

## Czy „kozia grypa” to nowa choroba?

Jarosław Kaba<sup>1</sup>, Michał Czopowicz<sup>1</sup>, Aleksandra Platt-Samoraj<sup>2</sup>

z Zakładu Chorób Zakaźnych i Epidemiologii Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz z Katedry Epizootiologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie<sup>2</sup>

W ostatnich miesiącach w wielu zagranicznych gazetach i internetowych portalach pojawiły się informacje o epidemii gorączki Q u ludzi zamieszkujących południowe regiony Holandii. Nowej epidemii szybko nadano nazwę „koziej grypy”. Zanim informacje te pojawią się na pierwszych stronach gazet w naszym kraju, warto zapoznać się z faktami dotyczącymi tej „nowej choroby”.

### Zakażenie *Coxiella burnetii* u zwierząt

Gorączka Q (Q fever) jest wywoływana przez bakterię *Coxiella burnetii*. Jest to zarazek bezwzględnie wewnątrzkomórkowy o budowie ściany komórkowej zbliżonej do bakterii Gram-ujemnych. Charakterystyczną cechą *C. burnetii* jest zmienność antygenowa związana z różnicami w budowie lipopolisacharydu ściany komórkowej określana mianem zmienności fazowej. Bakterie fazy I są postacią wysoce zakaźną występującą naturalnie w środowisku i organizmach gospodarzy. W warunkach laboratoryjnych podczas pasażowania w liniach komórkowych lub w zarodkach kurzych następuje przejście fazy I w fazę II.

Gorączka Q została po raz pierwszy opisana w latach trzydziestych XX wieku w Australii i obecnie występuje na całym świecie z wyjątkiem Nowej Zelandii (1). Charakteryzuje się wysoką zaraźliwością i dotyczy wielu gatunków zwierząt gospodarskich, towarzyszących i wolno żyjących. Zakażenie stwierdza się u ssaków, ptaków, a także u gadów i stawonogów (2). Na zakażenie wrażliwe są również pierwotniaki z rodzaju ameb, które mogą stanowić jeden z rezerwuarów zwiększających zdolność do przetrwania zarazka w środowisku (3). Zakażenie ma zwykle przebieg subkliniczny (4, 5). Najczęściej dotyczy ono kóz, rzadziej owiec i bydła (6). Zakażenie rozprzestrzenia się między zwierzętami głównie drogą aerogenną, rzadziej pokarmową poprzez spożywanie wydalonych przy porodzie tkanek lub zanieczyszczonej wodami płodowymi ściółki. Istnieje możliwość zakażenia przez ugryzienia kleszczy. Wydaje się jednak, że kleszcze odgrywają istotną rolę w rozprzestrzenianiu choroby jedynie w populacjach drobnych zwierząt dzikich, głównie gryzoni (3). Bezpośredni kontakt ze źródłem zarazka nie jest niezbędny do zakażenia. Bakteria jest bardzo oporna na

niekorzystne warunki środowiskowe (wysoką temperaturę, wysychanie) i jest w stanie unosić się w powietrzu w postaci aerozolu lub kurzu rozprzestrzeniających się z wiatrem. Może to z łatwością doprowadzić do zakażenia w przypadku przebywania w pomieszczeniu, gdzie utrzymywane są zwierzęta lub nawet otwartym obszarze w sąsiedztwie zapowietrzonych gospodarstw (7).

Po wnikięciu do organizmu zwierzęcia zarazek rozprzestrzenia się z krwią i umiejscawia się przede wszystkim w macicy i gruczole mlekowym. Bakteria jest wydalana z organizmu chorych klinicznie zwierząt głównie w trakcie porodu lub poronienia w wodach i błonach płodowych, także w moczu, a w znacznie mniejszej liczbie w kale i mleku (3, 8). Również u zwierząt niewykazujących objawów choroby *C. burnetii* izolowana jest z mleka (u bydła i kóz) oraz z kału (u kóz), a siewstwo u kóz rozpoczyna się jeszcze przed poronieniem (4). Zarazek może być wydalany z mlekiem przez kilka miesięcy (5). Bydło mleczne i kozy znacznie częściej są długotrwałymi nosicielami i siewcami zarazka niż owce (9). Jedynymi opisywanymi u zwierząt objawami klinicznymi choroby są ronienia w późnym okresie ciąży oraz rodzenie martwego lub słabego potomstwa. Występują one u kóz, rzadziej u owiec i jedynie sporadycznie u bydła. W stadach kóz opisane objawy kliniczne obserwuje się u 10 do 60% zwierząt (10, 11). Poronione płody nie są zmienione makroskopowo, ale w badaniu histopatologicznym stwierdza się często zmiany w postaci ziarniniakowego zapalenia wątroby i śródmiąższowego zapalenia płuc (12).

