
TADEUSZ P. ŻARSKI

BIOLOGICZNE NARAŻENIA
W TURYSTYCE NA TERENACH
NIEZURBANIZOWANYCH

WYDAWNICTWO WYŻSZEJ SZKOŁY KULTURY FIZYCZNEJ I TURYSTYKI
im. HALINY KONOPACKIEJ w PRUSZKOWIE

PRUSZKÓW 2006

© 2006 Prof. dr hab. Tadeusz P. Żarski

Recenzent naukowy: prof. dr hab. Andrzej Kryński

opracowanie graficzne i skład elektroniczny: Mgr Marcin Bartkowski

Redaktor: Mgr Justyna Mazurek

ISBN 83-923121-0-4

Wydawca:

Wydawnictwo Naukowe WSKFiT

05-800 Pruszków, ul Staszica 1

tel. (22) 759 55 28

e-mail znwskfit@wskfit

www.wskfit.pl

Druk i oprawa: SOWA – druk na życzenie

www.sowadruk.pl tel.022/431 81 40

SPIS TREŚCI:

Wstęp	7
1. Wybrane problemy epidemiologiczne i ekologiczne zagrożeń turystów	13
1.1. Biologiczne czynniki chorobotwórcze	13
1.2. Łańcuch epidemiologiczny	15
1.3. Drogi przenoszenia zarazków	17
1.4. Bramy wejścia czynników zakaźnych – wrota zakażenia	18
1.5. Geografia epidemiologiczna	19
2. Choroby wywołane przez priony	21
2.1. Nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD) jako zoonoza	21
3. Choroby wywołane przez wirusy	29
3.1. Denga	30
3.2. Grypa ptasia	33
3.3. Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)	41
3.4. Pryszczycza	47
3.5. Zespół ostrej niewydolności oddechowej (SARS)	47
3.6. Wścieklizna	54
3.7. Gorączka Zachodniego Nilu	61
3.8. Wirusowe Zapalenia Wątroby (WZW)	63
3.8.1. Wirusowe Zapalenie Wątroby typu A (wzw A)	64
3.8.2. Wirusowe zapalenie wątroby typu E (wzw E)	66
3.9. Żółta Gorączka	67
4. Choroby wywołane przez bakterie	73
4.1. Biegunki podróżnych (BP)	73
4.2. Borelioza (Choroba Lyme, krętkowica kleszczowa)	80
4.3. Bruceloza (gorączka maltańska, gorączka falista, gorączka śródziemnomorska, choroba Banga)	89
4.4. Cholera	91
4.5. Dżuma	97
4.6. Erlichioza	102
4.7. Gruźlica	103
4.8. Leptospirozy	107
4.9. Listeroza	109
4.10. Meningokokowe zapalenie opon mózgowych	111
4.11. Tularemia	114
4.12. Wąglik	115

5. Choroby inwazyjne (pasożytnicze)	123
5.1. Wybrane choroby wywołane przez pierwotniaki	124
5.1.1. Toksoplazmoza	124
5.1.2. Zimnica (malaria)	128
5.2. Wybrane choroby wywołane przez robaki płaskie	137
5.2.1. Bąblowica wielojamowa, Echinokokoza alweolarna (AE)	137
5.3. Wybrane choroby wywołane przez robaki obłe	141
5.3.1. Włośnica – trichineloza	141
5.3.2. Zespół wędrującej larwy trzewnej	149
6. Podsumowanie	155
Literatura wykorzystana w opracowaniu i przydatna przy pogłębianiu wiedzy w zakresie medycyny podróży przez turystów	156

Wstęp

Turystyka, która z definicji łączy w sobie cele poznawcze z elementami czynnego wypoczynku i sportu, służąca więc poprawie naszej kondycji fizycznej i zdrowia, nie zabezpiecza nas przed wpływem czynników patogennych. Tak jak podczas każdej innej działalności tak i w tym przypadku organizm człowieka narażony jest na działanie bodźców chorobotwórczych zarówno zewnętrznych, pochodzących ze środowiska jak wewnętrznych wywodzących się z własnego organizmu.

Najczęstszą przyczyną chorób jest szkodliwe działanie na organizm czynników środowiska zewnętrznego, tzn.:

- czynników fizycznych, np. czynników mechanicznych (urazów, wstrząsów, złamań, m.in. w wypadkach drogowych i katastrofach komunikacyjnych), czynników klimatycznych (niskiej i wysokiej temperatury, promieniowania słonecznego, ciśnienia atmosferycznego, wilgotności powietrza), prądu elektrycznego, fal dźwiękowych, czy promieniowania jonizującego,
- czynników chemicznych, np. chemicznych składników gleby, wody, powietrza oraz pokarmu, środków chemicznych stosowanych w rolnictwie (nawozy sztuczne i pestycydy) i w gospodarstwie domowym, leków, trucizn, emisji przemysłowych itd.,
- czynników biologicznych, do których należą: priony (m.in. kuru i vCJD) wirusy, bakterie, chorobotwórcze grzyby niższe oraz pasożyty,
- czynniki psychiczne np. stres, przeciążenie psychiczne, konflikty wewnętrzne lub niekorzystne oddziaływanie otoczenia i szereg innych.

Medyczne ryzyko podróży to nie tylko sensacje związane z przemieszczaniem się ogólnie określane jako choroba lokomocyjna, obciążenia psychologiczne wyzwalające różnego rodzaju fobie (aerofobia, klaustrofobia, agorafobia) czy patologiczne zachowania (np. szał powietrzny ang. air rage) nie mówiąc już o skutkach wypadków czy katastrof komunikacyjnych, które jak wykazują przykłady sezonu letniego 2005 r. w transporcie lotniczym i autokarowym nie są rzadkością.

Współczesny turysta z dnia na dzień, czasem w ciągu niewielu godzin, może znaleźć się w miejscu i środowisku zupełnie odmiennym od tego, w którym mieszka i do którego przywykł. Te raptowne zmiany otoczenia pociągają za sobą konse-

kwencje fizjologiczne, psychologiczne, odżywcze i epidemiologiczne, które obciążają wielokierunkowo organizm ludzki.

Najczęstszym schorzeniem, którego myślę, że wielu z nas doświadczyło jest biegunka podróżnych ang. *travelers diarrhea*, której przyczyna tkwi głównie w gwałtownej zmianie jakościowej i ilościowej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego spowodowanej zmianą spożywanych pokarmów i napojów, szczególnie w sytuacji gdy nie są przestrzegane zasady higieny żywności i żywienia. Biegunka ta oprócz charakterystycznych dla siebie objawów ze strony przewodu pokarmowego może dawać objawy ogólne takie jak nudności, znużenie i stany gorączkowe. Schorzenie to może mieć przebieg łagodny ograniczony do 3-4 dni, niekiedy jednak może trwać przez kilka tygodni lub miesięcy i wtedy nie będzie ani czasu ani ochoty na korzystanie z uroków wycieczki. Nie jest to schorzenie rzadkie, bowiem jak podają statystyki medyczne, na każdych 100 ludzi podróżujących do strefy podzwrotnikowej u 35 wystąpi wspomniana wyżej biegunka, a co 10 będzie korzystał z pomocy medycznej w czasie lub po podróży. Występuje ona również w czasie podróży w strefie klimatu umiarkowanego. Jedynym sposobem zapobiegania temu schorzeniu jest rygorystyczne przestrzeganie zasad higieny przechowywania produktów spożywczych oraz przygotowania i spożywania pokarmów i napojów.

Mimo ogromnego postępu nauk medycznych choroby zakaźne stanowią nadal zagrożenie dla zdrowia, często też dla życia ludzi. W wielu krajach w tym również w Polsce wiele z tych chorób udało się ograniczyć lub nawet wyeliminować dotyczy to np. dżumy, brucelozy czy gruźlicy odzwierzęcej. Jednak w krajach rozwijających się czy w przypadku pogorszenia się warunków socjalnych, którym towarzyszą zwykle zaniedbania higieniczno-sanitarne pojawiają się nowe zachorowania ludzi np. na wąglik czy gruźlicę. Również dżuma, która nadal jest poza Europą, coraz częściej daje o sobie znać na subkontynencie indyjskim, w Afryce gdzie umiera na nią kilkadziesiąt tysięcy osób rocznie.

W ostatnich latach pojawiły się nowe, dotychczas nieznane choroby, do tego stopnia, że nawet czynnik zakaźny jakim jest prion „choroby szalonych krów” (BSE) i związany z nią nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jacoba (vCJD) zgodnie z dotychczasowym stanem wiedzy nie powinien istnieć i namnażać się ponie-

waż nie posiada materiału genetycznego. Co prawda dotychczasowa liczba przypadków nowego vCJD u ludzi w skali światowej jest mniejsza niż liczba zgonów w ciągu dwóch tygodni, w wypadkach samochodowych w kraju nad Wisłą to jednak na wszelki wypadek wielu z nas podjęło decyzję o wyeliminowaniu wołowiny ze swojego menu.

Według danych WHO nadal występuje zagrożenie dla osób wyjeżdżających do różnych rejonów świata ze strony takich chorób jak; cholera, żółta gorączka zwana powszechnie żółtą febrą, denga – obie wywołane przez wirusy przenoszone przez komary, wirusowe zapalenie wątroby zwłaszcza typu A, które jest typową chorobą brudnych rąk, AIDS, czyli zespół nabytego niedoboru odporności, będący często następstwem przygodnych kontaktów seksualnych, któremu możemy jedynie zapobiegać min. poprzez zaniechanie przygodnych kontaktów seksualnych w podróży. Nadal występuje zagrożenie wścieklizną, gruźlicą oraz malarią i szeregiem innych chorób zakaźnych i pasożytniczych.

Skuteczną metodą ograniczenia zagrożenia tzw. chorobami kwarantannowymi są szczepienia ochronne, których zakres i sposób dokumentacji regulują międzynarodowe przepisy sanitarne. Np. w dużej liczbie krajów o gorącym klimacie wymaga się szczepień przeciwko żółtej gorączce. Ponadto przed wyjazdem zalecane bywają szczepienia przeciwko innym chorobom zakaźnym w zależności od sytuacji epidemiologicznej w kraju docelowym np. przeciw meningokokowemu zapaleniu opon mózgowych w Arabii Saudyjskiej podczas hadzi. W przypadku malarii zalecana jest chemioprophylaktyka.

Jak w świetle informacji podawanych przez instytucje zajmujące się śledzeniem zagrożeń zdrowotnych w ruchu turystycznym (ITMC) oceniana jest sytuacja w naszym kraju.

Wśród schorzeń przenoszonych drogą alimentarną tj. poprzez pokarmy i napoje na pierwszym miejscu wymienia się salmonellozę, która przebiega najczęściej pod postacią nieżytu żołądka i jelit lub bakteryjnego zatrucia pokarmowego. Pałeczki *Salmonella* występują u zwierząt domowych i dzikich. Znany jest też fakt bezobjawowego nosicielstwa tych bakterii u zwierząt z najbliższego otoczenia człowieka jak i u ludzi. *Salmonelle* mogą być obecne w mięsie i innych produktach

pochodzenia zwierzęcego np. w jajach, mleku i przetworach mlecznych. Niezmiernie ważnym czynnikiem zwiększającym częstotliwość zatruc i zakażeń wywołanych przez odzwierzęce pałeczki *Salmonella* są nowoczesne technologie hodowli i żywienia zwierząt, m.in. dodawanie antybiotyków do pasz. W wielu przypadkach wspomnianej wyżej biegunki podróży przyczyną może być *Salmonella*.

Wymienia się również możliwość infekcji pasożytniczych w tym włośnicy i toksoplazmozy. Wśród chorób wirusowych wymienia się wirusowe zapalenie wątroby (WZW) typu A (popularnie zwane pokarmową żółtaczką zakaźną).

Szczególne zagrożenie stanowią choroby transmisyjne, w tej grupie przenoszone przez kleszcze; borelioza i kleszczowe zapalenie mózgu związane endemicznie z ekosystemami leśnymi.

Wspomniana jest również wścieklizna. W 2000 roku po 15 latach dała o sobie znać w naszym kraju wścieklizna u człowieka. Nastąpił zgon kobiety, która nie poddała się szczepieniom po pokąsaniu przez kota, w 2002 r. zmarł mężczyzna na Podkarpaciu, w wywiadzie nie ustalono źródła zakażenia. Rocznie notuje się w Polsce ponad 300 przypadków wścieklizny u zwierząt, a szczepieniom przeciwko wściekliznie poddaje się rocznie ponad 10 tys. osób pokąsanych przez zwierzęta.

Ogólnie jednak nie jesteśmy krajem wielkiego ryzyka epidemiologicznego, np. w stosunku do krajów leżących za naszą wschodnią granicą, gdzie dodatkowo wspomina się o cholerze, błonicy czy poliomyelitis (chorobie Heinego-Medina).

Wymienione wyżej zagrożenia występujące w Polsce, poza WZW typu A, należą do grupy chorób odzwierzęcych, zwanych zoonozami, którymi zarażamy się w wyniku kontaktu bezpośredniego lub pośredniego ze zwierzętami lub produktami pochodzenia zwierzęcego. Nabiera to szczególnego znaczenia tak w turystyce aktywnej jak i w turystyce na terenach wiejskich i zalesionych, której najważniejszym kierunkiem stała się ostatnio agroturystyka. Wypoczynek w gospodarstwie rolnym, połączony z obserwacją a często także z udziałem w pracach rolniczych, możliwością korzystania z produktów wytworzonych w gospodarstwie, kontaktem ze zwierzętami cieszy się zainteresowaniem ciągle rosnącej rzeszy mieszkańców wielkich miast, szukających szans powrotu do natury.

Nie chciałbym demonizować zagrożeń zdrowotnych wynikających z upra-

wiania tej formy turystyki. Wiele zależy od nas samych, od rygorystycznego przestrzegania zasad higieny, sytuacji higienicznej w gospodarstwie, stanu zdrowia zwierząt i poziomu sprawowanej nad nimi opieki weterynaryjnej. Jednak musimy zdawać sobie sprawę, że zagrożenia takie istnieją począwszy od zwierzęcych alergenów wziewnych (sierść, pióra itd.) poprzez wirusy, bakterie, grzyby niższe wywołujące choroby odzwierzęce do substancji alergizujących i toksycznych wytwarzanych przez rośliny.

Wydaje mi się, że istnieje niezbędna potrzeba poruszania tych zagadnień aby zdać sobie sprawę z tego co może grozić nam jako organizatorom i animatorom ruchu turystycznego a także osobom powierzonym naszej pieczy czy kierowanym przez nas w dalekie i bliskie podróże. Musimy pamiętać o tym, że nie komfortowe warunki podróży czy pobytu decydują o udanej podróży i rekreacji ale dobry stan zdrowia. Chociaż działania nasze mogą znacznie ograniczyć zagrożenia zdrowotne, to nie mogą ich całkowicie wyeliminować.

ROZDZIAŁ I

Wybrane problemy epidemiologiczne i ekologiczne zagrożeń podróży.

1.1. Biologiczne czynniki chorobotwórcze

Za przyczynę biologicznych zagrożeń zdrowotnych uznaje się drobnoustroje chorobotwórcze (priony, wirusy, chlamydie, bakterie), pasożyty zwierzęce i roślinne oraz elementy ich struktury a także wytwarzane przez nie substancje toksyczne czy alergizujące,

Każdy mikroorganizm może działać niekorzystnie na organizm człowieka. Może być to działanie bezpośrednie spowodowane obecnością patogenów (działanie pasożytnicze) lub działanie pośrednie wynikające z reakcji alergicznej lub działania wytwarzanych przez nie toksyn. Reakcje te mają różny stopień nasilenia od formy utajonej, przewlekłej do burzliwych, przebiegających w formie piorunującej chorób zakaźnych lub reakcji uczuleniowych kończących się niekiedy zejściem śmiertelnym. Zmiany w środowisku wynikające z jego chemizacji, powszechne stosowanie środków chemioprophylaktycznych i leków tak u ludzi jak i zwierząt spowodowało, że wiele dotychczas traktowanych jako niepatogenne lub warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje wywołują poważne stany chorobowe np. szczep *E. coli* O157: H7, który może doprowadzić do zespołu hemolityczno-mocznicowego o przebiegu śmiertelnym.

Wiele drobnoustrojów wytwarza toksyny (toksyna botulinowa, tężcowa itp.) i enzymy (hemolizyny itp.) a grzyby niższe wytwarzają mikotoksyny (aflatoksyny, ochratoksyna, toksyna T2, fumonizyny itp.), które mogą być przyczyną ostrych lub przewlekłych zatrueń u ludzi, a nawet sprzyjać występowaniu niektórych chorób nowotworowych.

Niektóre gatunki zwierząt począwszy od pierwotniaków na organizmach wyższych skończywszy wykazują działanie pasożytnicze. Pasożytnictwo jest formą współżycia organizmów w przypadku, którego jeden organizm żyje kosztem dru-

giego. Pasożytnictwo może mieć charakter zewnętrzny lub wewnętrzny najczęściej stały chociaż niekiedy okresowy.

Wiele gatunków zwierząt jak np. stawonogi (owady, pajęczaki), ryby morskie, węże, wytwarzają jady i mogą także czynnie atakować ludzi wkraczających w ich naturalne biotopy.

Przytoczone powyżej przykłady ukazują, że oddziaływanie patogennych czynników biologicznych jest wielokierunkowe i bardzo skomplikowane, trudniejsze do jednoznacznej oceny jak to ma miejsce podczas działania czynników fizycznych lub chemicznych.

Rozpatrując działanie patogennych czynników biologicznych na organizm człowieka można sformułować cztery ekologiczno-epidemiologiczne prawa obrazujące zależności między organizmem człowieka i środowiskiem.

1. Prawo zagęszczenia populacji:

Nasilenie działania czynnika patogennego na zdrowie populacji jest wprost proporcjonalne do jej zagęszczenia. Skupienie dużej liczby osób w miejscu działania czynnika patogennego jest przyczyną narażenia większej liczby osobników na niekorzystne działanie tego czynnika. Na przykład prawo to potwierdza się w przypadku epidemii grypy w dużych miastach, meningokowego zapalenia opon mózgowych w trakcie hadżi – pielgrzymki muzułmanów do Mekki.

2. Prawo długości drogi:

Nasilenie działania czynnika szkodliwego na zdrowie poszczególnych jednostek populacji jest odwrotnie proporcjonalne do długości drogi (odległości) od miejsca największego stężenia czynnika (źródła) do wrażliwego organizmu. Im dłuższa odległość od źródła infekcji tym słabsze oddziaływanie.

3. Prawo styczności ewolucyjnej

Nasilenie działania szkodliwego czynnika na zdrowie poszczególnych jednostek populacji jest odwrotnie proporcjonalne do częstotliwości ewolucyjnej styczności przodków współczesnej populacji z tym czynnikiem.

Brak styczności a także rzadkie kontakty oraz niskie stężenie czynnika patogennego w procesie rozwoju ewolucyjnego populacji jest przyczyną silniejszej reakcji i większych uszkodzeń organizmu.

Jest to podstawa wytwarzania odporności dziedzicznej i adaptacyjnych mechanizmów obronnych pozwalających na łagodniejszy przebieg schorzeń zakaźnych lub pasożytniczych w populacjach, w których schorzenia występują endemicznie. np. węglik, malaria, kiła itd. Czy też gwałtownych przebiegów niektórych chorób zakaźnych przy pierwszym kontakcie nieodpornej populacji z nowym patogenem. np. ospa wśród Inków, banalne zakażenia wśród Indian w Amazonii, kończące się niepomyślnie.

4. Prawo skuteczności reakcji organizmu

Stopień skutecznej odpowiedzi obronnej organizmu zawarty jest w granicach od zupełnego braku możliwości odpowiedzi obronnej organizmu aż do pełnej odporności. np. zakażenia u osób chorych na AIDS czy pełna odporność poszczepienna.

1.2. Łańcuch epidemiologiczny

Łańcuch epidemiologiczny to szereg powiązanych ze sobą ogniw epidemiologicznych, na który składają takie pojęcia jak:

rezerwuuar zarazka tj. naturalne, biologiczne środowisko danego zarazka: człowiek, zwierzę, roślina lub wyjątkowo inne środowisko np. gleba, pasza, woda. w którym latami żyje i namnaża się zarazek,

źródło zakażenia – człowiek, zwierzę, roślina lub materia nieożywiona, z której zarazek lub inny patogenny czynnik biologiczny zostaje przeniesiony na osobę wrażliwą,

ognisko epidemiczne – chory człowiek lub zwierzę wraz z otoczeniem, w którym istnieją warunki do przenoszenia czynnika chorobotwórczego na osobniki wrażliwe,

ognisko przyrodnicze – obszar występowania zakażenia w przyrodzie gdzie zarazek krąży w długich okresach czasu,

drogi przenoszenia zarazków – sposób i mechanizmy przenoszenia zarazków ze źródła zakażenia na osoby wrażliwe za pośrednictwem nośnika zarazków (powietrze, woda, pożywienie, produkty biologiczne lub inne substancje i przedmioty oraz nosiciele zdrowi). Drogi przenoszenia zarazków zależą od umiejscowienia zarazka i jego właściwości biologicznych. Najczęstszą drogą przenoszenia jest droga kontaktowa (bezpośrednia i pośrednia styczność z

osobą chorą), droga powietrzna, wodna, poprzez glebę, produkty spożywcze (mięso, mleko, warzywa itd.), żywi przenosiciele (czynni lub bierni). stawonogi (kleszcze, muchy, komary, pchły i wszy).

Do rozwoju choroby zakaźnej muszą zaistnieć trzy ściśle ze sobą powiązane elementy są to:

- a) rezerwuuar lub źródło infekcji
- b) drogi szerzenia się zakażenia
- c) wrażliwy organizm

Rezerwuuar i źródło infekcji

- a) populacja ludzka

Wykonywanie czynności zawodowych związanych z kontaktami z dużą liczbą osób stanowią podstawowy element w możliwościach zakażenia się i zachorowania na chorobę zakaźną organizatora lub uczestnika imprez turystycznych. Identyfikacja osobników chorych nie sprawia klinicystom większych problemów jednak szczególnie trudnym do wykrycia a w efekcie niełatwym do likwidacji jest źródło jakim są ludzie, u których choroba przebiega w formie poronnej lub bezobjawowo a oni sami są nosicielami zarazka. Nosicielstwo może mieć charakter pochorobowy, po przebyciu chorób zakaźnych np. WZW A, dur brzuszny itp., pierwotny u osób które nie chorowały i są klinicznie zdrowe np. salmonellozy, błonica itp., czy wreszcie nosicielstwo przedchorobowe, występujące w okresie inkubacji choroby jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych.

Podstawową działalnością przerywającą łańcuch epidemiczny na tym etapie jest izolacja chorych i nosicieli, chociaż w niektórych chorobach jest to działanie w dużym stopniu ograniczone (np. WZW A, dżuma itp.).

- b) populacje zwierząt

Zagrożenia dla zdrowia ludzi stanowią wszelkie kontakty bezpośrednie ze zwierzętami wolno żyjącymi, hodowanymi czy towarzyszącymi człowiekowi jeżeli są one chore lub są nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych dla ludzi. Dotyczy to więc praktycznie wszystkich, w tym także turystów spędzających czas w gospodarstwach agroturystycznych, w rejonach leśnych, sporadycznie także w środowisku miejskim tak w Polsce jak poza jej granicami (np., wścieklizna, kzm

czy gorączka Zachodniego Nilu).

Bardzo ważnym źródłem zakażenia mogą być kontakty i spożywanie produktów pochodzenia zwierzęcego (mięso, mleko, jaja). Należy także pamiętać, że źródłem zarazków mogą być produkty i półprodukty pochodzenia zwierzęcego (np. salmonelli, włóśni, toksoplazmy itp.).

Zwalczanie żywych źródeł zwierzęcych najczęściej odbywa się drogą radykalną tj. ich likwidacji (stamping out), w wyjątkowych sytuacjach izolacji.

Pamiętać również należy, że zagrożenie dla ludzi stanowią także inwazje pasożytów zewnętrznych żyjących na skórze, sierści i w pierzu zwierząt, które mogą być przenosicielami zarazków (wektory) lub same wywoływać stany chorobowe u ludzi (np. alergie).

c) populacje roślinne

Ludzie są na ogół odporni na czynniki będące wytworem roślin. Drobnoustroje chorobotwórcze dla roślin nie są w zasadzie patogenne dla ludzi tzn. że rośliny nie są źródłem zakażenia dla człowieka. Jednak w przypadku grzybów niższych wiele z nich namnaża się na materiale roślinnym stwarzając niebezpieczeństwo wywołania grzybic narządowych np. aspergiloza czy mukoromikoza płuc itp. lub wystąpienia mikotoksykoz przebiegających jako zatrucia lub stwarzających zagrożenie chorobami nowotworowymi. Ważnym czynnikiem chorobotwórczym są toksyny roślinne np. alhaloidy, rycyna itd.

1.3 Drogi przenoszenia zarazków

Droga to tryb przenoszenia czynnika zakaźnego ze źródła na organizm wrażliwy na zakażenie. Najważniejsze drogi zakażenia to:

- a. droga (kontakt) bezpośrednia, kiedy czynnik zakaźny dostaje się do organizmu wrażliwego w czystej postaci ze źródła infekcji,
- b. droga (kontakt) pośrednia kiedy czynniki zakaźne przenoszone są wewnątrz lub na powierzchni nośników.

Droga bezpośrednia

W sytuacji gdy zakażenie jest wynikiem bezpośredniej styczności osoby zdrowej z chorą np. w dużych skupiskach ludzkich (wycieczki, imprezy turystyczne i rekreacyjne, pobyt w szpitalu czy wizyty w obiektach służby zdrowia) dochodzi do

infekcji drogą bezpośrednią. Podobne zjawisko ma miejsce przy kontakcie, podrapaniu lub ugryzieniu przez chore zwierzę dzikie czy domowe lub ukłuciu przez komary, kleszcze (np. paraliż kleszczowy).

Droga pośrednia

Gdy czynnik zakaźny dostaje się do wrażliwego organizmu za pośrednictwem nośnika mówimy o kontakcie pośrednim. W tej grupie dróg zakażeń wyróżnia się:

a) drogę wodną i pokarmową

Rozdzielenie tych dwóch dróg mimo, że wrotami infekcji jest przewód pokarmowy, ma swoje merytoryczne uzasadnienie. Na przykład w przypadku cholery czy leptospirozy (gorączka błotna) w szerzeniu tych chorób droga wodna ma zasadnicze znaczenie. Podobnie ważną rolę odgrywa droga wodna w chorobach tropikalnych tak zakaźnych jak i inwazyjnych (wywołanych przez pasożyty). Przyczyną wielu infekcji są produkty spożywcze zanieczyszczone florą patogenną, w kontaminacji których odgrywają rolę chorzy ludzie i zwierzęta, nosiciele ludzcy i zwierzęcy.

b) drogę powietrzną

W zakażeniach przenoszonych drogą powietrzną wyróżnia się drogę kropelkową gdzie nośnikiem są kropelki wody, śluzu, śliny, ropy czy pyły mineralne lub organiczne, na których lub w których znajdują się zarazki chorobotwórcze. Drogą tą przenoszone są liczne drobnoustroje z chorych ludzi czy zwierząt. (np. grypa, gruźlica). Droga powietrzna odgrywa również rolę w wywoływaniu grzybic narządowych.

c) drogę skórą

Tą drogą dostają się do organizmu drobnoustroje powodujące zakażenia przyranne np. tężca czy zgorzeli gazowej. Choroby transmisyjne których przenosicielami są owady krwiopijne np. denga, żółta gorączka, dżuma itp. czy pajęczaki (kzm, borelioza itp.) a także zakażenia jatrogenne związane z zabiegami medycznymi tj. przez sprzęt medyczny: igły strzykawki np. WZW typu B.

1.4. Bramy wejścia czynników zakaźnych – wrota zakażenia

W przypadku zakaźnych czynników chorobotwórczych bramą wejścia mogą być: skóra – przez którą wnikają wirusy, bakterie, pasożyty, jady zwierzęce, toksyny roślinne, błony śluzowe naturalnych otworów ciała – np. jama nosowa, ustna, narządy moczopłciowe przez które wnikają bakterie, wirusy itp.

W warunkach zdrowia bramy wejścia dla patogenów biologicznych są trudne do sforsowania ze względu na bariery ochronne odporności miejscowej mającej charakter fizyczny, chemiczny i biologiczny. Znając miejsca przechodzenia czynnika zakaźnego można się przed nim chronić stosując np. rękawice ochronne, maski czy okulary ochronne.

1.5.Geografia epidemiologiczna

Charakterystyczną cechą schorzeń wywołanych przez czynniki biologiczne jest ich naturalne rozmieszczenie w poszczególnych strefach klimatycznych, na określonych kontynentach czy rejonach geograficznych. Choroby te często występują w określonych porach roku.

Występowanie niektórych chorób jest ściśle powiązane z populacjami określonych rodzajów i gatunków zwierząt lub roślin. Zagrożenie wieloma z nich związane jest z pewnymi środowiskami takimi jak: łąki, bagna, stepy, dżungle czy zbiorniki wodne.

Poznanie uwarunkowań geograficznych czy środowiskowych występowania wielu chorób zakaźnych czy inwazyjnych pozwala na przemyślaną ukierunkowaną realizację postępowania profilaktycznego czy przeciwepidemicznego czy też jest cenną wskazówką w działaniach rozpoznawczych.

Naturalne od wieków ustalone rozmieszczenie szkodliwych czynników biologicznych ulega w czasach współczesnych dynamicznym zmianom. Szybkie przemieszczanie się ludzi na duże odległości do odmiennych od dotychczasowych stref klimatycznych, czasowych i zmiany otaczającego środowiska, transport surowców czy gotowych produktów z różnych zakątków świata powoduje, że do lokalnych zagrożeń dołączają nowe dotychczas w danym rejonie nie występujące. Ten fakt musi być brany pod uwagę tak w zapobieganiu jak i diagnostyce i terapii wielu schorzeń w tym również tych, które stanowią zagrożenie dla współczesnej turystyki niezależnie od jej formy.

ROZDZIAŁ II

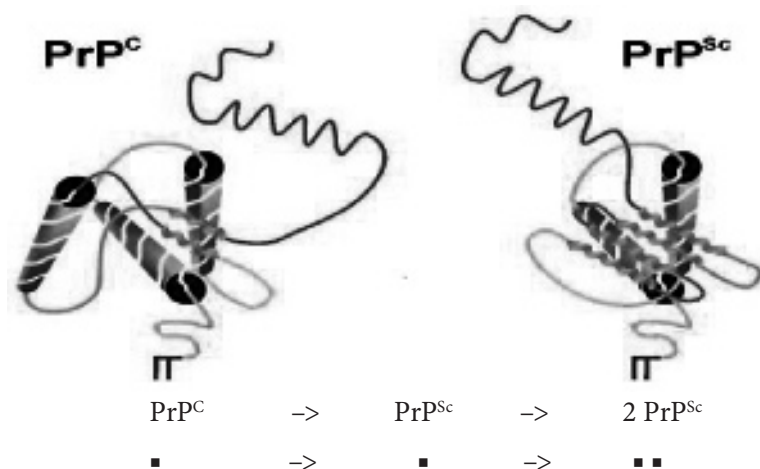
Choroby wywołane przez priony**2.1. Nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD) jako zoonoza**

Gąbczasta encefalopatia bydła, zwana popularnie “chorobą szalonych krów” stanowi ciągle interesujący temat, tak ze względu na intrygujący w swojej niezwykłości charakter czynnika infekcyjnego nazwanego prionem oraz zagrożenia dla ludzi, jaki stanowi nowy wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba. Nim doszło do upowszechnienia tych pojęć i wytworzenia powszechnej psychozy zagrożenia związanego z konsumpcją wołowiny historia zwyrodnieniowych chorób ośrodkowego układu nerwowego zwanych gąbczastymi encefalopatiami znana jest od bardzo dawna.

Już na początku XVIII wieku opisano u owiec chorobę, której towarzyszyły charakterystyczne objawy świadu, potrząsania głową i szyją oraz chód przypominający galop. Chorobę tą od charakterystycznych objawów nazwano trzęsawką, lub chorobą kłusową. Częściej jednak można spotkać się z angielską nazwą choroby – scrapie. W latach pięćdziesiątych XX wieku czynnik wywołujący tę chorobę zaliczono do tzw. wirusów powolnych nazwany tak, ze względu na długi okres wylęgania choroby dochodzący u owiec nawet do 3 lat. Dalsze badania nad czynnikiem wywołującym scrapie wykazały, że czynnik zakaźny nie daje się zakwalifikować do żadnej z dotychczas znanych i fizycznych czynników zakaźnych. Sam fakt jego istnienia, i jego budowa chemiczna przeczyła wszelkim dotychczasowym kanonom biologii i genetyki. Wykazano, bowiem, że nowy czynnik zakaźny jest cząsteczką białka, nie posiadającą kwasów nukleinowych (RNA, DNA) a więc pozbawiony informacji genetycznej. W 1982 r. Prusiner nazwał tę cząsteczkę prionem (ang. proteinaceous infection particle) – białkowa cząsteczka zakaźna. Teoria prionowa, Prusiner, laureata nagrody Nobla w 1997r., zakłada istnienie samoreplikującej się struktury białkowej o cechach zakaźnych nie wywołującej jakiejkolwiek odpowiedzi odpornościowej w zakażonym organizmie ponieważ nie jest rozpoznawana przez układ odpornościowy jako antygen.. Białko fizjologiczne oznaczone jako PrPC

występuje w wielu tkankach ale szczególnie w komórkach ośrodkowego układu nerwowego (oun). Posiada ono prawidłowo strukturę drugorzędową α -helisy, prion chorobotwórczy PrP^{Sc} o właściwościach infekcyjnych posiada strukturę α -faldową. W wyniku zmian w strukturze przestrzennej prion infekcyjny nabiera szczególnych cech. W wyniku łączenia się z białkiem fizjologicznym PpPc zmienia jego strukturę do formy występującej w białku patologicznym PrP^{Sc}. prowadząc do lawinowego przekształcania się białka prawidłowego w patogenne. Białko to nie poddaje się działaniu proteaz w procesie odnowy białek komórkowych i coraz bardziej wypełniając wnętrze komórki powoduje zniszczenie struktur komórkowych i zmiany zwyrodnieniowe w mózgu.

Zmiany w strukturze białka PrP



Ryc.1 Zmiany w strukturze przestrzennej białek i powstawanie patologicznego PrP^{Sc}

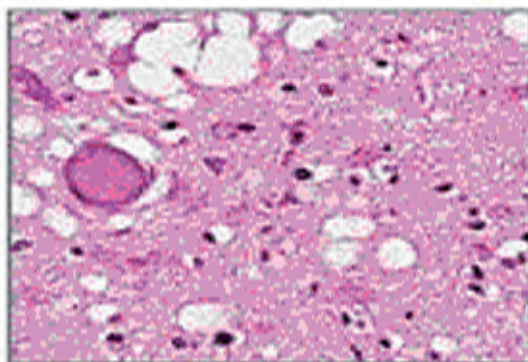
Okazało się, że wiele znanych dotychczas chorób u ludzi i zwierząt, którym towarzyszy występowanie zmian zwyrodnieniowych w ośrodkowym układzie nerwowym ma podłoże prionowe. Należą do nich takie choroby jak kuru występująca wśród członków plemienia Fore zasiedlającego górzyste rejony Nowej Gwinei, która jak wykazał kolejny noblista prof. D. C. Gajdusek związana była z rytualnym kanibalizmem praktykowanym przez wspomniane plemię, Nazwa choroby oznacza w miejscowym języku drżenie – objaw, który jest najbardziej charakterystyczny dla tej choroby. Drżenia narastają aż do utraty kontroli ruchowej i całkowitej niezdolności. Przebieg kliniczny kuru prowadzi prawie zawsze do zgonu przeważnie w ciągu

roku od pojawienia się objawów, chociaż opisano pojedyncze przypadki przeżycia i przejścia w postać przewlekłą. Choroba ta obecnie po zaprzestaniu kanibalizmu praktycznie wygasła.

W chwili obecnej znamy co najmniej 5 chorób u zwierząt związanych przy czynowo, z prionami, do których oprócz wspomnianej wyżej scrapie należą: zakaźna encefalopatia nerek (TME), chroniczna wyniszczająca choroba dzikich przeżuwaczy (CWD), gąbczasta encefalopatia kotowatych (FSE) i wreszcie gąbczasta encefalopatia bydła (BSE) zwana również “chorobą szalonych krów”.

Choroba występuje u bydła w wieku od 3 do 11 lat (najczęściej między 3 a 6 rokiem życia). Objawy kliniczne narastające w ciągu kilku do kilkunastu tygodni przejawiają się w postaci zaburzeń ruchowych z wyraźnym pogorszeniem kondycji. Zwierzęta stają się niespokojne a nawet agresywne. Obserwuje się nadwrażliwość na hałas, zwierzę jest bojaźliwe, zgrzyta zębami i oblizuje się, wykazując wyraźne objawy świądu skóry. W skutek ocierania się o ściany, przegrody itp. na skórze głowy, szyi oraz zadu powstają otarcia skóry. Objawy ruchowe pogłębiają się, występuje niezdolność ruchu, trudności przy podnoszeniu się, drżenia mięśniowe. Te wszystkie objawy szczególnie psychiczne: nerwowość, ataki szału i agresji uzasadniają popularną nazwę tej choroby jako “choroby szalonych krów” ang. mad cows disease.

U ludzi oprócz wspomnianej choroby kuru etiologię prionową przepisuje się opisanej po raz pierwszy w 1920 r. przez Hansa Creutzfeldta i potwierdzonej w 1922 r. przez Alfonsa Jakoba chorobie, która od nazwisk swoich odkrywców nazwana została chorobą Creutzfeldta-Jakoba (CJD) a także śmiertelna rodzinna bezsenność (FFI) choroba o podłożu genetycznym opisana u 9 rodzin na świecie, syndrom Gerstmann-Strauslera-Scheinkera (GSSS) manifestujący się zespołem otępienia i ataksji w większości przypadków jest to choroba genetyczna. Oprócz wspomnianej wyżej klasycznej formy CJD od 1996 roku mówi się o wystąpieniu nowej postaci choroby, Creutzfeldta-Jakoba, którą określono jako wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD). Przy tej ostatniej chorobie dotyczącej osób młodych przed 30 rokiem życia dominują głównie zaburzenia psychiczne (depresje, halucynacje, agresywność, zmiany osobowości), podczas gdy w klasycznej formie CJD występującej u osób około 65 roku życia dominują objawy otępienia i niezdolności ruchowej.



