2017-2019) obecność cyst *Giardia duodenalis* stwierdzono u 2 osób (0,67%), osoby te pochodziły z województwa warmińsko-mazurskiego i lubelskiego.

Przebieg zarażenia *Giardia* jest zależny od intensywności inwazji oraz stanu odporności organizmu. Większość zarażeń przebiega bezobjawowo. Do najczęstszych objawów ostrej postaci choroby należą: biegunka, ból brzucha, nudności, wymioty, osłabienie, brak apetytu. Pasożyt ten może lokalizować się w drogach żółciowych, co powoduje ich stan zapalny, a czasami nawet niedrożność. W przypadku zajęcia pęcherzyka żółciowego może wystąpić okresowa żółtaczka. W przewlekłej postaci choroby występują naprzemienne biegunki i zaparcia, nudności, brak łaknienia, zgaga, bóle w nadbrzuszu, bóle głowy, stany podgorączkowe, szybkie męczenie się oraz zmiany alergiczne na skórze. Objawy takie mogą występować okresowo nawet przez wiele lat. Przewlekła giardioza powoduje zaburzenia wchłaniania, utratę masy ciała, odwodnienie oraz upośledzenie rozwoju fizycznego zwłaszcza u dzieci.

#### **Grupy zawodowe narażone na zarażenia *Giardia duodenalis*:**

- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Rolnicy
- Myśliwi
- Pracownicy rzeźni

#### **6.4. Profilaktyka giardiozy**

- Używanie odzieży ochronnej, gumowych rękawic i gumowego obuwia przez pracowników służb weterynaryjnych przy pracy ze zwierzętami hodowlanymi.
- Przestrzeganie zasad higieny (częste mycie rąk, zwłaszcza po kontakcie ze zwierzętami i ich odchodami lub glebą).
- Unikanie picia wody z niekontrolowanych źródeł.
- Ochrona żywności i wody przed zanieczyszczeniem odchodami ludzkimi lub zwierzęcymi.
- Mycie warzyw i owoców przed spożyciem.
- Ograniczanie dostępu kotów i gryzoni do pomieszczeń hodowlanych i magazynowych.
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.



## 7. BORELIOZA

### 7.1. Czynniki etiologiczny

Czynnikiem etiologicznym boreliozy jest bakteria po raz pierwszy wyizolowana i opisana przez Willy'ego Burgdorfera i wsp. w 1982 roku. Znalezione ją w kleszczach należących do gatunku *Ixodes scapularis*, zebranych na Long Island w stanie Nowy Jork. Bakteria została zidentyfikowana jako nowy gatunek i na cześć odkrywcy nadano jej nazwę *Borrelia burgdorferi*. W postaci wegetatywnej jest ona Gram-ujemną bakterią o spiralnym kształcie, o długości 8-22  $\mu\text{m}$ .

Do rodzaju *Borrelia* należy ponad 20 gatunków, wśród których wyróżniono kompleks *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Należą do niego gatunki między innymi odpowiedzialne za chorobę z Lyme (Lyme borreliosis - LB). W Europie szczególnie ważne dla człowieka pod względem chorobotwórczym są trzy genogatunki: *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *Borrelia afzelii* i *Borrelia garinii*, które wywołują odmienne i najpoważniejsze w skutkach objawy chorobowe charakterystyczne dla boreliozy.

### 7.2. Źródła zakażenia

W krajach Europy wektorem bakterii *Borrelia* są kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity). Każde stadium rozwojowe kleszcza (larwa, nimfa, dorosłe samce i samice) może być potencjalnym wektorem krętków *Borrelia burgdorferi*. Zdecydowanie rzadziej bakterie *Borrelia* wykrywano u innych kleszczy, w tym u kleszcza łąkowego (*Dermacentor reticulatus*), co jednak nie wyklucza tego gatunku jako potencjalnego źródła infekcji.