Zakażenie *C. burnetii* u zwierząt laboratoryjnych, takich jak myszy, chomiki, świnki morskie, manifestuje się zwykle zmianami ziarniniakowymi w narządach wewnętrznych. Nigdy nie stwierdzono, aby u jakichkolwiek zwierząt rozwijało się przewlekłe zapalenie wsierdza, które jest najważniejszym i najgroźniejszym następstwem zakażenia *C. burnetii* u ludzi (3).

Zwalczanie gorączki Q w stadzie jest bardzo trudne. Zdecydowanie wskazana jest izolacja samic, które roniły, utylizacja poronionych płodów i błon płodowych oraz zanieczyszczonej ściółki (13). Niekiedy podaje się wszystkim zwierzętom antybiotyki (np. tetracykliny), ale brak danych

### „Goat flu” – a brand new disease?

Kaba J.<sup>1</sup>, Czopowicz M.<sup>2</sup>, Platt-Samoraj A.<sup>2</sup>, Division of Infectious Diseases and Epidemiology, Department of Large Animal Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences<sup>1</sup>. Department of Epizootiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn<sup>2</sup>

“Goat flu” is a name given by the media to the disease which is a current problem in the southern regions of the Netherlands. Although the disease is epidemic and may cause influenza-like syndrome in humans it has nothing in common with the influenza itself. Moreover the disease is not new, either for people or for goats, unlike the media try to describe it. Q fever, because this is the issue, is a zoonotic disease caused by *Coxiella burnetii*, a bacterium developing spore-like forms that are highly resistant to the environment. The most common animal reservoirs are livestock, mainly goats and sheep, and the main source of infection is by inhalation of contaminated aerosols, yielded mainly during parturition or abortion. This review summarizes the state of the knowledge on the epidemiology, diagnosis, treatment and prevention of the disease as well as the current situation in the Netherlands in order to anticipate emergence of false opinions which, when escalated by the media, pose a great threat to goat breeding in Poland.

**Keywords:** Q fever, *Coxiella burnetii*, abortion, goats.

potwierdzających jednoznacznie skuteczność takiego działania. Stosowanie szczepionek również nastręcza wiele problemów. Pomimo prób z wykorzystaniem bakterii w fazie I jak i II jako antygenów, nie udało się uzyskać szczepionki chroniącej przed zakażeniem i siewstwem. Skuteczność w zapobieganiu ronieniom wydaje się być zadowalająca, chociaż parametr ten jest trudny do jednoznacznego określenia. Skuteczność jest jednak znacznie wyższa w przypadku szczepionek zawierających inaktywowane bakterie fazy I (4). Stwierdzono także, że stosowanie szczepień u zakażonych zwierząt prowadzi do wydłużenia okresu siewstwa z mlekiem (14). Obecnie trwają prace nad szczepionkami podjednostkowymi.

### Zakażenie *Coxiella burnetii* u ludzi

U ludzi do zakażenia *Coxiella burnetii* wystarczająca jest bardzo niewielka dawka około 10 komórek bakteryjnych. Dochodzi do niego głównie drogą wziewną, a źródłem zakażenia są roniące zwierzęta (zwykle przeżuwacze, a najczęściej kozy i owce; 6). Do zakażenia dojść może również przez spożycie surowego mleka lub

przetworów mlecznych. Ta droga prowadzi jednak zwykle do bezobjawowego przebiegu choroby (4). Zakażenie od innego człowieka jest teoretycznie możliwe (np. podczas porodu u zakażonej kobiety, przetoczenia zakażonej krwi), ale w praktyce zdarza się bardzo rzadko. Rola kleszczy w przenoszeniu zakażeń na ludzi jest wątpliwa i gorączka Q wydaje się nie być chorobą odkleszczową (3). Istnieją doniesienia na temat zarażeń od psów i kotów, głównie w czasie porodów (15, 16). Również ptaki wydylające zarazek z odchodami mogą stanowić źródło zakażenia dla ludzi (4). Podstawowym czynnikiem ryzyka jest więc kontakt z zakażonymi zwierzętami i stąd do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania zaliczani są hodowcy zwierząt gospodarskich, pracownicy rzeźni, garbarni i lekarze weterynarii (3). Choroba trzykrotnie częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet (17).

Gorączka Q może przebiegać subklinicznie lub prowadzić do pojawienia się objawów chorobowych. Przebieg bezobjawowy choroby obserwuje się u 50–60% zakażonych ludzi, a jedynym objawem jest pojawienie się swoistych przeciwciał fazy II (3).