*Charakterystyczne dla choroby
Creutzfeldta - Jakoba zmiany gąbczaste
w strukturze tkanki mózgowej.*

Ryc.2 Zmiany w tkance mózgowej przy CJD

Podobieństwo objawów klinicznych i zmian w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdzanych u chorych na CJD do występujących u chorego na gąbczastą, encefalopatię (BSE) była nasunęło przypuszczenia, co do możliwości przenoszenia się BSE na człowieka. Pierwsze przypadki gąbczastej encefalopatii była zanotowano w Wielkiej Brytanii w kwietniu 1985 roku, a do początku 2005 r. liczba zanotowanych przypadków BSE przekroczyła 180 tys. Poza Wielką Brytanią największą liczbę przypadków BSE stwierdzono dotychczas w Republice Irlandii (1466), Portugalii (951), Szwajcarii (456), Francji (951), Niemczech (367) i Belgii (128), Hiszpanii (522) we Włoszech (122) a w pozostałych krajach UE liczba przypadków BSE waha się od kilku do kilkudziesięciu sztuk, w Polsce 34 w tym dwa klinicznej formy BSE. Pojedyncze przypadki stwierdzono w Kanadzie Omanie i Wyspach Falklandzkich u bydła importowanego z Wysp Brytyjskich. W celu ograniczenia epizootii BSE w Wielkiej Brytanii (w 1988 roku pojęto następujące środki zaradcze: dokonano uboju i zniszczenia wszystkich tusz zwierząt, u których stwierdzono kliniczne objawy BSE oraz wprowadzono zakaz żywienia bydła i innych przeżuwaczy mączkami zawierającymi białko przeżuwaczy. Biorąc pod uwagę długi, bo wynoszący od 2,5 do 8 lat okres inkubacji wprowadzony, zakaz żywienia mączkami bydlęcymi nie mógł mieć dającego się szybko zauważyć wpływu na liczbę nowych przypadków BSE u bydła, bowiem większość wrażliwych zwierząt uległa infekcji przed wprowadzeniem tych ograniczeń.



Ryc.3 Występowanie BSE w różnych rejonach świata do 2004 r wg OIE

Kolorem jasnym oznaczono przypadki BSE u bydła importowanego

Kolorem ciemnym oznaczono przypadki BSE u bydła rodzimego

Rzeczywiście do 1992 roku liczba przypadków gwałtownie rosła od około 450 w 1997 do przeszło 37 tysięcy w 1992 roku. Jednak od tego momentu stwierdza się wyraźny spadek liczby przypadków BSE, który w 2004 roku zamknął się liczbą 242 dotkniętych chorobą zwierząt.

Ten zdecydowany spadek liczby przypadków BSE w wyniku zakazu żywienia bydła mączkami zawierającymi białko pochodzące od przeżuwaczy jest argumentem potwierdzającym przypuszczenia, że to stosowanie w żywieniu bydła mączek mięsno-kostnych stanowiło główny czynnik wystąpienia BSE.

Mimo iż wszystko wskazuje, że przeniesienie czynnika zakaźającego w przypadku BSE następuje drogą pokarmową, to pozostaje nie wyjaśniona sprawa jego pochodzenia i sposobu wniknięcia do populacji bydła, nie jest jasne, kiedy doszło do pierwszych przypadków zachorowań na BSE. Początkowo brano pod uwagę możliwość adaptowania się do bydła czynnika wywołującego scrapie u owiec. W chwili obecnej twierdzi się, że BSE jest nową chorobą nie mającą nic wspólnego ze scrapie, mimo wyraźnych podobieństw objawowych. Przeważa raczej pogląd, że choroba ta występowała u bydła od wielu lat w bardzo słabym nasileniu. Być może przyczyniły się do tego wprowadzone na początku lat osiemdziesiątych zmiany w techno-

logii przeróbki odpadów rzeźnianych i padliny, z których przygotowywane były mączki zwierzęce, a które dotyczyły ograniczenia działania wysokich temperatur i innych czynników na zwłoki padłych zwierząt, w których znajdował się czynnik zakaźny prion BSE

Problem BSE u bydła byłby jedynie zjawiskiem patologicznym ograniczającym się do weterynarii gdyby nie oświadczenie Komitetu Doradczego d/s Gąbczastych Encefalopatii (SEAC) w Wielkiej Brytanii przedstawione w marcu 1996 r., z którego wynikało, że po rozpatrzeniu 10 przypadków CJD, jakie wystąpiły w okresie 14 miesięcy poprzedzających oficjalny komunikat SEAC u osób zmarłych w wieku poniżej 42 lat, można stwierdzić, że najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem ich przyczyny jest przyjęcie, że przypadki te wiążą się z ekspozycją tych osób na BSE, przed wprowadzeniem zakazu spożywania określonych podrobów bydłych.

Dowody zebrane przez różne ośrodki badawcze, w następnych latach wykazują, że czynnik wywołujący nową postać CJD (vCJD) u ludzi może być identyczny z tym, który wywołuje BSE u bydła. Świadczą o tym między innymi następujące fakty: wystąpienie wariantu CJD w Wielkiej Brytanii, w której narażenie ludzi na czynnik wywołujący BSE jest najwyższe (na ponad 184 tys. przypadków BSE tylko nieco ponad 4 tysiące wystąpiło poza Wyspami Brytyjskimi), Także na 158 potwierdzonych przypadków vCJD u ludzi większość (147) dotyczyła Wielkiej Brytanii. Przypuszcza się, do łańcucha pokarmowego człowieka mogło się dostać od 50 tys. do blisko 1 200 tys. zwierząt zakażonych. Oprócz powyższych danych epidemiologicznych za związkiem BSE z vCJD przemawia szereg specjalistycznych badań nad eksperymentalnym zakażeniem zwierząt laboratoryjnych ekstraktami mózgowia ludzi chorych na vCJD lub bydła chorego na BSE, a także badania biochemiczne dotyczące składu i właściwości białek, prionów CJD, vCJD i BSE. Pomimo niewielkiej liczby opisanych dotychczas przypadków vCJD niepokojące są następujące fakty: istnieje przypuszczenie, że choroba może zostać przeniesiona z chorej matki na płód, nadal nieznana jest długość okresu inkubacji choroby, dane są rozbieżne zakłada się, że może on wynosić od 6 do 30 lat a nawet przekraczać przeciętną długość życia ludzi. Nadal nie określono warunków pełnej inaktywacji czynnika zakaźnego (tj. czasu, temperatury i ciśnienia niezbędnego do inaktywacji

czynnika zakaźnego w materiale zakażonym).

Ponieważ transmisja czynnika chorobotwórczego wywołującego BSE u bydła na człowieka następuje drogą pokarmową powstaje pytanie, które tkanki i narządy są najbardziej, a które mogą nie stanowić zagrożenia dla konsumentów. Według analiz ryzyka dokonanych przez Naukowy Komitet Sterujący UE (SSE) przedstawia się to następująco: narządy i tkanki oraz wydzieliny o wysokiej kategorii, zakaźności to: mózg, gałki oczne, rdzeń kręgowy, głowa, kręgosłup i płuca, o średnim stopniu zakaźności: całe jelita od dwunastnicy do odbytu, migdałki, śledziona narządy rozrodcze, łożysko i tkanki płodu, węzły chłonne. Niski stopień zakaźności wykazują: wątroba, grasica, szpik kostny i kości. Nie wykazano zakaźności: tkanki mięśniowej szkieletowej, serca, nerek, mleka, tkanki tłuszczowej ślinianek, tkanki wymienia, skór, włosów oraz krwi.

Podsumowując trzeba jednoznacznie stwierdzić, że w wystąpieniu i rozprzestrzenieniu BSE u bydła kluczową rolę odegrało żywienie bydła mączkami zwierzęcymi, w tym przypuszczalnie pochodzących od osobników chorych na BSE. Nie wielki nawet dodatek takiej paszy zakażał całą jej partię, rozprzestrzeniając chorobę na dużą populację zwierząt. Wszystko wskazuje na to, że nowy wariant choroby Cruetzfeldta-Jakoba (vCJD) ma związek z BSE u bydła. W Polsce zdiagnozowano dotychczas 34 przypadki BSE u bydła. Inspekcja Weterynaryjna nie udziela zgody na wwóz do Polski mięsa i produktów żywnościowych pochodzących z krajów, w których występuje BSE. Bydło ubijane na terenie Polski bada się klinicznie przed ubojem a także wszystkie tusze bydła powyżej 30 miesięcy życia, stosując testy diagnostyczne na BSE., których czułość i specyficzność jest 100%. Ponadto badane jest bydło powyżej 24 miesięcy poddane ubojowi z konieczności, sanitarnemu lub wykazywało przed ubojem objawy neurologiczne.

Wydaje się, że w chwili obecnej nie ma najmniejszych podstaw do paniki strachu związanego ze spożywaniem polskiej wołowiny, pod warunkiem że pochodziła z uboju legalnego, co w przypadku gospodarstw agroturystycznych jest powszechnie stosowaną normą. Należy również przypuszczać, że ściśle przestrzeganie ustalonych reżimów sanitarnych w Wielkiej Brytanii i pozostałych krajach Unii Europejskiej ograniczy zakres zakażeń u bydła, (co potwierdza statystyka zachorowań

na BSE od 1992 roku do chwili obecnej). Nieznany okres inkubacji, vCJD u ludzi a także szereg innych niewiadomych, takich jak wielkość dawki infekcyjnej, ewentualny wpływ predyspozycji genetycznych czy liczba ludzi wrażliwych wśród ogółu populacji ekspozowanej sprawiają, że nie jest możliwe prognozowanie przebiegu tej choroby na Wyspach Brytyjskich czy krajach wyższego ryzyka. Dotychczasowe obserwacje wskazują, na zmniejszanie się stanu zagrożenia dla zdrowia ludzi, biorąc pod uwagę liczbę przypadków vCJD w populacji światowej teoretyczne prawdopodobieństwo zachorowania na tą chorobę wynosi 1: 50 milionów. Zaś ryzyko, zakażenia osoby, która nie mieszkała w Wielkiej Brytanii i przyjechała tam w celach turystycznych lub zarobkowych i spożywa wołowinę brytyjską szacowane jest na 1: 10 miliardów.

ROZDZIAŁ III

Choroby wywołane przez wirusy

Zakażenia wirusowe zagrażają turystom z dwóch źródeł infekcji tj. od chorego człowieka czy też chorego zwierzęcia. Choroby wirusowe są przenoszone przez kontakt bezpośredni lub drogą pokarmową i wziewną. Bardzo często w przeciwnieństwie do infekcji bakteryjnych zakażenia te przenoszone są przez owady lub pajęczaki także zwierzęta wyższe. Wiele gatunków wirusów wykazuje właściwości chorobotwórcze, zarówno w stosunku do człowieka jak i do zwierząt, powodując wystąpienie chorób określanych jako antropozoonozy. Choroby te stanowią zagrożenie we wszystkich rodzajach i formach turystyki niezależnie od środowiska, w których jest ona uprawiana. Jednak największe ryzyko stanowią w turystyce na terenach nieurbanizowanych w tym szczególnie w agroturystyce.

Zagrożenie dla turysty ma miejsce wówczas gdy styka się on lub przebywa w pobliżu zakażonego człowieka lub zwierzęcia. Mniejsze zagrożenie stanowi kontakt z przedmiotami kontaminowanymi wirusami, ponieważ wirusy jako pasożyty wewnątrzkomórkowe, stosunkowo krótko przeżywają poza organizmem żywym. Typowym obrazem klinicznym większości chorób wirusowych jest dwufazowy charakter ich przebiegu. W pierwszej fazie występują nietypowe objawy wstępne, wspólne dla większości chorób zakaźnych tj. dyskomfort fizyczny, podwyższona ciepłota ciała, bóle głowy lub nieżyty górnych dróg oddechowych (określane niekiedy jako tzw. objawy grypopodobne). Dopiero w fazie drugiej objawy ustalają się i różnicują dając obraz swoisty dla danej infekcji. Często pierwotne zakażenia wirusowe są wtórnie wikłane przez infekcje bakteryjne.

W ramach tego opracowania niemożliwym byłoby omówienie wszystkich chorób wirusowych występujących na terenach nieurbanizowanych tak w Polsce jak i poza jej granicami szczególnie w krajach tropikalnych, dlatego też opisy zawarte w tym rozdziale ograniczają się jedynie do omówienia tych które mają największe znaczenie w medycynie podróży i są od dawna notyfikowane przez WHO a także tych,

które pojawiły się jako nowe jednostki chorobowe (np. SARS, grypa ptasia), które w niedalekiej przyszłości mogą zagrozić populacji ludzkiej w skali ogólnoswiatowej.

3.1.Denga

Denga jest ostrą wirusową chorobą gorączkową o różnym przebiegu, stosunkowo rzadko prowadzącą do śmierci. Nazwę swą wywodzi od hiszpańskiego słowa *denque* oznaczającego gorączkę.

Czynnik etiologiczny: Wirus z rodziny *Togaviridae* występujący w formie czterech serotypów. (DEN 1-4).

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Małpy występujące we Wschodniej Afryce i Południowo-Wschodniej Azji oraz człowiek w tych i pozostałych rejonach występowania choroby. Wirus znajduje się we krwi chorych pod koniec okresu wylegania choroby i podczas 4-5 pierwszych dni po wystąpieniu objawów klinicznych choroby.

Drogi przenoszenia: Wirus dengi jest przenoszony z chorych ludzi i małp przez komara *Aedes aegypti*, który atakuje w czasie dnia. Raz napojony krwią komar staje się zdolny do zakażenia do końca swojego życia 1-3 miesięcy. Istnieje również możliwość przeniesienia wirusa transowarialnie na kolejne pokolenia komarów. Jednak wirus traci zjadliwość gdy komary przebywają w temperaturze poniżej 20°C dlatego choroba wygasa w chłodniejszej porze roku. Nieznane są przypadki bezpośredniego przeniesienia wirusa z chorego na osobę zdrową.

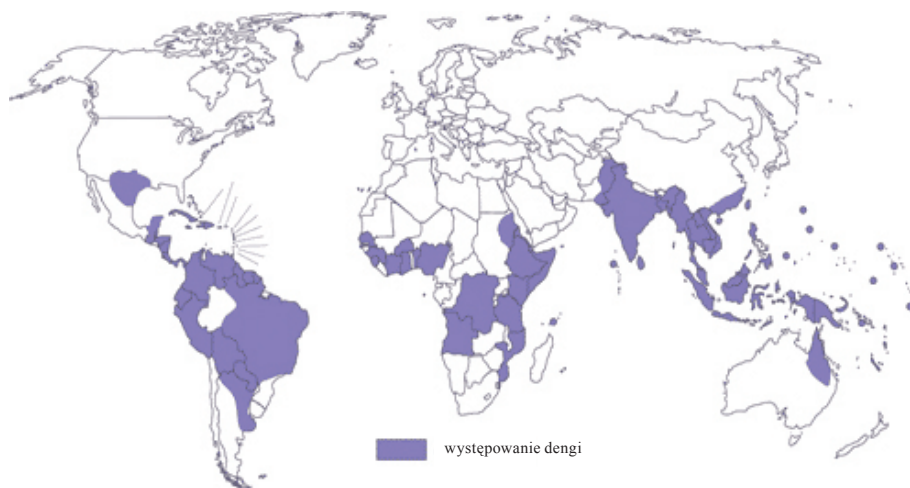
Obraz kliniczny: Denga występuje w trzech formach klinicznych:

- Forma gorączkowa dengi charakteryzuje się nagłym początkiem, któremu towarzyszy gwałtowny wzrost ciepłoty ciała często z dreszczami, towarzyszą jej silne bóle głowy, bóle mięśni i stawów (stąd wywodzi się angielska nazwa choroby "breakbone fever" – gorączka łamania w kościach, niekiedy występuje plamista wysypka najczęściej nie obejmująca twarzy, Gorączka może mieć charakter dwufazowy z dwoma epizodami wzrostu temperatury ciała. Choroba zwykle kończy się wyzdrowieniem po 1 tygodniu. U dzieci przed 12 rokiem życia choroba przebiega łagodnie często bezobjawowo.
- Forma gorączki krwotocznej dengi charakteryzuje się nagłym początkiem z gwałtownym wzrostem ciepłoty ciała (40-41°C) z objawami jak w formie poprzedniej jednak dodatkowo dołączają objawy skazy krwotocznej obserwuje się występo-

wanie zmniejszonej krzepliwości krwi jako następstwa obniżenia się liczby płytek krwi (trombocytopenia) co skutkuje uogólnioną krwotocznością. W łagodnej formie przebiegu objawy stopniowo ustępują po spadku gorączki. W przypadkach ciężkich choroba kończy się niepomyślnie. Ta forma występuje rzadko chociaż w ostatnich latach obserwuje się jej systematyczny wzrost.

- Sporadycznie występuje denga w formie hipowolemicznego zespołu wstrząsowego (Dengue shock syndrome). Towarzyszy mu spadek gwałtowny ciśnienia tętniczego wymagający intensywnej opieki lekarskiej. Ta forma dengi nie leczona kończy w 40-50% przypadków śmiercią. W przypadkach zastosowania odpowiedniego leczenia śmiertelność nie przekracza 1%.

Rozmieszczenie geograficzne: Denga występuje w ponad 100 krajach w obu Amerykach, Afryce, wschodniej części wybrzeży Morza Śródziemnego. Największe ryzyko zachorowania występuje w Południowo-Wschodniej Azji i na wyspach zachodniego Oceanu Spokojnego.



Ryc 4 Występowanie dengi na świecie wg WHO

WHO szacuje, że rocznie na dengę zapada około 50 mln ludzi. Denga występuje endemicznie w strefie tropikalnej i subtropikalnej do wysokości 600 m n.p.m.

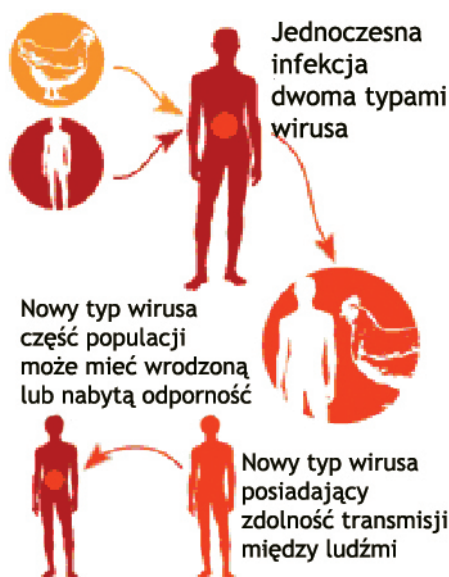
Zagrożenie dla turystów: Denga stanowi poważne zagrożenie zdrowotne dla turystów udających się w rejony endemicznego występowania dengi w rejonach tropikalnych i subtropikalnych, zwłaszcza na terenach miast i na ich pobrzeżach. W 2004 roku odnotowano w Polsce 2 przypadki importowane dengi, a w 2005 jeden.

Szczepienia: Brak jest szczepionki zapobiegającej dżumie z uwagi na fakt, że każdy z czterech serotypów wirusa dengi może wywołać chorobę. Zastosowanie szczepionki zawierającej jeden z serotypów wirusa zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia formy krwotocznej dengi w przypadku infekcji innym serotypem wirusa. Prowadzone są badania nad opracowaniem szczepionki wieloważnej dającej odporność przeciw wszystkim czterem serotypom wirusa dengi

Zapobieganie: Polega na zwalczaniu komarów – przenosicieli wirusa w miejscach lęgowych tj. zbiornikach wodnych sztucznych i naturalnych, Indywidualnie można stosować repelenty odstrasżające komary, w sypialniach stosować moskitiery.

3.2. Grypa ptasia

Coraz częściej docierają do nas informacje na temat ptasiej grypy. Ta groźna wirusowa choroba ptaków, nosząca zamiennie nazwy grypy ptaków o wysokiej zjadliwości czy klasycznego pomoru drobiu, która dotychczas nie była w naszej historii notowana na terenie Polski, stanowi zagrożenie dla ptaków z powodu szybkiego rozprzestrzeniania się infekcji, a także dla ludzi ponieważ nowy wyizolowany w Hong-Kongu w 1997 r. szczep wirusa grypy ptaków oznaczony jako H5N1 przełamał barierę międzygatunkową i zaczął atakować ludzi. Nie można wykluczyć, a wręcz jest to wielce prawdopodobne, że wirus mutując, wytworzy taką kombinację (np., przy koincydencji infekcji różnymi typami wirusów grypy, może wystąpić tzw. skok antygenowy), która pozwoli na transmisję wirusa w obrębie populacji ludzkiej.



Ryc.5. Teoretyczny mechanizm skoku antygenowego
pozwalającego na transmisję wirusa H5N1 z człowieka na człowieka

wg <http://news.bbc.co.uk>

Nie można również wykluczyć możliwości, wytworzenia mutacji wirusa poprzez równoczesną infekcję wirusem ptasim i ludzkim świń, które są wrażliwe na infekcję wirusem ptasim jak i ludzkim.

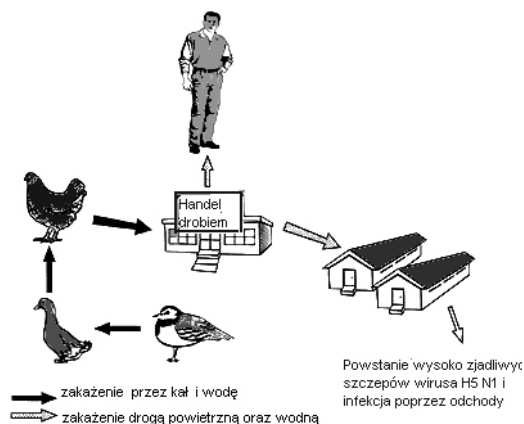
Przez cały czas prowadzone są badania nad wirusem oraz kontrola stanu zagrożenia, mimo to pojawiają się codziennie komunikaty o nowych przypadkach grypy ptasiej w fermach drobiu i wśród ptaków dzikich nie tylko w Azji ale już w południowo-wschodniej części Europy oraz w Rosji. Także pomimo zastosowania drastycznych środków zaradczych w krajach południowo-wschodniej Azji notuje się nowe zachorowania wśród ludzi, ze śmiertelnością przekraczającą 50%. Do dnia 20.10.2005 r. odnotowano 118 przypadków, z których 61 zakończyło się niepomyślnie. Występowanie grypy u ludzi wywołanej przez szczep H5N1 jest ściśle związane z występowaniem tej choroby u ptaków i jak do tej pory ogranicza się do krajów Południowo-Wschodniej Azji.

Czynnik etiologiczny: Wirus grypy należy do RNA wirusów i wywodzi się z rodziny *Orthomyxoviride*. Znane są trzy typy antygenowe wirusów grypy oznaczone literami A, B i C. Oznaczenie przynależności poszczególnych wirusów do odpowied-

nich grup wykonuje się na podstawie charakterystyki antygenowej białka podstawowego (matrix –M) i nukleoproteidy –NP. Wirusy typu A są chorobotwórcze dla ludzi, świń, ptaków i koni. Wirusy grypy B wywołują chorobę tylko u ludzi, typ C u ludzi i świń, przy czym zakażenia typem C u ludzi mają przebieg łagodny. Wirusy typu A i B są odpowiedzialne za wywoływanie epidemii i pandemii. Wirusy grupy A posiadają kilka podtypów klasyfikowanych na podstawie antygenów powierzchniowych H i N oznaczanych cyframi arabskimi w przypadku antygeny H od 1 do 15 i od 1 do 9 w przypadku antygeny N. Do 1996 roku istniało przekonanie, że grypę u człowieka zdolne są wywołać jedynie wirusy podtypów H1, H2 i H3 z uwagi na posiadany mechanizm penetracji komórek ludzkich, podczas gdy pozostałe, wśród nich H5 i H7 występujące u ptaków, takich właściwości nie posiadały. Przypuszczano, że wirusy ptasiej grypy nie sforsują bariery międzygatunkowej. W 1996 roku opisano dwa przypadki zakażeń laboratoryjnych u ludzi wirusem H7N7 o łagodnym przebiegu z towarzyszącym mu zapaleniem spojówek. Podtyp ten dał o sobie znać także w wielu fermach w Europie (Holandia, Niemcy, Belgia) w 2003 roku gdzie wybito ponad 6 mln ptaków i zanotowano 82 przypadki lekkiego przebiegu grypy z towarzyszącym jej zapaleniem spojówek i jeden przypadek śmiertelny lekarza weterynarii zajmującego się zwalczaniem grypy ptasiej w Holandii. Pierwszy przypadek grypy u człowieka wywołanej przez wirusa H5N1 opisano w Hong-Kongu w 1997 roku zakończony zgonem trzyletniego dziecka. Następnie w tym samym roku odnotowano 18 przypadków choroby wywołanej przez podtyp H5N1, z których 6 zakończyło się niepomyślnie. Zakażenia u ludzi równoległe z epidemiami u ptaków notowano również w 2000 roku i na początku 2003 r. Aktualna epidemia grypy ptasiej u drobiu i towarzyszące jej przypadki zgonów u ludzi wywołane przez wirus H5N1 rozpoczęła się 12 grudnia 2003 roku, kiedy to do Międzynarodowego Biura Epizootii (OIE) wpłynęła informacja o wystąpieniu ptasiej grypy na fermach w Korei Płd. Pierwsze 4 przypadki zachorowań u ludzi potwierdzone laboratoryjną identyfikacją wirusa H5N1 zostały odnotowane przez WHO w styczniu 2004 r. w Wietnamie. Choroba wcześniej wystąpiła w tym kraju, u drobiu w 23 prowincjach w 445 fermach. Od tego momentu do 20 października 2005 r. odnotowano 118 przypadków potwierdzonych laboratoryjnie infekcji wirusem H5N1 u ludzi w Wietna-

mie (91), Tajlandii (18), Kambodży (4) i Indonezji (5). Liczba zgonów 61 wyniosła odpowiednio, 41, 13, 4 i 3. Wszystkie te osoby miały bezpośredni lub pośredni kontakt z chorym drobiem. Nie ma do chwili obecnej żadnego jednoznacznie potwierdzonego przypadku infekcji człowieka od człowieka.

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Analizując aktualną sytuację epidemiologiczną i rozprzestrzenianie się wirusa na świecie, można bez wątpienia stwierdzić, że dzikie migrujące ptaki wodno-błotne stanowią największy naturalny rezerwuar wszystkich wirusów grypy A w tym podtypu H5N1 i są głównym źródłem zakażenia dla drobiu domowego szczególnie, kaczek. Nosicielstwo to może mieć charakter bezobjawowy, chociaż znane są przypadki padnięć chorych ptaków dzikich i izolacji z nich zjadliwego wirusa H5N1. Zakażenie kur i innego drobiu grzebiącego następuje poprzez kontakt z chorymi lub zakażonymi bezobjawowo ptakami lub poprzez zakażoną paszę (duże prawdopodobieństwo skażenia surowców paszowych odchodami ptaków wodnych przy rozładunku w portach), sprzęt czy przez obsługę. Ludzie zarażają się poprzez kontakt z zarażonym drobiem lub ptakami dzikimi. Szczególną grupą ryzyka są pracownicy dużych ferm drobiu, ubojni drobiu i w zakładach drobiarskich, u których dochodzi do zakażenia prawdopodobnie drogą aerogenną lub przez spojówki. W rejonie Azji Płd.-Wsch. dodatkowym czynnikiem sprzyjającym transmisji wirusa z drobiu na ludzi jest zmasowana w tym regionie hodowla drobiu a także zwyczaje kulinarne min. spożywania surowego lub półsurowego mięsa drobiowego a także używanie surowej krwi kaczek bezpośrednio lub do przygotowywania potraw. Uzjadliwienie się wirusa H5N1 w Azji Płd.-Wsch. wg R. G. Webstera przebiegało w sposób przedstawiony na poniższym schemacie. Niepatogeny szczep wirusa został przeniesiony z wędrownych ptaków wodnych na kaczki poprzez zakażoną wodę. Wirus przeniósł się na kurczęta na targowiskach, gdzie handluje się żywym drobiem. W trakcie transmisji międzygatunkowej wirus uległ uzjadliwieniu i stał się wysoce patogeny dla kurcząt a także dla ludzi przy infekcji aerogennej i wodnej, pozostając nadal niepatogeny dla drobiu wodnego.



Teoretycznie możliwa jest infekcja poprzez kąpiel w zakażonych naturalnych zbiornikach wodnych czy poprzez glebę nawożoną odchodami ptaków. Nie ma do chwili obecnej bezspornie potwierdzonego przypadku przeniesienia wirusa z człowieka na człowieka.

Obraz kliniczny: Okres inkubacji grypy ptasiej (H5N1) u ludzi wynosi od 2 do 5 dni, po ekspozycji, chociaż opisywano przypadki wydłużenia tego okresu do 8 a nawet 17 dni. Jak dla każdej formy grypy początkowe objawy to wysoka temperatura, powyżej 38°C, bóle mięśni i stawów oraz niekiedy zapalenie oskrzeli i płuc, nieżyt górnych dróg oddechowych występuje stosunkowo rzadko. W przeciwieństwie do ptasiej grypy wywołanej przez podtyp H7 przy tej formie tylko sporadycznie występuje zapalenie spojówek. W początkowym okresie choroby opisywano również objawy biegunki wodnistej często domieszka krwi, wymiotów, bólu brzucha i opłucnej a także krwawienia z nosa i dziąseł. Opisano również przypadek z objawami mózgowymi i biegunką bez objawów ze strony układu oddechowego.

Objawy zapalne dolnych dróg oddechowych rozwijają po kilku dniach choroby. Niemal wszyscy pacjenci wykazują objawy zapalenia płuc, które może doprowadzić do zespołu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), często kończącej się śmiercią około 9-10 dnia choroby. Śmiertelność w dotychczasowych przypadkach ptasiej grypy u ludzi przekracza 50%.

Leczenie: Leczenie ptasiej grypy ma charakter objawowy. W znacznej liczbie przypadków zaburzenia oddychania osiągają poziom wymagający wspomaganego oddychania. Stosowane sposoby leczenia obejmowały szereg antybiotyków o szeroko-

kim spektrum w celu zwalczenia znanych czynników bakteryjnych wywołujących atypowe zapalenie płuc. Stosowano też leki antywirusowe oseltamivir i ribavirin. Do tych leków dodawano niekiedy dożylnie lub doustnie kortykosterydy. Leczenie objawowe i staranna opieka lekarska stanowi czynnik poprawiający rokowanie.

Rozmieszczenie geograficzne: Występowanie grypy wywołanej przez ptasi wirus H5N1 u ludzi jest w chwili obecnej ograniczone jedynie do czterech państw Azji Południowo-Wschodniej tj.: Wietnamu, Kambodży, Tajlandii i Indonezji

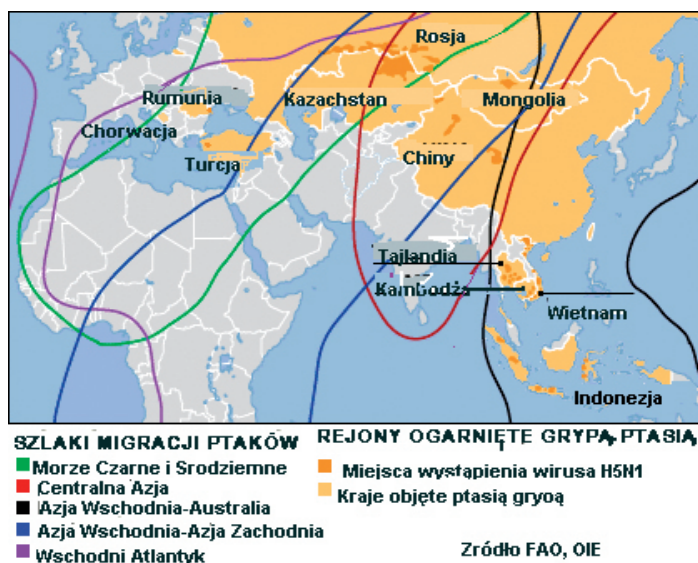
Liczba przypadków choroby i zgonów ludzi w tym regionie według danych WHO z dnia 20 października 2005 r. przedstawia się następująco:

Daty	Indonezja		Wietnam		Tajlandia		Kambodża		RAZEM	
	chorzy	zgony	chorzy	zgony	chorzy	zgony	chorzy	zgony	chorzy	zgony
26.12.03-10.03.04	0	0	23	16	12	8	0	0	35	24
19.07.04-08.10.04	0	0	4	4	5	4	0	0	9	8
16.12.04- 20.10.05	5	3	64	21	1	1	4	4	74	29
Razem	5	3	91	41	18	13	4	4	118	61

źródło raport WHO

Ten rejon świata stanowi zgrupowanie ogromnej populacji drobiu, gdzie wytwarza się 33% światowej produkcji mięsa drobiowego i 50% światowej produkcji jaj. Produkcja drobiarska jest zdominowana przez Chiny (47% mięsa i 63% jaj w skali regionu). Pozostałe kraje to według udziału w rynku to, Japonia, Korea Płd, Tajlandii, Filipiny, Malezja i Indonezja oraz Wietnam. Produkcja drobiu i jajek jest zdominowana przez przemysłowy intensywny system chowu. Chociaż także w chowie przydomowym drobiarstwo jest dominującym kierunkiem produkcji zwierzęcej. Takie nagromadzenie milionów ptaków sprzyja powstawaniu różnych szczepów patogenów biologicznych w tym wirusów, które poprzez pasaż na osłabionych ptakach (intensywna produkcja, stres zagęszczenia) mogą ulec uzjadliwieniu i pozyskaniu zdolności przenoszenia się na ludzi. Wszystkie przypadki grypy H5N1 u ludzi były poprzedzone wystąpieniem choroby u ptaków. Mimo, że do chwili obecnej grypa ptasia występuje już w wielu krajach poza Azją Płd-Wsch. w tym także w Europie, to przypadków u ludzi w innych rejonach świata jeszcze nie odnotowano. W rozprzestrzenianiu się wirusa podtypu H5N1 wśród drobiu z ognisk w

rejonie Południowo-Wschodniej Azji do innych krajów azjatyckich (Chin, Mongolii, Kazachstanu, azjatyckiej części Rosji) podstawową rolę odegrały migrujące dzikie ptaki wodno-błotne, które stanowią naturalny bezobjawowy rezerwuariusz wirusa. Także przeniesienie wirusa z wyżej wymienionych rejonów do krajów europejskich (południowo-zachodnia Rosja, Rumunia, Turcja i prawdopodobnie Chorwacja) wiąże się z jesiennymi migracjami ptaków. Potwierdzają to dane zawarte na poniższej mapie, z których wyraźnie widać związek między trasami wędrówek ptaków a wykrytymi ogniskami ptasiej grypy. Nad Polską krzyżują się szlaki wędrówek ptaków łączące trzy kontynenty. Nasz kraj jest ważnym obszarem dla ptaków wędrujących przez Europę na Południe, z dalekiej Syberii, Afryki i Azji. Musimy zdawać sobie sprawę z tego, że niektóre z nich (dzikie gęsi i kaczki) mogą przybywać z rejonów gdzie stwierdzono ogniska ptasiej grypy, chociaż według ornitologów jest to mało prawdopodobne. Wydaje się, że pewnym zagrożeniem dla naszego kraju może być powrót ptaków gnieźdzących się w Polsce, które odlatują na zimę do Azji wędrując na terenami południowo-zachodniej Syberii, gdzie są ogniska ptasiej grypy.



Ryc.6. Porównanie szlaków migracji ptaków z występowaniem ptasiej grypy u drobiu domowego za <http://news.bbc.co.uk/>

Zagrożenie dla turystów: Na terenie Polski nie występuje w chwili obecnej żadne zagrożenie dla turystów związane z ptasią grypą. Nie stanowi też żadnego ryzyka spożywanie potraw z drobiu tak w warunkach domowych jak i w żywieniu zbiorowym w obiektach turystycznych i rekreacyjnych w kraju. Światowa Organizacja Zdrowia nie rekomenduje w chwili obecnej wstrzymania się z podróżą do krajów, w których zanotowano zachorowania na ptasią gripę ludzi i ptaków. Tym nie mniej konieczne jest zachowanie maksimum ostrożności w czasie pobytu na ich terenie. Przed podróżą należy zasięgnąć specjalistycznej porady medycznej, niezbędne jest sprawdzenie na stronach WHO ostatnich informacji dotyczących sytuacji epidemicznej w danym regionie. WHO zaleca, aby podróżni udający się na tereny, gdzie wystąpiły przypadki zakażeń drobiu wirusem H5N1 unikali wizyt na targach żywym drobiem i w fermach drobiu. Powstrzymali się od spożywania surowych jaj, unikali kontaktu z surowymi lub niedogotowanymi produktami pochodzenia drobiowego. Nie zanotowano przypadków infekcji, które by były związane ze spożyciem mięsa drobiowego lub jaj poddanych obróbce termicznej. Duże stężenie wirusa występuje m.in. w odchodach zakażonych ptaków. Osoby na terenach dotkniętych powinny unikać kontaktu z martwymi ptakami migrującymi lub ptakami dzikimi, które wykazują objawy choroby. Trzeba jednak wyraźnie podkreślić, że poza miejscową ludnością w Azji Płd.-Wsch. na gripę ptasią H5N1 nigdzie nie zachorował jeszcze ani jeden człowiek. Epidemia grypy wśród ptaków nie są w żadnym przypadku tożsama z epidemią wśród ludzi. Najnowsze informacje dotyczące rozprzestrzenienia geograficznego ptasiej grypy dostępne są na stronach internetowych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) pod adresem internetowym http://www.who.int/topics/avian_influenza/en/

Zapobieganie: W ograniczenie zagrożenia wybuchem pandemii ptasiej grypy w skali świata zaangażowane są trzy międzynarodowe organizacje zajmujące się problematyką zdrowia. Są to Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), Organizacja ds. Wyżywienia i Rolnictwa Narodów Zjednoczonych (FAO) oraz Międzynarodowa Organizacja Epizootyczna (OIE). Zgodnie z wytycznymi tych instytucji i w oparciu o przepisy krajowe czy w naszym przypadku UE, państwa wolne od epidemii zamknęły granice przed drobiem i produktami drobiowymi pochodzącymi z kra-

jów gdzie stwierdzono ogniska ptasiej grypy. Przez cały czas prowadzone są badania nad wirusem oraz ciągły monitoring stanu zagrożenia. WHO wprowadza programy edukacji personelu medycznego w metodach zapobiegania dalszym zachorowaniom wśród ludzi.

W Polsce podobnie jak w innych krajach UE grypa ptaków o wysokiej zjadliwości znajduje się na liście chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zgłaszania i zwalczania. Opracowany jest plan gotowości na wypadek wystąpienia choroby w Polsce. W realizację tego planu włączone są wszystkie szczeble Inspekcji Weterynaryjnej a w razie potrzeby także wszystkie służby mundurowe. Główny Inspektorat Sanitarny również opracował działania Państwowej Inspekcji Sanitarnej na wypadek wystąpienia epidemii lub pandemii grypy, a Minister Zdrowia powołał Krajowy Komitet ds. Pandemii Grypy, który zgodnie z wymogami WHO opracował Krajowy Plan na wypadek wystąpienia pandemii grypy. który to dokument określa działania niezbędne do przygotowania kraju na ewentualne wystąpienie pandemii grypy, działania w trakcie jej trwania jak i po jej wygaśnięciu.