Kleszcze odgrywają kluczową rolę w epidemiologii boreliozy z Lyme zarówno jako wektor jak i rezerwuar krętków *Borrelia burgdorferi*. Określenie stopnia zakażenia kleszczy tym patogenem w danym środowisku pozwala ustalić ryzyko nabycia infekcji, jak również daje podstawę do uznania badanego rejonu za obszar endemiczny choroby. W tym celu przeprowadzane są badania zarówno kleszczy na obecność krętka *Borrelia burgdorferi*, jak i ludzi zamieszkujących badany obszar (głównie leśników, rolników i pracowników służb weterynaryjnych), czyli osób szczególnie narażonych na pogryzienia przez kleszcze z racji wykonywanego zawodu czy miejsca zamieszkania.

Częstość zakażenia kleszczy krętkami z rodzaju *Borrelia* w Europie waha się od kilku do kilkudziesięciu procent. Różnice mogą również występować między różnymi regionami w obrębie jednego kraju. W badaniach nad aktualnym poziomem infekcji krętkami *Borrelia burgdorferi* stwierdzono 2,5-krotny wzrost zakażeń kleszczy *Ixodes ricinus* tymi bakteriami na terenie Lubelszczyzny na przestrzeni 5 lat (6,0% w latach 2008-2009 w stosunku do 15,3% w latach 2013-2014). W przypadku kleszczy z gatunku *Dermacentor reticulatus* odsetek zakażonych osobników stwierdzono na poziomie 1,6%.

Stwierdzono również istotny wzrost występowania infekcji mieszanych (jednoczesne zakażenie kleszczy kilkoma genogatunkami), jako zjawiska o istotnym znaczeniu epidemiologicznym, które w konsekwencji może być przyczyną zaostrzenia przebiegu boreliozy.



Rezerwuar krętków *Borrelia* stanowią gatunki kręgowców, które są w stanie „przechować” czynnik chorobotwórczy, będąc długotrwałym źródłem infekcji dla żerujących na nich kleszczy. W Europie należą do nich głównie drobne ssaki i ptaki, które pełnią szczególną rolę w rozprzestrzenianiu zarówno samych kleszczy jak i patogenów przez nie transmitowanych.

Wśród małych i średniej wielkości ssaków można wymienić m.in. mysz leśną, nornicę rudą, jeża. Do innych gatunków ssaków biorących udział w krążeniu patogenów w przyrodzie należy mysz polna, ryjówka aksamitna, zając szarak, szczur wędrowny i wiewiórka ruda.



Znaczącą rolę w krążeniu bakterii w danym ekosystemie mogą odgrywać zwierzęta domowe, zwłaszcza psy, u których mogą występować kliniczne objawy boreliozy, a także koty.

**Tabela 6.** Patogeny odkleszczowe zidentyfikowane u kleszczy usuniętych ze skóry zwierząt domowych.

Patogen	Odsetek zakażonych kleszczy	Gospodarz kleszczy	Gatunek kleszcza
<i>Rickettsia</i> spp.	16-61%	Pies	<i>Ixodes ricinus</i> (kleszcz pospolity)
	10%	Kot	
<i>Rickettsia helvetica</i>	7,3%	Pies	
	5-6,7%	Kot	
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	0-20%	Pies	
	0-29%	Kot	
<i>Bartonella</i> spp.	0,6%	Pies	
<b><i>Borrelia</i> spp.</b>	<b>0-11,6%</b>	<b>Pies</b>	
	<b>0-33%</b>	<b>Kot</b>	
<b><i>Borrelia burgdorferi</i></b>	<b>15%</b>	<b>Pies</b>	
<i>Babesia venatorum</i>	0,5%	Pies	
<i>Candidatus</i> N. mikurensis	1-4,3%	Pies	
	2,6%	Kot	
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	0,3-3,2%	Pies	<i>Dermacentor reticulatus</i> (kleszcz łąkowy)
<i>Rickettsia</i> spp.	39,3%	Pies	
<i>Rickettsia raoulti</i>	12,9%	Pies	
<i>Babesia venatorum</i>	0,25%	Pies	

### 7.3. Borelioza u ludzi

Za wywołanie boreliozy z Lyme odpowiedzialne są trzy szczególnie patogenne dla człowieka genogatunki. Genogatunek *Borrelia burgdorferi* sensu stricto wywołuje postać stawową boreliozy, *Borrelia afzelii* - przewlekłe zanikowe zapalenie skóry i chłoniaka limfocytowego skóry, zaś *Borrelia garinii* - objawy neurologiczne.