Zakażenia klinicznie jawne dzieli się na ostre i przewlekłe. Ostra gorączka Q przebiega zwykle z objawami grypopodobnymi (gorączka, pocenie się, dreszcze, kaszel, bóle głowy i mięśni). Często towarzyszy jej zapalenie płuc, zwykle manifestujące się jedynie łagodnymi objawami klinicznymi, ale z wyraźnymi, atypowymi zmianami w obrazie radiologicznym. Obserwuje się także ziarniniakowe zapalenie wątroby z powiększeniem narządu, niewielkim zwiększeniem aktywności transaminaz i fosfatazy zasadowej we krwi (18, 19). Czasem występuje zapalenie pęcherzyka żółciowego. Choroba ustępuje samoistnie w ciągu 2–3 tygodni. Opisany łagodny przebieg dotyczy 38% chorych i zwykle nie wiąże się z koniecznością hospitalizacji. Ciężki przebieg choroby dotyczy jedynie 2% zakażonych osób. Manifestuje się zwykle gorączką przedłużającą się ponad 2 tygodnie, ciężkim śródmiąższowym zapaleniem płuc z niewydolnością oddechową lub ciężkim ziarniniakowym zapaleniem wątroby z wymiotami, biegunką, żółtaczką, co sporadycznie prowadzi może do marskości wątroby i śpiączki. Bardzo rzadko w przebiegu gorączki Q dochodzi do zapalenia mięśnia sercowego, które może doprowadzić do niewydolności narządu. Rzadko obserwuje się także zapalenie osierdzia z gromadzeniem się wysięku w worku osierdziowym (3). Sporadycznie może pojawiać się wysypka na skórze tułowia oraz zapalenie mózgu i opon mózgowych manifestujące się zwykle zaburzeniami widzenia i zmianami w płynie

mózgowo-rdzeniowym (20). Możliwe są również bardzo nietypowe zmiany kliniczne (niedokrwistość hemolityczna, zapalenie trzustki, zapalenie tarczycy). Zakażenie kobiety w czasie ciąży może wywołać poronienie lub narodziny noworodka o niższej wadze urodzeniowej. Istnieje również ryzyko przejścia zakażenia w postaci przewlekłą manifestującą się zaburzeniami przebiegu kolejnych ciąż (4).

Przewlekła postać gorączki Q rozwija się po przejściu zakażenia bezobjawowego lub klinicznie jawnego ostrego. Dotyczy jedynie 0,2% osób zakażonych. Czynnikiem ryzyka są przede wszystkim choroby zastawek serca lub naczyń krwionośnych (szczególnie obecność tętniaków i przeszczepów naczyniowych). Predysponuje również ciąża i immunosupresja. Najczęściej obserwowanym, dotyczącym 60–70% chorych przewlekłe, procesem patologicznym jest zapalenie wsierdzia zastawek (zwykle mitralnej i aorty; 3). Klinicznie objawia się to postępującą zastoinową niewydolnością krążenia (21). Znacznie rzadziej występują zapalenia naczyń krwionośnych, zapalenia kości, stawów i szpiku kostnego oraz przewlekłe zapalenie wątroby lub płuc. Procesy te prowadzą zwykle do zwłóknienia narządów, które w przypadku płuc w przeglądowym zdjęciu rentgenowskim mogą imitować guzy nowotworowe. Objawem gorączki Q jest również zespół przewlekłego zmęczenia objawiający się bólami mięśni i stawów, drżeniem włókien mięśniowych, bardzo szybkim męceniem się podczas wysiłku fizycznego, silnym poceniem się, rozmytym widzeniem oraz powiększeniem węzłów chłonnych. Podobne objawy występują czasem u osób, które przechorowały brucelozę (22).

Leczenie i profilaktyka gorączki Q u ludzi są bardzo trudne. Antybiotykiem z wyboru w ostrej postaci gorączki Q jest doksylicyna podawana dwa razy na dobę przez 14 dni. Alternatywnie w przypadku istnienia przeciwwskazań do podania tetracyklin stosować można fluorochinolony lub, w przypadku kobiet ciężarnych i dzieci, potencjonowane sulfonamidy. W przypadku zapalenia wsierdzia, jak również innych postaci przewlekłej gorączki Q, stosuje się terapię kombinowaną z użyciem doksylicyny i hydroksychlorochiny, ponieważ kombinacja ta wykazuje aktywność bakteriobójczą w przeciwieństwie do samej doksylicyny. Leczenie trwa minimum 18 miesięcy, ale często musi zostać przedłużone. Skuteczność leczenia przewlekłej postaci choroby monitoruje się przez oznaczanie co 3 miesiące mian przeciwciał fazy I klasy IgA lub IgG (17). Niekiedy niezbędne jest przeszczepienie lub wszczepienie sztucznych zastawek.