W przypadku właścicieli gospodarstw agroturystycznych szczególnie usytuowanych w rejonach położonych wzdłuż szlaków migracji ptaków dzikich o dużej koncentracji stad należy pamiętać, że od 15.10.2005 r. obowiązuje rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi zabraniające organizowania targów, wystaw i pokazów drobiu w tym także strusi i utrzymywania ptaków na otwartej przestrzeni. Posiadacze drobiu mają obowiązek ustawowy informowania organów Inspekcji Weterynaryjnej o objawach u zwierząt które mogą nasuwać podejrzenie grypy ptaków. Najwyższe prawdopodobieństwo wykrycia grypy ptaków u ptactwa wędrownego występuje w województwach: lubuskim, podlaskim, warmińsko-mazurskim i zachodniopomorskim. Jest to niezwykle niepokojące ponieważ województwa te charakteryzują się również największą produkcją drobiarską. Dlatego też niezmiernie ważnym jest uniemożliwienie jakiegokolwiek kontaktu ptaków wolno żyjących z drobiem domowym

Turyści wędrujący w terenie powinni zwracać uwagę na martwe lub zachowujące się nietypowo chore ptaki dzikie. O takich przypadkach należy powiadomić odpowiednie służby: weterynaryjną, leśną czy łowiecką. Należy także zrezyg-

nować z bezpośredniego kontaktu (np. karmienia) z dzikim ptactwem, szczególnie wodno-błotnym (kaczki, gęsi, łabędzie itp.).

Ważna rola na tym etapie zagrożenia epidemią przypada myśliwym w tym także osobom uprawiającym turystykę myśliwską, którzy są zobligowani do obserwacji ptaków na przelotach a także dostarczania prób do badań wirusologicznych pochodzących z upolowanych ptaków.

Szczepienia: Obecnie nie jest dostępna szczepionka przeciwko ptasiej grypie, jednakże uważa się, że regularne, coroczne szczepienie dostępnymi szczepionkami przeciwko grypie może złagodzić przebieg zachorowania na ptasia grypę. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca coroczne, profilaktyczne szczepienie się przeciwko grypie. Wiele krajów donosi o opracowaniu skutecznej szczepionki przeciw wirusowi ptasiej grypy dla ludzi i zwierząt. Ale u ludzi działa ona tylko w przypadku grypy wywołanej przez podtyp H5N1 przenoszanej z ptaka na człowieka. W wypadku pojawienia się pandemicznej mutacji zdolnej do transmisji z człowieka na człowieka szczepionka ta nie będzie skuteczna.. Dopiero wtedy prace nad szczepionką przeciw ptasiej grypie będą musiały rozpocząć się na dobre. Jeśli powstanie nowy podtyp H5N1 a w zasadzie prawdopodobnie mix dwóch wirusów grypy, będzie on miał inne właściwości antygenowe niż wirus H5N1 znany naukowcom, przenoszony przez ptaki.

3.3.Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM)

Jest to ostra wirusowa choroba zakaźna, która występuje w różnych postaciach klinicznych i dotyczy głównie ośrodkowego układu nerwowego.

Czynnik etiologiczny: Chorobę wywołuje wirus z rodziny *Flaviviridae*. W Europie istnieją dwa podtypy tego wirusa. Wschodni podtyp wywołujący rosyjskie wiosenno-letnie zapalenie mózgu jest bardziej wirulentny od środkowo-europejskiego odpowiedzialnego za kleszczowe zapalenie mózgu i w przypadku zachorowania znacznie częściej powoduje zejście śmiertelne. Jednak zróżnicowanie na podstawie przebiegu klinicznego jest nie zawsze możliwe. Wirus ten szybko traci zakaźność przez wysuszenie, pasteryzację lub przez poddanie go działaniu środków chemicznych środków dezynfekcyjnych. W normalnych warunkach może jednak przetrwać wiele miesięcy w produktach mleczarskich.

Rezerwuwar zarazka i źródło infekcji: Rezerwuarem wirusa są kręgowce lądowe, przede wszystkim gryzonie, ssaki leśne, ptaki oraz zwierzęta gospodarskie głównie małe i duże przeżuwacze, które są bezobjawowymi nosicielami wirusa. Przenosicielem wirusa w obrębie populacji zwierząt jak ze zwierząt na człowieka są kleszcze, które w wyniku zakażenia wirusem są również jego rezerwuarem. W Europie znanych jest wiele rodzajów kleszczy, które mogą przenosić wirus zapalenia mózgu, ale praktycznie największe znaczenia ma *Ixodes ricinus*, zwany kleszczem psim, pospolitym, łąkowym lub leśnym.



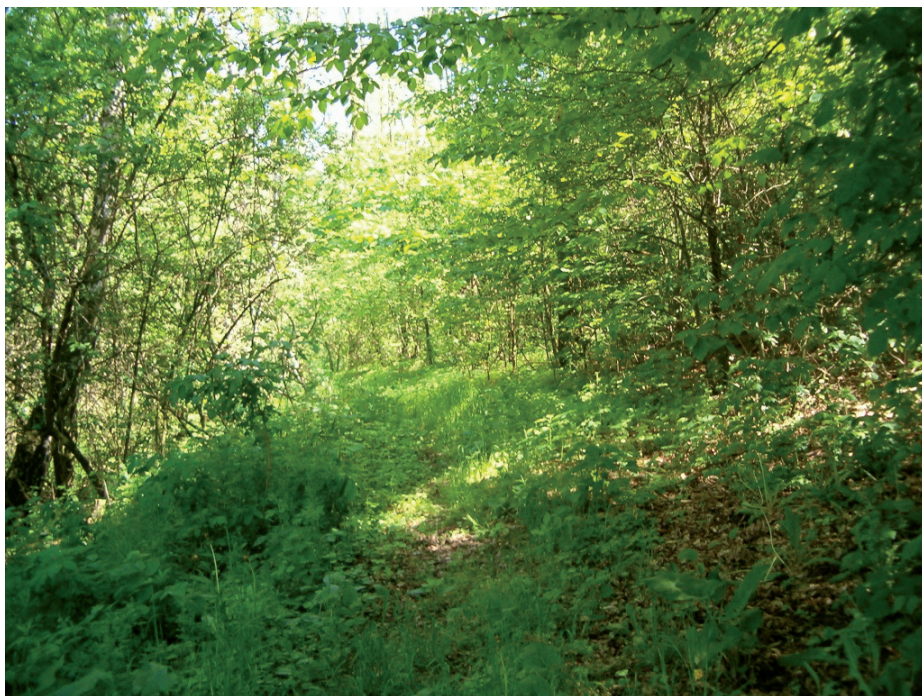
Fot 1. Samice kleszcza *Ixodes ricinus* przed i po pobraniu krwi

wg <http://www.emedicinehealth.com>

Każde stadium rozwojowe kleszcza, tzn. larwa, nimfa i imago, czyli dojrzała forma musi raz wyssać krew od kręgowca, ażeby móc się dalej rozwijać. Poszczególne stadia rozwojowe karmią się na trzech różnych żywicielach. Larwy preferują drobne ssaki, ptaki a nawet gady (węże i jaszczurki). Nimfy atakują zwierzęta większe jak np. zające, lisy a także sarny i dziki, natomiast osobniki dojrzałe (samice) atakują duże zwierzęta leśne i hodowlane. Dla zwierząt wirus jest niechorobotwórczy i po pierwszej infekcji uzyskują odporność na całe życie. Cykl rozwojowy jednego pokolenia kleszczy trwa średnio 2 lata. Kleszcze raz zakażone mogą przekazywać wirusa na nowe pokolenia kleszczy (transowarialnie) i w kolejnych stadiach rozwojowych (transstadialnie). Ma to ogromne znaczenie w tworzeniu się endemicznych ognisk choroby. Bowiem dopóki istnieją kleszcze nosiciele, to nawet po dłu-

giej nieobecności wrażliwego na zakażenie organizmu istnieje potencjalne zagrożenie przez wiele lat. Stosunkowo długi okres życia kleszcza (*Ixodes ricinus*) 2-4 lat i duża plenność zapewnia nie tylko przetrwanie zarazków w ich populacji ale także ich ekspansję na coraz to nowe rejony.

Wzrost temperatury powoduje wzrost aktywności kleszczy, która rozpoczyna się wiosną, w marcu i kwietniu i trwa do jesieni, do października-listopada. Maksimum aktywności zależy od czynników klimatycznych i przebiega w Europie Środkowej, w dwóch fazach, tzn. w maju i czerwcu oraz wrześniu i październiku. Optymalne warunki bytowania kleszczy to obszary przejściowe między dwoma różnymi typami roślinności, jak np. brzegi lasów z graniczącymi łąkami, polany, błonia nad rzekami i stawami, zagajniki z zaroślami, obszary gdzie las liściasty przechodzi w iglasty lub odwrotnie albo wysoki w niski, obszary zarośnięte paprociami, jeżynami, czarnym bzem i leszczyną. Kleszcze spotyka się na trawie i w niskich krzakach. Wiszą na źdźbłach trawy i na spodzie liści, z tego powodu są niewidoczne.



Fot.2. Typowy dla występowania kleszczy las liściasty fot. Autor

Typowymi miejscami ukąszenia u człowieka są głowa, uszy, miejsca zgięcia dużych stawów, ręce i nogi. Ponieważ ślina kleszczy posiada właściwości znieczulające, ukąszenie na ogół nie zostaje zauważone i dlatego też bardzo często osoby, które zachorowały na kleszczowe zapalenie mózgu nie przypominają sobie momentu ukąszenia. Do zakażenia może również dojść drogą pokarmową poprzez picie mleka owiec, kóz czy bydła zarażonego wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Choroba nie przenosi się bezpośrednio człowieka na człowieka.

Obraz kliniczny: Zachorowania na kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych wykazują dwa szczyty sezonowe, pierwsze maksimum zachorowań w czerwcu i lipcu i drugie nieco mniejsze w październiku. Chorują dzieci i dorośli, najczęściej w wieku 15-50 lat. Okres inkubacji choroby wynosi od 7 do 28 dni, kiedy to wirus po wnikięciu do organizmu wędruje drogą naczyń chłonnych do węzłów chłonnych gdzie ulega namnożeniu a następnie w okresie wiremii przez krew i chłonek rozsiewa się po całym organizmie. Wiremii kończącej okres inkubacji choroby towarzyszą już objawy kliniczne jeszcze nietypowe tj: gorączka do 38°, nudności, nieżyty górnych dróg oddechowych określane jako stan grypopodobny. Jest to pierwsza faza choroby utrzymująca się około tygodnia do 9 dni. W większości przypadków (60-75%) choroba kończy się w tym stadium. U pozostałych chorych po kilku dniach przebiegu bezobjawowego; choroba nagle powraca z objawami wysokiej gorączki do 40°, zaburzeniami typowymi dla zapalenia mózgu i opon mózgowych, wymiotami, nudnościami, zaburzeniami świadomości i zespołem objawów neurologicznych i psychicznych (depresja, zmiany nastroju tendencje, samobójcze). U pewnej grupy chorych mogą wystąpić trwałe porażenia obwodowe mięśni kończyn, twarzy itp. Śmiertelność związana z przebyciem drugiej fazy kleszczowego zapalenia mózgu waha w granicach 1-2%.

Leczenie: Swoistego leczenia kleszczowego zapalenia mózgu nie ma. Leczy się tylko objawy stosując leki przeciwbólowe, uspokajające i antydepresyjne

Rozmieszczenie geograficzne: Rejonami największego zagrożenia w Polsce są tereny makroregionu północno-wschodniego, województwa opolskiego a także w makroregionu lubelskiego.

Zachorowania są związane na ogół z ogniskami przyrodniczymi, w których wirus krąży między zwierzętami i przenosicielami wirusa, którymi są kleszcze. W cykl ten włącza się człowiek poprzez kontakt z kleszczem lub mlekiem i jego przetworami. W Polsce od wielu lat zachorowania na kleszczowe zapalenie mózgu występowały głównie na terenach endemicznych leżących na terenie wspomnianych wyżej województw. Badania prowadzone przez Instytut Medycyny Wsi wykazały duży odsetek wyników dodatnich w surowicy krwi u osób zawodowo narażonych na kontakt z wirusem KZM w Lubelskiem, szczególnie w nadleśnictwie Radzyń Podlaski, gdzie przeciwciała dla wirusa KZM stwierdzono u 55% badanych osób.



Ryc.7.Miejsca występowania zakażonych kleszczy na terenie Polski

Od 1993 roku liczba zgłaszanych przypadków kleszczowego zapalenia mózgu wzrasta, co roku rejestruje się od 200 do 350 nowych przypadków. W Polsce wystąpiły trzy endemie kleszczowego zapalenia mózgu w wyniku zakażenia pokarmowego przez mleko zarażonych krów w 1974 r. (warmińsko-mazurskie) i mleka koziego w 1995 r. świętokrzyskie i dolnośląskie – 1996 r.

W Europie KZM stwierdza się na terenie Austrii, Czech, Słowacji, Niemiec, Szwajcarii Węgier, Białorusi, Litwy, Łotwy, Estonii, Federacji Rosyjskiej, w Skandynawii i na Wyspach Brytyjskich



Ryc.8.Rejony występowania kleszczowych zapaleń mózgu (KZM) wg CDC

Zagrożenie dla turystów: Zagrożenie dla turystów na terenach endemicznych jest bardzo duże, dotyczy to szczególnie osób serologicznie ujemnych, po raz pierwszy przebywających w rejonach zagrożonych KZM, u których choroba ma przebieg najczęściej pełno objawowy.

Zapobieganie: Jedynym sposobem uniknięcia choroby jest przerwanie drogi szerzenia się infekcji i narażenia na ekspozycję zarazkiem. W tym celu konieczne jest stosowanie kilku prostych zasad. Należy nosić odpowiednią odzież w lesie zakrywającą ręce i nogi. Dobre efekty daje stosowanie środków odstrasżających (repelentów) na ubranie i na skórę, unikać pobytu w rejonach występowania zakażonych kleszczy; po wizycie w lesie, w rejonie zakrzewionym, parkach należy dokładnie obejrzeć całe ciało. W przypadku gdy zauważy się obecność kleszcza, należy go natychmiast szybko i delikatnie usunąć, chwytając pęsetą za skórę poniżej główki i pociągnięciem do góry oderwać. Do usunięcia kleszcza można posłużyć się również jałową igłą do iniekcji. Miejsce ukłucia należy zdezynfekować.

Zwalczania kleszczy w biotopach leśnych praktycznie nie stosuje się ze względu na niebezpieczeństwo zakłócenia równowagi biologicznej i małą skuteczność tych zabiegów. Mleko od krów, kóz i owiec pochodzących z rejonów endemicznych można pić jedynie po przegotowaniu.

Stosowanie tych zaleceń zmniejsza prawdopodobieństwo zakażenia. Jednak najpewniejszym sposobem zabezpieczenia są szczepienia ochronne.

Szczepienia: Szczepienia zaleca się osobom przebywającym na terenach endemicznych: leśnikom, rolnikom oraz turystom, uczestnikom obozów i kolonii. Szczepienie

przeciw KZM jest zalecane przez Głównego Inspektora Sanitarnego. Dla zapewnienia odpowiedniego zabezpieczenia niezbędne jest uodpornienie przez podanie szczepionki. Szczepienie podstawowe składa się z trzech dawek: dawka I, II podana po 1-3 miesięcy po pierwszej iniekcji, dawka III podana w 9-12 miesięcy po drugim szczepieniu. Po wykonaniu szczepienia podstawowego dawkę podtrzymującą podaje się co 3 lata

Po II szczepieniu ponad 90% szczepionych jest już zabezpieczonych przed zachorowaniem przez minimum rok, po III dawce odporność u ponad 97% osób utrzymuje się co najmniej przez 3 lata,

3.4. Pryszczycza

Ostra choroba wirusowa zwierząt racicowych (przeżuwacze, świnie), niejednokrotnie opisywana u ludzi, chociaż w chwili obecnej stwierdza się, że możliwość zakażenia człowieka wirusem pryszczycy jest bardzo ograniczona ponieważ w pełni udokumentowanych przypadków tej choroby u ludzi jest bardzo mało. Niektórzy badacze wręcz twierdzą, że człowiek wykazuje odporność gatunkową na zakażenie rzeczywistym wirusem pryszczycy. Według badaczy brytyjskich dotychczasowa kazuistyka zawiera 37 pewnych przypadków pryszczycy u ludzi zarażonych w wyniku kontaktu z chorymi zwierzętami. U chorych opisywano objawy gorączki, dyskomfortu fizycznego i psychicznego oraz występowanie pęcherzyków wypełnionych surowiczym płynem na dłoniach, stopach na śluzówce jamy ustnej i wokół ust. Przypadki te były potwierdzone izolacją wirusa pryszczycy lub obecnością swoistych przeciwciał. Choroba głównie występuje u dzieci i najczęściej ma związek z piciem surowego mleka. Rzadko dochodzi do infekcji drogą aerogenną.

Generalnie jednak odzwierzęca pryszczycza jest chorobą niezwykle rzadką.

3.5. Zespół ostrej niewydolności oddechowej (SARS)

Ciężki zespół ostrej niewydolności oddechowej –SARS jest to nieznana do niedawna choroba, która pojawiła się w prowincji Guan-dong w południowo-wschodnich Chinach już w listopadzie 2002. Władze chińskie zabroniły nagłośnienia tego faktu, a służby medyczne opóźniły przekazanie informacji o powstałym zagrożeniu do WHO o ponad cztery miesiące. Dlatego też pierwsza informacja,

która trafiła do WHO i rozpoczęła historię tej choroby pochodzi z 26 lutego 2003 ze szpitala w Hanoi z Wietnamu gdzie u mężczyzny stwierdzono objawy grypopodobne z wysoką temperaturą, z których po 4 dniach rozwinął się syndrom ciężkiej niewydolności oddechowej o ostrym przebiegu. Przypadek ten zakończył się zgonem a 7 pracowników, którzy mieli styczność z tym przypadkiem również zachorowali z objawami SARS. Kolejne przypadki zostały zanotowane w całej Azji, Ameryce Północnej i w Europie. Wszystkie przypadki w wywiadzie epidemiologicznym wiązały się z kontaktem z zakażoną osobą a także z podróżą w rejon Hongkongu, Hanoi, Singapuru i Chin kontynentalnych.

Czynnik etiologiczny: Przyczyną choroby jest nowy wirus należący do rodziny *Coronaviridae* oznaczony jako SARS-CoV wcześniej nie spotykany u ludzi. Podobnie jak w przypadku wielu innych chorób zakaźnych (grypa, ptasia grypa, dżuma itd.) tak i w tym przypadku sformułowano przypuszczenie, że wirus ten mógł zostać przeniesiony ze zwierząt wolno żyjących czy domowych na ludzi. Badania przeprowadzone w Chinach wykazały, że wirusy identyczne jak SARS-CoV występują u cywety himalajskiej, u szopów oraz borsuków i fretek sprzedawanych na lokalnych rynkach chińskich. Identyfikacja wirusa SARS-CoV jest wynikiem współpracy 11 laboratoriów z 10 krajów świata. Działający niezależnie od siebie naukowcy z Genome Science Centre w Vancouver w Kanadzie i Centers for Disease Control and Prevention (CDC) w USA zsekwencjonowali wirusa podejrzanego o spowodowanie SARS. W pracach na etiologię choroby udało się naukowcom spełnić tzw. postulaty Kocha i ostatecznie zidentyfikować przyczynę infekcji. WHO w komunikacie z 16 kwietnia 2003 oficjalnie potwierdziła, przyczyną SARS jest nowy wirus z rodziny *Coronaviridae*.

Rezerwuwar zarazka i źródło infekcji: Początkowo sądzono, że szczególna rola epidemiologiczna przypada cywecie, która jest zwierzęciem powszechnie spożywanym w tradycyjnej kuchni chińskiej. Dodatkowym argumentem potwierdzającym te przypuszczenia co do pierwotnego rezerwuaru wirusa i jego transmisji ze zwierząt na ludzi był fakt, że u osób zajmujących się obrotem tymi zwierzętami stwierdzono obecność przeciwciał skierowanych przeciwko SARS-CoV, co wskazywałoby na wcześniejszą infekcję wirusem SARS. Jednak ostatnie badanie przeprowa-

dzzone przez Uniwersytet w Hong Kongu wykazują, że wirus przechodzi od nietoperzy podkowców chińskich (*Rhinolophus sinicus*)



Rysunek 9. Cyweta himalajska (palmowa) u której wyizolowano w czterech przypadkach wirusa identycznego z SARS-CoV wg <http://banglapedia.search.com.bd>

Rozprzestrzenienie wirusów z tej rodziny jest powszechne. Mają one szczególne powinowactwo do układu oddechowego i pokarmowego. Typowymi gatunkami są wirusy: IB kur, TGE i PRCV u świń, koronawirusy ludzi będące przyczyną schorzeń układu oddechowego i zapaleń jelit

Do zakażenia wirusem SARS-CoV między ludźmi najprawdopodobniej dochodzi drogą wziewną, kropelkową. Wirus znajdujący się w wydzielinie dróg oddechowych jest wyrzucany podczas kaszlu lub kichania. Przyjmuje się, że zasięg tego zakaźnego aerozolu nie jest większy niż jeden metr. Dlatego do infekcji konieczny jest naprawdę bliski kontakt jaki ma miejsce gdy ktoś opiekuje się chorym (personel medyczny) lub przebywa dostatecznie długo w tym samym pomieszczeniu (rodzina) lub ma bezpośrednią styczność z wydzielinami z organizmu chorego. Nie można również wykluczyć że SARS może przenosić się przez przedmioty na których osadzają się kropelki z wydzieliny dróg oddechowych.

Obraz kliniczny: Okres wylegania SARS wynosi najczęściej 2 do 7 dni od zakażenia, chociaż opisane są przypadki gdy okres ten przedłuża się do 10 dni. Choroba rozpoczyna się wysoką temperaturą ciała przekraczającą 38°, której towarzyszą dreszcze, bóle głowy, bóle mięśniowe i złe samopoczucie oraz łagodne objawy nieżyty dróg oddechowych. U około 25% chorych w okresie zwiastunowym choroby występują zaburzenia żołądkowo-jelitowe o przebiegu łagodnym. Brak jest

objawów ze strony układu nerwowego. Po 3-7 dni od wystąpienia pierwszych objawów pojawia się suchy, męczący kaszel oraz duszność której może towarzyszyć spadek wysycenia krwi tlenem. U 20-40% chorych z powodu nasilania się hipoksji i niewydolności oddechowej konieczne jest zastosowanie intubacji i wspomaganego oddychania. Badanie radiologiczne klatki piersiowej w okresie wczesnym, a niekiedy w czasie całego przebiegu choroby, może dać wynik prawidłowy. Jednak najczęściej w fazie zaburzeń oddechowych pojawiają się najpierw ogniskowe, a następnie rozlane, niejednolite zagęszczenia miąższowe. W późnych stadiach SARS, w ciężkich przypadkach obserwowano obszary pełnego uszkodzenia miąższu płucnego. Ciężkość choroby waha się od przypadków stosunkowo łagodnych do bardzo ciężkich kończących się śmiercią. Osoby ze styczności mogą rozwinąć podobnie ciężką chorobę, jednak większość z nich pozostaje zdrowych. Niektórzy rozwijają łagodną chorobę gorączkową bez objawów ze strony układu oddechowego, co sugeruje, że nie zawsze choroba postępuje do fazy oddechowej. U większości chorych objawy SARS ustępują do 2 tygodni. W 9,6% przypadków choroba przebiega bardzo ciężko, prowadząc do zgonu. Do czynników zwiększających ryzyko niekorzystnego przebiegu choroby (zgon lub konieczność zastosowania mechanicznej wentylacji) należą: cukrzyca (oraz inne choroby towarzyszące, takie jak przewlekłe choroby płuc, nowotwór złośliwy lub choroby serca).

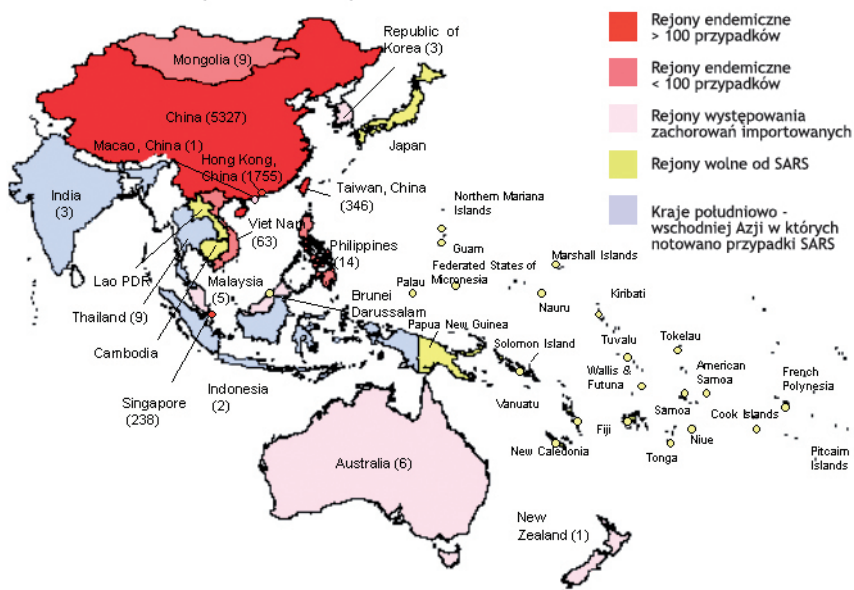
Leczenie: Stosowane sposoby leczenia SARS obejmowały szereg kombinacji antybiotyków w celu zwalczania znanych czynników bakteryjnych wywołujących atypowe zapalenie płuc. Stosowano też leki antywirusowe oseltamivir i ribavirin. Do tych leków dodawano niekiedy dożylnie lub doustnie kortykosterydy. Do chwili obecnej skuteczność tych sposobów leczenia nie została potwierdzona. Leczenie objawowe i staranna opieka lekarska stanowi czynnik poprawiający rokowanie.

Rozpoznanie: SARS opiera się przede wszystkim na obrazie klinicznym i kryteriach epidemiologicznych. Jest ustalane przez wykluczenie innych prawdopodobnych przyczyn u chorego, który spełnia określone kryteria kliniczne i epidemiologiczne. Ustalona przez WHO definicja prawdopodobnego zachorowania na SARS obejmuje następujące kryteria (do rozpoznania konieczne jest stwierdzenie wszystkich trzech):

1. kryterium kliniczne – wysoka gorączka ($>38^{\circ}\text{C}$) oraz suchy kaszel i (lub) trudności w oddychaniu (duszność);
2. kryterium epidemiologiczne – podróż do obszarów występowania SARS: (Hong Kong, Chiny, Hanoi – Wietnam, Singapur oraz Toronto w Kanadzie) w ciągu 10 dni przed wystąpieniem objawów, lub zachorowanie osoby, która pozostawała w bliskiej styczności w ciągu 10 dni przed wystąpieniem objawów z osobą, która miała objawy ze strony układu oddechowego i podróżowała do obszarów zagrożenia SARS lub z osobą, która jest poddana obserwacji w kierunku SARS
3. kryterium laboratoryjne – zmiany RTG klatki piersiowej odpowiadające zapaleniu płuc lub zespołowi niewydolności oddechowej lub stwierdzenie SARS-CoV w dwóch niezależnych badaniach (albo za pomocą dwóch różnych metod laboratoryjnych [na razie nie ma zastosowania w praktyce

Rozmieszczenie geograficzne: Łącznie na całym świecie zanotowano od 1 listopada 2002 do 31 lipca 2003 r. 8096 przypadków zachorowań. Zmarło 774 osoby. Najwięcej zachorowań ponad 7500 przypadków przypada na Chiny, pozostałe na Hong Kong, Chiny, Hanoi – Wietnam, Singapur oraz Toronto w Kanadzie, USA.

Występowanie SARS w rejonie zachodniego pacyfiku wg. WHO w okresie od listopada 2002 do lipca 2003 r.



Ryc.10. Występowanie SARS w krajach azjatyckich wg WHO

Po 31 lipca nie stwierdzono nowych przypadków SARS dopiero w roku 2004 w dniach 22-29 kwietnia odnotowano 9 przypadków SARS (jeden śmiertelny). Wszystkie te zachorowania miały związek z osobami pracującymi w laboratorium wirusologicznym Narodowego Instytutu w Pekinie. W dniu 18 maja 2004r. WHO uznała powyższą endemię za wygasłą

Aktualnie lekarze są znacznie lepiej przygotowani do wybuchu epidemii. Do dyspozycji mają testy wykrywające wirusa. Szczepionki przeciw SARS z sukcesem przetestowano na zwierzętach i wstrzyknięto je pierwszym ochotnikom w Chinach. Nikt nie wynalazł jednak lekarstwa na lęk przed chorobą, który znów może sparaliżować linie lotnicze i turystykę w Azji

Podsumowanie: Epidemia SARS, trapiąca Chiny a także dająca o sobie znać w innych krajach, wpłynęła negatywnie na tempo rozwoju gospodarczego Azji Południowo-Wschodniej. Epidemia SARS to potencjalny przedsmak tego, co mogłoby stać się na świecie w przypadku ataku z użyciem broni biologicznej. W związku z obawami dotyczącymi przeniesienia epidemii nietypowego zapalenia płuc z Chin, rządy wielu państw w trakcie jej trwania zawiesiły regularne połączenia lotnicze i kolejowe z Chinami. Skutki niespodziewanego ataku SARS na gospodarkę państw Południowo-Wschodniej Azji będą jeszcze utrzymywać się przez dłuższy okres czasu. Dotyczy to gospodarek krajów sąsiadujących z Chinami, dla których stanowią one rynek zbytu i lokomotywę wzrostu gospodarczego. Największe straty odnotowano w turystyce i sektorach z nią związanych. Turyści zagraniczni masowo odwoływali przyjazdy do państw tego regionu. Wyliczono, że Hongkong stracił 10 mld dolarów w branży turystycznej. W Chinach według danych oficjalnych straty w sektorze turystyki w związku z SARS wyniosły 17 mld dolarów, przy czym źródła amerykańskie szacują straty ekonomiczne w turystyce na 30 mld dolarów. Poważniejsze straty zanotowały gospodarki krajów tego regionu w popycie wewnętrznym na dobra konsumpcyjne. Na podstawie przedstawionych danych nie ulega wątpliwości, że epidemia SARS wywołała panikę wśród turystów czego efektem był znaczny spadek ruchu turystycznego na kontynencie azjatyckim. Jakże jest jednak realne zagrożenie SARS. Światowe dane epidemiologiczne są dostępne dla wszystkich można z nich korzystać na stronach internetowych WHO, CDC i innych orga-

nizacji, które publikują również dane dotyczące zagrożeń dla turystów w poszczególnych rejonach świata. Jeśli przyjrzeć się przyczynom zgonów we współczesnym świecie to na pewno SARS jest schorzeniem odpowiedzialnym za ten fakt jedynie w ułamku promila (w 2003 roku zmarło na świecie około 20 mln ludzi, na SARS nieco ponad 8 tys.). Oczywiście większość zgonów we współczesnym świecie spowodowana jest przez choroby niezakaźne (choroby serca i naczyń, nowotwory, udary mózgu, itd.) nie mówiąc też o tym, że największym obciążeniem zdrowotnym w skali ogólnoswiatowej jest głód, będący przyczyną ponad 60% zgonów dzieci. Jest także wiele chorób, które pod względem liczby przypadków jak i śmiertelności nie mają porównania z SARS. Według danych WHO rocznie notuje się 300-500 mln zachorowań na malarię z których ponad 1 milion osób umiera. Daje to około 3 tysięcy zgonów dziennie. Według danych ONZ na świecie żyje około 40 mln chorych i nosicieli HIV/AIDS. Kolejnym przykładem mogą być USA, w których na schorzenia płuc różnej etiologii umiera codziennie ponad 500 osób co w ciągu kilku dni daje liczbę porównywalną do liczby zgonów w czasie trwania epidemii SARS w skali świata. Tych przykładów można by mnożyć. Czy więc SARS stanowi tak istotne zagrożenie jak wynika to z informacji prasowych i histerycznych reakcji społeczeństwa?. Na pewno tak, jednak nie wydaje się aby traktować jako zagrożenie z grupy „morowego powietrza” czy potencjalnej pandemii. Skoordynowane działania służb medycznych wielu krajów, ograniczyły możliwości rozprzestrzenienia się SARS a będące w końcowej fazie prace nad szczepionką dają realną perspektywę swoistej profilaktyki. Przebieg choroby, kończący się w około 10% niepomyślnie dotyczył głównie Chin (od 7-17% w zależności o regionu) podczas gdy w USA i w Europie śmiertelność była zerowa. Dlatego też nawet w porównaniu z innymi chorobami zjadliwość wirusa SARS nie wydaje się szczególnie duża. Pozostaje jednak nadal problemem znalezienie lekarstwa na lęk przed chorobą, który znów może sparaliżować turystykę w tym rejonie, dodatkowo zagrożoną wystąpieniem na przełomie 2004/2005 r. kataklizmem tsunami.

3.6. Wścieklizna

Wścieklizna jest ostrą zakaźną chorobą centralnego układu nerwowego ludzi i innych kręgowców stałocieplnych prowadząca do nieuchronnej śmierci wykazującego objawy kliniczne osobnika. W krajach rozwijających się dominuje wścieklizna przenoszona na ludzi ze zwierząt domowych, w krajach w których dobrze zorganizowana jest służba weterynaryjna dominuje wścieklizna „leśna” pochodząca od zwierząt dzikich, wolno żyjących.

Czynnik etiologiczny: Przyczyną wścieklizny jest wirus z rodziny Rhabdoviridae obecny w ślinie chorych zwierząt.

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Naturalnym rezerwuarem wirusa są zwierzęta dzikie. Wirusy są przenoszone głównie na drodze bezpośredniej tj. przez pogryzienie lub podrapanie przez chore zwierzęta. Nie można wykluczyć w krążeniu wirusa wśród zwierząt także możliwości zakażeń drogą aerogenną (z pyłem zawierającym wirusa w wydalinach zwierząt), co zostało potwierdzone w przypadkach przenoszenia wirusa przez nietoperze na inne zwierzęta a także i na człowieka. Odnotowano bowiem przypadki infekcji drogą oddechową po ekspozycji laboratoryjnej oraz po pobycie w jaskini zamieszkałej przez nietoperze. Jednak najczęściej zakażenie u ludzi ma charakter infekcji przyrannej na skutek wprowadzenia wirusa do rany wraz ze śliną atakującego zwierzęcia. Co prawda głównym źródłem zakażenia wścieklizną są zwierzęta leśne, zwłaszcza lis rudy (około 80%) przypadków to jednak stwierdzano także wściekliznę u gryzoni.



Fot.3. Lis rudy główne źródło zakażenia wścieklizną, wg. <http://www.travelmedicineweb.org>

Pamiętać również należy, że szczury a zwłaszcza inne drobne gryzonie leśne i polne są jak się przypuszcza naturalnym rezerwuarem wirusa wścieklizny. Wścieklizna u nich może przebiegać bezobjawowo, a do zakażeń dochodzi u nich drogą pokarmową i oddechową. Ponadto w przypadku kontaktu lub pogryzienia szanse na schwytanie zakażonych wścieklizną gryzoni są bardzo nikłe. Jednak największe niebezpieczeństwo dla ludzi stanowią zwierzęta domowe, które zakażają się najczęściej od dzikich lisów, jenotów borsuków. Duży niepokój budzi występowanie wścieklizny u nietoperzy owadożernych. W Europie dotychczas zanotowano ponad 600 takich przypadków, w tym przypadki przeniesienia choroby z nietoperzy na inne zwierzęta a w Australii także na ludzi. Możliwe jest również przeniesienie zakażenia z człowieka na człowieka przez pokąsanie a także drogą jatrogenną poprzez przeszczepy narządów pobranych ze zwłok osób zmarłych na wściekliznę w formie bezobjawowej.

Obraz kliniczny: Wirusy wścieklizny wykazują powinowactwo do tkanki nerwowej. W miejscu wniknięcia do organizmu następuje ich wstępne namnażanie, następnie drogą nerwów obwodowych wędrują one do rdzenia kręgowego i mózgu. Tutaj dochodzi do właściwego namnażania, po którym wirusy także poprzez nerwy docierają do różnych narządów, m.in. ślinianek i w dużej ilości znajdują się w ślinie. Okres wylęgania wścieklizny u ludzi jest długi, najczęściej od 6 tygodni do kilku miesięcy, miesiące nawet rok i dłużej. Chociaż w przypadku pokąsania silnie unaczynionych i unerwionych okolic ciała (błony śluzowe, zwłaszcza nosa) okres inkubacji może się skrócić do kilku dni.

W obrazie klinicznym wyróżnia się trzy okresy: okres zwiastunowy to objawy miejscowe, ból, swędzenie rany, ogólne objawy grypopodobne, przynębianie, senność, okres podniecenia (szałowy): charakteryzują go napady szału, wymioty, drgawki, sztywność karku, kurcze przetyku i krtani są tak bolesne, że chory boi się widoku wody (wodowstręt), w obawie przed kurczem przetyku chory nie połyka śliny, która spływa z usta na zewnątrz, okres porażenny kiedy chory robi wrażenie spokojnego, kurcze i drgawki nie występują, pojawia się śpiączka i porażenia, które doprowadzają do śmierci najczęściej w 4-5 dniu choroby.

Przebieg choroby u zwierząt jest w zasadzie podobny do przebiegu u ludzi. Wyróżnia się postać gwałtowną i cichą. Wścieklizna pobudzeniowa – szalowa, charakteryzuje się podnieceniem, agresywnością, skłonnością do połykania przedmiotów niejadalnych, po tym stadium następuje faza porażenna z utrudnionym połykaniem, obfitym ślinieniem a w końcowym stadium całkowitym porażeniem i zgonem. W postaci cichej bezpośrednio po okresie zwiastunowym dochodzi do porażenia mięśni połykowych a następnie niedowładu kończyn tylnych a następnie po 5 - 7 dniach zwierzę pada. U zwierząt dzikich oprócz powyższych objawów następuje odwróceniu rytmu dobowego, oraz braku strachu w stosunku do ludzi. Jest to bardzo ważny objaw bowiem zwierzęta dzikie nawet największe uciekają na widok człowieka w przypadku wścieklizny tracą dystans zagrożenia pozwalają się podejść a mniejsze nawet dają się wziąć na ręce co stwarza śmiertelne zagrożenie dla człowieka.

Leczenie: Jeżeli u osoby zakażonej dojdzie do wystąpienia klinicznej formy wścieklizny, pozostaje jedynie stosowanie leczenia objawowego (zapewnienie spokoju, podawanie leków zwiotczających napięcie mięśniowe, wspomaganie oddechu). Zgon chorego jest w zasadzie nieunikniony

Rozmieszczenie geograficzne: Wścieklizna występuje w wielu krajach na całym świecie. Największą liczbę przypadków wścieklizny u ludzi rejestruje się w krajach rozwijających się. Pod względem liczby przypadków najniebezpieczniejsze Indie i cały region południowej Azji. Dane te potwierdza mapka dotycząca tego regionu.