Wszystkie trzy genogatunki mogą być przyczyną powstawania rumienia wędrującego (*erythema migrans*, EM). Jest on najczęściej występującym objawem w porównaniu z innymi zmianami skórnymi obserwowanymi w przebiegu infekcji. Rumień wędrujący najczęściej umiejscawia się w miejscu pogryzienia przez kleszcza i początkowo jest niewielkim wykwitem lub czerwoną plamką, później stopniowo zwiększającą swe wymiary wykazując przy tym centralne przejaśnienia. Niekiedy rumień przybiera formę owalną lub nieregularnego zaczerwienienia czy wysypki. Może pojawiać się od 3 do 30 dni po pogryzieniu przez zakażonego kleszcza. Występowaniu rumienia często towarzyszą objawy miejscowe, do których zalicza się świąd, pieczenie, a nawet ból związany z miejscowym zapaleniem nerwu. Pacjenci z EM mogą mieć również niespecyficzne dolegliwości ogólne takie jak: zmęczenie, stany podgorączkowe, bóle głowy i mięśni, nudności.

Borelioza jest chorobą wieloukładową i w zależności od czasu jaki upłynął od zakażenia rozróżnia się w jej przebiegu trzy stadia:

#### I Stadium (wczesne miejscowe):

- objawy grypopodobne
- rumień wędrujący (*erythema migrans*, EM)
- chłoniak limfocytowy skóry (*borreliolymphoma*, BL)

#### II Stadium (wczesne rozsiane):

- zapalenie stawów (*Lyme arthritis*, LA)
- wczesna neuroborelioza (*early neuroborreliosis*, early NB)
- zmiany w mięśniu sercowym (*Lyme carditis*, LC)

#### III Stadium (późne):

- zapalenie stawów (*Lyme arthritis*, LA)
- przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans*, ACA)
- neuroborelioza (*late neuroborreliosis*, late NB)

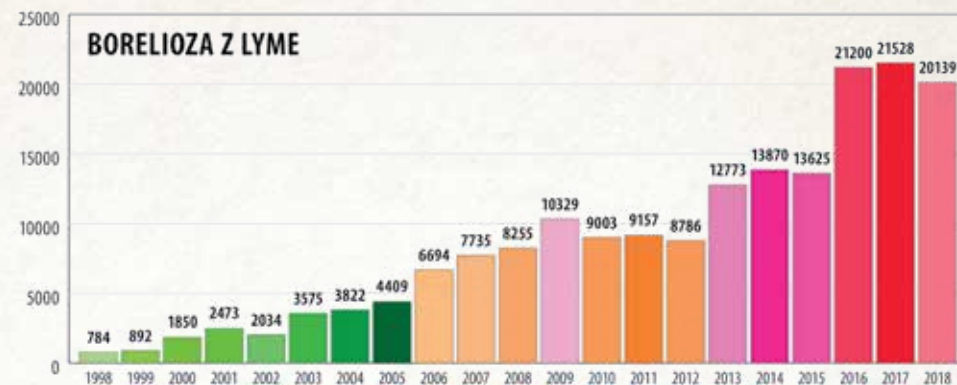
W pierwszym stadium wczesnej infekcji występuje rumień wędrujący, świadczący o migracji krętka w skórze, a także chłoniak limfocytowy skóry w postaci guzowatej, niebolesnej zmiany o sino-czerwonym zabarwieniu, pojawiającej się zwykle na płatku ucha, sutku lub mosznie. Pojawia się kilka tygodni po pokłuciu u około 1% chorych (najczęściej u dzieci). Zmiana może utrzymywać się kilka lat, po czym samoistnie ustępuje.