Możliwości profilaktyki swoistej w przypadku gorączki Q u ludzi są bardzo

ograniczone. Od 1989 r. w Australii zarejestrowana jest szczepionka przeciwko gorączce Q zawierająca całe komórki zabitych zarazków fazy I, należących do jednego szczepu. Skuteczność szczepionki została udowodniona w szerokich badaniach klinicznych i zalecana jest głównie osobom zawodowo narażonym na kontakt z przeżuwaczami, m.in. lekarzom weterynarii, pracownikom rzeźni, rolnikom oraz pracownikom laboratoriów. Szczepionka powinna być stosowana wyłącznie u osób niezakażonych *C. burnetii* i podawana jest w pojedynczej dawce, która zapewnia minimum pięcioletnią odporność (3). Szczepionki przeciwko gorączce Q nie zostały jak dotąd zarejestrowane w Unii Europejskiej i Stanach Zjednoczonych. W Rosji produkowana jest szczepionka atenuowana, ale istnieją wątpliwości co do bezpieczeństwa jej stosowania, wynikające głównie z zagrożenia rozwojem przewlekłej postaci choroby (4).

### Diagnostyka gorączki Q u zwierząt i ludzi

*Coxiella burnetii* nie rosną na podłożach bakteriologicznych, a ich izolacja i hodowla możliwa jest w zarodkach kurzych i liniach komórkowych. Ze względu na czas trwania tych procedur nie mają one znaczenia w rutynowej diagnostyce. Dodatkowo z powodu dużej zakaźności hodowla tych drobnoustrojów prowadzona jest w specjalistycznych laboratoriach klasy BSL 3.

Klasyczną metodą diagnostyki ronienia u zwierząt na tle zakażenia *C. burnetii* jest badanie mikroskopowe rozmazów z poronionych łożysk, po wcześniejszym wybarwieniu metodą Giemeneza, Stampka lub Machiavello. Potwierdzającym testem diagnostycznym jest badanie serologiczne samic oparte obecnie o testy immunoenzymatyczne (ELISA). Należy mieć na uwadze fakt, że stwierdzenie obecności przeciwciał przeciwko *C. burnetii* u roniącej samicy nie dowodzi, że gorączka Q jest przyczyną ronienia. Ponadto w pojedynczych przypadkach nosiciele i siewcy zarazka mogą pozostawać seroujemni (4). Nowoczesną metodą diagnostyczną jest badanie PCR, które jako jedyne pozwala zidentyfikować zwierzęta wydylające zarazek, co odgrywa również rolę w ochronie zdrowia publicznego (3).

Diagnostyka gorączki Q u ludzi opiera się na metodach serologicznych. Powszechnie używany w przeszłości odczyn wiązania dopełniacza jest obecnie zastępowany odczynem immunofluorescencji (IFA) wykrywającym przeciwciała klas I i II. Pozwala to na diagnostykę zarówno ostrej, jak i przewlekłej postaci choroby. W pierwszym przypadku wykrywa się przeciwciała fazy II, które pojawiają się zwykle w ciągu drugiego tygodnia od wystąpienia objawów



klinicznych. W przewlekłej gorączce Q obecne są przeciwciała fazy I, szczególnie klasy IgG i IgA. Rozpoznanie gorączki Q może wynikać ze stwierdzenia serokonwersji lub minimum 4-krotnego wzrostu miana przeciwciał w przypadku badania par surowic – pierwsza pobrana w ostrej fazie choroby, druga w okresie rekonwalescencji (2–3 tygodnie później). Istnieje również możliwość postawienia rozpoznania na podstawie tylko jednego badania. Zostały określone miana graniczne świadczące o chorobie i wynoszą one:  $\geq 50$  dla klasy IgM i  $\geq 200$  dla klasy IgG w odniesieniu do przeciwciał fazy II w ostrej gorączce Q oraz miano  $\geq 800$  dla klasy IgG przeciwciał fazy I sugerujące rozwijające się zapalenie wsierdzia (23). Dostępny jest również test ELISA dla którego także określono miano graniczne pozwalające na diagnozowanie obu postaci choroby. Problem kliniczny stanowią wyniki fałszywie dodatnie wynikające z reakcji krzyżowych z innymi bakteriami. Zakażenia bakteriami z rodzaju *Legionella* należy brać pod uwagę w diagnostyce różnicowej atypowych zapaleń płuc. Zakażki z rodzaju *Bartonella* spp. mogą, podobnie jak *C. burnetii*, wywoływać zapalenie wsierdzia (3).