Ryc.11. Zgony w wyniku wścieklizny w Azji wg danych WHO

W Europie w latach 1997-1998 zanotowano 236 zgonów ludzi w wyniku wścieklizny z czego najwięcej w Rosji 81, następnie w Rumunii i Turcji po 40 oraz we Francji 10. W okresie od 1985 r do 2000 r. w Polsce nie notowano przypadków tej choroby dopiero w latach 2001-2002 wystąpiły dwa zgony spowodowane wścieklizną. Według danych WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) roczna liczba zgonów na całym świecie spowodowana przez wściekliznę jest szacowana w granicach od 40 000 do 70 000 przy czym większość dotyczy gęsto zaludnionych krajów w Afryce i Azji gdzie wścieklizna występuje endemicznie. Szacuje się również że około 10 milionów osób otrzymuje szczepionkę po kontakcie z chorymi lub podejrzanymi o wściekliznę zwierzętami. Zasięgiem i rozprzestrzenieniem geograficznym wścieklizna obejmuje praktycznie poza Nową Zelandią, Grenlandią i Antarktydą wszystkie kontynenty, przy czym nasilenie występowania poza rejonem hiperendemicznym (subkontynent indyjski) podlega ciągłym zmianom.



Ryc. 12. Występowanie wścieklizny na świecie wg danych WHO

Zagrożenie dla turystów: W rejonach endemicznego występowania choroby główne zagrożenie stanowią zwierzęta domowe zwłaszcza psy i koty. W innych rejonach ważne zagrożenie pochodzi od zwierząt dzikich, wolno żyjących sporadycznie od zwierząt domowych

Profilaktyka po kontakcie z chorym zwierzęciem: Istotne znaczenie ma jak najszybsze odkażenie rany. Należy ją niezwłocznie dokładnie przemyć 20% roztworem mydła. Głębokie, punktowe rany powinno się przemywać przy użyciu cewnika. Ranę należy następnie zdezynfekować powszechnie stosowanymi środkami np. 70% etanolem, sterinolem, nalewką jodową. Nie zaleca się przyżegania, ani zszywania rany. W wypadku niewielkich krwawień nie należy ich tamować.

Bardzo szybko powinno się rozpocząć uodparnianie pacjenta w przypadkach gdy:

- zwierzę, z którym był kontakt jest chore na wściekliznę, lub wystąpiły objawy wścieklizny przed upływem 10 dnia obserwacji prowadzonej pod kontrolą lekarza weterynarii,
- nie można było dostarczyć zwierzęcia do obserwacji,
- w okresie obserwacji zaczyna ono zachowywać się w sposób nietypowy,
- pogryzienie nie było niczym sprowokowane, a w okolicy występuje wścieklizna,

- atak nastąpił ze strony zwierząt, u których wścieklizna występuje dość często (lisy, jenoty, borsuki).

W procesie leczenia wścieklizny stosuje się uodpornianie bierne (podawanie surowicy uzyskanej od ludzi lub zwierząt uodpornionych na wściekliznę) oraz czynne (podanie szczepionki zawierającej specjalnie zmodyfikowane, nieszkodliwe „ustalone” wirusy wścieklizny w celu wytworzenia przez organizm odporności). Obydwa immunopreparaty powinny być podawane jak najwcześniej, ale nigdy w tę samą okolicę ciała. Dostępna jest przeciwściekliznowa immunoglobulina ludzka (np. Imogam Rabies HT) do uodpornienia biernego i szczepionka uzyskana na hodowli tkankowej ludzkich komórek (min. Imovax Rabies) do uodpornienia czynnego. Aktualnie stosowane szczepionki dają lepszą odpowiedź układu odpornościowego i mniej efektów ubocznych niż starsze szczepionki np. szczepionka Rabiesvac zawierająca tkankę mózgową owiec w płynie glicerynowo-fenolowym. Szczepionka ta powodowała poważne odczyny miejscowe i ogólne do porażań obwodowych włącznie. Jeżeli nie jest dostępna immunoglobulina ludzka, można ją zastąpić pochodzącą od uodpornionych koni jednak należy się liczyć z możliwością wystąpienia powikłań. W przypadku immunoglobuliny połowę dawki należy wstrzyknąć w okolicę zranienia, a resztę domięśniowo. Uodpornianie czynne stosuje się w serii 1ml domięśniowych iniekcji – rozpoczyna się w dniu zgłoszenia, następne dawki podaje się w dniach 3,7,14,28. W latach 1986-2001 zaszczepiono w Polsce interwencyjnie około 100 tys. osób w tym ponad 600 głęboko zranionych przez zwierzęta wściekle, a także blisko 6 tys. zranionych przez podejrzane o wściekliznę. U żadnej z tych osób nie rozwinęła się kliniczna forma wścieklizny.

Szczepienia ochronne: ze względu na to, że aktualnie stosowane szczepionki są bezpieczne i nie dają praktycznie żadnych istotnych odczynów, istnieje możliwość podawania ich osobom z grup wysokiego ryzyka to jest takim, które mają częsty kontakt z potencjalnie chorymi na wściekliznę zwierzętami (lekarze weterynarii, hodowcy, pracownicy laboratoriów diagnostyki wścieklizny, chiropterolodzy a także turyści udający się w rejony stałego występowania wścieklizny np. do Indii i niektórych krajów afrykańskich). Podaje się wówczas szczepionkę trzykrotnie w 0,7 i 21 lub 28 dniu. Osoby takie powinny co dwa lata przyjmować dawkę przypominającą.

W przypadku, gdy osoba wcześniej szczepiona zostanie pogryziona przez wściekle zwierzę, stosuje się u niej jedynie dwie dawki szczepionki w 0 i 3 dniu. Nie wymagane jest stosowanie w tym przypadku immunoglobuliny.

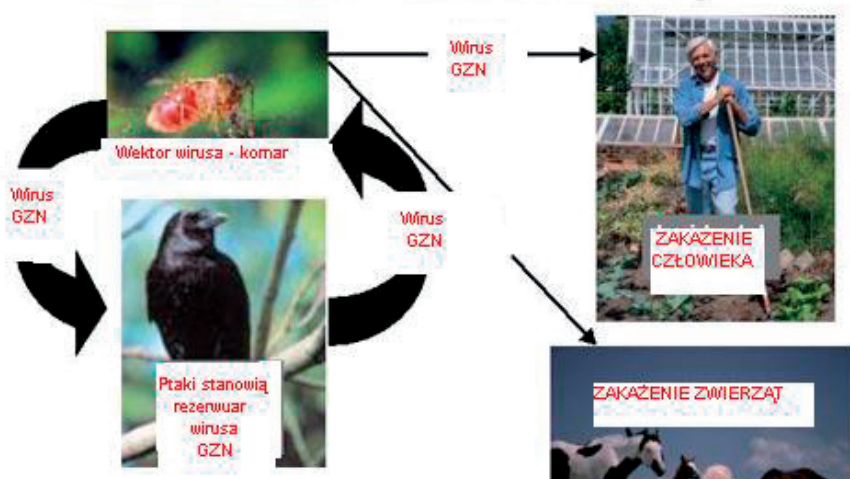
Inne działania zapobiegawcze: Zapobieganie odgrywa ogromną rolę w ochronie ludzi przed tą chorobą. Działania te leżą w dużym stopniu w gestii służb weterynaryjnych zwalczających wściekliznę u zwierząt dzikich i domowych. Ważnym elementem działań systemowych w tym zakresie są masowe obowiązkowe szczepienia ochronne psów a także coraz częściej dobrowolne szczepienia kotów. Na te zwierzęta należy zwrócić szczególną uwagę ponieważ występująca u nich wścieklizna przebiega w formie cichej, trudnej do rozpoznania i nie nasuwającej podejrzeń o jej wystąpieniu. Kot ponadto oprócz skłonności do wtórnego zdziczenia nawet przebywając w warunkach domowych odbywa samotne wędrówki w trakcie, których może mieć kontakt chorymi na wściekliznę zwierzętami dzikimi. Zwalczanie wścieklizny wśród zwierząt dzikich to nie tylko odstrzały sanitarne w przypadku wystąpienia ognisk tej choroby ale także czynne uodpornianie szczepionką doustną rozrzuconą w terenie z samolotów. Efekty tego postępowania z punktu widzenia epidemiologicznego są pozytywne. Jednak zabieg ten doprowadził do gwałtownego wzrostu populacji lisa rudego dla którego wścieklizna była naturalnym regulatorem liczebności a w efekcie doszło do drastycznego spadku populacji drobnej zwierzyny dzikiej i ptaków stanowiących żer lisa. Jeżeli chodzi o bezpośrednie zagrożenia dla ludzi to podstawową zasadą jest zachowanie należytej ostrożności w kontaktach ze zwierzętami dzikimi zachowującymi się nietypowo (brak reakcji ucieczki na widok człowieka a wprost przeciwnie atak na ludzi bądź zwierzęta mu towarzyszące

3.7. Gorączka zachodniego Nilu

Gorączka Zachodniego Nilu jest chorobą wirusową przenoszoną przez komary. Wirus Gorączki Zachodniego Nilu wywołuje zarówno pojedyncze zachorowania jak i epidemie choroby wśród ludzi oraz u koniowatych rzadko u innych gatunków zwierząt, chociaż znane są przypadki choroby u zwierzyny płowej, wiewiórek oraz bażantów i wróbli. Czynniki środowiskowe, sprzyjające rozwojowi populacji komarów takie jak powódzie, deszcze, nawadnianie terenów, wysokie temperatury powietrza zwiększają ryzyko występowania tej choroby.

Czynnik etiologiczny. Chorobę wywołuje wirus należący do rodzaju *Flavivirus* spokrewniony serologicznie z wirusami żółtej gorączki, kleszczowego i japońskiego zapalenia mózgu oraz zapalenia mózgu St. Louis.

Rezerwuuar zarazka i źródło infekcji. Głównym rezerwuarem wirusów są ptaki, zarówno dzikie, jak i domowe. Zakażenie u nich przebiega bezobjawowo. Po zakażeniu wirusy przez 20 do 100 dni utrzymują się w dużej ilości w organizmie ptaków, co zwłaszcza podczas sezonowych migracji, sprzyja możliwości przeniesienia ich na odległe tereny. U chorych koni obecność wirusów we krwi w okresie wiremii jest na tyle wysoka, że zwierzęta te mogą stać się źródłem zakażenia dla zwierząt jak i dla ludzi. Przenosicielami (wektorami) wirusa na ludzi i wrażliwe gatunki zwierząt są żywiące się krwią ptaków lub koni komary. Wirus został wyizolowany u 43 gatunków komarów należących do rodzaju *Culex*.



Ryc.13. Cykl krążenia wirusa Gorączki Zachodniego Nilu (GZN) wg CDC

Obraz kliniczny: Okresie inkubacji trwa 3 do 6 dni. Wirus we krwi obecny jest przez około 10 dni (największa jego ilość pojawia się między 4 i 8 dniem) od momentu zakażenia. Po okresie inkubacji pojawia się gorączka, zespół objawów grypopodobnych takich jak uczucie zmęczenia, bóle głowy, gardła, mięśniowo-stawowe oraz zapalenie spojówek. Występuje także wysypka, która w 50% przypadków rozprzestrzenia się z tułowia na głowę i kończyny. Stwierdza się także powiększenie wszystkich węzłów chłonnych, oraz zaburzenia układu pokarmowego (biegunki wymioty). U około 15% chorych może dojść do rozwoju zapalenia mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (ze sztywnością karku, wymiotami, zaburzeniami świadomości, drgawkami, porażeniami, a nawet śpiączką). W cięższym przebiegu może wystąpić zapalenie wątroby, trzustki i mięśnia sercowego. Choroba trwa około 10 dni i po tym okresie najczęściej dochodzi do całkowitego wyleczenia. Przebieg choroby u dzieci jest zwykle łagodny, podczas gdy u dorosłych w po fazie ostrej choroby, przez wiele dni mogą utrzymywać się bóle mięśniowe i osłabienie. Śmiertelność wynosi od 3 do 15%, większa jest u osób starszych.

Choroba u koni ma wyraźnie charakter sezonowy i występuje prawie wyłącznie w porze letniej i na początku jesieni. Dominują objawy ze strony układu nerwowego z szybkim rozwojem zapalenia mózgu. Rozróżnia się kilka form przebiegu klinicznego: śpiączkową, porażenną, szalową i apoplektyczną.. Śmiertelność waha się w granicach 30-50%.

Zakażenie u ptaków zwykle przebiega bezobjawowo, niemniej u pewnych gatunków, np. gołębi, wróbli, mew, kruków oraz kur i kaczek, może wystąpić zapalenie mózgu ze skutkiem śmiertelnym

Rozmieszczenie geograficzne: Po raz pierwszy wirusa wyizolowano w Ugandzie. Następne potwierdzone przypadki choroby wśród ludzi występowały w Egipcie w latach 50-tych, a wirus izolowany był również od ptaków i komarów. Wkrótce okazało się, że jest on szeroko rozpowszechniony w Afryce, Europie, Azji i Ameryce Płn. Największa epidemia miała miejsce w Południowej Afryce w 1974 roku gdzie wystąpiło około 3 tysięcy przypadków choroby. Znaczna epidemia w Europie miała miejsce w Rumunii w Bukareszcie na przełomie lat 1997/98. Odnotowano wówczas ponad 500 przypadków choroby, przy śmiertelności około 10%. Wirusa wyizolo-

wano od wróbla żyjących w okolicach Warszawy, jednak nie stwierdzono dotychczas żadnych przypadków tej choroby w Polsce u ludzi.

Do niedawna choroba ta występowała na Półkuli Wschodniej, lecz we wrześniu 1999 r. doszło do dużej epidemii w Nowym Jorku w USA. Choroba rozprzestrzeniła się poprzez dzikie ptactwo początkowo w rejonie lotniska co nasunęło przypuszczenie iż mogła zostać zawleczona poprzez zakażone komary drogą powietrzną a z nich przeniosła się na dzikie ptaki i na ludzi.

Leczenie: Jedynie leczenie objawowe i wspomagające.

Zagrożenie dla turystów: W okresie epidemii na terenach ryzyka poważne

Profilaktyka nieswoista: Jedynym sposobem zapobiegania chorobie na terenach endemicznych jest ograniczenie możliwości ukłucia przez komary tj.: ograniczenie przebywania poza budynkami w godzinach zmierzchu i świtu, używanie ubrań z długimi rękawami i nogawicami, stosowanie środków odstraszających owady (repellentów), zakładanie siatek w oknach.

Szczepienia ochronne: Nie ma skutecznej szczepionki zapobiegającej Gorączce Zachodniego Nilu

3.8. Wirusowe Zapalenia Wątroby (WZW)

Wirusowe zapalenia wątroby zwane potocznie żółtaczką zakaźną to grupa infekcji wirusowych wątroby wywołana przez szereg wirusów należących do różnych rodzin, których cechą wspólną jest zdolność do zapalnego pierwotnego uszkodzenia wątroby. Do chwili obecnej zidentyfikowano 6 głównych wirusów wykazujących właściwości wywoływania pierwotnych stanów zapalnych tego narządu. Oznaczono je literami A, B, C, D, E i G. Ponieważ tylko wirusy A i E przenoszone są drogą pokarmową a pozostałe głównie pozajelitowo, najczęściej podczas naruszenia ciągłości tkanek (iniekcje, przetoczenia krwi, zabiegi operacyjne, rany pourazowe czy wykonywanie tatuażu, kontakty seksualne), ryzyko zakażenia turystów w podróżach nie przebiegających z dramatycznymi epizodami jest mniej prawdopodobne. Dlatego też omówione zostaną poniżej jedynie WZW typu A i E.

3.8.1. Wirusowe Zapalenie Wątroby typu A (wzw A)

Jest to najwcześniej poznane i najczęściej stwierdzane wirusowe zapalenie wątroby szerzące się drogą alimentarną, powszechnie znane pod nazwą „żółtaczki pokarmowej”. Jest to typowa choroba „brudnych rąk”, do której często dochodzi w wyniku kontaktu (podanie rąk,) z osobą chorą w okresie inkubacji choroby przy nie zachowaniu zasad higieny osobistej.

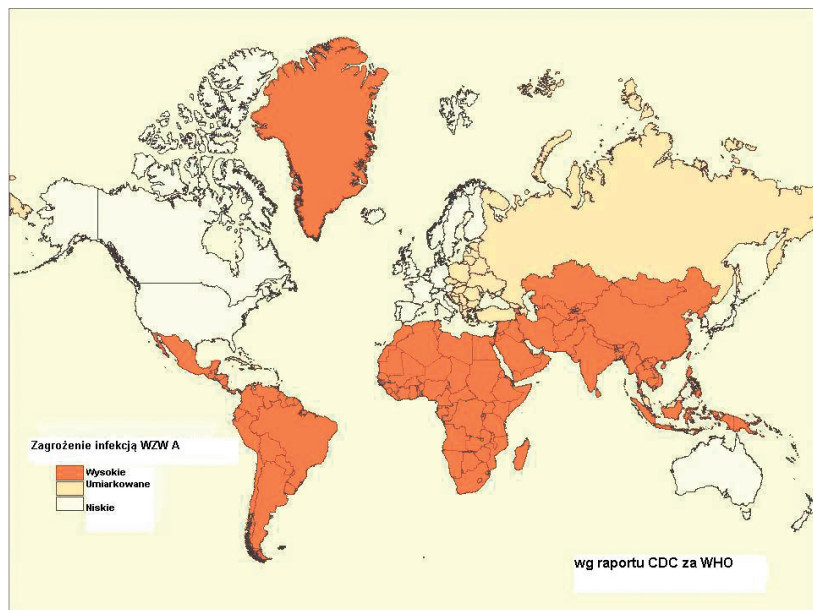
Czynnik etiologiczny: Wirus zapalenia wątroby typu A (HAV) należący do rodziny *Picornaviridae*.

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Wirusy są przenoszone bezpośrednio z zakażonej osoby na otoczenie drogą fekalno–oralną szczególnie przy nie zachowywaniu zasad higieny (mycia rąk po wizycie w WC) przez chorego w okresie bezobjawowym choroby. Wirus HAV wydalany jest z kałem na 1-2 tygodni przed wystąpieniem objawów choroby i 1 tydzień po ich wystąpieniu. Poprzez zakażoną wirusami wody oraz pokarmy. Najczęściej dochodzi do zakażeń wśród domowników, w szkołach, żłobkach, punktach zbiorowego żywienia. Wirus przenoszony jest również drogą kontaktów seksualnych. Nie znany jest żaden wektor ani rezerwuar zwierzęcy wirusa, chociaż na infekcje wrażliwe są niektóre naczelnie.

Obraz kliniczny: Okres wylegania choroby wynosi od 15 do 49 dni (średnio 28 dni). Choroba rozpoczyna się nagle z objawami niestrawności, nudności, wymiotów, gorączki osłabienia, ucisku pod prawym podżebrzem. Następnie pojawia się żółtaczka błon śluzowych, skóry a przede wszystkim twardówki (białkówki) oka, towarzyszy temu oddawanie ciemnego moczu i odbarwionego kału. Infekcje u bardzo małych dzieci są zwykle łagodne lub asymptotyczne; u starszych dzieci mogą wystąpić symptomy choroby z różnym nasileniem. Choroba ma cięższy przebieg u osób dorosłych niekiedy trwa kilka tygodni i a pełny powrót do zdrowia przedłuża się na miesiące. Śmiertelność u osób powyżej 40 roku życia kształtuje na granicy 2% u osób które przekroczyły 69 rok życia 4%, chociaż prawdopodobieństwo zakażenia spada z wiekiem.

Leczenie: Brak jest swoistego leczenia przyczynowego. Leczenie objawowe sprowadza się do stosowania środków osłaniających wątrobę i poprawiających funkcję tego narządu.

Rozmieszczenie geograficzne: Choroba jest rozprzestrzeniona na całym globie, z różnym nasileniem szczególnie dużo przypadków notuje się w krajach o niskim stopniu higieny, głównie w Afryce, Ameryce Południowej i Centralnej a także w Azji Południowej, na Bliskim i Dalekim Wschodzie.



Ryc.14. Rejony zagrożenia infekcją WZW A wg CDC cyt. za WHO

Polska należy do krajów o średnim ryzyku zakażenia tą chorobą, z wyraźną tendencją do zmniejszania się liczby przypadków. Na przestrzeni lat 2002-2004 zanotowano odpowiednio 338, 150 i 95 zachorowań na wzv A, głównie u dzieci.

Zagrożenie dla turystów: Dla osób nie zaszczepionych, lub które wcześniej nie przechorowały wzv A zagrożenie jest bardzo duże tym bardziej, że podróż w wielu przypadkach ogranicza możliwość stosowania zasad higieny. Ogromnym zagrożeniem jest korzystanie ze stołówek, ulicznych punktów gastronomicznych, gdzie można zarazić się przez spożycie zanieczyszczonych wirusem napojów czy dań serwowanych w naczyniach wielokrotnego użytku, czy poprzez zakupywaną żywność. Zawsze istnieje ryzyko, że ludzie nas obsługujący lub z którymi mamy kontakt mogą być we wczesnej jeszcze bezobjawowej fazie choroby. Wzv A można zarazić się także w gospodarstwie wiejskim, gdzie często wodę czerpie się ze studni usytuowanych w pobliżu szamb, ubicacji tzw. sławojek, czy dołów z fekaliami.

Szczepienia ochronne: Szczepienia ochronne w przypadku osób nie posiadających nabytej odporności, są jedyną skuteczną drogą do zabezpieczenia się przed zachorowaniem na wzv A. Stosuje się podawanie szczepionki w dwóch dawkach co 6-12 miesięcy. Ochrona poszczepienna utrzymuje się przez wiele lat.

Profilaktyka nieswoista: W przypadku osób nieodpornych jedyną formą ewentualnego zabezpieczenia się przed zakażeniem jest rygorystyczne przestrzeganie zasad higieny osobistej i żywienia. Co w przypadku terenów zagrożonych może okazać się mało skuteczne. Unikać należy stołowania się w zakładach żywienia zbiorowego, zwłaszcza w stołówkach i barach szybkiej obsługi i punktach gastronomii ulicznej, Nigdy jednak nie można mieć pewności czy pracująca przy produkcji żywności czy przygotowywaniu potraw osoba nie jest w okresie wylegania choroby wcale o tym nie wiedząc.

3.8.2. Wirusowe zapalenie wątroby typu E

Tak jak poprzednia forma wzv E przenoszona jest drogą alimentarną, nie występuje w postaci pierwotnej w Europie, Ameryce Płn. i Australii na pozostałych kontynentach często spotykana. Choroba zwykle występuje u osób, które żyją na obszarach endemicznych lub do tych obszarów podróżują.

Czynnik etiologiczny: Wirus HEV, jeszcze ostatecznie nie sklasyfikowany (dawniej sklasyfikowany jako należący do rodziny *Caliciviridae*.

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Wirusowe Zapalenie Wątroby Typu E jest chorobą do której dochodzi w wyniku zakażenia poprzez picie zanieczyszczonej wirusem – wody. Możliwe jest także zakażenie bezpośrednie drogą fekalno-oralną przy kontakcie z chorym. W przenoszeniu choroby nie odgrywają roli owady (muchy, karaluchy itp.). Przypuszcza się chociaż nie zostało to do końca udowodnione, że rezerwuarem wirusa HEV mogą być świny domowe. Zakażenie świń wirusem HEV w Stanach Zjednoczonych dotyczy 80-100% stad, a jednocześnie przeciwciała dla HEV były obecne u blisko 30% lekarzy weterynarii i hodowców świń. Obecność swoistych przeciwciał dla HEV oprócz świń, stwierdzono także u drobiu, naczelnych, przeżuwa- czy domowych i wolno żyjących oraz u psów. Z badań amerykańskich wynika również, że szczury mogą być rezerwuarem wirusa HEV bowiem stwierdzono u nich w blisko 60% obecność swoistych przeciwciał dla HEV.

Obraz kliniczny: Okres wylęgania choroby 2 – 9 tygodni, zwykle około 40 dni. Obraz kliniczny i przebieg choroby są na ogół podobne do innych wzv. Tak jak przypadku wzv A występuje tylko w formie ostrej nie przechodzącej w stan przewlekły. Wrażliwe na infekcję są młode osoby w przedziale wieku 15-40 lat osoby dorosłe bardziej odporne. Ważną cechą różnicującą wzv A i wzv E jest jej ciężki, często śmiertelny przebieg u kobiet w zawiązanej ciąży (trzeci trymestr). Śmiertelność u tych chorych dochodzi do 20%.

Leczenie: Leczenia przyczynowego brak

Rozmieszczenie geograficzne: Epidemie i sporadyczne przypadki wzv E stwierdza się w krajach o niskim poziomie higieny. Choroba występuje na terenie Azji (Afganistan, Bangladesz, Birma, Chiny, Indie, Indonezja, Kazachstan, Kirgistan, Malezja, Mongolia, Nepal, Pakistan, Tadżykistan, Turkmenistan, i Uzbekistan), w Meksyku, na Bliskim Wschodzie, w północnej Afryce i krajach Afryki Subsaharyjskiej. Nie stwierdzono epidemii w Europie, Stanach Zjednoczonych, w Australii i Ameryce Płd., chociaż sporadyczne przypadki po 1997 r. zanotowano także w niektórych krajach w wymienionych wyżej rejonach.

Zagrożenie dla turystów: Podróże do krajów gdzie występuje wzv E niosą za sobą ryzyko infekcji tym bardziej, że w przypadku tej formy wzv nie ma możliwości wykonania szczepień ochronnych.

Szczepienia ochronne: Brak jest swoistej szczepionki przeciwko wzv E.

Profilaktyka nieswoista: Rygorystyczne przestrzeganie zasad higieny żywienia i napojów, tak jak w wypadku wzv A.

3.9. Żółta Gorączka

Żółta gorączka jest chorobą wirusową, która może przebiegać pod różnymi postaciami klinicznymi – od łagodnych objawów do ciężkiej choroby, kończącej się śmiercią. Określenie „żółta” pochodzi od żółtaczki występującej u części chorych. Liczba epidemii wzrosła od początku lat osiemdziesiątych XX wieku i choroba znowu staje się poważnym problemem.

Czynnik etiologiczny: Choroba wywołwana jest przez wirusa należącego do grupy arbowirusów z rodzaju *Flavivirus*. W Afryce występują dwa genotypy wirusów. W Ameryce Południowej istnieje jeden genotyp wirusa, różniący się od genotypów

afrykańskich. Wirus żółtej gorączki zakaża ludzi i małpy.

Rezerwuár zarazka i źródło infekcji: W przypadku żółtej gorączki w miastach rezerwuarem i źródłem infekcji jest chory człowiek, dotyczy to gęsto zaludnionych obszarów w Afryce, gdzie przebieg choroby ma najczęściej charakter dużych epidemii żółtej gorączki. W dżungli i lasach tropikalnych, głównym rezerwuarem i źródłem infekcji są małpy i ta forma infekcji występuje najczęściej w Ameryce Południowej, zwykle pod postacią sporadycznych przypadków u osób przebywających w lasach lub epidemii o małym zasięgu (endemii)..

Droga zakażenia: Do infekcji dochodzi przez ukąszenie zakażonego wirusem komara *Aedes aegypti* na wilgotnych terenach sawanny afrykańskiej.



Fot.4. Komar Aedes aegypti posiada charakterystyczne białe plamy na ciele i odnóżach wg CDC lub innych gatunków komarów min. *Haemagogus sp.* w lasach dżungli południowej Ameryki. W miastach – transmisja wirusa odbywa się za pośrednictwem komarów bytujących w domach lub w ich pobliżu. W przypadku zawleczenia wirusa na tereny gęsto zaludnione dochodzi do szybkiego rozprzestrzeniania się choroby wśród ludzi.

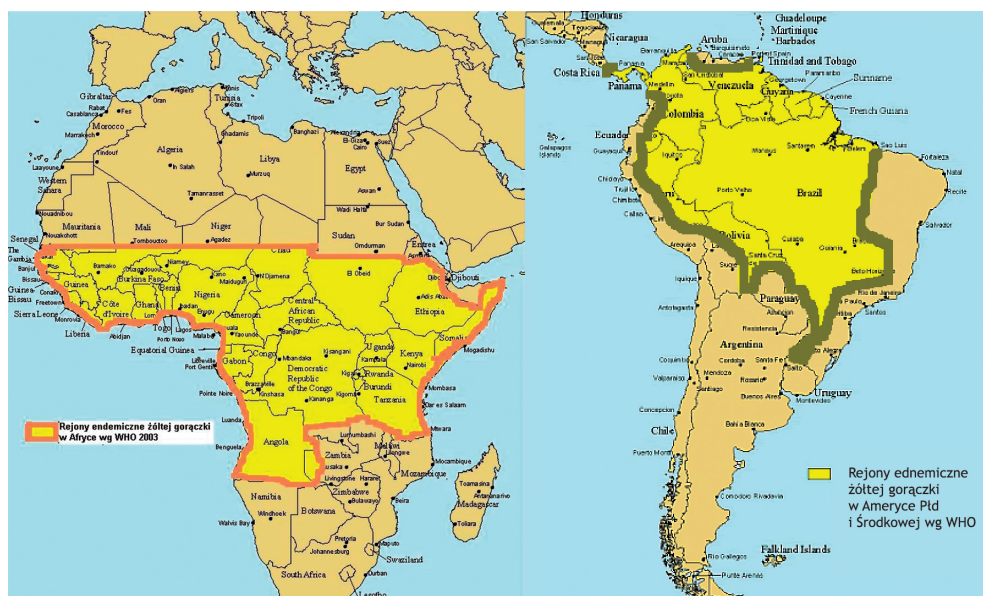
Komary atakują w ciągu całej doby ale szczególnie w godzinach dziennych. Raz zakażone komary przekazują transowarialnie wirusa następnym pokoleniom owadów, które z kolei mogą zarażać następne podatne organizmy. W ten sposób populacja komarów może stać się rezerwuarem zarazka.

Objawy kliniczne: Okres wylęgania choroby waha się w granicach od 3 do 6 dni. Po tym czasie rozpoczyna się pierwsza faza choroby, której towarzyszy gorączka (39-40° C, bóle mięśniowe (zwłaszcza pleców), bóle głowy, dreszcze, utratą apetytu, nudnościami i wymiotami. Po mniej więcej 2 dniach występuje bradykardia przy nadal utrzymującej się gorączce. Po 3-4 dniach stan większości pacjentów poprawia się i objawy chorobowe ustępują. Jednak u 15% chorych w ciągu 24 godzin dochodzi do drugiej fazy choroby. Gorączka powraca i zaatakowanych zostaje wiele narządów m.in.; śledziona, szpik kostny, płuca i wątroba. W wyniku uszkodzenia mięszu wątrobowego u chorego pojawia się żółtaczka, bóle brzucha i wymioty. Może dojść do wynaczynień z przewodu pokarmowego, nosa, oczu. Rozwija się także niewydolność nerek różnego stopnia – od pojawienia się białka w moczu, do bezmoczności. Połowa z tych pacjentów umiera w 10-14 dniu choroby, natomiast u pozostałych dochodzi do wyleczenia bez poważniejszych następstw zdrowotnych.

Leczenie: Nie ma leku skutecznie niszczącego wirusa żółtej gorączki. Leczenie ma charakter objawowy ograniczający skutki – gorączki, wymiotów, odwodnienia, krwawień oraz zapobiegający ewentualnym wtórnym zakażeniom bakteryjnym pogłębiającym przebieg choroby. Przechorowanie choroby daje trwałą odporność nabytą. Okres utrzymywania się przeciwciał po przechorowaniu przekracza 70 lat.

Rozmieszczenie geograficzne: Wirus żółtej gorączki występuje endemicznie, w niektórych tropikalnych terenach Afryki, Ameryki Środkowej i Południowej do wysokości 2500 metrów n.p.m. W minionym stuleciu epidemie żółtej gorączki zdarzały się także w Europie, na Wyspach Kanaryjskich, w Ameryce Środkowej i Północnej. W tym stuleciu poza rejonami endemicznymi zarejestrowano jeden przypadek choroby importowanej w Holandii.

W Afryce na terenach endemicznych żyje około 508 mln osób. Są to mieszkańcy krajów znajdujących się pomiędzy 15°N i 10°S. W Ameryce Południowej największe ryzyko zachorowania występuje w Brazylii, Kolumbii, Ekwadorze i Peru oraz na Karaibach.



Ryc.15. Rejony endemiczne żółtej gorączki wg WHO

Rocznie występuje około 200 tys. potwierdzonych przypadków żółtej gorączki, z których około 30 tys. kończy się zgonem.

W krajach wolnych od żółtej gorączki występują sporadyczne przypadki choroby przywlekanej z terenów endemicznych. Chociaż żółta gorączka nigdy nie została stwierdzona w Azji, rejon ten jest potencjalnym rejonem ryzyka ponieważ występują tu odpowiednie warunki klimatyczne a także komary zdolne do transmisji wirusa.

Zagrożenie dla turystów: Ryzyko dla turystów nie zaszczepionych przebywających na terenach endemicznych jest ogromne. Zdarzają się wśród nich przypadki śmiertelne.

Profilaktyka nieswoista: W populacjach, w których liczba osób zaszczepionych jest mała, należy utrzymywać stały nadzór epidemiologiczny, aby nie dopuścić do rozwoju epidemii. Do czasu przeprowadzenia masowych szczepień w rejonach endemicznych powinno się prowadzić działania mające na celu zmniejszenie populacji komarów.

Szczepienie: Najskuteczniejszym sposobem zapobiegania zachorowaniu są szczepienia. Szczepionka przeciwko żółtej gorączce jest bezpieczna i wysoce efektywna. Ochronny skutek (odporność) występuje w granicach jednego tygodnia po iniekcji u 95% ludzi zaszczepionych. Pojedyncza dawka szczepionki zapewnia ochronę na 10 lat a prawdopodobnie na terenach endemicznych na całe życie. Nie powinno się

szczyć dzieci poniżej 6 miesiąca życia, a kobiety w ciąży jedynie w przypadku bieżącej epidemii.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) zaleca, aby w krajach ryzyka szczepionka była wpisana do obowiązkowego kalendarza szczepień (najlepiej w 9 miesiącu życia dziecka). Siedemnaście krajów afrykańskich zgodziło się z tą propozycją i wprowadziło szczepienie do swoich narodowych programów immunizacji.

Dotychczasowe doświadczenia wskazują na sukces tej strategii. Między 1939 i 1952 r. przypadki żółtej gorączki zniknęły niemal z Francuskiej Zachodniej Afryki po przeprowadzeniu tam akcji szczepień masowych. Podobna sytuacja występuje, w Gambii, która wprowadziła masowe szczepienia od 1979/1980 r. i wyłączyła żółtą gorączkę do programu szczepień dzieci. W 2000 r. Gambia doniosła o 85% zabezpieczeniu szczepionką populacji swoich obywateli. Mimo iż wirus krąży w środowisku od 1980 r., nie stwierdza się choroby w tym kraju.

Szczepionka jest zdecydowanie zalecana turystom wjeżdżającym do stref zwiększonego ryzyka zachorowania na żółtą gorączkę. W szeregu krajów jest ona obowiązkowa i służby graniczne mogą nie zezwolić na wjazd osobie niezaszczepionej. Ważności prawna szczepień jest nabywana po 10 dniach od daty ich wykonania. Informacje o obowiązkowych szczepieniach można znaleźć na stronach internetowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych lub portali informacyjnych:

http://www.who.int/ith/chapter06_01.html

<http://abc.onet.pl/2044,kontent.html>,

<http://www.podroznik.med.pl/przed/szczepienia/rodzaje.html>

Szczepienia przeciwko żółtej gorączce wykonują tylko wybrane punkty szczepień:

- Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni, ul. Powstania Styczniowego 9B, tel. (058) 699-86-82
- Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Warszawie, ul. Żelazna 79, tel. (022) 620-35-28
- Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach, ul. Raciborska 39, tel. (032) 251-52-11
- Portowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Szczecinie, ul. Energetyków

2, tel. (091) 4624318

– Portowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Świnoujściu, ul. Wybrzeże Władysława IV, tel. (0 91) 321 27 25

– Portowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdańsku, ul. Zamknięta 31, tel. (0 58) 343 09 48

– Portowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Gdyni, ul. Chrzanowska 8, tel. (0 58) 620 81 15,

– Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krakowie, ul. Odrowąża 7, tel. (0 12) 633 37 91

ROZDZIAŁ IV

Choroby wywołane przez bakterie

Wśród czynników biologicznych stanowiących zagrożenie zdrowia ludzi i zwierząt bakterie zajmują główne miejsce tak pod względem liczby notowanych zachorowań jak i zróżnicowanego działania patogennego. W tej grupie czynników chorobotwórczych znajduje się wiele drobnoustrojów stanowiących zagrożenie dla turystów. Wiele chorób odzwierzęcych stanowiących zagrożenie w różnych formach turystyki a szczególnie w agroturystyce ma etiologię bakteryjną (borelioza, brucelloza, salmonellozy, wąglik). W grupie schorzeń bakteryjnych znajdują się również te, w przypadku których do zakażenia dochodzi w przypadku kontaktu z człowiekiem chorym lub nosicielem (gruźlica, błonica, cholera). Znaczną grupę bakterii stanowiących zagrożenie dla turystów tworzą gatunki odpowiedzialne za występowanie bakteryjnych zatruc pokarmowych z biegunką podróżnych włącznie (gronkowce, paciorkowce, salmonelle, pałeczka jadu kiełbasianego). Wiele gatunków bakterii wykazuje silne działanie alergizujące i toksyczne i może stać się przyczyną chorób układu oddechowego, czy skóry tj.: astma oskrzelowa, czy alergiczne zapalenie płuc, stany zapalne skóry (laseczka sienna, promieniowce) zagrażające także agroturystom. Wśród schorzeń bakteryjnych występują również choroby transmisyjne, w których przenoszeniu na człowieka uczestniczą owady czy pajęczaki (borelioza, tularemia czy dżuma).

4.1. Biegunka podróżnych (BP)

Ponad 50% wszystkich międzynarodowych a często i krajowych podróży kończy się wystąpieniem zaburzeń przewodu pokarmowego określanych mianem biegunki podróżnych (BP). Większość przypadków tego schorzenia ma ustaloną przyczynę, najczęściej jest to infekcja bakteryjna, wirusowa lub niekiedy pasożytnicza, spowodowana spożywaniem pokarmów i wody zanieczyszczonych wspomnianymi wyżej patogenami. Podróżami szczególnego ryzyka są pod tym względem

wyjazdy do krajów o niskim poziomie higieny jak np. Indie i czy kraje afrykańskie. Gwałtowna zmiana jakościowa i ilościowa flory bakteryjnej związana ze zmianą miejsca pobytu powoduje, że nawet banalne infekcje drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi mogą przyjąć formę kliniczną. Niektóre biegunki występujące u podróżnych mogą nie mieć podłoża infekcyjnego a pobudzenie motoryki przewodu pokarmowego może mieć jedynie podłoże emocjonalne.