Zapalenie stawów jest częstym objawem zarówno we wczesnej jak i późnej boreliozie. Objawia się ono głównie jako wędrujące bóle kości, mięśni, stawów i ścięgien, nawracające bóle kostne i stawowe, nawracające i przewlekłe zapalenia stawów. Dolegliwości występują zwykle asymetrycznie i dotyczą pojedynczych dużych stawów (np. staw kolanowy, biodrowy, łokciowy).

W drugim stadium dochodzi do dalszych zmian skórnych oraz do wystąpienia ostrych zmian zapalnych narządów obejmujących stawy, serce, ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. W tym stadium wczesna neuroborelioza może przebiegać pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia korzeni nerwowych i nerwów czaszkowych (najczęściej nerwu twarzowego), zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego.

Trzecie stadium, tzw. późna postać boreliozy, ma charakter infekcji przewlekłej pojawiającej się od jednego roku do kilku lat od zakażenia. W tym stadium występują przewlekłe zanikowe zapalenia skóry, przewlekłe zapalenia stawów oraz przewlekłe zespoły neurologiczne i psychiatryczne. Przewlekłe zanikowe zapalenie skóry pojawia się od kilku do kilkunastu lat po zakażeniu i przebiega pod postacią czerwonej lub sinoczerwonej zmiany na skórze dystalnych części kończyn (rzadziej na tułowiu). Początkowo zmiany mają cechy obrzęku zapalnego, później może dochodzić do zaniku skóry. Schorzenie najczęściej dotyka osób w podeszłym wieku. Najczęściej jednak późna postać boreliozy dotyczy uszkodzenia ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego, gdzie u pacjentów obserwuje się zaburzenia pamięci, zaburzenia uwagi i koncentracji.

Według *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce* prowadzonych przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, liczba zgłaszanych przypadków boreliozy stale rośnie. Borelioza jest jedną z najczęstszych chorób zawodowych w Polsce w sekcji „Rolnictwo, Leśnictwo, Łowiectwo i Rybactwo”, jak również najczęstszą zawodową chorobą zakaźną.



**Rycina 7.** Liczba zachorowań na boreliozę z Lyme w Polsce w latach 1998-2018 (na podstawie *Meldunków o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce*, NIZP-PZH).

#### Grupy zawodowe narażone na zakażenia *Borrelia burgdorferi*:

- Leśnicy
- Rolnicy
- Lekarze weterynarii i inni pracownicy służb weterynaryjnych
- Hodowcy zwierząt
- Myśliwi
- Pracownicy punktów skupu dziczyzny
- Pracownicy eksploatacji lasów

#### 7.4. Profilaktyka boreliozy

Z powodu braku skutecznych szczepionek przeciw chorobom odkleszczowym (wyjątkiem jest szczepionka przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu), zasady profilaktyki skupiają się na działaniach mających na celu zapobieganie pogryzieniom przez kleszcze.