### Epidemia gorączki Q w Holandii

Gorączka Q występuje u ludzi na całym świecie, ale zachorowalność jest zróżnicowana. Stosunkowo często stwierdzana jest na przykład we Francji (zachorowalność – 500 /mln mieszkańców) i w Australii (38 /mln) podczas gdy w USA zachorowalność wynosi 0,28 /mln, choć systematycznie rośnie (w latach 1978–99 diagnozowano średnio 21 przypadków rocznie, podczas gdy w latach 2000–2004 już 51; 17). Podobną tendencję wzrostową notuje się w Niemczech, gdzie w latach 1979–1989 notowano 0,8 przypadku na milion mieszkańców, podczas gdy w latach 1990–1999 już 1,4 przypadku /mln mieszkańców (24). W Polsce gorączka Q podlega obowiązkowi rejestracji (załącznik 3 do ustawy o ochronie zdrowia zwierząt i zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt z 11 III 2004 r.). Tego rodzaju regulacje nie obowiązują w wielu innych krajach Unii Europejskiej, w tym o wysoko rozwiniętej hodowli małych przeżuwaczy (np. Wielkiej Brytanii, Francji, Belgii, Portugalii, Finlandii), jak również w Kanadzie, a nawet w Australii, gdzie po raz pierwszy w 1937 r. zdiagnozowano gorączkę Q.

Obecnie z poważną epidemią gorączki Q u ludzi i zwierząt zmagają się Holandia. Począwszy od 1978 r., kiedy gorączka Q stała się chorobą podlegającą obowiązkowi rejestracji do 2006 r. stwierdzano ją rocznie średnio u kilkunastu osób. W 2007 r. odnotowano natomiast prawie dwieście

przypadków, w 2008 r. – około tysiąca, a 2009 r. liczba ta wyniosła 2300 (11). Zdecydowana większość chorych osób zamieszkuje prowincję Noord-Brabant znajdującą się na południu Holandii. Najnowsze dane wskazują jednak, że choroba rozszerza swój zasięg geograficzny. Analiza epidemiologiczna potwierdziła, że w niektórych regionach pojawienie się choroby było ściśle związane z wystąpieniem w stadach kóz ronień spowodowanych gorączką Q. Taki związek przyczynowo-skutkowy nie zawsze był jednak jednoznaczny. W jednym z miast odnotowano liczne zachorowania u ludzi w 2008 r. i jednocześnie stwierdzono przypadki ronień w pobliskim stadzie kóz mlecznych. W 2009 r., mimo że w okolicy nie stwierdzano już przypadków ronień u zwierząt choroba pojawiła się ponownie u ludzi i to w tej samej dzielnicy miasta, co w 2008 r. (11). Trudno wyjaśnić tę sytuację. Być może źródłem choroby w 2009 r. było to samo stado, co w 2008 r. Trudno również wykluczyć możliwość przetrwania bakterii w środowisku miejskim. Jest również możliwe, że przypadki zdiagnozowane w 2009 r. wynikały ze wzmożonej uwagi lokalnej służby zdrowia po doświadczeniach poprzedniego roku (11). U zwierząt pierwszy kliniczny przypadek gorączki Q zdiagnozowano w stadzie kóz mlecznych w 2005 r., poprzez badanie wycinków łożyska metodą immunohistochemiczną. W tym samym roku chorobę stwierdzono w jeszcze jednym stadzie. W 2006 r. wykryto 6, a w 2007 i 2008 r. – po 7 nowych zakażonych stad kóz. Były to duże, liczące średnio 900 zwierząt gospodarstwa, a ronienia dotyczyły od 10 do 60% kóz. Wszystkie te stada zlokalizowane były w regionie, w których choroba pojawiła się także u ludzi. Chorobę stwierdzono także w 2 stadach owiec, w których poroniło ok. 5% matek. Brak jednak dowodów, że te dwa przypadki powiązane były z wystąpieniem choroby u ludzi (11). Do stycznia 2010 r. zanotowano w Holandii 63 ogniska choroby i gospodarstwa te uznaje się obecnie za zagrożone. Władze Holandii stopniowo podejmowały coraz to nowe środki mające na celu kontrolę rozprzestrzeniania epidemii. W czerwcu 2008 r. gorączkę Q umieszczono na liście chorób zwierząt podlegających obowiązkowi rejestracji; wcześniej zgłaszanie przypadków choroby miało charakter dobrowolny. Dodatkowo istnieje obowiązek zgłaszania przypadków masowych ronień, za które uważa się ronienie u ponad 5% kóz w stadzie liczącym ponad 100 zwierząt i ponad 2 ronienia w ciągu 30 dni w stadach mniejszych. Ponadto obowiązuje zakaz wykorzystywania odchodów małych przeżuwaczy do nawożenia pól, co ma chronić przed rozprzestrzenieniem zarazka drogą aerogenną. Od października 2009 r. wprowadzono