Czynnik etiologiczny, rezerwuuar, źródło zakażenia i obraz kliniczny: Toksyko-infekcje żyjącą w przewodzie pokarmowym człowieka i zwierząt, symbiotyczną pałeczką okrężnicy *Escherichia coli* są najczęstszą przyczyną biegunek podróżnych (BP) rejestrowanych w trakcie wyjazdów do różnych rejonów świata. Ta sama *E. coli*, która bytując w przewodzie pokarmowym jest niepatogenna w pewnych odmianach w budowie antygenowej może wywołać biegunki i zatrucia pokarmowe. Są to tzw. enterotoksyczne szczepy *E. coli*. (ETEC). Szczepy te wywołują łagodne zachorowania przebiegające z wodnistą biegunką, bólami spastycznymi jelit, niekiedy z lekką gorączką. Objawy ustępują zwykle po 24-48 godz. Niektóre serotypy np. *E. coli* O157 H7 mogą powodować stany zapalne jelit o bardzo ciężkim, często niepomysłnym, krwotocznym przebiegu.

Pałeczki *Salmonella* występujące w przewodzie pokarmowym osobników chorych i nosicieli (ludzi i zwierząt) są często przyczyną BP. Zatrucia pokarmowe są spowodowane na ogół spożyciem zakażonych produktów pochodzenia zwierzęcego, najczęściej przetworów mięsnych, mlecznych oraz jaj. Częste nosicielstwo salmonelli występuje u ptactwa wodnego. Rezerwuarem zarazków są zwierzęta dzikie, w tym szczególnie gryzonie, a także zwierzęta gospodarskie, stanowiące obok chorego człowieka czy nosiciela główne źródło zakażenia. W chwili obecnej zapadalność na te schorzenia spada, jednak nadal salmonellozy należą do grupy antroponozoonoz o najwyższej frekwencji w populacji krajowej. Niepokojące zjawisko wzrostu zachowań na salmonellozy świadczy o złych warunkach sanitarnych w kraju, a także o braku nawyków higienicznych wśród ogółu ludności. Schorzenie to należy bowiem do grupy tzw. chorób „brudnych rąk” Po okresie inkubacji trwającym od kilku godzin do 14 dni występują charakterystyczne objawy zaburzeń żołądkowo-jelitowych w formie wymiotów i biegunki wraz ze wzrostem ciepłoty ciała. Przy

ciężkiej infekcji może dojść do szybkiej utraty przytomności i zejścia śmiertelnego.

W ponad 20% biegunek występujących u podróżnych w krajach rozwijających się stanowią infekcje pałeczek *Shigella*, które występują wskutek kontaktu z osobą chorą lub po spożyciu pokarmu względnie wypicia wody skażonej tą bakterią. Czas inkubacji choroby trwa od 2 do 6 dni po którym rozwija się ciężka choroba określana jako czerwotka bakteryjna z silnymi bólami dolnych partii brzucha. Silnym parciem i podwyższoną ciepłotą ciała. Oddawanie kału jest częste, występuje w nim śluz i krew. Objawy te prowadzą do wyczerpania i silnego osłabienia chorego. Najczęściej źródłem infekcji jest skażone bakterią mleko i jego przetwory.

w powodowaniu BP nie jest do końca wyjaśniona. Generalnie infekcje wirusowe, nie wydają się być częstymi przyczynami BP u osób dorosłych.

Pasożytnicze inwazje jelitowe są rzadziej przyczyną BP niż infekcje bakteryjne. Pierwotniaki jelitowe, jak wykazują nieliczne w tym zakresie badania, są odpowiedzialne za 0% do 12% przypadków BP w podróżach do krajów rozwijających się. Wśród pasożytów wymienia się jako przyczynę BP: *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium parvum*, i *Cyclospora cayetanensis*. Prawdopodobieństwo podejrzenia etiologii pasożytniczej jest wyższe kiedy choroba przedłuża się i biegunka po klasycznych lekach przeciwbiegunkowych nie ustępuje. *E. histolytica* powinna być brana pod uwagę kiedy pacjent ma objawy czerwonki tj występują krwawe stolce; chociaż niekiedy inwazje, *E. histolytica* mogą też mieć przebieg łagodny, z niespecyficznymi symptomami. W przypadkach uporczywych, długotrwałych biegunek trzeba brać pod uwagę możliwość inwazji pasożytniczych oprócz *E. histolytica*, także *Cryptosporidium. parvum*, i *Cyclospora cayetanensis*. *Dientamoeba fragilis*, *Iso spora belli*, *Balantidium coli* i *Strongyloides stercoralis*

Mimo stosowania sprawdzonych metod diagnostycznych w wielu przypadkach BP nie można ustalić przyczyny zakaźnej lub inwazyjnej. Dotyczy to około 20 do 50% przypadków. Wśród nie infekcyjnych przyczyn BP wymienia się: zmianę diety, zmęczenie i emocje spowodowane podróżą, reakcję na zmiany wysokości, znużenie pobytem.

Leczenie: Największym problemem towarzyszącym biegunce jest utrata wody i elektrolitów (sodu, potasu i chlorków), co może mieć poważne następstwa zdrowotne a nawet może doprowadzić do śmierci. W przypadku dzieci dochodzi bardzo szybko do odwodnienia, z którego trudno je wyprowadzić. Pierwszym działaniem często likwidującym cały problem BP jest uzupełnianie traconych płynów, w lekkich przypadkach może być to, woda przegotowana, woda mineralna, napoje nie gazowane, wyłącznie butelkowane, soki owocowe, rozcieńczone. W bardziej uporczywych biegunkach trzeba pić płyny uzupełniające elektrolity. Wyjeżdżając w podróż należy zabrać ze sobą gotowe zestawy do rehydratacji zawierające gotowe składniki do rozpuszczenia w wodzie np. Saltoral, Smecta itp. Jeżeli nie mamy gotowych zestawów soli można dodawać do wody sodę oczyszczoną (łyżeczki na szklankę wody) lub sól kuchennej

(płaska łyżeczka na 1 l wody). Szczególnie ważna jest terapia przeciw odwodnieniowa u dzieci, u których łatwo dochodzi do zaburzeń wodno-elektrolitowych z poważnymi konsekwencjami, jeżeli w porę nie zostaną wyrównane.

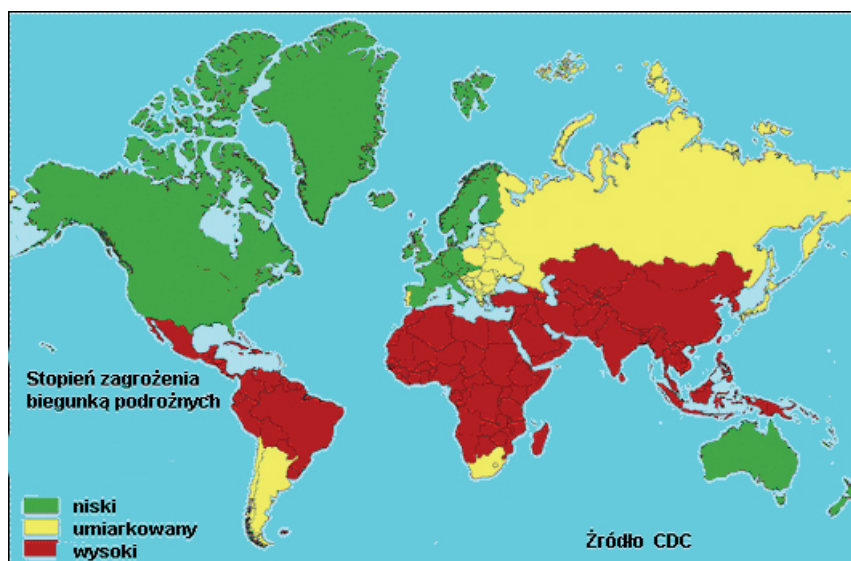
Poniżej podano recepturę preparatu wieloelektrolitowego zalecanego przez WHO do stosowania w przypadku biegunek (także przy cholerze). Zestaw soli i glukozę zawartą w preparacie rozpuszcza się w 1 litrze przegotowanej wody.

Skład polecanego przez WHO roztworu od doustnej rehydratacji przy schorzeniach biegunkowych	
Składnik	Ilość
Chlorek sodu	3.5 g/L
Chlorek potasu	1.5 g/L
Glukoza	20.0 g/L
Cytrynian sodu*	2.9 g/L
We wcześniejszej recepturze stosowano 2.5 g/l dwuwęglanu sodu, który miał krótszy okres trwałości ale taką samą fizjologiczną ekwiwalentność	

Lekami wspomagającymi i łagodzącymi ostre objawy biegunki mogą być środki hamujące perystaltykę jelit np. Loperamid, Imodium, Reasec. Trzeba pamiętać, że leczą one tylko objawy a nie usuwają przyczyny biegunki. Nie powinno się ich stosować u osób z czynnym wrzodziejącym zapaleniem jelit oraz gdy występuje gorączka i krew w kale. Środków tych nie stosuje się przy wysokiej gorączce lub poważnym odwodnieniu organizmu. Leki te można przyjmować najwyżej przez 3 dni. Nie należy stosować także u dzieci poniżej 5 roku życia i w okresie karmienia piersią. Stosowanie tych leków powinno się skonsultować z lekarzem. W łagodnych formach biegunek wraz z uzupełnieniem płynów i w emocjonalnych sensacjach jelitowych mogą zlikwidować BP. Stosowanie różnego typu środków z grupy absorbentów tj. kaolin, pektyna czy węgiel leczniczy w leczeniu biegunek jest na ogół kwestionowane, co potwierdzają obserwacje dotyczące przebiegu schorzenia po ich stosowaniu. Czas trwania biegunki, jej przebieg i częstotliwość wypróżnień w zasadzie się nie zmienia, jedynie poprawia się konsystencja kału a z całą pewnością mogą one ograniczać działanie substancji aktywnych leków przeciwbiegunkowych. Pewne działanie wspomagające w lekkich biegunkach lub po leczeniu antybiotykami ma stosowanie preparatów zawierających pałeczki z rodzaju *Lactobacillus* np. Lakcid, Lacidofil itp.

Podróżni, u których biegunka ma charakter bardziej nasilony (3 i więcej wodnistych wypróżnień w ciągu 8 godzin), szczególnie gdy towarzyszą jej nudności, wymioty, bóle brzucha, gorączka lub krew w kale powinni być poddani terapii z podaniem antyseptyków jelitowych np. nifuroksazydu lub zastosowaniem antybiotyków czy sulfonamidów. Stosowanie tych leków powinno być skonsultowane z lekarzem przed udaniem się w podróż lub w miejscu docelowym.

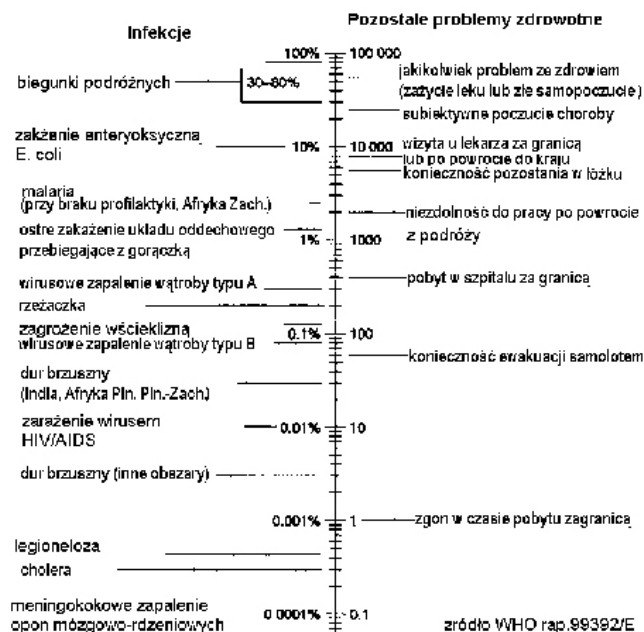
Rozmieszczenie geograficzne: Występowanie BP notuje się pod każdą szerokością geograficzną a stanowią one szczególny problem u osób udających się do rejonów o niskim poziomie higieny.



Ryc.16. Stopień ryzyka wystąpienia Biegunki Podróznych wg CDC

Występowaniu ich sprzyja spożywanie surowych lub półsurowych potraw w punktach gastronomii ulicznej, jedzenie nie mytych owoców czy picie wody z ujęć publicznych bez przygotowania lub przynajmniej poddania dezynfekcji preparatami do tego przeznaczonymi, zawierającymi jod lub aktywny chlor.

Zagrożenie dla turystów: Skalę zagrożenia BP w stosunku do innych schorzeń będących udziałem turystów przedstawia poniższe zestawianie problemów zdrowotnych występujących u turystów opracowane przez WHO.



Ryc.17. Problemy zdrowotne występujące w podróży wg WHO

Jak widać BP są najczęstszym problemem występującym u osób opuszczających swoje miejsce zamieszkania w celach turystycznych.

Szczepienia ochronne: Biorąc pod uwagę mnogość czynników etiologicznych, w tym również o charakterze niezakaźnym, nie stosuje szczepionek w zapobieganiu BP.

Profilaktyka nieswoista i chemioprophylaktyka:

Niezbędne i konieczne jest mycie rąk przed i po posiłku. Jeśli to niemożliwe, np. w trakcie jazdy, należy zawinąć kanapkę w serwetkę lub włożyć ją w foliową torebkę, nie dotykając jej brudnymi rękami. Jedynie potrawy przygotowane na gorąco (długo gotowane lub smażone) dają pewność, że są wolne od patogenów wywołujących biegunki. Potrawy złożone z surowych czy niedogotowanych składników są ryzykowne dla zdrowia. Mogą być zakażone wirusami, bakteriami, pasożytami. Mleko poza UHT w oryginalnym nie otwieranym opakowaniu należy pić jedynie po przegotowaniu. Owoce są bezpieczne – ale pod warunkiem, że nie są uszkodzone. Należy je obierać ze skóry. Owoce jagodowe i warzywa rosnące przy ziemi mogą być zakażone pasożytami, np. amebą, toksoplazmą czy jajami tasiemca wielokomorowego lub glist. Można je jeść po wypłukaniu i sparzeniu we wrzątku. Należy unikać ulicznych punktów gastronomicznych. Sprzedawca może być nosi-

cielem choroby, a żywność może pochodzić z nieznanego a co gorsza nielegalnego źródła, bez odpowiednich atestów sanitarnych. W restauracjach należy pić wodę mineralną butelkowaną, firmową, otwieraną samodzielnie lub w naszej obecności, nie należy używać lodu (zamrażanie nie zabija drobnoustrojów chorobotwórczych). Wirusy, bakterie, pasożyty giną podczas gotowania dlatego też wodę z kranu lub studni używaną do picia, czy mycia zębów trzeba koniecznie przegotować a następnie ostudzić do temperatury użycia. Preparaty do uzdatniania wody są mało przydatne (najczęściej są to tabletki zawierające podchloryn sodu). Jeśli już nie ma innego wyjścia można zdezynfekować wodę roztworem jodyny (10 kropli/l wody na 30 minut przed użyciem). Jednak środki te nie niszczą wszystkich chorobotwórczych drobnoustrojów a na pewno nie działają na jaja lub cysty pasożytów. W żadnym wypadku nie wolno pić wody z ujęć publicznych czy zbiorników naturalnych, gdyż mogą być one zakażone pasożytami czy bakteriami. W praktyce zapobieganie biegunkom sprowadza się w dużym stopniu do stosowania w praktyce zasady sformułowanej w języku angielskim: "boil it, cook it, peel it or forget it" czyli sparz to, ugotuj to, obierz to lub zapomnij o tym.

Zawsze należy liczyć się z ewentualnością wystąpienia biegunki podróźnych, dlatego przed wyjazdem trzeba skonsultować się z lekarzem, by wybrał najbardziej odpowiedni lek przeciwbiegunkowy i pouczył, jak należy go stosować w przypadku wystąpienia BP nie poddającej się leczeniu środkami podstawowymi. Profilaktyka antybiotykowa, przed podróżą zmniejsza aż o 90% ryzyko wystąpienia biegunki, ale takie postępowanie zaleca się w wyjątkowych sytuacjach np. sportowcom wyjeżdżającym na zawody czy w czasie zagranicznych wizyt polityków.

4.2. Borelioza (Choroba Lyme, krętkowica kleszczowa)

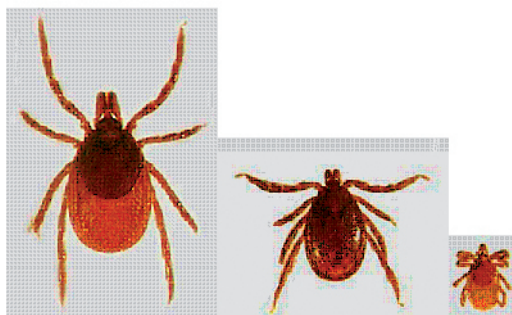
Borelioza jest transmisyjną chorobą bakteryjną w przebiegu której dochodzi do zajęcia przez proces chorobowy skóry i wielu narządów i układów wewnętrznych.

W chwili obecnej borelioza z racji liczby notowanych przypadków jest najpoważniejszą w Polsce chorobą w grupie chorób transmisyjnych wykazującą rosnącą tendencję liczby diagnozowanych przypadków. Pierwsze przypadki tej choroby zostały rozpoznane w Polsce w pod koniec lat osiemdziesiątych XX wieku, zaś ogniska endemiczne tej choroby opisano dopiero na początku lat dziewięćdziesią-

tych, w których notowano około kilkuset zachorowań rocznie. W latach 2001-2004 odnotowano odpowiednio 2473, 2834, 3574 i 3575 przypadki tej choroby głównie w województwie podlaskim i warmińsko-mazurskim. Chorobę tą notuje się także u zwierząt domowych min. psów, koni.

Czynnik etiologiczny: Borelioza zwana też krętkowicą kleszczową lub chorobą Lyme, jest infekcją bakteryjną wywoływaną przez krętki *Borrelia burgdorferi* z rodziny *Spirochetaceae*.

Rezerwuara zarazka i źródło infekcji: Kleszcz z rodzaju *Ixodes* sp., w Polsce *Ixodes ricinus* zakażony patogennymi krętkami, jest jednocześnie rezerwuarem i źródłem infekcji.



Ryc.18. Osobniki kleszcza *Ixodes ricinus* od lewej samica, samiec, nimfa wg

Odsetek kleszczy zakażonych w Europie zależy od regionu i waha się od 3 do 34%. Badania przeprowadzone w Polsce na obszarze północno-wschodnim kraju wykazały, że w niektórych rejonach zalesionych ilość zainfekowanych kleszczy dochodzi do 25%. Kleszcze żerują na ponad 300 gatunkach ssaków, ptaków i gadów. Wiele z tych zwierząt jest rezerwuarem *Borrelia burgdorferi*. Są to przede wszystkim drobne gryzonie z rodziny nornicowatych i myszowatych. Podkreśla się też rolę innych zwierząt – wolno żyjących, np.: jeleni, sarn, wilków oraz domowych – psów, koni, owiec i bydła. Wśród kleszczy krętki *Borrelia burgdorferi* przenoszone są transstadialnie i transowarialnie. Jest to możliwe dzięki przemieszczaniu się bakterii z hemolimfą z przewodu pokarmowego do różnych tkanek, w tym ślinianek i narządów rozrodczych. Powoduje to zakaźność we wszystkich stadiach rozwojowych kleszczy, a w przypadku postaci doskonałej umożliwia przenoszenie zakażenia na kolejne stadia rozwojowe.



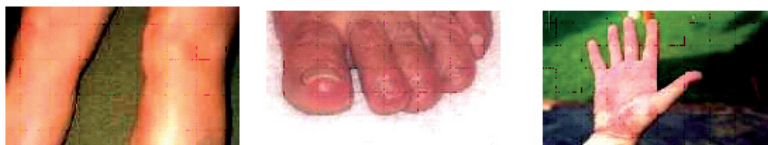
Fot.4. Typowy dla występowania kleszczy biotop łąkowo– leśny fot. Autor

Większość dotychczas dokładnie zlokalizowanych naturalnych ognisk infekcji to obszary przejściowe między dwoma różnymi typami roślinności, jak np: brzegi lasów z graniczącymi łąkami, polany, błonia nad rzekami i stawami, zagajniki z zaroślami, obszary gdzie las liściasty przechodzi w iglasty lub odwrotnie albo wysoki w niski, obszary zarośnięte paprociami, jeżynami, czarnym bzem i leszczyną. Kleszcze spotyka się na trawie i w niskich krzakach. Wiszą na żdźbłach trawy i na spodzie liści, z tego powodu są niewidoczne

Droga zakażenia: Do zakażenia dochodzi w czasie bezpośredniego kontaktu zakażonego kleszcza z człowiekiem i przedostania się jego śliny lub wymiocin przez skórę.

Obraz kliniczny: Borelioza przejawia się klinicznie jako przewlekła, wielofazowa choroba układowa, charakteryzującą się występowaniem objawów skórnych, stawowych, krążeniowych i neurologicznych. Ich różnorodność oraz podobieństwo do wielu innych schorzeń znacznie utrudnia rozpoznanie. Asbrink i Hovmark, zaproponowali następujący podział kliniczny boreliozy, który wyróżnia boreliozę wczesną (stadium zakażenia ograniczonego i zakażenia rozsianego) i późną (stadium zakażenia przewlekłego). Wczesna borelioza w stadium zakażenia ograniczonego charakteryzuje się wystąpieniem rumienia wędrującego i niekiedy chłoniaka limfocytarnego skóry. W stadium zakażenia rozsianego występuje rumień wędrujący mnogi

(wtórny) niekiedy wczesna neuroborelioza zapalenia stawów, zapalenie mięśnia sercowego inne zmiany narządowe. Późna borelioza obejmująca stadium infekcji przewlekłej cechuje przewlekłe zapalenie zanikowe skóry kończyn oraz zmiany neurologiczne, reumatologiczne i inne zmiany narządowe utrzymujące się przez ponad rok.



Fot.5. Zapalenie stawów i zmiany towarzyszące zanikowemu zapaleniu skóry kończyn przy boreliozie wg. <http://www.geocities.com/HotSprings/Oasis/6455/pictures-links.html#picsGalleries>

Obraz kliniczny jest zmienny i często objawy kliniczne stadium wczesnego mogą być słabo zaznaczone albo w ogóle nie występować, a niektórzy chorzy zgłaszają się z dolegliwościami charakterystycznymi dla ostatniego okresu choroby.

Okres wylegania boreliozy objawiającej się w postaci rumienia wędrującego, wynosi przeciętnie od 3 do 30 dni. Jednak w przypadku braku tego symptomu inne objawy wczesnego stadium zakażenia mogą wystąpić po wielu miesiącach, a stadium późne nawet po kilku latach.

Dla turystów czy osób rekreacyjnie lub zawodowo przebywających w rejonach zagrożenia kontaktem z zakażonymi kleszczami najważniejsze jest zwrócenie uwagi na pierwsze objawy, które w porę zauważone pozwalają na podjęcie skutecznych działań leczniczych ograniczających a wręcz eliminujących rozwój dalszych poważniejszych stadiów choroby kończących się niekiedy trwałym kalectwem zwłaszcza w utrwalonych zmianach stawowych zaburzeniach ze strony serca czy w późnej neuroboreliozie np.: stany otępienia, depresyjne, psychotyczne, porażenia spastyczne, niedowłady itp.

Takim objawem najbardziej charakterystycznym jest rumień wędrujący występujący w miejscu ukąszenia przez kleszcza we wczesnym okresie zakażenia *Borrelia burgdorferi* u 50-80% chorych. Występuje on najczęściej na kończynach i tułowie, rzadko na twarzy.



Fot.6. Rumień wędrujący przy boreliozie wg <http://www.lyme.org/gallery/emschwartz.html>

W miejscu ukłucia powstaje mała czerwona plamka lub grudka, z której w ciągu 3-30 dni powstaje szerzący się obwodowo rumień (zaczerwienienie skóry) o średnicy od kilku do kilkunastu, a czasami nawet do kilkudziesięciu centymetrów. W części środkowej widoczne jest niekiedy zasinienie lub przejaśnienie, tzw. bawole oko.. Niekiedy w wyniku szerzenia się zakażenia drogą krwionośną może dochodzić do powstania wtórnych ognisk – (tzw. postać rozsiana), które mają charakter zaczerwienienia ale nie szerzą się obwodowo.. Stan ogólny takich osób jest zwykle dobry. Czasami mogą występować objawy grypopodobne, bóle głowy, nudności i wymioty, a w niektórych przypadkach powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Średnica rumienia przekraczająca 5 cm jest cechą wskazującą na infekcję *Borrelia burgdorferi*.



Fot.7.Rumień przy boreliozie, w centrum widoczne miejsce ukąszenia przez kleszcza fot. Autor

Bowiem reakcje alergiczne towarzyszące ukąszeniu przez kleszcza nie zakażonego lub owady nie osiągają tej wielkości. Jest to objaw wskazujący na bezwzględną konieczność zwrócenia się o poradę lekarską

Leczenie: W leczeniu boreliozy podstawowe znaczenie mają antybiotyki, głównie penicyliny i cefalosporyny, a w postaci wczesnej skórnej także doksycyklina i erytromycyna. Czas leczenia uzależniony jest od postaci i długości trwania zakażenia. W przypadku rumienia wędrującego trwa 21 dni, a zmiany skórne mogą ustąpić już po kilku dniach. Jednak terapię należy kontynuować, ponieważ zdarzają się nawroty, gdy jest zbyt krótka. W innych formach boreliozy antybiotyki oprócz leczenia objawowego są lekami z wyboru niekiedy jednak konieczne jest wydłużenie czasu leczenia i zwiększenia dawki. Nie ma uzasadnienia profilaktyczne leczenie po kontakcie z kleszczem, ponieważ ryzyko zakażenia jest niskie (ok.1-2%), nawet w rejonach endemicznych.

Rozmieszczenie geograficzne: Choroba występuje na całym świecie. W Europie najczęściej przypadków występuje w krajach skandynawskich oraz w Czechach, Słowacji, Niemczech, Austrii i Szwajcarii.



Ryc.19. Rejony występowania boreliozy w Europie



Ryc.20. Rejony występowania boreliozy na świecie wg CDC

Większość dotychczas dokładnie zlokalizowanych naturalnych ognisk infekcji to obszary przejściowe między dwoma różnymi typami roślinności, jak np: brzegi lasów z graniczącymi łąkami, polany, błonia nad rzekami i stawami, zagajniki z zaroślami, obszary gdzie las liściasty przechodzi w iglasty lub odwrotnie albo wysoki w niski, obszary zarośnięte paprociami, jeżynami, czarnym bzem i leszczyną. Kleszcze spotyka się na trawie i w niskich

krzakach. Wiszą na żdźbłach trawy i na spodzie liści, z tego powodu są niewidoczne.

Infekcje rejestruje się najczęściej od maja do października, a najwięcej między majem a sierpniem. Związane jest to z częstym przebywaniem ludzi w okresie wiosennym i letnim w lasach i na łąkach (ulubione siedliska kleszczy) w celach turystycznych i rekreacyjnych lub zawodowych i noszeniem lżejszych ubrań, które nie osłaniają dokładnie całego ciała, co umożliwia przedostanie się kleszcza na skórę.

Szczepienia ochronne: Od stycznia 1999 r. w Stanach Zjednoczonych jest dostępna szczepionka przeciwko boreliozie, zawierająca rekombinowane białko OspA *Borrelia burgdorferi*, lecz ze względu na różnice antygenowe krętków w USA i Europie okazała się ona nieskuteczna w naszych warunkach. Również i w Stanach z uwagi na możliwość wystąpienia poważnych poszczepiennych objawów ubocznych stosowanie jej jest ograniczone.

Profilaktyka nieswoista: Najważniejsze znaczenie w uchronieniu się przed boreliozą mają działania zapobiegawcze obejmujące odpowiedni ubiór turystów i innych osób przebywających w rejonach leśnych a także właściwe wczesne usuwanie kleszczy. W tym ostatnim przypadku czas odgrywa istotną rolę ponieważ zakażenie *Borrelia burgdorferi* wymaga co najmniej 24 godzinnego kontaktu z kleszczem. Prawdopodobieństwo infekcji rośnie z czasem i osiąga prawie 100% prawdopodobieństwo w trzeciej dobie kontaktu z kleszczem. Dlatego też szybkie usuwanie kleszcza po kontakcie z nim jest najskuteczniejszą formą zapobiegania zakażeniu.

W zapobieganiu zakażeniu istotne jest osłanianie ciała, szczególnie w czasie przebywania w obszarze zalesionym oraz w rejonach występowania boreliozy. Typowymi miejscami ukąszenia u człowieka są głowa, uszy, miejsca zgięcia dużych stawów, ręce i nogi.

Dlatego należy nosić odpowiednią odzież w lesie zakrywającą jak najwięcej tych części ciała. Ważne jest używanie repelentów – środków, których zapach odstrasza kłujące i ssące owady.

Ponieważ ślina kleszczy posiada właściwości znieczulające, ukąszenie na ogół nie zostaje zauważone. Należy więc po wizycie w lesie dokładnie obejrzeć całe ciało.

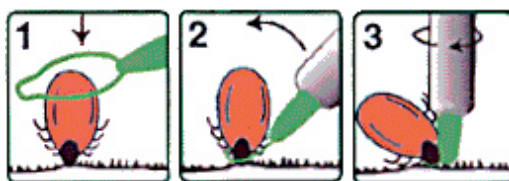
W przypadku stwierdzenia obecności kleszcza na skórze należy szybko usu-

nąć go w całości, pęsetą lub sterylną igłą. Aby wyciągnąć kleszcza należy go ująć pęsetą jak najbardziej z przodu, wystarczająco mocno żeby pęseta się nie ześliznęła, i wyciągnąć go prosto, bez skręcania.



Ryc.21.Usuwanie kleszcza przy użyciu pincety wg B. Tuckera

Nie zgnieść kleszcza ponieważ można spowodować wyciśnięcie jego zawartości do ranki. Do usunięcia kleszcza igłą należy posłużyć się sterylną igłą jednorazowego użycia, którą wbijamy ukośnie podchodząc pod główkę kleszcza i energicznym ruchem wypychamy igłę ku górze wraz z kleszczem. Znanych jest kilka przyrządów przeznaczonych do usuwania kleszczy, działających na zasadzie strzykawki zakończonej szerokim otworem, usuwającej kleszcza przez wytworzenie podciśnienia czy też patentowy aparat Trix® działający na zasadzie pętli „lasso”.



Ryc.22. Sposób usuwania kleszcza przy użyciu aparatu Trix® wg firmy Skand Projekt.

Niewskazane jest smarowanie kleszcza tłuszczem, ropą czy przypalanie papierosem, ponieważ mimo, że przyspieszy to jego odpadnięcie, to jednocześnie może pobudzić u niego wymioty, co zwiększy ryzyko zakażenia

Dlatego też najważniejsze dla zabezpieczenia się przed groźbą zachorowania na boreliozę dla osób przebywających w rejonach występowania zakażonych kleszczy są omówione wyżej działania zabezpieczające przed kontaktem z kleszczem, umiejętne i szybkie jego usunięcie w przypadku stwierdzenia jego obecności

na skórze, oraz wizyta u lekarza w sytuacji wystąpienia niepokojących charakterystycznych zmian na skórze. Ważnym podkreślenia jest fakt, że borelioza nie przenosi się bezpośrednio z człowieka na człowieka a jedynie poprzez ślinę lub z wymiocinami kleszcza, w czasie jego penetracji w obręb skóry

4.3. Bruceloza (gorączka maltańska, gorączka falista, gorączka śródziemnomorska, choroba Banga)

Czynnik etiologiczny: Jest to choroba zakaźna zwierząt i ludzi występująca w kilku formach, wywoływana przez pałeczki z rodzaju *Brucella* sp., odkryte w 1887 na Malcie przez angielskiego lekarza weterynarii Bruce'a, który opisał pałeczkę maltańską (*Brucella melitensis*) powodującą zakaźne ronienie kóz i gorączkę maltańską u ludzi. Na cześć odkrywcy cały rodzaj tych bakterii nazwano *Brucella*. W 1896 duński lekarz weterynarii Bang odkrył i opisał bakterię, nazwaną od jego nazwiska pałeczką Banga (*Brucella abortus. Bang*), wywołującą zakaźne ronienie bydła i brucelozę– chorobę Banga u ludzi. U świń bruceloza powoduje *B. suis*. Choroba występuje także u owiec (*B. ovis*), i psów (*B. canis*).

Bruceloza zwierząt: Do zakażenia zwierząt dochodzi w czasie krycia, przez uszkodzoną skórę, a także drogą pokarmową w wyniku zakażenia, przez wyciek z dróg rodnych, wody, paszy i pomieszczeń hodowlanych. U krów objawami brucelozy są notowane poronienia, pomiędzy 7 i 9 miesiącem ciąży, połączone zazwyczaj z zatrzymaniem łożyska i stanem zapalnym macicy, rodzenie martwych lub mało żywotnych cieląt. Polska, w wyniku podjętej w latach 60 akcji zwalczania tej choroby, została zgodnie z normami międzynarodowymi uznana w 1980 r. za kraj wolny od brucelozy bydła. Bruceloza świń w Polsce zdarza się niezwykle rzadko. Wszystkie postaci choroby u innych gatunków zwierząt mają podobny przebieg. Bruceloza u zwierząt należy do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania. Zwierzęta chore i seropozytywne podlegają likwidacji.

Rezerwuuar zarazka i źródło infekcji dla człowieka: Rezerwuarem poszczególnych gatunków bakterii są odpowiadające im gatunki zwierząt. tj. bydło, świnię, kozy, psy. Zakażenie u ludzi następuje drogą pokarmową, m.in. przez picie nie przegotowanego mleka, pochodzącego od chorych krów, kóz a także przez wnikanie bakterii przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe podczas bezpośredniego zetknięcia z chorym

zwierzęciem, szczególnie przy pomocy porodowej przy poronieniach, przy sprawianiu zwierzyny łownej (zające, wolno żyjące przeżuwacze itp.) W badaniach prowadzonych na terenie Polski przebadano blisko 3 tys. surowic zające i u około 1% stwierdzono przeciwciała anty-*Brucella* i wyosobniono szczepy *Brucella suis*. Podobne badania wykonane u dzików wykazały obecność przeciwciał anty-*Brucella* u blisko 13% zwierząt, co potwierdza fakt, że w łańcuch epidemiologicznym brucelozy u ludzi istotne znaczenie mogą mieć zwierzęta wolno żyjące.

Obraz kliniczny: Choroba ma najcięższy przebieg w przypadkach infekcji *B. melitensis*, *B. suis* i *B. abortus*. Okres inkubacji trwa od kilku dni do kilku miesięcy. W formie ostrej występuje ogólne osłabienie, gorączką (często o typie falistym) ze zlewnymi potami, bólami głowy, mięśni i stawów, u mężczyzn powiększeniem i stanem zapalnym jąder i najądrzy z następującą trwałą bezpłodnością, powiększeniem wątroby. W formie przewlekłej brucelozy występują zwyrodnieniowe stany układu kostno-stawowego a niekiedy zaburzenia neurologiczne w tym także o charakterze zaburzeń psychicznych. Bruceloza należy do najniebezpieczniejszych chorób odzwierzęcych, nierzadko prowadzącej do trwałego kalectwa. Zachorowania u ludzi podlegają obowiązkowi zgłaszania, rejestracji i leczenia zgodnie z obowiązującym ustawodawstwem.

Leczenie: Obowiązkowe, wynikające z zapisów ustawowych. W fazie ostrej choroby antybiotyki lub potencjonowane sulfonamidy. W formie przewlekłej leczenie objawowe.

Rozmieszczenie geograficzne: Bruceloza występuje na całym globie. Jednak zagrożenie poszczególnymi gatunkami jest uwarunkowane geograficznie. W Polsce w wyniku zwalczania brucelozy u bydła, nie notuje się praktycznie nowych zakażeń nabytych w kraju. Rejestrowane przypadki od kilku do kilkunastu rocznie to zakażenia importowane *B. melitensis*, z krajów basenu Morza Śródziemnego, z Azji i Afryki. W USA opisano przypadki zakażeń *B. canis* pochodzącej od psów. Infekcje *B. suis* notowane są w Ameryce Płn i Europie środkowej i wschodniej. Szczepy *B. suis* rejestrowane są u zające, także i w Polsce.

Zagrożenie dla turystów: Chociaż bruceloza jest obecna na całym świecie, to szczególne zagrożenie występuje w krajach nie posiadających dobrze funkcjonujących

programów ochrony zdrowia publicznego i sprawnie działającej służby weterynaryjnej. Obszarami szczególnie wysokiego ryzyka są państwa śródziemnomorskie (Portugalia, Hiszpania, Południowa Francja, Włochy, Grecja, Turcja, Afryka Północna), Ameryka Południowa i Centralna, Europa Wschodnia, Azja, Afryka, Karaiby i Bliski Wschód. Nie pasteryzowane mleko czy miejscowe specjalności „wiewskie sery”, z tych obszarów mogą stanowić szczególne ryzyko dla turystów. W Polsce ryzyko infekcji w gospodarstwach agroturystycznych z uwagi na systematycznie prowadzoną akcję diagnozowania i zwalczania brucelozy u bydła, nie występuje. Teoretycznie istnieje pewne ryzyko w turystyce myśliwskiej przy sprawianiu zwierzyny (zające i wolno żyjące przeżuwacze oraz dziki).

Szczepienia: Tylko dla osób z ryzyka zawodowego (służba weterynaryjna, hodowcy) w Rosji, we Francji i w Chinach.

Profilaktyka nieswoista: Spożywanie mleka i przetworów mlecznych tylko poddanych obróbce termicznej. Udzielanie pomocy porodowej w przypadkach poronień zwłaszcza w końcowej fazie ciąży u zwierząt tylko przez wykwalifikowany personel weterynaryjny.

4.4. Cholera

Cholera jest to ostra infekcja jelitowa wywołana przez bakterię *Vibrio cholerae*. Enterotoksyna wytwarzana przez ten drobnoustrój powoduje wzrost wydzielania wody i jonów chlorkowych do jelita co skutkuje obfitą, bezbolesną, wodnistą biegunką, która może szybko prowadzić do ciężkiego odwodnienia i zgonu jeśli w porę nie jest zastosowane odpowiednie leczenie. Powagę przebiegu choroby potwierdza jej hebrajska etymologia chaul rah tzn. zła choroba

Czynnik etiologiczny: Bakteria – przecinkowiec cholery *Vibrio cholerae* występujący w dwóch serotypach O1 i O139, odkryty w 1883 r. przez Roberta Kocha

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Przecinkowiec cholery jest bakterią integralnie związaną z organizmem ludzkim. Stwierdzany jest w układzie pokarmowym u chorych jak i u nosicieli. Według danych WHO nosicielstwo po infekcji trwa nie dłużej niż 2 tygodnie a przypadki trwające do 3 tygodni traktowane są jako przewlekłe. Obecność tych bakterii w środowisku wodnym jest wynikiem jego zanieczyszczenia odchodami ludzkimi. Zakażenie jest przenoszone drogą pokarmową

przez zanieczyszczoną odchodami wodę i żywność lub przedmioty używane przez chorych i nosicieli np. przez brudną bieliznę. W szerzeniu choroby odgrywają rolę brudne ręce i owady (muchy). Pewne znaczenie epidemiologiczne w rejonach endemicznych ma spożywanie organizmów wodnych, uzyskanych z akwakultury czy odławianych w sposób naturalny tj: ostrygi, krewetki, raki, ryby i rośliny morskie uprawiane do spożycia. Szczególnie w przypadku stawonogów udowodniono, że *V. cholerae* adsorbuje się i wzrasta na ich pancerzu chitynowym. W wodzie wodociągowej – chlorowanej przecinkowiec cholery nie utrzymuje się długo, bowiem jest silnie wrażliwy na bakteriobójcze działanie chloru. Jednak awarie przy filtracji i uzdatnianiu wody mogą zwiększać długość utrzymywania się bakterii w tym środowisku. Bezpośrednia styczność z chorym nie stwarza tak dużego zagrożenia.