- Stosowanie odpowiedniej odzieży - wskazane jest używanie jasnych ubrań, na których łatwiej zauważyć kleszcza oraz szczelnie zakrywających jak największą powierzchnię ciała (wskazane jest nakrycie głowy oraz wysokie buty, dzięki którym ograniczamy dostęp kleszczy).
- Stosowanie repelentów (środków odstrasżających kleszcze) oraz akarycydów (środków kleszczobójczych) podczas przebywania w miejscach gdzie mogą bytować kleszcze.
- Zaopatrzenie się w przyrządy do usuwania kleszczy.
- Prawidłowe usuwanie kleszczy poprzez uchwycenie kleszcza (pęsetą lub innym przyrządem do tego przeznaczonym) jak najbliżej skóry oraz stanowczym, ale spokojnym ruchem wyciągnięcie kleszcza prostopadle do powierzchni ciała. Należy unikać wyciągania kleszcza palcami, wykręcania i szarpania z obawy przed rozerwaniem kleszcza. W takim przypadku należy zwrócić się o pomoc do personelu medycznego, aby usunąć pozostałe w skórze fragmenty kleszcza.
- Jak najszybsze usuwanie kleszczy z powłok ciała oraz dezynfekowanie miejsc po pogryzieniu. Ryzyko zakażenia krętkami *Borrelia* jest tym niższe, im szybciej kleszcz zostanie usunięty.
- Dokładne oglądanie całego ciała oraz odzieży po przebywaniu w miejscach, gdzie mogły znajdować się kleszcze.
- Stosowanie preparatów zabezpieczających przed kleszczami u zwierząt domowych oraz systematyczne sprawdzanie czy w sierści zwierząt nie znajdują się kleszcze.
- Zachowanie ostrożności podczas pracy ze zwierzętami dzikimi i domowymi, na których mogą żerować kleszcze.
- Zachowanie ostrożności podczas zabiegów wyjmowania kleszczy ze skóry zwierząt domowych (pies, kot), m.in. stosowanie rękawiczek, aby zapobiec zakażeniom w przypadku rozgniecenia kleszcza w trakcie usuwania ze skóry.
- Zwalczanie gryzoni, jako jednych z głównych żywicieli kleszczy oraz rezerwuaru krętków *Borrelia*, z uwzględnieniem budynków mieszkalnych i pomieszczeń gospodarskich, gdzie znajdują się zwierzęta hodowlane.
- Ograniczanie populacji kleszczy poprzez usuwanie zarośli i traw w pobliżu budynków mieszkalnych i gospodarskich.
- Wykonywanie wstępnych, okresowych i bieżących badań diagnostycznych u pracowników służb weterynaryjnych.

## Piśmiennictwo

1. Almulhim AM, John S. *Echinococcus granulosus* (Hydatid Cysts, Echinococcosis) [Updated 2019 May 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019. Available From: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539751/>.
2. Alvarez Rojas CA, Romig T, Lightowlers MW: *Echinococcus granulosus* sensu lato genotypes infecting humans-review of current knowledge. Int J Parasitol 2014, 44(1):9-18.
3. Baer R, Turnberg W, Yu D, Wohrl R: Leptospirosis in a Small Animal Veterinarian: Reminder to Follow Standardized Infection Control Procedures. Zoonoses Public Health 2010, 57:281-284.
4. Baumann S, Shi R, Liu W, Bao H, Schmidberger J, Kratzer W, Li W; Interdisciplinary Echinococcosis Working Group Ulm: Worldwide literature on epidemiology of human alveolar echinococcosis: a systematic review of research published in the twenty-first century. Infection 2019, 47(5):703-727.
5. Bielawska-Drózd A, Cieślík P, Mirski T, Bartoszcze M, Knap JP, Gawet J, Żakowska D: Q fever - selected issues. Ann Agric Environ Med 2013, 20(2):222-232.
6. Brandon-Mong GJ, Che Mat Seri NA, Sharma RS, Andiappan H, Tan TC, Lim YA, Nissapatorn V: Seroepidemiology of Toxoplasmosis among People Having Close Contact with Animals. Front Immunol 2015, 6:143.
7. Buczek A (red.): Choroby pasożytnicze. Epidemiologia, diagnostyka, objawy. Wyd. II popr. Wydawnictwo Liber, Lublin 2004.
8. Burgdorfer W, Anderson JF, Gern L, Lane RS, Piesman J, Spielman A: Relationship of *Borrelia burgdorferi* to its arthropod vectors. Scand J Infect Dis 1991, (Suppl. 77), 35-40.
9. Cisak E i Zwoliński J (red.): Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź 2010.
10. Cisak E i Zwoliński J (red.): Profilaktyka boreliozy i innych chorób przenoszonych przez kleszcze jako chorób zawodowych. Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera, Łódź 2010.
11. Doudier B, Garcia S, Quennee V, Jarno P, Brouqui P: Prognostic factors associated with severe leptospirosis. Clin Microbiol Infect 2006, 12:299-300.
12. Dubey JP: The history of *Toxoplasma gondii* - the first 100 years. J Eukaryot Microbiol 2008, 55(6):467-475.
13. Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. CRC Press, Florida; 2010.
14. Dutkiewicz J, Śpiewak R, Jabłoński L, Szymańska J: Biologiczne czynniki zagrożenia zawodowego. Klasyfikacja, narażone grupy zawodowe, pomiary, profilaktyka. Ad Punctum, Lublin 2007.
15. Dziubek Z (red.): Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1996.
16. Evangelista KV, Coburn J: *Leptospira* as an emerging pathogen: a review of its biology, pathogenesis and host immune responses. Future Microbiol 2010, 5(9):1413-1425.
17. Galińska EM, Knap J, Chmielewska-Badora J: Wstępne wyniki badań seroepidemiologicznych i klinicznych w kierunku gorączki Q u osób zawodowo narażonych. Med Og Nauk Zdr 2011, 17(1):1-6.
18. Galińska EM, Żukiewicz-Sobczak W, Chmielewska-Badora J: Gorączka Q u ludzi – etiologia, diagnostyka, postacie kliniczne. Europ J Med Technol 2014, 1(2):60-65.
19. Gelanew T, Lalle M, Hailu A, Pozio E, Cacciò SM: Molecular characterization of human isolates of *Giardia duodenalis* from Ethiopia. Acta Tropica 2007, 102:92-99.