obowiązkowe badanie próbek zbiorczych mleka z gospodarstw utrzymujących kozy i owce, z użyciem metody PCR, raz na dwa tygodnie w celu wykrywania nowych, bezobjawowych ognisk choroby.

Jesienią 2008 r. rozpoczęto dobrowolne szczepienia kóz w prowincji Noord-Brabant. Wiosną 2009 r. wprowadzono obowiązkowe szczepienia, którymi objęto kozy w kilku najsilniej dotkniętych epidemią prowincjach. Chociaż szczepionka dosyć skutecznie zapobiega ronieniom na tle gorączki Q, a więc ogranicza podstawową drogę wydostawania się zarazka do środowiska, nie chroni ona przed zakażeniem, jak również nie działa u zwierząt już zakażonych. Ten ostatni fakt stał się podstawą do podjęcia decyzji o przeprowadzeniu jednorazowej akcji wybijania wszystkich kotnych kóz i maciorek w zakażonych gospodarstwach, co powinno znacznie zwiększyć skuteczność szczepień. Akcja rozpoczęła się w grudniu 2009 r. Istnieją istotne wątpliwości co do jej zasadności – przeciwko przemawiają względy ekonomiczne (konieczność płacenia odszkodowań, ogromne straty w hodowli) oraz fakt powszechnego i wydaje się, że nieodwracalnego skażenia środowiska zarazkiem. Ponadto rola krow w rozprzestrzenieniu zarazka pozostaje niejasna i nie wiadomo, jakie środki zapobiegawcze powinny być u nich zastosowane. Oczywiście jest, że decyzja wywołała silny protest hodowców, zarówno w dużych stadach mlecznych, jak również w małych gospodarstwach rekreacyjnych i utrzymujących kozy jako zwierzęta do fizjoterapii, głównie dla dzieci z zaburzeniami neurologicznymi. Do początku stycznia 2010 r. zabito 8724 kozy w 21 gospodarstwach. Z akcji eliminacji zwierząt wyłączone zostały małe gospodarstwa (poniżej 50 samic), co motywowano stosunkowo niewielką ilością wydalanego w takich gospodarstwach zarazka, a przez to znacznie mniejszym zagrożeniem dla zdrowia publicznego niż na większych fermach o dużym zagęszczeniu zwierząt (25).

### Występowanie zakażeń *C. burnetii* u zwierząt w Polsce

Zgodnie z ustawą o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (DzU z 2004 r., nr 69, poz. 625) gorączka Q podlega jedynie obowiązkowi rejestracji. Oznacza to, że procedury nie obejmują czynnego wyszukiwania choroby w populacji zwierząt. Trudno zatem określić, jakie jest faktyczne rozprzestrzenienie gorączki Q w Polsce.

Pierwsze opisane ognisko wykryto w 1956 r. w Owczarach w województwie nowosądeckim. Rezerwuarem i źródłem zakażeń okazały się wówczas sprowadzone z Rumunii owce (26). Do początku lat

80. ubiegłego wieku w Polsce nie rejestrowano zachorowań na gorączkę Q, co tłumaczyć można brakiem badań serologicznych w tym kierunku. Dopiero w 1983 r. stwierdzono ognisko gorączki Q u ludzi i bydła w województwie zamojskim (26). W 1985 r. wykazano ognisko gorączki Q u żubrów w Puszczy Białowieskiej oraz u bydła i owiec w okolicznych wsiach. Fakt ten świadczył o rozprzestrzenieniu się zarazka w Polsce i możliwości wystąpienia rodzimych zakażeń. W 1989 r. w województwie olsztyńskim wyizolowano *C. burnetii* od samic kleszcza *Ixodes ricinus*, co potwierdzało hipotezę o istnieniu ogniska przyrodniczego gorączki Q w Polsce (26). Później wielokrotnie stwierdzano obecność przeciwciał dla *C. burnetii* u różnych gatunków zwierząt, w tym głównie u bydła i owiec (26).