Obraz kliniczny: Podatność na chorobę jest wysoka. Okres wylegania choroby trwa od 1 do 5 dni, wyjątkowo przedłuża się do 10 dni. Objawy są nagłe i bardzo gwałtowne. Szybko narasta biegunka, bez bólów brzucha – stolce mają wygląd wywaru ryżowego. Biegunka (ilość wypróżnień może dochodzić do czterdziestu na dobę) doprowadza poprzez gwałtowną utratę płynów do szybkiego odwodnienia. Objętość utraconych płynów wskutek biegunki i wymiotów może sięgać 30 litrów dziennie. Przecinkowiec cholery jest bardzo wrażliwy na niskie pH soku żołądkowego, dlatego uważa się, że do zakażenia konieczna jest neutralizacja kwaśnego odczynu soku żołądkowego np. przez spożycie bogatego w białko pokarmu.

W wielu przypadkach zdarzają się też chlustające wymioty, bez poprzedzających je nudności. Szybkie odwodnienie prowadzi do zaostrenia rysów twarzy.



Fot.8. Objawy odwodnienia towarzyszącego cholerze – charakterystyczne pomarszczenie skóry dłoni „palce praczek” wg CDC

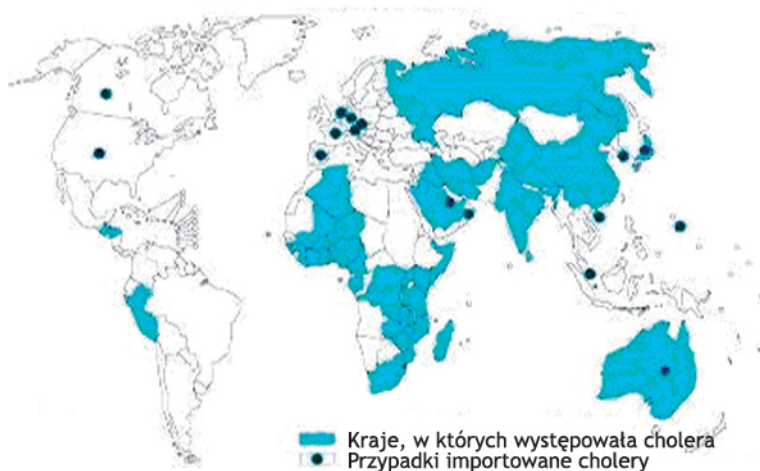
Występują także bolesne kurcze mięśni, szczególnie łydek. Pojawia się zachrypnięty, piskliwy głos. Szczególnie niebezpieczne i szybko postępujące jest odwodnienie u niemowląt i małych dzieci, u których też bardzo trudno jest wyrównać zaburzenia wodno-elektrolitowe. Zawsze w klinicznej formie cholery dochodzi do spadku ciepłoty ciała poniżej normy oraz ciśnienia krwi, tętno staje się szybkie i słabo wypełnione (wstrząs choleryczny). Utrata wody jak i elektrolitów (chloru, sodu, potasu, i innych) w końcowej fazie doprowadza do zapaści krążeniowej często kończącej się śmiercią, szczególnie w przypadkach nie leczonych. Cholera może występować w formie łagodnej lub infekcji asymptomatycznej (bezobjawowej). Przyjmuje się, że na jeden przypadek pełno objawowy przypada jeden przypadek z objawami łagodnej biegunki i do 100 przypadków o przebiegu bezobjawowym.

Leczenie: Najważniejszym działaniem w terapii jest szybkie wyrównanie odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych. Przy dobrym stanie ogólnym pacjenta nawadnianie można prowadzić podając płyny drogą doustną często, w małych porcjach. Istnieje wiele gotowych leków do nawadniania drogą doustną (np. Gastrolit, Salto-ral, Smecta itp.). Jednak pacjenci w stanie silnego odwodnienia muszą otrzymywać dożylnie płyny zawierające wodę, elektrolity i glukozę. Każdego pacjenta z nasilonymi objawami odwodnienia w przebiegu biegunki należy umieścić w pozycji spoczynkowej ograniczającej niepotrzebny wysiłek.

Leki działające bójkczo na przecinkowce cholery stosujemy w dalszej kolejności. Tetracyklina jest antybiotykiem z wyboru, obserwuje się jednak występowanie szczepów opornych. Inne antybiotyki działające na *V. cholerae* to erytromycyna, doxycyklina, chloramphenicol a także związki furanowe np. furazolidon.

Rozmieszczenie geograficzne: Cholera występuje głównie w krajach o nieodpowiednim poziomie higieny i braku czystej wody pitnej, często także w rejonach objętych działaniami wojennymi czy klęskami żywiołowymi, które doprowadzają do zniszczenia infrastruktury ujęć i zaopatrzenia w wodę. Dotyczy to się rozwijających krajów w Afryce i Azji, a także Środkowej i Południowej Ameryki.

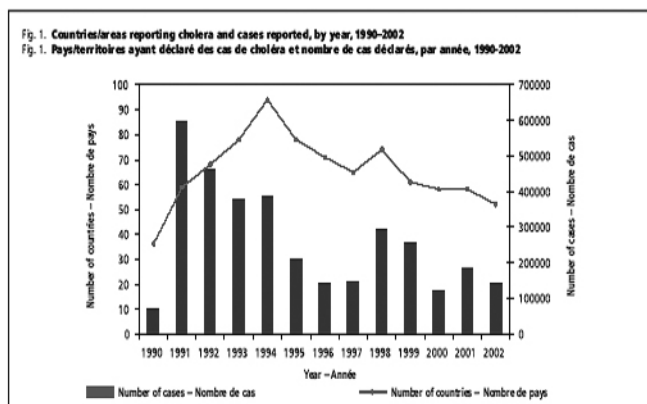
Cholera, 2002 - 2003 r.



Ryc 23 Rejony występowania cholery wg WHO

Aktualna siódma pandemia cholery zaczęła się w 1961r kiedy to opisano epidemię cholery w Indonezji, na Celebesie (Sulawesi). Choroba szybko przeniosła się do innych krajów Wschodniej Azji i dotarła do Bangladeszu w 1963, do Indii w 1964, oraz do ZSRR, Iranu i Iraku w 1965-1966 r. W 1970 r. cholera wystąpiła w Afryce Zachodniej, która nie doświadczała tej choroby od ponad 100 lat. Choroba szybko dotarła do znacznej liczby krajów afrykańskich i ostatecznie pozostaje endemicznie na tym kontynencie. W 1991 cholera pojawiła w Ameryce Łacińskiej, gdzie to też była nieobecna od więcej niż wieku. W granicach roku objęła 11 krajów tego rejonu i później cały kontynent Ameryki Południowej.

W 1995r. obserwowano zachorowania na terenie Ukrainy. W 1996r. w Azji zanotowano kilka epidemii cholery: na Filipinach, w Malezji, Mongolii, Korei Północnej, w Wietnamie i w Dagestanie. W Polsce choroba nie występuje epidemicznie od 1922r., pojedyncze przypadki importowane są wykrywane co pewien czas, a w każdej chwili może ona zostać zawleczona, zwłaszcza drogą lotniczą, np. w 1981r. zanotowano przypadek w Warszawie, a w 1995r. w Legnicy u turysty po powrocie z Indii i 1 przypadek w 2005r. W 2002 roku cholera wystąpiła w 52 krajach obejmując 142 311 przypadków, z których 4564 zakończyły się śmiercią. Największą liczbę zachorowań, bo 137 866 stwierdzono w Afryce, W Europie w tym okresie zanotowano 7 importowanych przypadków cholery, wszystkie zakończyły się pomyślnie.



Ryc.24. Liczba przypadków cholery i krajów w których występowwała w latach 1990-2002 wg raportu WHO

Każdy przypadek choroby lub podejrzenia cholery wymaga natychmiastowego zgłoszenia organom Inspekcji Sanitarnej. Chory podlega przymusowej hospitalizacji, a osoby mające styczność z chorym są izolowane i poddane ścisłej obserwacji przez okres 5 dni

Zagrożenie dla turystów: Przy rygorystycznym przestrzeganiu zasad higieny odżywiania, nawet w krajach gdzie cholera występuje endemicznie zagrożenie dla turystów jest stosunkowo małe. Znaczne ryzyko stanowi cholera dla personelu biorącego udział w akcjach humanitarnych na obszarach klęsk żywiołowych czy w obozach dla uchodźców w rejonach endemicznych. W związku z nasilonym ruchem turystycznym do Polski zza wschodniej granicy, należy zwrócić uwagę na możliwość zawleczenia cholery z tych rejonów do naszego kraju. W 1996 roku cholera wystąpiła we Lwowie.

Szczepienia: Od 1973 WHO skreśliła cholere z listy szczepień wymaganych od osób udających w rejon endemiczny i potwierdzanych wpisem do Międzynarodowego Świadectwa Szczepień. Dotychczasowe szczepionki podawane w formie iniekcji dają stosunkowo krótką odporność i niekiedy odczyny poszczepienne. Stosowanie szczepień w czasie epidemii nie jest polecane z uwagi na cięższy przebieg choroby w przypadku gdy szczepionka podana była w okresie inkubacji choroby. W chwili obecnej za najskuteczniejsze uznane są dwie szczepionki doustne Dukoral®, Biotec AB i Mutacol®, Berna. Obie szczepionki dają nieco lepszą odporność i mniej

efektów ubocznych niż poprzednio dostępne szczepionki. Dukoral®, Biotec AB był z pozytywnym skutkiem stosowany w rejonach po klęsce tsunami na przełomie 2004/2005 r.

Profilaktyka nieswoista: Jak przy innych chorobach przybiegających z objawami biegunki w zapobieganiu cholerze należy uwzględnić wszelkie działania i środki ostrożności pozwalające uniknąć konsumpcji potencjalnie zanieczyszczonego pokarmu, napojów w tym szczególnie wody. W przypadku wystąpienia epidemii cholery należy zapewnić narażonej społeczności trzy podstawowe rzeczy: higieniczne usuwanie i dezynfekcję odchodów ludzkich, odpowiedni zapas bezpiecznej wody do picia i odpowiednią higienę pokarmów.

Wszyscy podróżujący do obszarów gdzie występuje cholera powinni przestrzegać następujących zasad:

- W żadnym przypadku nie wolno pić wody z kranu, studni czy źródełek. Używaną do picia lub mycia zębów wodę ze studni czy z kranu należy gotować utrzymując ją w stanie wrzenia przez co najmniej 1 minutę. Jeżeli gotowanie jest niemożliwe można zdezynfekować wodę jodyną (10 kropli na 1 l wody). Gotowe środki do uzdatniania wody są mało skuteczne.

- W restauracjach należy pić wodę i napoje butelkowane otwierane w naszej obecności a zamawiając drinki nie używać lodu., nie pić surowego mleka

- Jedynie potrawy przygotowane na gorąco i podawane w stanie nadal gorącym, są bezpieczne dla naszego zdrowia.

- Należy unikać spożywania niedogotowanej, niedosmażonej lub surowej ryby, małży, ślimaków a szczególnie ostryg.

- Ze względu na niemożność utrzymania odpowiednich wymogów sanitarnych nie należy korzystać z punktów małej gastronomii serwujących kebaby, zapiekanki, hot-dogi czy napoje.

Nie wolno z podróży przywozić łatwo psujących się owoców morza

- Niezbędne jest mycie rąk po pobycie w toalecie, przed i po posiłku, Jedząc wcześniej przygotowaną kanapkę nie wolno dotykać jej brudnymi rękoma.

- Owoce na ogół są bezpieczne pod warunkiem, że wcześniej zostaną umyte, sparzone wrzątkiem i obrane

Generalnie przedstawione wyżej zalecenia sprowadzają się do zwięzłej zasady sformułowanej w języku angielskim “Boil it, cook it, peel it, or forget it.” Sparz to, ugotuj to, obierz to, lub zapomnij o tym.

W apteczce turysty powinny się znaleźć środki przeciwbiegunkowe oraz do doustnej rehydratacji np. Gastrolit, Smecta czy WHOORS (WHO oral rehydration solution o składzie NaCl– 3,5 g, KCL 1,5 g, cytrynian Na– 2,9 g, glukoza 20,0 g do rozpuszczenia w 1 l wody)

4.5. Dżuma

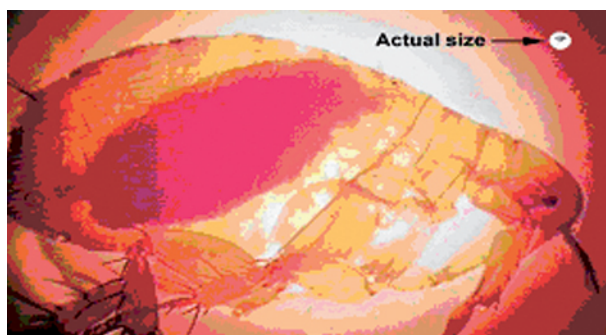
Znaczenie dżumy jako choroby zagrażającej populacji europejskiej ma raczej charakter historyczny. Nie sposób jednak nie omówić tej choroby, w której rola szczurów w szerzeniu się wśród ludzi jest aż tak istotna. To przecież, właśnie najbardziej znana powieść Alberta Camusa „Dżuma” opisująca epidemię tej choroby w Oranie rozpoczyna się od epizodu znalezienia martwego szczura na podeście schodów przez głównego bohatera książki doktora Rieux. Pierwsze dobrze udokumentowane wzmianki na temat pandemii dżumy pochodzą z okresu panowania Cesarza Justyniana (VI w.). Choroba prawdopodobie przybyła do Europy z Północnej Afryki i w ciągu półwiecza pochłonęła około 100 mln ofiar. W XIV w. dżuma pojawiła się ponownie w Europie. Dopiero jednak podczas trwania trzeciej pandemii, która rozpoczęła się w Chinach w 1855 r. odkryto czynnik etiologiczny tej choroby.

Dżuma jest nadal chorobą endemiczną w Azji zwłaszcza w Indach i Wietnamie, w byłym Związku Radzieckim i południowej Afryce. W ostatnich latach daje się zauważyć znaczący wzrost zachorowań na dżumę w Indiach.

Czynnik etiologiczny: Chorobę wywołuje *Yersinia pestis*. Jest to Gram-ujemna bakteria należąca do rodziny *Enterobacteriaceae*. Bakterię wyizolował Alexander Yersin podczas epidemii 1894, który również uzyskał surowicę, którą wykorzystywał w walce z chorobą, ustalił także epidemiologiczną rolę pcheł i szczurów w występowaniu tej choroby

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Dżuma przenoszona jest przez pchły, które zarażają się drogą pokarmową żywiąc się zakażoną krwią. Najczęstszym wektorem jest pchła szczurza *Xenopsylla cheopis*, może nim być także pchła ludzka *Pulex*

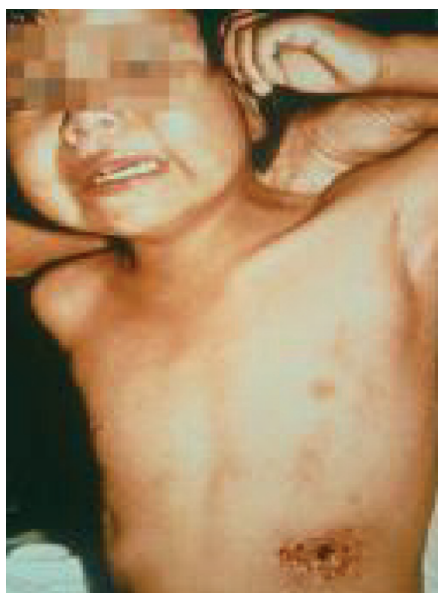
irritans Zakażenie wśród ludzi poprzedza epidemia wśród szczurów, wśród których pałeczki dżumy rozprzestrzeniane są poprzez pchły szczurze (*Xenopsylla cheopis*). Szczury są wrażliwe na dżumę i nie mogą być trwałym rezerwuarem zarazka, ponieważ w wyniku zakażenia w krótkim okresie giną. Pchła kęsając zakażone zwierzę zakaża się pałeczkami dżumy, które rozmnażają się i blokują jelito średnie pchły, po czym część z nich zostaje zwymiotowana do krwioobiegu innego szczura lub człowieka przy okazji następnych ukąszeń.



Fot.9. Pchła *Xenopsylla cheopsis* napojona krwią wg CDC

W rozprzestrzenianiu się dżumy i utrzymywaniu się jej zarazków w środowisku istotne znaczenie mogą mieć również inne gryzonie np., w Stanach Zjednoczonych najczęstszym źródłem infekcji u ludzi są wiewiórki ziemne, skalne i pieski preriowe, wśród których infekcje dżumy mogą się utrzymywać się w formie łagodnej nie powodując znaczących upadków. Istotną rolę w epidemiologii dżumy odgrywać mogą koty domowe, które zakażają się dżumą w wyniku zjadania dzikich gryzoni.

Obraz kliniczny: Do infekcji u ludzi na początku epidemii dochodzi poprzez ukąszenie zakażonej pchły, poprzez uszkodzoną skórę np. przy oprawianiu drobnych gryzoni łownych np. dzikich królików. Do zakażenia może dochodzić również drogą wziewną od chorej osoby lub zwierzęcia domowego (kota). Ta forma zakażenia ma bardzo ostry przebieg i często kończy się zgonem w ciągu doby po infekcji. W klasycznej formie infekcji w miejscach pokąsania przez pchły w ciągu 2 do 6 dni rozwijają się pęcherzyki, zaś węzły chłonne najczęściej pachowe, pachwinowe i szyjne obrzmiewają wskutek galaretowatego wysięku. Ciepłota ciała jest wysoka, powyżej 38° C. Przez przetoki z objętych stanem zapalnym węzłów wypływa wydzielina ropna. Ta forma dżumy nosi nazwę dymienicznej.



Fot.10 i 11. Dymienicza postać dżumy powiększone węzły chłonne, na rysunku poniżej, dodatkowo widoczne ropne zmiany w miejscu pokąsania przez pchłę wg <http://emedicine.com/asp/image>

Pałeczki dżumy mogą się przedostać z powiększonych węzłów chłonnych do krwioobiegu, powodując często śmiertelną posocznicę dżumową (forma septyczna) lub do płuc dając dżumę płucną, która rozprzestrzenia się dalej wśród ludzi drogą zakażeń kropelkowych. W tym ostatnim przypadku pierwotnej postaci płucnej przebieg choroby jest bardzo ciężki i niepomyślny, kończący się zgonem w pierwszej dobie po infekcji.

Jako powikłanie każdej z form może wystąpić dżumowe zapalenie opon mózgowych. Śmiertelność w przypadkach nie leczonych w zależności od formy prze-

biegu waha się w granicach od 30 do 60%.

Leczenie: Lekami z wyboru są antybiotyki wśród nich streptomycyna, gentamycyna i tetracykliny, a także potencjonowane sulfonamidy. Dymienice często w celu odbarczenia nacina się chirurgicznie. Śmiertelność w przypadkach leczonych formy dymienicznej nie przekracza 5% w innych formach może przekraczać 20%.

Rozmieszczenie geograficzne: Rocznie notuje się na świecie około 1 do 2 tys. przypadków dżumy głównie w Afryce, Azji i obu Amerykach. Nie występuje dżuma w Australii i w Europie od zakończenia II Wojny Światowej. W Polsce ostatnie zachorowania notowano pod koniec XVIII wieku na wschodnich kresach Rzeczypospolitej.



Rysunek 25. Rejony endemiczne dżumy na świecie wg CDC

Liczba zgłoszonych przypadków dżumy na świecie w latach 1989 – 2003 wyniosła 38310 w tym było 2845 zgonów. Przypadki te zostały zarejestrowane w 25 krajach, Największą liczbę przypadków stwierdzono w 1991 i a najniższą w 1989. W 2003 r., dżuma wystąpiła w 9 krajach powodując 2118 przypadków zachorowań i 182 zgonów 98.7% tych przypadków i 98.9% zgonów zostało stwierdzone w Afryce (Kenia, Tanzania, Zair– DR Kongo, Mozambik, Madagaskar). Ogniska dżumy występują na południowo wschodnim pograniczu Europy i Azji w górach Kaukazu i nad Morzem Kaspijskim, w Azji; w Chinach, Wietnamie i Kambodży. Na kontynencie północno amerykańskim ogniska dżumy w zachodnich stanach USA, na pograniczu z Kanadą w Ameryce Południowej w Andach– w części Boliwii, Peru i Ekwadoru oraz w Brazylii. Jak widać z powyżej zamieszczonej mapy występowania

nie dżumy u ludzi pokrywa się ściśle z krążeniem zarazka wśród zwierząt w naturalnych biotopach.

W Polsce, w głębi kraju niebezpieczeństwo przeniesienia dżumy na człowieka jest nierealne, to jednak zagrożenie dla służb portowych i deratyzatorów wykonujących zabiegi na statkach jest teoretycznie możliwe. Podobnie teoretyczne zagrożenie może dotyczyć transportu lotniczego. Nigdy bowiem nie można mieć pewności, czy spełnione zostały wszystkie działania zabezpieczające statek lub samolot przed wtargnięciem szczurów z przyległych terenów w czasie przebywania w rejonach, gdzie nadal występuje dżuma.

Zagrożenie dla turystów: Jak przy wszystkich chorobach o charakterze zakaźnym, przebywanie w ogniskach epizootycznych (występowania choroby u zwierząt) i endemicznych istnieje możliwość zarażenia w wyniku kontaktu z chorymi ludźmi, czy poprzez wektory jakimi są pchły od chorych ludzi i zwierząt. Pewne zagrożenie występuje u osób uprawiających turystykę łowiecką w rejonach enzootii bowiem do zakażenia może dojść przy oprawianiu upolowanej zwierzyny.

Szczepienia: Wykonywane są jedynie w wypadku wskazań w przypadkach ryzyka zawodowego (personel służby zdrowia, pracownicy laboratoriów mikrobiologicznych) w ognisku choroby. Trzeba zaznaczyć, że nawet szczepienie nie chroni przed pierwotną dżumą płucną (infekcja przez drogi oddechowe).

Profilaktyka nieswoista: Dżuma będzie nadal występować endemicznie w tych rejonach gdzie znajdują się dzikie gryzonie, wśród których krąży zarazek dżumy. Próby eliminacji dzikich gryzoni są kosztowne z góry skazane na niepowodzenie. Dlatego też wszelkie działania idą w kierunku zmniejszenia groźby zakażenia ludzi w rejonach zagrożenia epidemiologicznego. Składają się na to następujące działania sprawdzone w rejonach endemicznych: zarządzanie środowiskiem, edukacja zdrowotna społeczeństwa oraz terapia profilaktyczna.

W zakresie działań z zakresu zarządzania środowiskiem prowadzi się zabiegi deratyzacyjne, pozwalające ograniczać populację szczura tak na obszarach wiejskich jak i w miastach. Te działania pozwoliły ograniczyć ryzyko choroby w krajach rozwiniętych, nadal są niezadowalające w krajach rozwijających się. W tych rejonach konieczny jest stały monitoring występowania przypadków dżumy u ludzi i

dzikich gryzoni a także stosowania skutecznych środków dezynsekcyjnych pozwalających na likwidację pcheł. Prozdrowotna edukacja społeczeństwa powinna przede wszystkim zawierać informację na temat działań zapobiegawczych, które każdy może wykonać we własnym zakresie tj.: przestrzegania wymogów higieny, prowadzenia okresowych deratyzacji, dezynsekcji, zwalczania pasożytów zewnętrznych u zwierząt domowych i pomieszczeniach dla nich przeznaczonych.

Osoby z bezpośredniego kontaktu z chorym na dżumę człowiekiem lub zwierzęciem (np. kotem), narażone na ukąszenia pcheł lub kontakt z tkankami i płynami ustrojowymi chorych gryzoni poddaje się profilaktycznej terapii antybiotykowej. W terapii profilaktycznej pod nadzorem lekarskim stosuje się antybiotyki z grupy tetracyklin, chloramfenikol lub potencjonowane trimetoprimem sulfonamidy np. Bactrim.

Przypadki dżumy podlegają obowiązkowi zgłaszania i hospitalizacji połączonej ze ścisłą izolacją. Służby epidemiologiczne mają obowiązek w ciągu 24 godzin powiadomić Światową Organizację Zdrowia. Szczegółowe postępowanie w rejonie epidemii dżumy oraz w transporcie i ruchu ludności regulują międzynarodowe przepisy zdrowotne

4.6. Erlichioza

W ostatnich latach ukazała się informacja o zdiagnozowaniu w Polsce przypadków erlichiozy. Jest to ostra choroba zakaźna wywołana przez zarazki z rodzaju *Ehlichia sp.*, opisana po raz pierwszy u ludzi w USA w połowie lat osiemdziesiątych XX wieku. W Europie występuje w Hiszpanii i Portugalii. Chorobę stwierdza się na terenach leśnych, tam gdzie występują kleszcze. Stąd też rejestrowana jest w tych samych rejonach co borelioza oraz inne choroby, których wektorami są kleszcze. Na erlichiozę chorują zwierzęta dzikie i domowe. W literaturze weterynaryjnej znane jest schorzenie występujące u koni jako tzw. gorączka koni Potomaku. Szczególnie ostro choroba przebiega u psów.

Głównym wektorem erlichiozy są kleszcze, w Europie wspomniany już wyżej *Ixodes ricinus*, który przenosi zarazki ze zwierząt na człowieka a także między ludźmi.

Klinicznej erlichiozie towarzyszą objawy grypopodobne, gorączka, złe samopoczucie, bóle głowy, mięśni i stawów, zmiany skórne w postaci rumienia, pokrzywki lub wybroczyn na skórze, stwierdza się również wymioty biegunkę bóle brzucha niekiedy zaburzenia psychiczne (halucynacje, zaburzenia orientacji). Z reguły obserwuje się także, powiększenie węzłów chłonnych

Choroba może przebiegać także bezobjawowo, niekiedy jednak jej przebieg może być ciężki ze śmiertelnością około 2%.

Działania zapobiegawcze, sprowadzają się do tych samych zaleceń co przy innych chorobach przenoszonych przez kleszcze, a więc przede wszystkim w rejonach gdzie występują kleszcze należy nosić odzież uniemożliwiającą dostęp kleszcza do skóry, oraz stosowanie środków odstrasżających.

4.7.Gruźlica

Gruźlica jest przewlekłą chorobą zakaźną, która występuje u ludzi ale na którą zapadają także wszystkie gatunki zwierząt gospodarskich oraz niektóre wolno żyjące. Infekcja prątkiem gruźlicy u ludzi pozostaje jednym z najpowszechniej występujących zakażeń na świecie. Według raportów WHO około 1/3 ludności, tj. około 2 miliardów ludzi jest zakażona tym drobnoustrojem. Skala tego zakażenia jest zróżnicowana w poszczególnych rejonach świata, większa jest w ubogich krajach Trzeciego Świata (35-45% populacji), a mniejsza w krajach uprzemysłowionych (5-20% ludności) W każdej sekundzie w skali świata ma miejsce nowe zakażenie gruźlicą.

Czynnik etiologiczny: Chorobę wywołuje prątek gruźlicy, zwany również prątkiem Kocha od nazwy swojego odkrywcy. W zakażeniach gruźlicą u ludzi dominujące znaczenie ma infekcja prątkiem typu ludzkiego *Mycobacterium tuberculosis*, w chwili obecnej zakażenia prątkami typu bydłęcego *M. bovis* i ptasiego *M. avium*, przynajmniej na terenie Polski mają znaczenie marginalne. Prątki gruźlicy są odporne na niekorzystne działanie czynników środowiska zewnętrznego i większość środków dezynfekcyjnych. Są wrażliwe na światło słoneczne i promienie UV, które zabijają prątki po kilkuminutowej ekspozycji.

Rezerwuariusz zarazki i źródło infekcji: Rezerwuariuszem zarazki jest chory człowiek

lub chore bydło lub inne zwierzęta z otoczenia człowieka. Źródłem infekcji jest chory człowiek z otwartą gruźlicą płuc w okresie prątkowania, sporadycznie bydło z gruźlicą płuc lub gruczołu mlekowego, wyjątkowo inne zwierzęta np. małpy, psy czy koty z gruźlicą płuc zakażone prątkiem ludzkim. Każdy człowiek z aktywną gruźlicą zakaża w ciągu roku od 10 do 15 nowych osób. W przeciwieństwie do zakażeń w innych chorobach zakaźnych ryzyko przejścia zakażenia w kliniczną postać choroby, w przypadku zakażenia prątkiem gruźlicy, jest niewielkie i wynosi 3-10%. Jest ono najwyższe w pierwszych dwóch latach po infekcji. Utrzymuje się jednak przez całe życie. Czynnikiem sprzyjającym przejściu zakażenia w chorobę są: ścisła i długotrwała styczność z osobą chorą na gruźlicę, zwłaszcza intensywnie prątkującą i nie leczoną lub co gorsza nie leczoną skutecznie, osłabienie naturalnych sił obronnych ustroju w wyniku złych warunków bytowania (alkoholizm, narkomania, samotność, bezdomność, bezrobocie), od kilku lat na tę chorobę zapadają też osoby dobrze sytuowane, mające świetną pracę itp. Przyczyną tych zachorowań jest ciężka praca, nieustanny stres i wyczerpujący tryb życia. Dlatego też gruźlica jest zaliczana do grupy chorób społecznych. Gruźlica może się uaktywnić w przypadku obniżenia odporności po zastosowaniu leków immunosupresyjnych lub koincydencji innych chorób np. AIDS określanej mianem śmiertelnej koincydencji (zakażenie wirusem HIV trzydziestokrotnie zwiększa ryzyko rozwoju gruźlicy i stanowi poważny problem w krajach Afryki Subsaharyjskiej). W Polsce aktualny poziom zakażenia populacji prątkiem jest szacowany na około 15-20% populacji, tj. prawie 8 milionów ludzi w związku z czym ryzyko zachorowania noszą oni przez całe życie. Im są starsi, tym liczba ich rośnie np. zarażonych prątkami gruźlicy jest 100% 70-latków

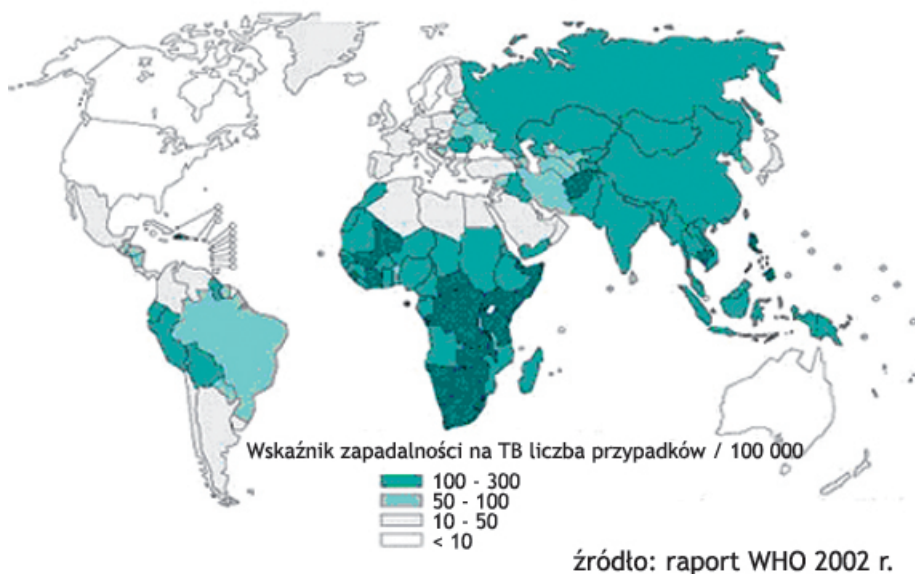
Obraz kliniczny: Do zakażenia dochodzi głównie drogą powietrzną, rzadko drogą pokarmową czy poprzez uszkodzone powłoki skórne lub śluzówki. Niezmiernie rzadko dochodzi do zakażenia śródmacicznego. W przeciwieństwie do klasycznych ostrych chorób zakaźnych okres inkubacji w wypadku gruźlicy jest trudny do określenia. Osoba zakażona prątkiem może zachorować, chociaż nie musi, w ciągu całego życia. W większości przypadków zakażenia, w ponad

90% prątki pozostają w stanie unieczynnienia, w ognisku pierwotnym pod kontrolą sił obronnych organizmu. U pozostałych osób zakażonych (5-10%) rozwija się gruźlica. Choroba ta rozwijająca się najczęściej w dwóch pierwszych latach po infekcji nosi nazwę gruźlicy pierwotnej. Gruźlica nie daje typowych objawów klinicznych. Objawy ogólne to utrata apetytu, stany podgorączkowe i gorączkowe szczególnie w godzinach przedwieczornych, nocne poty, utrata masy ciała (stąd wywodzi się zwyczajowa nazwa choroby– suchoty) i osłabienie. Najczęstszą formą gruźlicy jest gruźlica płuc 90,1% ogółu nowych zachorowań, dlatego też objawem najczęściej występującym jest uporczywy, przewlekły trwający ponad 3 tygodnie kaszel, mokry z odkasztuszaniem śluzowo-ropnej płwociny. W przypadku gdy wystąpienie tego objawu nie jest związane z paleniem papierosów lub tzw. przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POCHP) obejmującą dwie dobrze znane od lat choroby; przewlekłe zapalenie oskrzeli i rozedmę płuc, można z dużą dozą prawdopodobieństwa podejrzewać gruźlicę lub raka płuc. Jest to bezwzględne wskazanie do zgłoszenia się do lekarza w celu wykonania odpowiednich badań diagnostycznych i podjęcia właściwego leczenia. Wśród przypadków gruźlicy pozapłucnej najczęstszymi postaciami gruźlicy jest gruźlica opłucnej, gruźlica narządów moczowo-płciowych i gruźlica kości i stawów.

Leczenie: Leki przeciwgruźlicze (antybiotyki i chemioterapeutyki) stosowane zgodnie z zaleceniami i pod kontrolą lekarza w poradniach przeciwgruźliczych daje możliwość wyleczenia prawie wszystkich chorych przestrzegających zaleceń lekarskich.

Rozmieszczenie geograficzne: Około 90% zachorowań i 98% zgonów z powodu gruźlicy przypada na ubogie kraje Trzeciego Świata. Tam chorują głównie ludzie młodzi w wieku produkcyjnym. Szczególnie wysoka i wzrastająca jest zapadalność na gruźlicę w krajach Afryki Północnej i niektórych krajach azjatyckich, w których występuje tzw. śmiertelna koincydencja zakażenia HIV i prątkiem gruźlicy.

Gruźlica na świecie w 2001 r.



Ryc.26. Zapadalność na gruźlicę w świecie wg WHO

W regionie europejskim Światowa Organizacja Zdrowia rejestruje około 10% ogółu zachorowań, w tym w Europie geograficznej – 5%. W Europie geograficznej najwyższą i wzrastającą zapadalność odnotowuje się w Rumunii, a w regionie europejskim – w Rosji i azjatyckich republikach byłego ZSRR, w których zapadalność na gruźlicę wzrasta od 10 lat. Najniższą i stale malejącą zapadalność na gruźlicę w Europie rejestruje się w Krajach Skandynawskich i w Holandii.

W Polsce po przejściowym wzroście zachorowań na gruźlicę w latach 1991-1993 od 1994 r. rejestrowany jest stały, chociaż powolny, spadek zapadalności na tę chorobę.

Zagrożenie dla turystów: Ryzyko zakażenia drogą aerogenną jest duże w czasie przebywania w zamkniętych źle wietrzonych pomieszczeniach, w których przebywają chorzy prątkujący, co może mieć miejsce podczas przebywania w przeludnionych schroniskach, noclegowniach o niskim standardzie zwłaszcza w krajach o wysokim odsetku zachorowań, rozwijających się lub za wschodnią granicą Polski. Zapadalność na gruźlicę wzrasta z wiekiem: od 1,8 wśród dzieci do 57,1 w grupie od 65 lat.

Szczepienia: W Polsce szczepienia dzieci przeciwko gruźlicy (BCG) są obowiązkowe. Szczepienia BCG nie chronią przed zakażeniem ani przed zachorowaniem

osób dorosłych. Jednak zapobiegają w pewnym stopniu przede wszystkim ciężkiej, śmiertelnej postaci choroby.

Profilaktyka nieswoista: Dobre warunki bytowania i pracy, higieniczny tryb życia (sport, rekreacja, przebywanie na świeżym powietrzu, brak nałogów), dobre odżywianie jest czynnikiem zwiększającym odporność na zachorowanie na gruźlicę.

Zgodnie z przepisami prawnymi regulującymi postępowanie w przypadku chorób zakaźnych, gruźlica podlega obowiązkowi zgłaszania przez fachowy personel medyczny, a także w przypadku jej wystąpienia istnieje obowiązek hospitalizacji i leczenia osób chorych na gruźlicę płuc w okresie prątkowania lub podejrzanych o prątkowanie a także dalszego leczenia ambulatoryjnego.

4.8. Leptospirozy

Czynnik etiologiczny: Jest to grupa chorób wywoływanych przez drobnoustroje spiralne z rodzaju *Leptospira*. Według Bergeya zalicza się je do gatunku *Leptospira interrogans*, jednak w większości publikacji klinicznych stosuje się nadal nazwy uwzględniające swoistość gatunkową.

Rezerwuar zarazka i źródło infekcji: Większość z nich występuje u gryzoni i innych gatunków ssaków dzikich i domowych, umiejscawiając się w kanalikach krętych nerek, powodując zakażenia bezobjawowe. Z nerek wydalone są do środowiska z moczem. W warunkach odpowiedniej wilgotności leptospiry zachowują poza organizmem żywotność dość długo, aby przeniknąć zarówno przez nieuszkodzoną, jak i uszkodzoną skórę ustroju ludzkiego. Możliwe jest też zakażenie drogą alimentarną, np. przez picie zakażonej leptospirami wody.

Obraz kliniczny: Stosunkowo najlepiej wyodrębnioną jednostką jest choroba Weila, czyli żółtaczka krwotoczna. Czynnikiem chorobotwórczy przenoszony jest przez szczury, rzadziej przez psy i świnię. Po okresie wylegania trwającym 1 do 2 tygodni choroba rozpoczyna się nagle wysoką gorączką, wymiotami, bólami mięśniowymi i zapaleniem spojówek. Często występują krwawienia, zwłaszcza w skórze i twardówce oka. Zdarza się zapalenie opon mózgowych oraz niewydolność nerek prowadząca często do mocznicy i śmierci. Objawem szczególnie charakterystycznym jest bolesność mięśni brzuchatych łydki.