20. Geurden T, Becskei C, Six RH, Maeder S, Latrofa MS, Otranto D, Farkas R. Detection of tick-borne pathogens in ticks from dogs and cats in different European countries. Ticks Tick Borne Dis 2018, 9(6):1431-1436.
21. Gliński Z, Buczek J: Kompendium Chorób Odzwierzęcych. Wyd. I. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Lublinie, Lublin 1999.
22. Gliński Z, Kostro K: Leptospiroza - groźna choroba zwierząt i zoonoza. Życie Wet 2013, 88(10):835-841.
23. Goarant C: Leptospirosis: risk factors and management challenges in developing countries. Res Rep Trop Med 2016, 7:49-62.
24. Hermanowska-Szpakowicz T: Diagnostyka boreliozy z Lyme. W: Hermanowska-Szpakowicz T (red.): Borelioza z Lyme. Wydawnictwo Akademia Medyczna w Białymstoku, Białystok 1999, 81-88.
25. Hunter PR, Thompson RC: The zoonotic transmission of *Giardia* and *Cryptosporidium*. Int J Parasitol 2005, 35(11-12):1181-1190.
26. Jongejan F, Jong S, Voskuilen T, Heuvel L, Bouman R, Heesen H, Ijzermans C, Berger L: "Tekenscanner": a novel smartphone application for companion animal owners and veterinarians to engage in tick and tick-borne pathogen surveillance in the Netherlands. Parasit Vectors 2019, 12:116.
27. Kneblewski P, Budzyk J, Szabtoński L, Olechnowicz J, Majewski M, Skoracki A, Urbaniak K, Jaśkowski JM: Sytuacja epidemiologiczna gorączki Q u owiec, kóz i bydła w województwie wielkopolskim w latach 2011-2015 na podstawie badań monitoringowych oraz przypadków z praktyki klinicznej. Med Weter 2017, 73(1): 56-61.
28. Larrieu E, Gavidia CM, Lightowlers MW: Control of cystic echinococcosis: Background and prospects. Zoonoses Public Health 2019, doi: 10.1111/zph.12649.
29. Lass A, Szostakowska B, Korzeniewski K, Karanis P: Detection of *Giardia intestinalis* in water samples collected from natural water reservoirs and wells in northern and north-eastern Poland using LAMP, real-time PCR and nested PCR. J Water Health 2017, 15:775-787.
30. Livanova NN, Fomenko NV, Akimov IA, Ivanov MJ, Tikunova NV, Armstrong R, Konyaev SV. Dog survey in Russian veterinary hospitals: tick identification and molecular detection of tick-borne pathogens. Parasit Vectors 2018, 11(1):591.
31. Marek K (red.): Choroby zawodowe. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
32. Marshall MM, Naumovitz D, Ortega Y i wsp.: Waterborne protozoan pathogens. Clin. Microbiol. Rev 1997, 10:67-85.
33. Marquez A, Djelouadji Z, Lattard V, Kodjo A: Overview of laboratory methods to diagnose Leptospirosis and to identify and to type leptospire. Int Microbiol 2017, 20(4):184-193.
34. Morganti G, Gavaudan S, Canonico C, Ravagnan S, Olivieri E, Diaferia M, Marenzoni ML, Antognoni MT, Capelli G, Silaghi C, Veronesi F: Molecular survey on *Rickettsia* spp., *Anaplasma phagocytophilum*, *Borrelia burgdorferi* sensu lato, and *Babesia* spp. in *Ixodes ricinus* ticks infesting dogs in Central Italy. Vector Borne Zoonotic Dis 2017, 17(11):743-748.
35. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Państwowy Zakład Higieny. (NIZP-PZH): Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce. [http://www.ozd.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index\\_p.html](http://www.ozd.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/index_p.html).
36. Niemczuk K: Gorączka Q jako zoonoza. Monografia; PIWET-PIB, Puławy 2005:1-63.
37. Pennisi MG, Persichetti MF, Serrano LS, Altet L, Reale S, Gulotta L, Solano-Gallego L: Ticks and associated pathogens collected from cats in Sicily and Calabria (Italy). Parasit Vectors 2015, 8:512.
38. Picardeau M: Diagnosis and epidemiology of leptospirosis. Med Mal Infect 2013,