Badania monitoringowe w Polsce obejmują głównie importowane bydło (27). Tymczasem wyniki badań wskazują, że na zakażenie bardziej wrażliwe są kozy i owce (6, 12). W 2005 r. w województwie warmińsko-mazurskim przeprowadzono badania serologiczne na obecność przeciwciał dla *C. burnetii* w stadzie liczącym 98 kóz rasy alpejskiej, które importowano w 1997 r. z Francji. W stadzie tym zanotowano częste przypadki poronienia w końcowym okresie ciąży, przedwczesne porody oraz porody słabo żywotnych kozłat. Przeciwciała stwierdzono u 79,5% zwierząt w stadzie. W badaniach zastosowano test mikroaglutynacji z użyciem antygeny *C. burnetii* fazy II. Przeciwciała dla tej fazy *C. burnetii* stwierdzane są w pierwszym okresie zakażenia (7–10 dzień zakażenia), co potwierdza niedawny kontakt z drobnoustrojem, zwykle w ciągu ostatnich 6–8 miesięcy przed badaniem (3, 29). O ostrej fazie zakażenia w badanym stadzie świadczyły również bardzo wysokie miana, średnio 1:128, co pozwala przypuszczać, że przyczyną zaburzeń rozrodczych w tym przypadku mogła być gorączka Q. Otrzymane wyniki wskazują na znaczne rozprzestrzenienie *C. burnetii* w badanym stadzie. Liczba surowic reagujących dodatnio przewyższa przeciętną zakażeń u tego gatunku zwierząt. Prawdopodobnie na stan taki mogło mieć wpływ środowisko, w którym przebywało badane stado oraz sposób chowu zwierząt umożliwiający inwazję kleszczy obficie występujących w okolicy. Możliwe też, że kozy te zostały importowane już w stanie zakażenia, a drobnoustroj rozprzestrzenił się w stadzie za pośrednictwem zanieczyszczonych wydaliny i wydzieliny.

Według danych z literatury w większości krajów na świecie, w których prowadzono badania nad rozprzestrzenieniem gorączki Q, 15 do 20% populacji kóz reagowało dodatnio z antygenem *C. burnetii*

(12, 28). W 2007 r. przeprowadzono badania przeglądowe obejmujące wszystkie stada kóz w Polsce znajdujące się pod oceną użyteczności. W badaniach wykorzystano test immunoenzymatyczny. Nie wykazały one obecności przeciwciał przeciwko *C. burnetii* w badanej populacji kóz (30).

Gorączka Q jest z pewnością ważną i niebezpieczną chorobą ludzi i zwierząt. Przebieg epidemii mającej właśnie miejsce w Holandii świadczy, że zwalczanie choroby jest bardzo trudne. W Polsce zakażenia *C. burnetii* były i są notowane zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Warto jednak zauważyć, że w naszym kraju chów i hodowla małych przeżuwaczy nie odgrywa już dużej roli. Zwykle zwierzęta te są utrzymywane w małych stadach. Nieliczne są gospodarstwa liczące ponad tysiąc zwierząt. Stada te najczęściej są oddalone geograficznie od siebie. W populacji kóz hodowlanych w Polsce zakażenie *C. burnetii* należy do rzadkości. Wydaje się więc, że potencjał epidemiczny w naszym kraju jest znacznie niższy niż w Holandii, a ryzyko wystąpienia masowych zachorowań na gorączkę Q jest niewielkie. Nie znaczy to jednak, że choroba nie może wystąpić. Warto więc na taką okoliczność być przygotowanym.