Inną formą leptospirozy przebiegającej w formie znacznie łagodniejszej jest

gorączka błotna wywołana przez występujące u gryzoni serotypy *L. grippotyphosa*. Chorobę charakteryzuje nagle wystąpienie wysokiej temperatury, silnych bólów głowy, brzucha i okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Występują także objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak nudności i wymioty. Nie występuje, jak w poprzedniej formie, zapalenie wątroby z żółtaczką.

Leczenie: Antybiotyki według zaleceń lekarza, penicylina lub tetracykliny

Rozmieszczenie geograficzne: Na całym świecie, głównie w krajach sub- i tropikalnych. Szczególnie wysoką zapadalność na leptospirozy w Polsce notuje się na Dolnym Śląsku. Występują one epidemicznie na tym obszarze od ponad 100 lat, głównie jako gorączka błotna wywoływana poprzez serotyp *L. grippotyphosa*. Nosi ona w tym rejonie regionalną nazwę choroby zbieraczy grochu. Wybuch epidemii u ludzi zajmujących się zbiorem grochu jest następstwem masowego rozplenienia się gryzoni, które zanieczyszczają uprawy swoimi wydaliniami, zawierającymi leptospiry.

Ogniska leptospiroz występują również w innych częściach Polski m.in. na Lubelszczyźnie i na Rzeszowszczyźnie, a także w części północnej (podlaskie i zachodnio-pomorskie), gdzie opisano chorobę Weila u kanalarzy oraz u rolników jako gorączkę błotną. Ryzyko zakażeń występuje w całym kraju. W latach osiemdziesiątych rejestrowano kilkadziesiąt przypadków rocznie przy zgonach nie przekraczających 10 osób rocznie. Obecnie zachorowania na tą chorobę nie przekraczają w skali kraju 10 przypadków.

Zagrożenie dla turystów: dla większości turystów stosunkowo niewielkie. Zawodowe ryzyko obejmuje prace przy uprawie i w łuszczarniach ryżu i przy zbiorach trzciny cukrowej, w Polsce grochu. Leptospirozy stanowią duże zagrożenie w turystyce na obszarach wiejskich i w kontakcie z wodą na bagnach, w kanałach, jeziorach i rzekach. Ryzyko wzrasta po powodziach. Ryzyko może być również duże dla osób uprawiających różne formy turystyki wodnej, czy niektóre formy turystyki specjalistycznej: jak kanioning, czy ekstremalnej jak surwiwal na terenach bagiennych, w eutroficznych wodach stojących.

Szczepienia: Nie stosuje się szczepionek uodparniających. Jedynie dla osób z zagrożeniami zawodowymi stosowane są w niektórych krajach lokalnie wytworzone szczepionki

Profilaktyka nieswoista: Zapobieganie chorobie polega przede wszystkim na zwalczaniu gryzoni domowych (szczurów) i polnych. Należy jednak pamiętać, że przy wykonywaniu prac polowych, szczególnie w rejonach endemicznego występowania leptospiroz, konieczne jest stosowanie odzieży ochronnej, zwłaszcza butów gumowych. Konieczne jest zachowanie daleko idącej higieny osobistej, zwłaszcza należy unikać pływania lub brożenia w kanałach, stawach, rzekach, strumieniach i bagna oraz picia potencjalnie zanieczyszczanych wód. Unikać należy wszelkiego bezpośredniego lub pośredniego kontaktu z gryzoniami.

Leptospirozy podlegają przepisom ustawy o chorobach zakaźnych i zakażeniach, z której wynika obowiązek zgłaszania, rejestracji i przymusowej hospitalizacji chorych na te choroby.

4.9. Listerioza

Czynnik etiologiczny: Bakteria *Listeria monocytogenes*, Gram-dodatnia pałeczka nie wytwarzająca przetrwalników. Wrażliwa na większość środków dezynfekcyjnych, ginie w temperaturze 60°C po około 30 minutach, a w temperaturze pasteryzacji ponad 76°C ginie natychmiast. Należy do drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych, ujawniających cechy zakaźne u osób z obniżoną odpornością przeciw zakażną, będących w słabszej kondycji, kobiet w ciąży, noworodków i osób starszych

Występowanie i drogi zakażenia: *Listeria monocytogenes* jest szeroko rozpowszechniona w przyrodzie, występuje u wielu gatunków zwierząt domowych wolno, żyjących i u człowieka. Obecna jest w glebie w wodzie, ściekach, odchodach ludzkich i zwierzęcych, a ponadto stwierdza się ją na rozkładających się roślinach a nawet świeżych warzywach i owocach. Zakażenia u ludzi mają charakter infekcji pokarmowych poprzez produkty pochodzenia zwierzęcego a zwłaszcza surowe mleko, miękkie sery, czy kontaminowane listeriami mięso i jego przetwory. W badaniach francuskich stwierdzono listerie w 24.1% prób wyrobów mięsnych, 32,4% prób mięsa surowego oraz w ponad 40% mrożonych befsztyków.. Obecność *L. monocytogenes* stwierdzana była również w mięsie drobiowym oraz w rybach. W Kanadzie wystąpiła epidemia listeriozy po spożyciu surowych pomidorów i selerów. Szczególnie często stwierdza się obecność listerii w świeżych warzywach pochodzących

z upraw nawożonych odchodami zwierzęcymi. Opisywane były również przypadki przeniesienia infekcji poprzez łożysko z matki na płód a także zakażenia śród- i okołoporodowe noworodka i personelu oddziałów położniczych.

Chorobotwórczość: Obserwuje się formy choroby o różnorodnym przebiegu i nasileniu, od banalnych zmian zapalnych skóry do ciężkich posocznicy (uogólnione zakażenie) czy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, kończących się niekiedy zejściem śmiertelnym. Jednym z charakterystycznych objawów hematologicznych, od którego wzięła początek nazwa gatunkowa bakterii jest zwiększenie liczby monocytów we krwi. Chociaż objaw ten nie zawsze musi występować. Najbardziej podatne na infekcję są noworodki i osoby w podeszłym wieku. Stwierdza się u nich często listeriozę o ciężkim przebiegu połączoną z dużą śmiertelnością (70-80%), objawami posocznicy i lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu.

Szczególną grupę ryzyka stanowią kobiety w ciąży. Listerioza u nich przebiega często bezobjawowo lub z objawami grypopodobnymi. Często jednak dochodzi do zakażenia płodu, co staje się powodem poronień lub tzw. wrodzonej listeriozy noworodków, mającej najczęściej przebieg śmiertelny. Ryzyko zakażenia w tej formie listeriozy może dotyczyć lekarza odbierającego poród. Wyjątkowo listerioza może dawać obraz lokalnego zapalenia węzłów chłonnych szyi oraz zmian skórnych w postaci grudkowatych wykwitów a także zapalenia spojówek.

Leczenie: antybiotyki według zaleceń lekarza

Rozmieszczenie geograficzne: Występuje na całym świecie. W ostatnich latach zarejestrowano poważne epidemie w Europie i Ameryce Północnej. W Polsce notuje się w ostatnich latach kilka do kilkunastu przypadków choroby rocznie w 2005 r. 21 przypadków.

Zagrożenie dla turystów: Generalnie niewielkie. Jednak ryzyko zakażenia wzrasta w turystyce w rejonach wiejskich przy konsumpcji surowego mleka i produktów mlecznych nie poddanych obróbce termicznej, a także surowego mięsa i przetworów mięsnych oraz nie mytych warzyw nawożonych odchodami zwierzęcymi (obornik, gnojowica)

Zapobieganie: Swoistej profilaktyki brak. Zapobieganie sprowadza się do rygorystycznego przestrzegania zasad higieny żywności i odżywiania się. Stołowania się w zakładach gastronomicznych gdzie istnieje gwarancja zachowania odpowiedniej

higieny przygotowania potraw, należy wybierać potrawy gotowane, gorące. Dotyczy to szczególnie osób z grup ryzyka (kobiet w ciąży, dzieci i osób starszych, nosicieli wirusa HIV a także leczonych lekami obniżającymi odporność).

Według obowiązujących w Polsce przepisów o zwalczaniu chorób zakaźnych listerioza podlega obowiązkowi zgłaszania i rejestracji. Międzynarodowe uregulowania prawne nie obejmują tej choroby.

4.10. Meningokokowe zapalenie opon mózgowych

Zapalenie opon mózgowych jest infekcją błon otaczających mózg i rdzeń kręgowy. Wywołać je może wiele różnych gatunków, jednak *Neisseria meningitidis* jest jednym z najważniejszych czynników chorobotwórczych z powodu możliwości spowodowania wystąpienia tego schorzenia w formie epidemii. Epidemia choroby po raz pierwszy została opisana w 1805 r. w Genewie, w Szwajcarii.

Czynnik etiologiczny: Chorobę wywołuje bakteria, *Neisseria meningitidis* (*meningococcus*), która została zidentyfikowana i opisana dopiero w 1887 r. Do chwili obecnej poznano dwanaście podtypów lub serotypów *N. meningitidis*. Cztery z nich (*N. meningitidis* A, B, C, i W135) są odpowiedzialne za większość epidemii tej choroby na świecie. Poszczególne serotypy różnią się patogennością, immunogennością i zdolności do wywołania epidemii. Dlatego też identyfikacja serotypu odpowiedzialnego za dane przypadki jest decydująca dla powstrzymania rozwoju epidemii i jej opanowania.

Rezerwuariusz zarazki i źródło infekcji: *N. meningitidis* jest drobnoustrojem zakaźnym tylko dla ludzi; nie posiada ona rezerwuariusza zwierzęcego. Bakterie mogą być obecne w gardle osób zdrowych. Szacuje się, że nosicielstwo występuje w 10 do 25% populacji i w pewnych, nie w pełni poznanych, sytuacjach obniżających odporność organizmu infekcja rozszerza się przez krew do mózgu, doprowadzając do wystąpienia formy klinicznej. Oczywiście w rejonach endemicznych odsetek nosicieli może być wyższy.

Do zakażenia dochodzi bezpośrednio przez kontakt z osobą chorą drogą aerogenną kropelkową bądź przez bezpośredni kontakt z wydzieliną z dróg oddechowych chorego bądź nosiciela. Zakażeniu sprzyja przebywanie we wspólnych zamkniętych pomieszczeniach (akademiki, koszary, miejsca odosobnienia), wspólne stołówki, używanie sprzętu codziennego użytku, podrażnienie górnych dróg oddechowych (zapylenie), bliskie kontakty (pocałunki) itp.

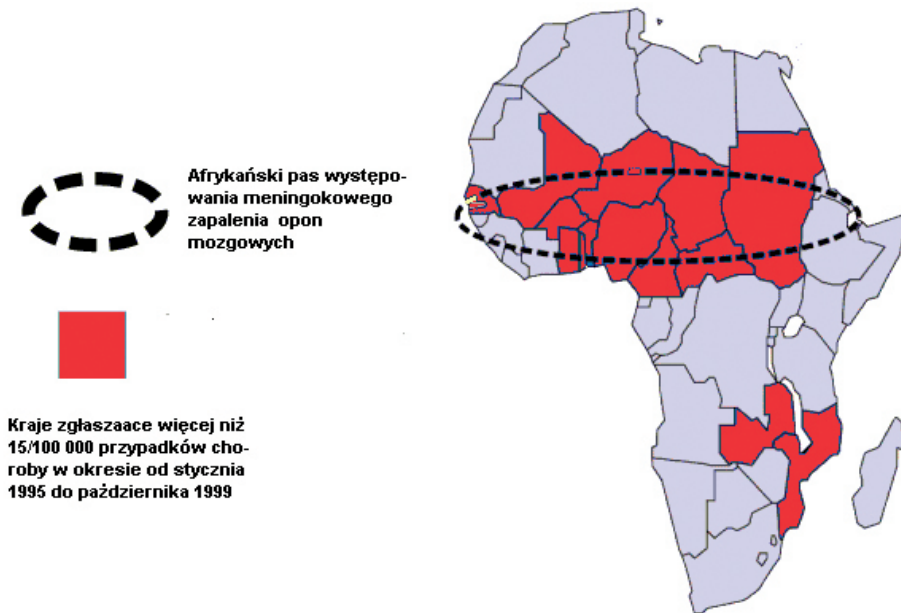
Obraz kliniczny: Średni okres wylegania wynosi 4 dni, przy rozpiętości między 2 i 10 dni. Najbardziej typowe objawy choroby to sztywność karku, wysoka gorączka, wrażliwością do światła, bóle głowy i wymioty. Nawet w przypadkach kiedy choroba jest wcześniej zdiagnozowana i ustanowiono odpowiednią terapię, 5% do 10% pacjentów umiera w okresie 24-48 godzin od wystąpienia pierwszych symptomów choroby. Bakteryjne zapalenie opon mózgowych może mieć następstwa w postaci uszkodzeń mózgu, upośledzenia słuchu, lub trudności w zapamiętywaniu i uczeniu się. Dotyczy to 10 do 20% osób, które przechorowały zapalenie opon mózgowych. Rzadziej występuje forma piorunująca choroby o bardzo ciężkim przebiegu (często niepomyślnym) z wysypką wybroczynowa i zapaścią krążeniową. Diagnostyka meningokokowego zapalenia opon mózgowych opiera się na obrazie klinicznym popartym badaniem płynu mózgowo rdzeniowego na obecność bakterii w preparatach bezpośrednich i w posiewach.

Leczenie: Biorąc pod uwagę przebieg choroby każdy przypadek powinien być traktowany zawsze jako nagły wypadek medyczny, wymagający hospitalizacji. Izolacja pacjenta nie jest konieczna. W leczeniu stosuje się antybiotyki; penicylinę, ampicylinę, chloramfenikol. W warunkach w epidemii w Afryce, lekiem z wyboru jest oleista zawiesina chloramfenikolu ponieważ pojedyncza dawka tej długo działającej formułacji może być efektywna przez długi okres czasu.

Rozmieszczenie geograficzne: Meningokokowe zapalenie opon mózgowych występuje sporadycznie w formie małych epidemii na całym świecie. W strefie klimatu umiarkowanego liczba przypadków wzrasta w zimie i na wiosnę. Serotypy B i C są odpowiedzialne za większość przypadków w Europie i Ameryce Płn. Poszczególne miejscowe epidemie wywołane przez *N. meningitidis* serotyp C zostały stwierdzone w Kanadzie i Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (1992-93) i w Hiszpanii (1995-97). Od 10 lat, zapadalność na meningokokowe zapalenie opon mózgowych wzrosło szczególnie w Nowej Zelandii gdzie średnio każdego roku notuje się 500 przypadków. W Polsce notuje się około 100 przypadków rocznie.

Największe afrykańskie epidemie zakażeń *N. meningitidis* spowodowały serotypy A i C. W 2000 i 2001 u pielgrzymów odbywających hadzi pielgrzymkę do Mekki w Arabii Saudyjskiej stwierdzono *N. meningitidis* W135. Serotyp ten w

2002, pojawił się w Burkina Faso, wywołując epidemię u 13000 osób i uśmiercając 1,500 z nich.



Ryc.27. Afrykański Pas Menigokowego Zapalenia Opon Mózgowych wg Raportu WHO

Na terenie Afryki Subsaharyjskiej wyodrębniono tzw. Afrykański Pas Meningokowego Zapalenia Opon Mózgowych, Obszar ten rozciąga się z Senegalu na zachodzie do Etiopii na wschodzie, i szacunkowo obejmuje populację 300 milionów ludzi. Ten hiperendemiczny obszar sprzyja występowaniu choroby tak ze względów klimatycznych jak uwarunkowań społecznych. Podczas pory suchej, między grudniem i czerwcem, z powodu kurzu, który wzniesają wiejące wiatry i z powodu zimnych nocy, zmniejsza się miejscowa odporność błony śluzowej gardła i wzrasta ryzyko infekcji *N. meningitidis*. Procesowi temu sprzyjają także przepełnione w tym okresie pomieszczenia mieszkalne oraz i przemieszczanie się dużych grup ludności w wyniku pielgrzymek i tradycyjnych targów o charakterze regionalnym. To współdziałanie wielu czynników tłumaczy występowanie dużych epidemii podczas tego sezonu na obszarze pasa zapalenia opon mózgowych *N. meningitidis*, *C* i *W135* są obecnie głównymi serotypami odpowiedzialnymi za meningokokowe zapalenie opon mózgowych w Afryce.

W 1996 Afryka doświadczyła wybuchu największej rejestrowanej w historii epidemii zapalenia opon mózgowych, która dotknęła 250 000 osób w tym 25 000 zgonów. Od tego momentu do 2002 r. zarejestrowano 223000 nowych przypadków meningokokowego zapalenia opon mózgowych zgłoszonych do WHO. Kraje najbardziej dotknięte to Burkina Faso, Czad, Etiopia i Niger. Obszarami wysokiego ryzyka są Indie (New Delhi), Nepal i Arabia Saudyjska.

Zagrożenie dla turystów: Zagrożenie dla turystów uprawiających samodzielne lub grupowe wędrowki, autostop, korzystających z tanich przepełnionych miejsc noclegowych i punktów żywienia zbiorowego w rejonach epidemicznych jest bardzo duże.

Szczepienia: Znane są cztery rodzaje polisacharydowych szczepionek przeciwko meningokokowemu zapaleniu opon mózgowych są to: szczepionki monowalentne, (serotyp A lub C), dwuwartościowe (serotypy A + C) i kwadriwalentne (serotypy A+C+Y+W135). Dwie ostatnie, najczęściej stosowane podaje się w jednej dawce (u osób w wieku powyżej dwóch lat), dawki przypominające co 2-5 lat.. Te szczepionki nie chronią przeciw *Neisseria meningitidis* C. Nie są polecane w ciąży i u dzieci poniżej dwóch lat. Dzieci pomiędzy trzecim miesiącem a drugim rokiem życia udające się do Arabii Saudyjskiej podczas hadzi należy zaszczyć szczepionką monowalentną (serotyp A). Dwie dawki w odstępie 3 miesięcy. Dzieci w wieku powyżej dwóch lat i osoby dorosłe muszą otrzymywać jedną dawkę dwuwartościowej lub kwadriwalentnej szczepionki. Zalecane są również szczepienia przy wyjazdach do Armenii.

Profilaktyka nieswoista: W miejscach pobytu zbiorowego – schroniskach, noclegowniach, akademikach, zmniejszenie zagęszczenia w pomieszczeniach. U osób z kontaktu ewentualna chemioprophylaktyka z użyciem antybiotyków: rifampicyną, spiro-mycyną, ciprofloksacyną, ceftriaksonem. Ograniczenie wyjazdów w rejony epidemiczne w okresie pory suchej i Arabii Saudyjskiej w okresie hadzi.

4.11. Tularemia

Schorzenie to wywołuje pałeczka tularemii (*Francisella tularensis*) występująca najczęściej u zająców i dzikich królików, a także u innych gryzoni (myszy polnych, piżmaków i itp.). Schorzenie to stanowi zagrożenie dla osób stykających się z zakażonymi zwierzętami. Znane są przypadki zakażeń wśród myśliwych, pracowników przetwórci dzierzyny, głównie w województwach północnych, są to jednak przypadki jednostkowe.

Teoretycznie nie można jednak wykluczyć możliwości przeniesienia zarazka z populacji myszy polnych na domowe lub przez ukłucie kleszczy na człowieka. Znane są opisane w Szwecji przypadki wystąpienia epidemii tularemii (ponad 400 przypadków) po kontakcie z pyłem zainfekowanego przez gryzonie siana i słomy.

Klinicznie tularemia manifestuje się nagłym wystąpieniem choroby, któremu towarzyszą gwałtowne dreszcze, bóle mięśni i głowy, wymioty, temperatura do 39°C. Często jest zapalenie spojówek i zaczerwienienie twarzy. Postać kliniczna zależy od sposobu i miejsca wtargnięcia zarazka. Najczęstsze są: postać skórno-węzłowa, a także oczno-węzłowa, przy których występuje bolesne powiększenie węzłów chłonnych. Do częstych należy postać anginowa i płucna. Spory odsetek chorych ma osutkę skórną.

Likwidacja tularemii w przyrodzie wydaje się być praktycznie niewykonalna. Pewne znaczenie profilaktyczne ma zwalczanie gryzoni polnych i kleszczy. Stosowanie odzieży ochronnej: rękawic, fartuchów i masek przeciwpylowych przy pracach na terenach enzoootycznie występującej tularemii ma duże znaczenie zapobiegawcze. W Polsce zgłaszanie przypadków tularemii i jej leczenie jest obowiązkowe.

4.12. Wąglik

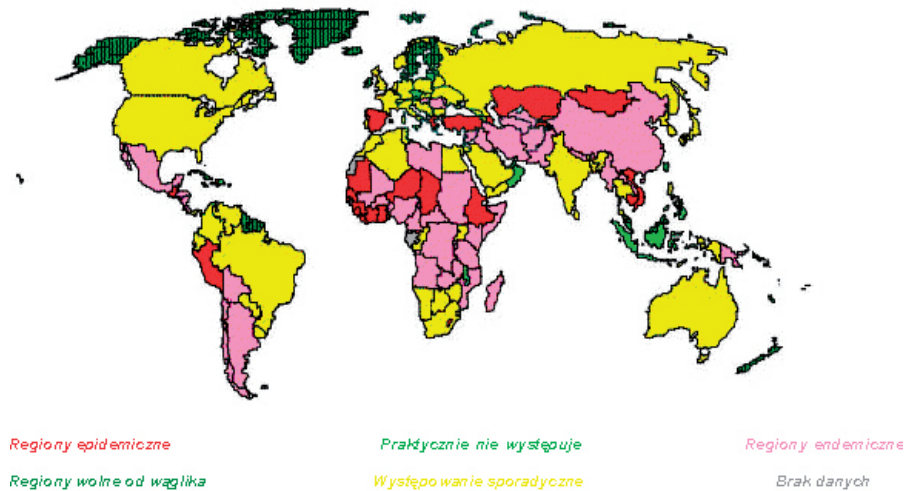
Wąglik jest chorobą zakaźną wywołaną przez wytwarzającą przetrwalniki bakterię o łacińskiej nazwie *Bacillus anthracis*. Występuje głównie u zwierząt roślinożernych takich jak: bydło, owce i kozy. Jednak na zakażenie tą bakterią wrażliwe są wszystkie zwierzęta stała cieplna a także ludzie. W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi u osób, które bezpośrednio stykają się ze zwierzętami z racji wykonywanego zawodu (lekarze weterynarii, hodowcy zwierząt) lub produktami pochodzenia zwierzęcego (pracownicy sortowni wełny i sierści oraz garbarni). Nie obserwuje się przenoszenia infekcji z człowieka na człowieka.

Wąglik u zwierząt jest chorobą znaną od czasów starożytnych, występuje na całym świecie. Szczególne jego nasilenie obserwuje się w Południowej i Centralnej Ameryce, w Azji, Afryce a także w Europie Wschodniej i Południowej i na Środkowym Wschodzie. W Polsce w okresie po II wojnie światowej przestał być problemem u zwierząt i spotykany jest sporadycznie, na przestrzeni lat 1989-1997 stwierdzono go w 11 przypadkach u krów. Do zakażenia dochodzi przed wszyst-

kim przez przyjęcie przez zwierzę przetrwalników wąglika z paszą lub zakażoną wodą. Zwierzęta mięsożerne zakażają się wskutek zjadania odpadów poubojowych, lub mięsa zwierząt padłych wskutek zakażenia wąglikiem. Okres inkubacji choroby w zależności od odporności zwierząt i zjadliwości zarazka trwa od jednego do kilku a nawet kilkunastu dni. Choroba przebiega w formie nadostrej gdy zwierzęta padają nagle a z naturalnych otworów ciała wydostaje się krew. Śmierć następuje w ciągu kilku godzin wśród drgawek i objawów duszności. Choroba może mieć również wolniejszy przebieg gdy śmierć następuje po kilku dniach wśród wyżej opisanych objawów występujących w mniejszym nasileniu. Postać skórna, płucna i jelitowa występuje u zwierząt rzadko.

Wąglik zwierząt jest chorobą zwalczaną z urzędu, co pociąga za sobą obowiązek zgłaszania przez właściciela zwierząt wszelkich podejrzeń dotyczących wystąpienia choroby. Zwierzęta padłe powinny być spalane bez otwierania zwłok. W rejonach endemicznego występowania wąglika np., w Argentynie stosuje się masowe szczepienia ochronne bydła. Odporność powstaje po 7-10 dniach i trwa do 8-10 miesięcy.

Wąglik jest chorobą odzwierzęcą, która może przenosić się na ludzi, chociaż biorąc pod uwagę występowanie przetrwalników tej bakterii w środowisku, zachorowalność naturalna u ludzi jest niska. W latach 1988-1995 opisano w Polsce 6 przypadków wąglika u ludzi. W latach 2004, 2005 wystąpił 1 przypadek w roku. W innych krajach Europy sytuacja epidemiologiczna jest zróżnicowana. Od krajów podobnie jak w Polsce praktycznie wolnych od wąglika do krajów gdzie choroba ta występuje w dużym nasileniu np.: Turcji, Grecji czy Hiszpanii. W tej ostatniej notuje się rocznie od 50 do 150 przypadków choroby. Wąglik występuje także endemicznie na terenie Federacji Rosyjskiej i w krajach byłego Związku Sowieckiego. W większym nasileniu występuje wąglik w krajach azjatyckich. Przykładowo w Chinach w 1996 roku odnotowano 898 przypadków, zaś w 1997 zachorowało 1210 osób. Sytuację epidemiologiczną wąglika u ludzi według danych WHO przedstawiono na załączonej mapce.



Ryc.28. Stopień zagrożenia naturalnymi zakażeniami węglikiem u ludzi i zwierząt

Węgiel u ludzi w warunkach zakażeń naturalnych występuje najczęściej jako postać skórna (czarna krosta). Stanowi to około 90% przypadków zachorowań. Po wnikięciu bakterii węglika przez uszkodzoną skórę, formy przetrwalnikowe (zarodniki zwane również endosporami) przekształcają się w formy wegetatywne. W miejscu wnikięcia pojawia obrzęk tworzący grudkę która z czasem przekształca się w krostę, pokrytą czarnym strupem, przypominającym kolorem węgiel, stąd też pochodzi polska nazwa węgiel i łacińska wywodząca się od greckiego anthrax – węgiel. Strup pęka i sączy się z niego surowiczo-krwisty płyn.



Fot.12,13. Zmiany przy skórnej formie węglika wg.

<http://www.bt.cdc.gov/agent/anthrax/anthrax-images/cutaneous.asp>

Objawom miejscowym mogą towarzyszyć objawy ogólne: gorączka z dreszczami, bóle głowy, powiększenie miejscowych węzłów chłonnych. Znajdujące się w pierwotnej zmianie bakterie mogą przedostać się do krwi doprowadzając do uogólnionego zakażenia czyli posocznicy. Podjęta w porę po zauważeniu zmian skórnych właściwa terapia daje szanse na pełne wyleczenie choroby. W przypadku nie leczenia śmiertelność w postaci skórnej węgliką waha się od 5 do 20%.

Najgroźniejszą formą infekcji jest postać płucna węgliką występująca w wyniku wdychania endospor zarazka. Jest to forma bardzo rzadka w przypadku zakażeń naturalnych i dotyczy głównie osób pracujących w zakładach zajmujących się wstępną obróbką sierści i wełny. Jest to równocześnie najbardziej prawdopodobna i realna jak wykazały wydarzenia ostatnich lat, forma występująca w wyniku ataku bioterrorystycznego. Według danych Departamentu Obrony USA dawka infekcyjna ID 50 wynosi dla człowieka od 8 do 10 tysięcy przetrwalników. Jest to stosunkowo wysoka dawka, dla porównania w przypadku tularemii wystarczy Pobrać z wdychanym powietrzem jedynie 10 bakterii. Niektóre zwierzęta są bardziej niż ludzie odporne na węglik np.; szczury, psy czy koty mogą przeżyć nawet dawkę około miliona spor podanych w iniekcji podskórnej.

Przebieg płucnej (wziewnej) formy choroby jest bardzo ciężki. Endosporę węgliką poprzez błony śluzowe lub w skutek bezpośredniego wdychania dostają się do układu oddechowego. Tu są fagocytowane przez makrofagi (komórki posiadające zdolność wychwytywania i niszczenia m. in. bakterii, wirusów itd.). Okazuje się jednak, że w przypadku węgliką nie wszystkie przetrwalniki są niszczone a wspomniane wyżej komórki zamiast niszczyć przenoszą je w głąb organizmu do węzłów chłonnych tchawicy i oskrzeli. Tam spory są deponowane a ich kiełkowanie może niekiedy nastąpić dopiero po kilkudziesięciu dniach. Najczęściej jednak do wystąpienia choroby dochodzi w dość szybkim tempie. Po kilku kilkunastu godzinach. Występuje wysoka gorączka, kaszel z odkasztuszaniem płwociny śluzowej, następnie podbarwionej krwią, w końcu pienisto – krwawej oraz silna duszność, będąca następstwem krwotocznego obrzęku płuc. Tej formie choroby towarzyszyć może zapalenie opon mózgowych. Jeżeli chory nie został poddany leczeniu w czasie 12 godzin od zakażenia, czyli często przed wystąpieniem objawów klinicznych,

choroba niemal zawsze kończy się zgonem. Średnio z danych klinicznych śmiertelność w formie płucnej wynosi 95-100%.

Równie ciężki przebieg ma postać jelitowa wąglika, która rozwija się po spożyciu mięsa zwierząt zakażonych laseczką wąglika, lub celowym wprowadzeniu do wody lub żywności przetrwalników tej bakterii w wyniku ataku bioterrorystycznego. Warto jednak wspomnieć o opisywanych przez Turnbuulla przypadkach spożywania przez tubylców w Zambii mięsa z padłych na wąglik hipopotamów bez jakichkolwiek przypadków zakażeń klinicznych. Choroba rozpoczyna się silnymi bólami brzucha i wymiotami, po czym pojawia się krwawa biegunka i wysoka gorączka. W wyniku powstawania rozległych uszkodzeń ścian jelit, przebieg tej formy wąglika jest bardzo ciężki, zwykle śmiertelny, w 2 – 3 dobie choroby. Średnio według statystyk klinicznych śmiertelność waha się w granicach 25 - 75%.

W przypadkach każdej z wymienionych postaci choroby, najrzadziej formy skórnej, może dojść do zakażenia uogólnionego (posocznicy krwiotocznej), której towarzyszy wysoka gorączka, krew staje się ciemna, gęsta, lakowata jak smoła, dochodzi do spadku ciśnienia krwi, zapaści i prawie zawsze do śmierci. Innym powikłaniem, przebiegającym również ze skutkiem śmiertelnym jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych..

Jak widać z przytoczonych wyżej opisów klinicznych i epidemiologicznych bakterie wąglika a właściwie ich formy przetrwalnikowe z uwagi na swoją zjadliwość i zakres widma zakaźnego (wrażliwość różnych gatunków zwierząt i ludzi) mogą być zastosowane jako broń biologiczna przez terrorystów. W zależności od stopnia zachorowalności i śmiertelności u ludzi, szybkości rozprzestrzeniania oraz skutków psychologicznych (wywoływanie paniki i negatywnych następstw społecznych) broń biologiczną dzieli się na trzy kategorie (Khan i wsp.2000). W grupie A, zawierającej patogeny o najwyższym stopniu ważności (zagrożenia) wśród takich czynników jak; ospa prawdziwa, dżuma, toksyna botulinowa, znajduje się również wąglik. Które cechy tej bakterii decydują o jej predyspozycjach do wykorzystania jako broni biologicznej w zamachach terrorystycznych:

- laseczka wąglika namnaża się dość łatwo na pożywkach sztucznych zarówno stałych jak i płynnych w warunkach tlenowych wytwarzając przetrwalniki,

– przetrwalniki węgliką są odporne na czynniki fizyczne. Giną dopiero po kilkunastu minutach gotowania, przetrzymując okresowo temperatury w zakresie 120-150 C. W stanie wysuszenia są niesamowicie odporne na czynniki środowiska, np. w glebie mogą przetrwać do 40 lat. Hodowle węgliką pozostałe po doświadczeniach Pasteura w jego pracowni okazały się zdolne do wzrostu jeszcze po 68 latach. Również powszechnie stosowane środki odkażające niszczą przetrwalniki węgliką w dość dużych koncentracjach i długiej ekspozycji np. 10% formaldehyd (odpowiednik 30% formaliny) po ekspozycji 2 godz. podobnie, 4% aldehyd glutarowy czy 1% kwas nadoctowy. Jak podała ostatnio PAP/Int. w USA ośrodku badawczym Sandia Labs opracowano nowy dwuskładnikowy preparat niszczący przetrwalniki węgliką, którego skuteczność sprawdzono przy odkażaniu biur NBC i na Kapitolu. Ze względów bezpieczeństwa jego skład pozostaje tajemnicą.

– przetrwalniki węgliką posiadają otoczkę, która zwiększając jak wspomniano wyżej ich oporność na czynniki środowiska, spełnia również istotną rolę w procesie kolonizacji w organizmach zwierząt i ludzi. W przeciwieństwie do większości bakterii posiadających otoczki zbudowane z polisacharydów, otoczka *Bacillus anthracis* jest polipeptydem o niewielkich właściwościach antygenowych, który indukuje powstawanie swoistych przeciwciał jednak nie chronią one przed zakażeniem węgliką

– innym ważnym czynnikiem wytwarzanym przez laseczki węgliką jest egzotoksyna składająca się z trzech komponentów, z których jeden tzw. antygen profilaktyczny –PA umożliwia penetrację komórki zaś dwa pozostałe-czynniki EF (edema factor– czynnik obrzęku) powoduje zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, wydzielanie wody i soli mineralnych na zewnątrz komórki, co tłumaczy powstawanie obrzęków przy skórnej formie węgliką czy wysięków w płucach i jelitach zaś czynnik letalny – LF zmniejsza odpowiedź immunologiczną, min. wspomniane wcześniej upośledzenie funkcji makrofagów co sprzyja rozprzestrzenianiu się bakterii i tak gwałtownemu przebiegowi choroby.

– z uwagi na dużą odporność na czynniki środowiska przetrwalniki węgliką

można wysuszyć bez utraty przez nie właściwości zakaźnych i zawiesić na nośniku w postaci krzemionki, którą stosowali sami Amerykanie w trakcie eksperymentów z bronią biologiczną w latach 60 dwudziestego wieku lub bentonicie, który stosowany był w technologii irackiej i radzieckiej.

Jak widać z przytoczonych danych węglík stanowić może groźną broń w rękach terrorystów. Sygnały, które dochodziły zza oceanu wskazują na realność takich działań. Czy jest to wynik działania Osamy bin Ladena i jego siatki Al-Kaidy, trudno powiedzieć. Wydaje się, że forma, w jakiej przesyłane były w listach zarodniki węgliká tzn. białego proszku wskazuje raczej na nośnik krzemionkowy co mogłoby wskazywać, że techniczne zaplecze ataków znajduje się na terenie samych Stanów Zjednoczonych..

Na razie nie ma sygnałóv o tym, żeby Polska była obiektem ataku bioterro-rystycznego, jednak możliwość taką trzeba brać pod uwagę. Makabryczne żarty z przesyłaniem białego proszku są idiotycznymi zabawami, które mogą przynieść tra-giczne skutki potęgując atmosferę strachu dlatego też powinny być karane z całą surowością obowiązującego prawa Wydaje się, że solidarne działania całej spo-łeczności światowej doprowadzą do izolacji i likwidacji terroryzmu w każdej jego postaci. W tym także jego odmiany z użyciem broni biologicznej. Nie można popa-dać w panikę, zawsze istnieje możliwość skutecznego leczenia wczesnych przypad-ków tej choroby a w sytuacjach ekstremalnych szczepienia osób z grup ratowniczych w ostateczności szczepień masowych. W chwili obecnej najczęściej stosowaną jest szczepionka AVA zawierająca atenuowany antygen profilaktyczny szczepu Sterne. Podaje się ją podskórníe w ilości 0,5 ml w cyklu sześciu szczepień (0,2,4 tygodnie oraz po 6,12 i 18 miesiącach) Dla utrzymania stałej odporności podaje się co roku dawki przypominające. Aktualnie szczepionkę przeciwko węglikowi u ludzi pro-dukują cztery kraje: Wielka Brytania, USA, Rosja i Chiny. Nie jest tajemnicą, że takie szczepienia przeprowadza się wśród całego personelu wojskowego USA czyli u około 2,4 mln ludzi., Jest oczywiste, że w ograniczaniu zagrożenia i skutków działania broni biologicznej zachodzi konieczność ścisłego współdziałania służb medycznych i weterynaryjnych i całego społeczeństwa.

ROZDZIAŁ V

Choroby inwazyjne (pasożytnicze)

Pasożytnictwo jest jedną z form współistnienia dwóch gatunków, z których jeden – żywiciel stanowi dla drugiego – pasożyta jedyne lub przejściowe środowisko bytowania. Pasożyty ze względu na swoisty sposób życia stają się czynnikiem chorobotwórczym atakującym organizm człowieka podobnie jak inne czynniki biologiczne (wirusy, bakterie itp.). Zaatakowanie organizmu człowieka przez pasożyty nosi nazwę inwazji, w następstwie której powstaje choroba inwazyjna. Nazwy chorób inwazyjnych tworzy się przez dodanie do nazwy rodzajowej pasożyta końcówki – oza np. *Toxoplasma* – toksoplazmoza itp. Ze względu na lokalizację rozróżnia się pasożyty zewnętrzne i wewnętrzne.

Pasożyty zewnętrzne bytują na powierzchni ciała człowieka lub w jamach ciała łatwo dostępnych z zewnątrz np., jama nosowa, przewód słuchowy zewnętrzny. Należą do nich wspomniane wcześniej jako wektory chorób zakaźnych; pchły, kleszcze, komary, świerzbowce czy wszy.

Pasożyty wewnętrzne osiedlają w różnych częściach organizmu człowieka, w komórkach, tkankach czy narządach. Typowymi przedstawicielami tej grupy są pierwotniaki (np. zarodźce zimnicy), nicienie (np. włosień spiralny, glisty) czy tasiemce.

Choroby inwazyjne są dużą grupą schorzeń zagrażających turystom, ze zrozumiałych względów z uwagi na ograniczoność tego opracowania omówione zostaną tylko wybrane najbardziej typowe dla turystyki w rejonach nieurbanizowanych tak w kraju jak poza jego granicami.

5.1. Wybrane choroby wywołane przez pierwotniaki

5.1.1. Toksoplazmoza

Jest to szeroko rozpowszechniona choroba inwazyjna wywołana przez pierwotniaka z gromady kokcydiów (*Coccidia*), która grupuje pasożyty komórek krwi lub nabłonka przewodu pokarmowego kręgowców, zwłaszcza ssaków i ptaków. Inwazja następuje przez połknięcie oocysty; niektóre gatunki, mogą wywoływać poważne schorzenia ludzi i zwierząt gospodarskich. Prawie połowa wszystkich osób dorosłych w USA i w Europie ma przeciwciała dla *Toxoplasma*, co świadczy o występowaniu u nich formy utajonej tej choroby. W Polsce znajduje się je też u ponad 50 proc. osób. W grupie badanych kobiet w ciąży odsetek ten przekraczał nawet 60%.