- 43:1-9.
39. Plutzer J, Lassen B, Jokelainen P, Djurković-Djaković O, Kucsera I, Dorbek-Kolin E, Šoba B, Sréter T, Imre K, Omeragić J, Nikolić A, Bobić B, Živičnjak T, Lučinger S, Stefanović L, Kučinar J, Sroka J, Deksné G, Keidāne D, Kváč M, Hůzová Z, Karanis P: Review of *Cryptosporidium* and *Giardia* in the eastern part of Europe, 2016. Euro Surveill 2018, 23(4):pii=16-00825. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2018.23.4.16-00825>.
  40. Ramirez NE, Ward LA, Sreevatsan S: A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. Microbes Infect 2004, 6(8):773-785.
  41. Schreiber C, Krücken J, Beck S, Maaz D, Pachnicke S, Krieger K, Gross M, Kohn B, Samson-Himmelstjerna G. Pathogens in ticks collected from dogs in Berlin/ Brandenburg, Germany. Parasit Vectors 2014, 7:535.
  42. Skotarczak B, Wodecka B: Molecular evidence of the presence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in blood samples taken from dogs in Poland. Ann Agric Environ Med 2003, 10:113-115.
  43. Sroka J, Wójcik-Fatla A, Dutkiewicz J: Occurrence of *Toxoplasma gondii* in water from wells located on farms. Ann Agric Environ Med 2006, 13(1):169-175.
  44. Sroka J, Wójcik-Fatla A, Szymańska J, Dutkiewicz J, Zajac V, Zwoliński J: The occurrence of *Toxoplasma gondii* infection in people and animals from rural environment of Lublin region - estimate of potential role of water as a source of infection. Ann Agric Environ Med 2010, 17(1):125-132.
  45. Sroka J, Bilśka-Zajęc E, Wójcik-Fatla A, Zajęc V, Dutkiewicz J, Karamon J, Piotrowska W, Cencek T. Detection and molecular characteristics of *Toxoplasma gondii* DNA in retail raw meat products in Poland. Foodborne Pathog Dis 2019, 16:195-204.
  46. Sroka J, Kusyk P, Bilśka-Zajęc E, Karamon J, Dutkiewicz J, Wójcik-Fatla A, Zajęc V, Stojecki K, Różycki M, Cencek T. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats from the south-west region of Poland and the detection of *T. gondii* DNA in goat milk. Folia Parasitol 2017, 64:023.
  47. Stensvold CR, Marai DA, Andersen LO, Krogfelt KA, Jensen JS, Larsen KS, Nielsen HV: *Babesia* spp. and other pathogens in ticks recovered from domestic dogs in Denmark. Parasit Vectors 2015, 8:262.
  48. Szymańska-Czerwińska M, Galińska EM, Niemczuk K, Knap JP: Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in humans occupationally exposed to animals in Poland. Vector Borne Zoonotic Dis 2015, 15(4):261-267.
  49. Szymańska-Czerwińska M, Jodełko A, Niemczuk K: Gorączka Q coraz częstszym problemem w hodowli bydła. Życie Wet 2015, 90(10):645-647.
  50. Świątkowska B, Hanke W, Szeszenia-Dąbrowska N: Choroby zawodowe w Polsce w 2018 r. Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera. Centralny Rejestr Chorób Zawodowych, Łódź 2019.
  51. Tissot-Dupont H, Raoult D: Q fever. Infect Dis Clin North Am 2008, 22(3):505-514.
  52. Truszczyński M: Gorączka Q, choroba zwierząt i zoonoza - aspekty praktyczne. Życie Wet 2010, 85(7):584-587.
  53. Wang G, Van Dam AP, Schwartz I, Dankert J: Molecular typing of *Borrelia burgdorferi* sensu lato: taxonomic, epidemiological, and clinical implications. Clin Microbiol Rev 1999, 12:633-653.
  54. Wasiński B, Sroka J, Wójcik-Fatla A, Zajęc V, Cisak E, Knap JP, Sawczyn A, Dutkiewicz J: Occurrence of leptospirosis in domestic animals reared on exposed or non-exposed to flood areas of eastern Poland. Bull Vet Inst Pulawy 2012, 56:489-493.
  55. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP: Echinococcosis: advances in the 21st century. Clin Microbiol Rev 2019, 32:e00075-18.
  56. Wodecka B: Rozpowszechnienie genogatunków z kompleksu *Borrelia burgdorferi* s.l.