## Piśmiennictwo

- Cutler S.J., Bouzid M., Cutler R.R.: Q fever. *J. Infect.* 2007, **54**, 313-318.
- Babudieri B.: Q fever: a zoonosis. *Adv. Vet. Sci.* 1959, **5**, 81.
- Maurin M., Raoult D.: Q fever. *Clin. Microbiol. Rev.* 1999, **12**, 518-553.
- Arricau-Bouvery N., Rodolakis A.: Is Q fever an emerging or re-emerging zoonosis? *Vet. Res.* 2005, **36**, 327-349.
- Rousset E., Berri M., Durand B., Dufour P., Prigent M., Delcroix T., Touratier A., Rodolakis A.: *Coxiella burnetii* shedding routes and antibody response after outbreaks of Q fever-induced abortion in dairy goat herds. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009, **75**, 428-433.
- McQuiston J.H., Childs J.E.: Q fever in humans and animals in the United States. *Vector Borne. Zoonotic Dis.* 2002, **2**, 179-191.
- Tissot Dupont H., Torres S., Nezri M., Raoult D.: A hyperendemic focus of Q fever related to sheep and wind. *Amer. J. Epidemiol.* 1999, **150**, 67-74.
- Rodolakis A.: Q fever in dairy animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2009, **1166**, 90-93.
- Enright J. B., Franti C. R., Longhurst W. M., Behymer D. E., Wright M. E., Dutton V. J.: *Coxiella burnetii* in a wildlife-livestock environment: antibody response of ewes and lambs in an endemic Q fever area. *Am. J. Epidemiol.* 1971, **94**, 62-71.
- Berri M., Rousset E., Champion J.L., Russo P., Rodolakis A.: Goats may experience reproductive failures and shed *Coxiella burnetii* at two successive parturitions after a Q fever infection. *Res. Vet. Sci.* 2007, **83**, 47-52.
- Schimmer B., Dijkstra F., Vellema P., Schneeberger P.M., Hackert V., ter Schegget R., Wijkmans C., van Duynhoven Y., van der Hoek W.: *Euro Surveill.* 2009, **14**, 19210.
- Moore J.D., Barr B.C., Daft B.M., O'Connor M.T.: Pathology and diagnosis of *Coxiella burnetii* infection in a goat herd. *Vet. Pathol.* 1991, **28**, 84-88.
- Sanford S.E., Josephson G.K., MacDonald A.: *Coxiella burnetii* (Q fever) abortion storms in goat herds after attendance at an annual fair. *Can. Vet. J.* 1994, **35**, 376-378.
- Schmeer N., Muller P., Langel J., Krauss H., Frost J. W., Wieda J.: Q fever vaccines for animals. *Zentralbl. Bakteriologie. Microbiol. Hyg. Ser. A.* 1987, **267**, 79-88.
- Buhariwalla F., Cann B., Marrie T. J.: A dog related outbreak of Q fever. *Clin. Infect. Dis.* 1996, **23**, 753-755.

- Kosatsky T.: Household outbreak of Q-fever pneumonia related to a parturient cat. *Lancet* 1984, **2**, 1447-1449.
- Hartzell J.D., Wood-Morris R.N., Martinez L.J., Trotter R.F.: Q fever: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Mayo Clin. Proc.* 2008, **83**, 574-579.
- Marrie T.J.: *Coxiella burnetii* pneumonia. *Eur. Respir. J.* 2003, **21**, 713-719.
- Romero-Jiménez M.J., Suárez-Lozano I., Fajardo J.M., Benavente A., Menchero A., de la Iglesia A.: Hepatitis as unique manifestation of Q fever: clinical and epidemiologic characteristics in 109 patients. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2003, **21**, 193-195.
- Bernit E., Pouget J., Janbon F., Dutronc H., Martinez P., Brouqui P., Raoult D.: Neurological involvement in acute Q fever: a report of 29 cases and review of the literature. *Arch. Intern. Med.* 2002, **162**, 693-700.
- Deyell M.W., Chiu B., Ross D.B., Alvarez N.: Q fever endocarditis: a case report and review of the literature. *Can. J. Cardiol.* 2006, **22**, 781-785.
- Marmion B.P., Shannon M., Maddocks I., Storm P.A., Penttilä I.A.: Protracted debility and fatigue after acute Q fever. *Lancet* 1996, **347**, 977-978.
- Tissot Dupont H., Thirion X., Raoult D.: Q fever serology: cutoff determination for microimmunofluorescence. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 1994, **1**, 189-196.
- Hellenbrand W., Breuer T., Petersen L.: Changing epidemiology of Q fever in Germany, 1947-1999. *Emerg Infect Dis.* 2001, **7**, 789-796.
- www.promed.com
- Anusz Z.: *Gorączka Q u ludzi i zwierząt*. Wydawnictwo ART, Olsztyn 1995.
- Niemczuk K., Kondracki M.: Gorączka Q jako zoonoza i broń biologiczna. *Medycyna Wet.* 2004, **2**, 129-131.
- Hawker J.L., Ayres J.G., Blair I., Evans M.R., Smith D.L., Smith E.G.: A large outbreak of Q fever in the West Midlands: windborne spread into a metropolitan area? *Commun. Dis. Public Health* 1998, **1**, 180-187.
- Marrie T.J., Raoult D.: Q fever – a review and issue for the next century. *Int. J. Antimicrob. Agents* 1997, **8**, 145-161.
- Czopowicz M., Kaba J., Szaluś-Jordanow O., Nowicki M., Witkowski L., Nowicka D., Frymus T.: Prevalence of antibodies against *Chlamydomphila abortus* and *Coxiella burnetii* in goat herds in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010, **13**, 175-179.

Dr Jarosław Kaba, Zakład Chorób Zakaźnych i Epidemiologii, Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-787 Warszawa