- w populacjach kleszczy *Ixodes ricinus* w krajach europejskich. W: Skotarczak (red.): Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Szczecin 2006, 22:105-110.
57. Woldehiwet Z: Q fever (coxiellosis): epidemiology and pathogenesis. Res Vet Sci 2004, 77:93-100.
  58. Wójcik-Fatla A, Sroka J, Zajęc V, Zwoliński J, Dutkiewicz J: Study on *Giardia duodenalis* and *Cryptosporidium* spp. infection in veterinarians in Poland. Ann Agric Environ Med 2018, 25(4):732-733.
  59. Wójcik-Fatla A, Sroka J, Zajęc V, Zwoliński J, Sawczyn-Domańska A, Kloc A, Bilśka-Zajęc E, Chmura R, Dutkiewicz J: Study on *Toxoplasma gondii*, *Leptospira* spp., *Coxiella burnetii* and *Echinococcus granulosus* infection in veterinarians in Poland. J Vet Res 2018, 62(4):477-483.
  60. Wójcik-Fatla A, Zajęc V, Cisak E, Sroka J, Sawczyn A, Dutkiewicz J: Leptospirosis as a tick-borne disease? Detection of *Leptospira* spp. in *Ixodes ricinus* ticks in eastern Poland. Ann Agric Environ Med 2012, 19:656-659.
  61. Wójcik-Fatla A, Zajęc V, Sawczyn A, Sroka J, Cisak E, Dutkiewicz J: Infections and mixed infections with the selected species of *Borrelia burgdorferi* sensu lato complex in *Ixodes ricinus* ticks collected in eastern Poland: a significant increase in the course of 5 years. Exp Appl Acarol 2016, 68(2):197-212.
  62. Zawieska WM (red.): Ryzyko zawodowe. Metodyczne podstawy oceny. Centralny Instytut Ochrony Pracy-Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa 2007.





ISBN 978-83-7090-148-6