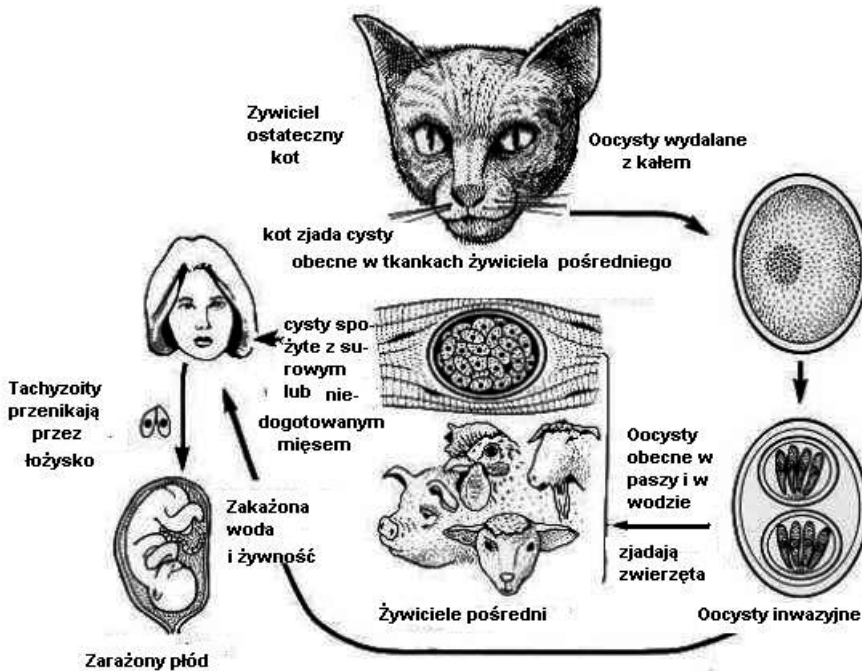
Czynnik etiologiczny: Czynnikiem etiologicznym toksoplazmozy jest *Toxoplasma gondii* występująca w tkankach u człowieka i wielu gatunków ssaków i ptaków domowych i wolno żyjących, które są żywicielami pośrednimi pasożyta. Żywicielami ostatecznymi są przedstawiciele rodziny kotowatych. Wśród nich największe znaczenie epidemiologiczne ma kot domowy, u którego odbywa się pełny cykl rozwojowy. W trakcie rozwoju wytwarzane są formy rozmnażające się płciowo lub bezpłciowo, w efekcie czego powstają oocyty. Oocyty po wydaleniu z kałem, przy dostępie tlenu, w odpowiedniej wilgotności i temperaturze i po okresie skomplikowanych przemian (sporulacji) stają się inwazyjne dla człowieka i zwierząt. Zarażony kot wydalą z kałem kilka milionów oocyst dziennie przez około 1-3 tygodni. Po tym czasie wydalanie oocyst jest sporadyczne lub zanika całkowicie. U człowieka lub zwierząt nie będąc żywicielami ostatecznymi rozwój pasożyta ma charakter bezpłciowy, który po wielu podziałach w komórkach jelitowych namnaża się i rozprzestrzenia drogą krwi po całym organizmie.

Pasożyt przedostaje się do węzłów chłonnych człowieka, mięśni poprzecznie prążkowanych (czasami do mięśnia sercowego), mięśni gładkich, mózgu, rdzenia kręgowego, gałek ocznych. Formy te tworzą tzw. pseudocysty tkankowe (najczęściej w mięśniach i mózgu gospodarza), wypełnione setkami, a nawet tysiącami tzw. bradyzoitów. Mają one zdolność przetrwania w organizmie gospodarza przez wiele miesięcy, a nawet lat, zachowując pełną inwazyjność i powodując stałą stymu-

lację układu odpornościowego gospodarza. Dodatkowo odczyny serologiczne utrzymują się najczęściej do końca życia.

Rezerwuariusz pasożyta i źródło inwazji: Rezerwuarem pasożyta są zwierzęta gospodarskie i wolno żyjące, których produkty stanowią pożywienie dla człowieka, Kot jako jedyny gatunek wśród zwierząt towarzyszących człowiekowi jest jednocześnie rezerwuarem i źródłem inwazji tak dla człowieka jak i innych zwierząt hodowlanych i wolno żyjących. Inwazja u człowieka może nastąpić drogą pokarmową poprzez zjedzenie zakażonego surowego albo niedogotowanego mięsa, w którym znajdują się pseudocysty tkankowe (80% przypadków toksoplazmozy u człowieka). Najczęściej zarażenie następuje wskutek spożycia mięsa wieprzowego (statystyczne ryzyko to 5-35%), baraniego (9-60%), koziego, rzadko wołowego (0-9%). Do zarażenia może również dojść *per os* oocytami wydalnymi przez kota, które mogą się znajdować w wodzie, glebie, na jarzynach zanieczyszczonych odchodami kota.

Ryc.29. Drogi inwazji *Toxoplasma gondii* za Dubey JP,



Toxoplasmosis. J Am Vet Med Assoc 189: 166,1986.

Do zarażenia bezpośredniego od chorego kota dochodzi niezmiernie rzadko

ponieważ oocyty bezpośrednio wydalane w kale nie są inwazyjne i muszą ulec sporulacji w środowisku zewnętrznym. Inną drogą jest inwazja przez łożysko płodu, który zostaje zakażony, gdy w czasie ciąży u matki wystąpi czynna infekcja toksoplazmozą poprzez spożycie produktów pochodzenia zwierzęcego z pseudocystami lub przez oocyty wydalane przez chorego kota. Inne rzadko spotykane drogi zarażenia to inwazja poprzez uszkodzoną skórę; przez transfuzję krwi lub przeszczep zakażonych narządów.

Obraz kliniczny: Toksoplazmoza występuje w dwóch formach jako toksoplazmoza nabyta i dotyczy przypadków, które zaistniały w okresie życia pozapłodowego oraz toksoplazmoza wrodzona dotycząca płodu jeżeli w trakcie ciąży doszło do zarażenia matki, która wcześniej nie miała kontaktu z pasożytem.

Przebieg choroby w formie nabytej jest najczęściej bezobjawowy lub skąpoobjawowy. Może się jednak pojawić powiększenie węzłów chłonnych, stany podgorączkowe lub gorączka, bóle i zawroty głowy, złe samopoczucie, bóle mięśniowo-stawowe. objawy zapalenia wątroby, rzadko mięśnia sercowego a niekiedy nawet zapalenie opon mózgowych. Ciężki a nawet śmiertelny ma przebieg toksoplazmoza u osób chorych na AIDS, u których może wywołać zapalenie mózgu oraz ogólną parazytamię. Toksoplazmoza bywa niekiedy chorobą terminalną u chorych na AIDS.

Toksoplazmoza wrodzona występuje w Polsce z częstotliwością 1-4 ‰ czyli około 200-400 przypadków rocznie. Uznaje się, że jeśli matka zaraziła się przed zajściem w ciążę, czyli cierpi na przewlekłą a nie na ostrą postać choroby, nie może zarazić płodu. Szanse na zarażenie płodu rosną wraz z zaawansowaniem ciąży a im faza ciąży wcześniejsza, tym przebieg choroby u płodu cięższy. Jeżeli do zarażenia doszło w pierwszych trzech miesiącach ciąży, ryzyko zarażenia wynosi 15-25%, to ciąża kończy się poronieniem lub obumarciem wewnątrzmacicznym płodu albo śmiercią tuż po urodzeniu w wyniku zaawansowanych zmian patologicznych. Zakażenie w drugim i trzecim trymestrze może dawać objawy o różnym stopniu nasilenia: od postaci bezobjawowej, przez symptomy średnio nasilone, po ciężką postać choroby. Jeżeli doszło do zarażenia matki w drugim trymestrze ciąży (prawdopodobieństwo zarażenia płodu wynosi od 25-50%), to ryzyko wystąpienia poważnych wad rozwojowych jest ogromne. W postaci klasycznej występuje tzw. triada Sabina-

Pinkertona – 1) zapalenie siatkówki i naczyńówki oka, 2) wodogłowie lub małowłowie, 3) zwapnienie śródczaszkowe (śródmózgowe) – z czym związane są niedorozwój umysłowy, zaburzenia ruchowe, ślepotą w wyniku uszkodzenia oka lub zaniku nerwu wzrokowego, głuchota itp. Innymi objawami toksoplazmozy mogą być, m.in.: niedorozwój fizyczny płodu, powiększenie wątroby i śledziony oraz zmiany hematologiczne. W trzech ostatnich miesiącach ciąży prawdopodobieństwo zarażenia płodu wzrasta do ponad 60%. Jednak w tej fazie ciąży u większości zarażonych prenatalnie dzieci nie ma żadnych objawów i choroba u nich zostaje nierozpoznana i nie leczona. U niektórych z tych dzieci w wieku 10 do 20 lat mogą ujawnić się zaburzenia wzroku (niedowidzenie, zaburzenia ostrości widzenia, nadwrażliwość na światło, w rzadkich przypadkach utrata wzroku).

Leczenie: Leczenie stosuje się w przypadkach toksoplazmozy nabytej tylko w przypadkach uogólnionych o ciężkim przebiegu, oraz osób z niedoborami odporności (AIDS, leki immunosupresyjne) U ciężarnych z pierwotną inwazją *T. gondii* i w toksoplazmozie wrodzonej stosowane są leki działające na pasożyta z grupy sulfonamidów i antybiotyków.

Szczepienia: Dotychczas brak jest szczepionki przeciwko toksoplazmozie u ludzi, jednak badania w tym kierunku prowadzone są intensywnie między innymi przez Instytut Pasteura.

Rozmieszczenie geograficzne: Toksoplazmoza występuje na całym świecie tak u zwierząt jak i u ludzi. Najmniej zarażoną populacją są Eskimosi i Aborygeni w Australii największy odsetek zarażeń stwierdzono we Francji, około 75%. Odsetek osób zarażonych w formie utajonej wzrasta wraz z wiekiem,

Zagrożenie dla turystów: Nie ma w zasadzie związku między uprawianiem turystyki a inwazją *Toxoplasma gondii*. Turyści są narażeni na zakażenie tak jak cała populacja generalna. Większe prawdopodobieństwo obecności zarażonych kotów, siewców oocyt i następnie kontaminacji wody i żywności występuje w warunkach wiejskich (agroturystyka) Także częstsze spożywanie mięsa w formie niedogotowanej, niedosmażonej lub z grilla. Ma to miejsce w różnego typu formach turystyki i rekreacji. Ryzyko dotyczy szczególnie kobiet w ciąży wolnych od toksoplazmozy i osób z niedoborami odporności.

Zapobieganie: Dokładne mycie warzyw i owoców przed zjedzeniem, można je nawet profilaktycznie obierać.. Kobiety w ciąży powinny jeść tylko dobrze ugotowane mięso (tak aby temperatura w całej sztuce mięsa przekroczyła 66°) oraz unikać spożywania mięsa surowego, marynowanego lub z grilla. Gotowanie lub pieczenie w kuchenkach mikrofalowych nie w pełni zabezpiecza przed toksoplazmozą. Zamrożenie kilkudniowe w temperaturze –20° pozbawia cysty mięśniowe zdolności do inwazji. W czasie przyrządzania mięsa warto nałożyć rękawiczki albo dobrze umyć później dłonie. Naczynia, deseczki, noże itp., które miały kontakt z surowym mięsem, należy dobrze umyć detergentem. Koty, które są ostatecznymi żywicielami pasożyta powinny być badane koprologicznie, trzeba karmić je suchą karmą, gotowanym mięsem. Ich kuwetę należy utrzymywać w czystości, myć wrzątkiem. Nie powinny tego robić kobiety w ciąży. Wszelkie prace w ogródku (ze względu na kontakt z ziemią, w której mogą znajdować się odchody kocie) ciężarne powinny wykonywać w rękawiczkach.. Na co najmniej 4-6 tygodni przed planowaną ciążą powinno się wykonywać badania na obecność przeciwciał IgG i IgM. Gdy otrzymamy wynik negatywny, świadczący o braku kontaktu z toksoplazmozą, w czasie ciąży trzeba wykonywać badania kontrolne zgodnie z zaleceniami lekarza prowadzącego ciążę.

5.1.2. Zimnica (malaria)

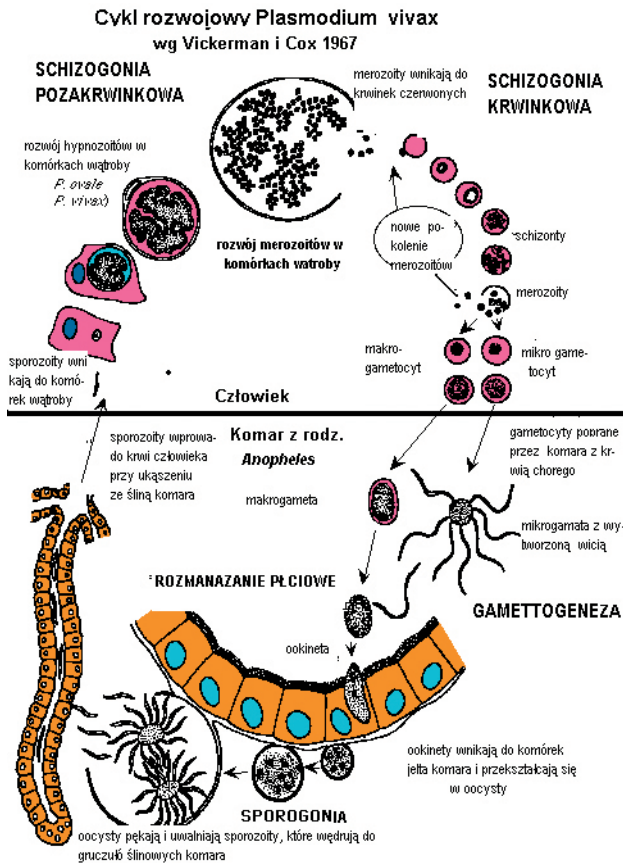
Zimnica jest powszechną, groźną dla życia chorobą występującą na znacznych obszarach tropikalnych i podzwrotnikowych świata. Malaria występowała już w czasach prehistorycznych. Prawdopodobnie rozprzestrzeniła się z Afryki, towarzysząc człowiekowi w migracjach do basenu Morza Śródziemnego, Indii i południowo – wschodniej Azji. Występowała powszechnie na bagnistych terenach wokół Rzymu i stąd wzięła się jej nazwa: “mal aria” oznacza bowiem “złe powietrze”. Znana była również pod nazwą “rzymskiej gorączki”. Aktualnie obszary endemiczne obejmują ponad 100 krajów, które corocznie są odwiedzane przez ponad 125 milionów zagranicznych turystów.

Każdego rok znaczna liczba turystów zagranicznych zapada tę chorobę w trakcie pobytu w krajach gdzie zimnica występuje endemicznie a ponad 10 000 choruje po powrocie do domu (zimnica importowana). Gorączka pojawiająca się w granicach trzech miesięcy u osób po podróży do endemicznych obszarów występowa-

nia zimnicy jest z medycznego punktu widzenia nagłym wypadkiem, który powinien być pilnie badany w kierunku zimnicy.

Czynnik etiologiczny: Ludzka malaria jest wywołwana przez cztery różne gatunki pierwotniaków z rodzaju *Plasmodium*: są to *Plasmodium falciparum*, (zarodziec sierpowaty) wywołujący zimnicę tropikalną zwaną od przebiegu trzeciaczką (napady gorączki co 3 dni) złośliwą, *P. vivax* (zarodziec ruchliwy) wywołujący trzeciaczkę łagodną, *P. ovale* (zarodziec owalny) wywołujący trzeciaczkę i *P. malariae* (zarodziec malaryczny, pasmowy) wywołujący czwartaczkę. Cykl rozwojowy zarodźców odbywa się u dwóch żywicieli; człowieka będącego żywicielem pośrednim i samicy komara widliszka (*Anopheles sp.*), żywiciela ostatecznego.

Ryc.30. Cykl rozwojowy *Plasmodium vivax* wg. Vickerman i Cox 1967



W ustroju człowieka odbywa się część cyklu zwana schizogonią, w trakcie

której pasożyt rozmnaża się bezpłciowo. Druga faza cyklu zwana sporogonią ma miejsce w ciele komara i jest częścią płciową rozwoju.

Rezerwuuar pasożyta i źródło inwazji: Rezerwuarem pasożyta jest chory na zimnicę człowiek, zaś źródłem inwazji zarażona samica komara widliszka. Sporadycznie do inwazji pasożyta może dojść w wyniku transfuzji krwi. Wśród ponad 300 gatunków z rodzaju *Anopheles* zaledwie kilkanaście ma znaczenie w przenoszeniu zimnicy. O zdolności do przenoszenia pasożyta decyduje zwyczaj żerowania na ludziach, liczebność populacji a także podatność na zarażenie formami rozwojowymi zarodków oraz długość życia komarów. Komar raz zarażony pozostaje zakaźny do końca życia. Pasożyt nie jest przenoszony transowarialnie na następne pokolenia owada. Komary z rodzaju *Anopheles* atakują ludzi głównie między zachodem słońcem i świtem. Susza, pora deszczowa, powodzie silne wiatry mają wpływ na populację komarów co decyduje o stopniu nasilenia i występowania inwazji. Transmisja pasożyta w strefie tropikalnej z uwagi na dogodne warunki do namnażania się komarów ma charakter ciągły podczas gdy w klimacie umiarkowanym jedynie w okresie lata. Temperatura poniżej 20° C i powyżej 33° C hamuje rozwój zarodków sierpowatych w ciele komara. Wyższe temperatury w wymienionym wyżej przedziale skracają czas cyklu rozwojowego i przyczyniają się do rozprzestrzeniania się zimnicy.

Obraz kliniczny: Okres wylęgania zimnicy zależy od gatunku pasożyta wywołującego chorobę i wynosi w przypadku *P. vivax* i *P. ovale* (trzeciaczki) 10-14 dni chociaż niekiedy może wydłużyć się do kilku tygodni a nawet miesięcy, *P. falciparum* (zimnica tropikalna) 8-15 dni, *P. malariae* (czwartaczka) 4-6 tygodni niekiedy kilka miesięcy. Choroba rozpoczyna się najczęściej objawami zwiastunowymi o charakterze symptomów grypopodobnych tj.; bóle głowy, mięśni, nudności uczucie zziębnięcia, zmęczenia dreszczy, poprzedzających o około 48 godzin napady gorączkowe. Pierwsze napady gorączki mają przebieg nieregularny co wynika z różnego czasu rozwoju pierwszego pokolenia zarodków Po ustaleniu się cyklu rozwojowego napady następują co 48 godzin w trzeciaczkach, co 72 godziny w czwartaczce i co 36-48 godzin w zimnicy tropikalnej. Cykl napadów gorączki związany jest z czasem rozwoju pasożyta w krwinkach czerwonych ich niszczenia i rozpadu.. Na typowy napad zimnicy składa się okres silnego odczucia zimna (okres zzięb-

bienia) trwający od 15 do 60 min. Okres szczytu gorączki, 40-41° (okres pałania) trwający około 2 godzin z uczuciem nieznosnego gorąca, niepokoju, przyspieszonej akcji serca i oddechu oraz okres potów kiedy występują obfite poty a ciepłota ciała, tętno i stan chorego wracają do normy. W różnych formach zimnicy a także w indywidualnych przypadkach nasilenie i czas trwania poszczególnych faz napadu zimniczego może być zmienny. Grupami szczególnego ryzyka są kobiety w ciąży, małe dzieci i turyści w wieku starszym. Zimnica u turystek w ciąży wzmacnia ryzyko zamarcia płodu, poronienia i śmierci noworodków.

Najgroźniejszą postacią choroby jest zimnica tropikalna wywołana przez *P. falciparum* ze względu na występowanie poważnych powikłań a także możliwość przebiegu złośliwego. Jak podaje Dziubek (1999) Jest to najczęściej występująca w Polsce importowana postać zimnicy. W przeciwieństwie do klasycznego przebiegu zimnicy w okresach między napadami gorączki w zimnicy tropikalnej chory nie doświadcza ulgi i objawy ogólne utrzymują się przez cały czas. Złośliwe postaci zimnicy tropikalnej to postać mózgowa, z zatorami naczyń włosowatych mózgu, którym towarzyszą poważne zaburzenia neurologiczne i psychiczne. Rokowanie jest niepomyślne. Inną formą jest zimniczy udar cieplny, spowodowany brakiem potów i możliwością utraty ciepła przez parowanie. Niekiedy zimnica tropikalna przyjmuje formę przebiegającą z objawami ze strony układu pokarmowego w postaci durowej, czerwonkowej i cholerowatej z typowymi objawami dla tych chorób o właściwej dla nich etiologii.

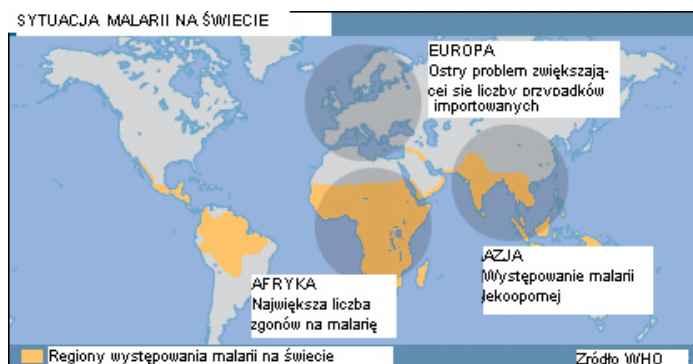
Groźnym powikłaniem zimnicy tropikalnej jest tzw. czarnomocz zimniczy będący wynikiem masowego rozpadu krwinek czerwonych i pojawieniu się hemoglobiny lub methemoglobiny w moczu. Nie ma to związku z uszkodzeniem krwinek przez pasożyta ale jest prawdopodobnie spowodowane procesami autoimmunizacji lub toksycznego działania chininy, która mimo, że jest najstarszym lekiem przeciwzimniczym jest nadal stosowana ze względu na dużą skuteczność i stosunkowo niewielkie działanie uboczne. Śmiertelność spowodowana niedomogą nerek i niewydolnością krążenia przy tym powikłaniu dochodzi do 30%.

Cechą charakterystyczną wszystkich rodzajów zimnicy jest możliwość wystąpienia nawrotów choroby po kilku miesiącach a nawet latach.

Leczenie: Wczesna diagnoza i odpowiednie leczenie mogą być czynnikiem ratującym życie szczególnie przy inwazji *P. falciparum*. Leczenie zimnicy polega na stosowaniu swoistych środków przeciwwimniczych i jednoczesnym leczeniu objawowym wszystkich innych skutków i powikłań inwazji pasożyta. Odpowiedni wybór leku powinien należeć do lekarza specjalisty ze względu na zmieniającą się sytuację epidemiologiczną na świecie oraz istniejące indywidualne przeciwwskazania do przyjmowania poszczególnych preparatów. Co jakiś czas zalecenia zmieniają się też z powodu wykształcania przez zarodźce malarii oporności na stosowane preparaty.

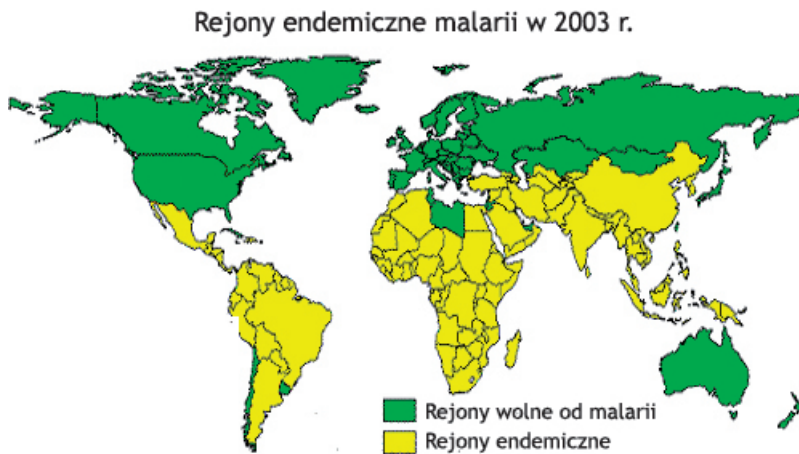
Szczepienia: Nie istnieje szczepionka przeciwko zimnicy dostępna w ruchu turystycznym. Prowadzone są intensywne badania nad opracowaniem szczepionki przeciwko zimnicy. Biorąc pod uwagę pod uwagę fakt istnienia różnic antygenowych różnych stadiów rozwojowych pasożyta i rozwój w organizmach dwóch żywicieli byłoby nie-realne spodziewać się, że szczepionka może zapobiec 100% zakażeń. Może ona jak je znacznie ograniczyć, powstrzymać rozwój procesu chorobowego i zwiększyć odporność populacji. Według prognoz naukowców prowadzących badania w tym kierunku efektywna szczepionka przeciw zimnicy powinna znaleźć na rynku i zostać wprowadzona do praktyki w rejonach endemicznych około roku 2010.

Rozmieszczenie geograficzne: Aktualne problemy związane z występowaniem zimnicy w świecie przedstawiono na poniższej mapie opracowanej w oparciu o źródła Światowej Organizacji Zdrowia (WHO)



Ryc.31. Zagrożenie malarią na świecie wg WHO

Zimnica jest chorobą szeroko rozpowszechnioną na kuli ziemskiej, szczególnie w krajach o gorącym klimacie. Obszary endemiczne rozciągają się w pasie położonym między 30° południowej i 45° północnej szerokości geograficznej. Duże rejonry endemiczne występują w Ameryce Łacińskiej w Azji Południowej i Południowo Wschodniej w strefie tropikalnych lasów Afryki a także we wschodniej części basenu śródziemnomorskiego. Zimnica występuje także w dużych aglomeracjach miejskich w Afryce i Indiach.



Ryc.32. Rejonry endemiczne malarii w świecie wg WHO

Zwykle mniejsze ryzyko choroby występuje w rejonach położonych na wysokości ponad 1500m npm ale w strefie klimatu umiarkowanego zakażone zimnicą komary mogą występować do wysokości 3000 m npm. Ryzyko infekcji może też zmieniać się w zależności od sezonu, najwyższe jest w końcu pory deszczowej. Na terenie Polski nie ma rodzimych przypadków zimnicy, chociaż jeszcze pod koniec lat 40 ubiegłego wieku notowano w naszym kraju około 10 tys., przypadków zimnicy wywołanej przez *P. vivax*. Masowa akcja zwalczania zimnicy doprowadziła do jej likwidacji w połowie lat 60 XX wieku, Jednak nadal istnieją dogodne warunki do jej powrotu. Co rocznie rejestruje się w Polsce od kilkunastu do kilkudziesięciu przypadków zimnicy importowanej, najczęściej tropikalnej, która jest przyczyną sporadycznych zgonów.

Zagrożenie dla turystów: Podczas pobytu na obszarach endemicznych, każdy nieodporny turysta wystawiony na ukąszenia komara, szczególnie między zmierzchem

i świtem, jest narażony na ryzyko zimnicy. Dotyczy to także częściowo odpornych podróżników, którzy utracili nabytą odporność w wyniku pobytu poza obszarami endemicznymi przez okres dłuższy niż 6 miesięcy. Grupą szczególnego ryzyka są dzieci rodzin wracających do rejonów endemii malarii. W wielu przypadkach zimnica u turystów jest wynikiem zastosowania niewłaściwego leku lub jego dawki lub całkowitego zaniechania stosowania chemioprophylaktyki zimnicy. Często w rejonach o niskim zagrożeniu chorobą rozwija się ona w wyniku nie stosowania przez turystę środków odstraszających komary.

Podróżnicy do krajów gdzie stopień narażenia na inwazję zimnicy zmienia się w różnych rejonach tych państw powinni zasięgnąć informacji o zagrożeniu występującym w określonych miejscach, które będą odwiedzali. Jeśli taka informacja nie jest dostępna przed podróżą, to zaleca się podjęcie takich zabezpieczeń jak przed udaniem się do rejonów o najwyższym zagrożeniu chorobą. Ten sposób postępowania stosuje szczególnie w przypadku indywidualnych wędrówek do miejsc i obszarów gdzie technika diagnostyczna i pomoc medyczna nie są łatwo dostępne. Podróżnicy biwakujący i nocujący pod namiotami na terenach nie zurbanizowanych w rejonach endemicznych stanowią grupę szczególnego zagrożenia.

Zapobieganie: Turyści i organizatorzy turystyki powinni przestrzegać czterech przykazań dotyczących zapobiegania i ochrony przed zimnicą sformułowanych przez WHO:

- bądź zorientowany w stopniu ryzyka, czasie inkubacji choroby i poznaj jej główne symptomy.
- unikaj pokąsania przez komary, szczególnie między zmierzchem i świtem.
- bierz odpowiednie leki przeciwmalaryczne (chemioprophylaktyka) kiedy są wskazania, aby zapobiec rozwinięciu się inwazji w kliniczną formę choroby.
- natychmiast szukaj fachowej pomocy w celu postawienia diagnozy i podjęcia leczenia jeśli wystąpi gorączka po tygodniu lub więcej po przybyciu do rejonu ryzyka zarażenia zimnicą lub do 3 miesięcy po powrocie z tych obszarów.

Ochrona przed pokąsaniem przez komary

Wszyscy turyści powinni być świadomi, że indywidualne zabezpieczenie się

przed ukąszeniem komara między zmierzchem i świtem jest jednym z podstawowych działań obronnych przeciwko zimnicy. Istnieje wiele sposobów pozwalających uniknąć ukłuć komarów. Oto niektóre z nich:

- zakładajmy takie ubranie, które okryje jak najwięcej ciała, oraz obuwie okrywające stopę,
- stosujmy środek odstraszaający komary na odkryte części ciała. Repelent przeciwko komarom powinien zawierać DEET (N, N-dwuetylo-metato-lua-mid) w stężeniu 30 – 35%, dla dzieci 6-10%,
- pamiętajmy, że repelent ma swój określony okres działania – po 4-8 godzinach należy nanieść na skórę kolejną porcję. Siła działania repelentu zmniejsza się, gdy spocimy się lub umyjemy spryskaną część ciała. Ubrania wierzchnie również należy spryskać środkiem odstraszaającym komary,
- najbezpieczniejsze jest nocowanie w pomieszczeniach klimatyzowanych lub spać pod moskitierą. Należy upewnić się, że siatka nie jest rozerwana lub dziurawa oraz że jest dokładnie rozłożona wokół łóżka.
- w pomieszczeniu bez klimatyzacji wszystkie okna w pokoju powinny być również zabezpieczone specjalną ochronną siatką. Warto włączyć wiatrak, bowiem komary nie lubią ruchu powietrza. Dodatkowo zabezpieczyć się można, rozpylając środek odstraszaający komary zanim położymy się spać.

Podróżnicy i ich lekarze powinni być świadomi, że unikanie ukłuć komarów jest podstawowym środkiem ochrony przed malarią, jednak dopiero w połączeniu z zapobiegawczym przyjmowaniem leków antymalarycznych możemy mówić o skutecznym zabezpieczeniu przed zachorowaniem.

Jeśli pomimo stosowania zasad ochrony przed owadami dojdzie do ukąszenia przez komara i zakażenia, to przed rozwojem choroby zabezpieczyć może profilaktyczne przyjmowanie leków. Środki te nie dopuszczają do namnażania zarodźca malarii w organizmie człowieka. Najczęściej są to takie same leki, jakie stosuje się w leczeniu schorzenia, tyle że w chemioprophylaktyce ich dawki są dużo niższe.

Profilaktyczne przyjmowanie środków przeciwmalarycznych poleca się każdemu podróżującemu w rejony występowania tej choroby, o ile nie ma ku temu indywidualnych przeciwwskazań o czym decyduje lekarz.

Jeśli wyjazd jest krótki (na przykład kilkutygodniowy) należy lek przyjmować podczas całego pobytu w strefie występowania malarii. Najpowszechniejsze leki w profilaktyce stosuje się raz w tygodniu (Lariam, Arechin), a pierwszą dawkę trzeba przyjąć co najmniej 7-14 dni przed wjazdem do tej strefy, by zapewnić niezbędne stężenie leku w organizmie na miejscu i zyskać też czas na zmianę preparatu w przypadku złej tolerancji leku przez organizm. Następnie lek należy przyjmować co tydzień podczas całego pobytu w rejonie narażonym na malarię. Po powrocie należy kontynuować profilaktykę jeszcze przez 4 tygodnie – na wypadek zakażenia w ostatnich dniach podróży. Istnieją również preparaty, które przyjmuje się codziennie (Doxycyclinum, Malarone, Paludrine). Ich stosowanie można rozpocząć na dzień przed podróżą.

Gdy planujemy długą podróż w rejonie występowania malarii farmakologiczną profilaktykę antymalaryczną możemy zastosować na początku pobytu, by chronić się przed chorobą, w czasie gdy nie jesteśmy jeszcze zaadaptowani do nowego środowiska. Niektóre z leków można przyjmować profilaktycznie do kilku lat, co do innych brakuje wystarczających danych, by stwierdzić czy jest to bezpieczne.

Istnieje również rozwiązanie zwane standby treatment, czyli leczenie doraźne. Polega ono na rezygnacji z profilaktycznego przyjmowania środków przeciwmalarycznych, a zażycia leku w dawce leczniczej dopiero w przypadku stwierdzenia objawów malarii. Jest to jednak podejście ryzykowne: wymaga od podróżnika umiejętności rozpoznania objawów choroby oraz pewnego doświadczenia z lekami. Dlatego też leczenie doraźne polecane może być jedynie w przypadku indywidualnych przeciwwskazań do profilaktycznego stosowania preparatów antymalarycznych.

Wybór leku zależy od rejonu, pory roku oraz ewentualnych indywidualnych przeciwwskazań. Decyzje o wyborze leku, sposobie jego dawkowania i przyjęciu właściwej strategii chemioprophylaktyki podejmuje lekarz specjalista w odpowiednich poradniach chorób tropikalnych szpitali zakaźnych, do którego powinien się zwrócić każdy podróżnik przed udaniem się w rejony endemii zimnicy. Tym bardziej, że większość leków, poza arechiną i doksycykliną stosowanych w terapii i chemioprophylaktyce zimnicy jest w Polsce niedostępna i wymaga wystawienia nie tylko recepty ale też specjalnego wniosku na tzw. import docelowy

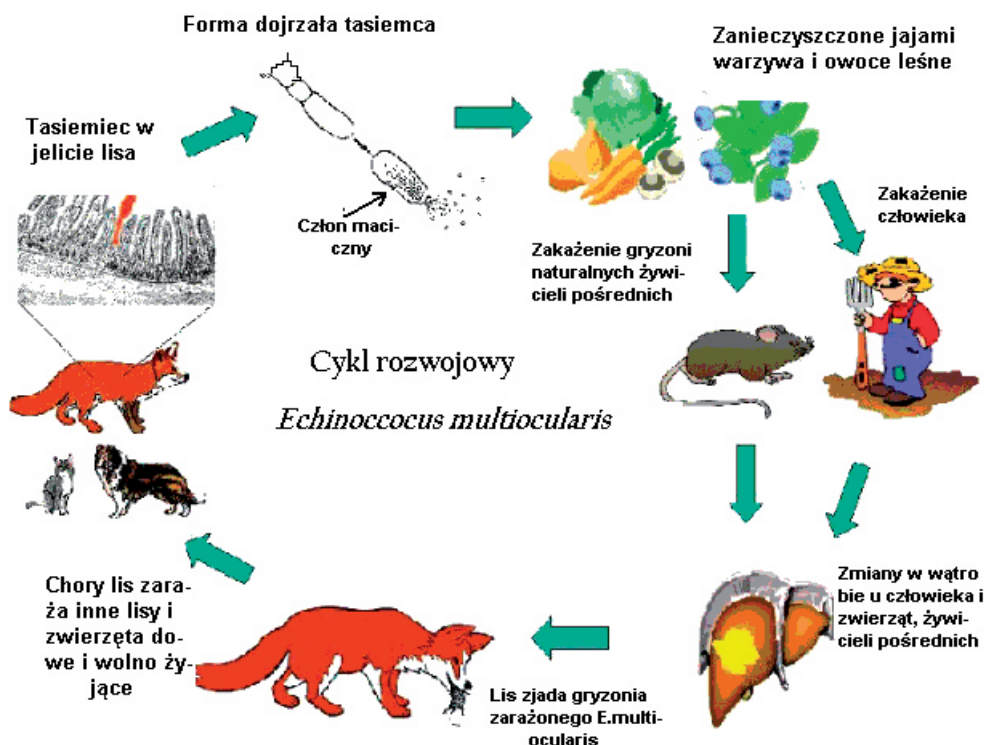
5.2. Wybrane choroby wywołane przez robaki płaskie

5.2.1. Bąblowica wielojamowa (Alweolarna echinokokoza –AE)

Zastosowanie doustnej rozrzucanej w terenie szczepionki dla lisów przeciwko wściekliznie, której celem było wyeliminowanie z łańcucha epidemiologicznego głównego ogniwa w przenoszeniu wścieklizny na zwierzęta i ludzi jakim jest chory lis, spowodowało gwałtowny wzrost populacji tego gatunku. Populacja lisów, której zgęszczenie przed wprowadzeniem tego zabiegu kształtowało się na poziomie około 2-3 lisów na 1000 ha wzrosła do 10-15 na 1000 ha. Zwiększony wielokrotnie odstrzał lisów nie daje zadowalających efektów. Aktualnie przy niezmienionej bazie żerowej lisy są w złej kondycji i bardziej podatne na choroby w tym także na inwazje pasożytnicze, którym dodatkowo sprzyja łatwiejszy kontakt między zwierzętami i źródłem inwazji przy ich zwiększonej liczebności.

Przeprowadzone w ciągu ostatnich lat w Polsce badania wykazały występowanie u wolno żyjących lisów rudych, niebezpiecznego dla ludzi tasiemca *Echinococcus multilocularis*. Larwalna forma tego pasożyta, może rozwijać się w organizmie człowieka wywołując bąblowicę wielojamową, chorobę o przebiegu podobnym do rozwoju nowotworu zarówno pod względem długości trwania procesu jak i zdolności do przerzutów.

Czynnik etiologiczny: *Echinococcus multilocularis*. jest tasiemcem wielkości około 2 mm, którego ciało składa się z 3–5 członów. Żywicielami ostatecznymi, u których pasożyt lokalizuje się w jelicie cienkim są w warunkach polskich lisy rude, nie można wykluczyć inwazji u jenotów i wilków, bywa pospolity w warunkach arktycznych u lisów polarnych oraz wilków, sporadycznie zarażone mogą być psy i koty. Zarażone zwierzęta wydalają z kałem dojrzałe człony tasiemca, z których w środowisku zewnętrznym uwalniają się jaja.



Ryc.33. Drogi inwazji bąblowca wielokomorowego *E. multilocularis*

wg. Stefan Reuter, http://www.cdfound.to.it/html/echi_mul.htm

Jaja tasiemca w formie inwazyjnej wykazują dużą żywotność i oporność na działanie czynników środowiska m.in. pozostają inwazyjne w zakresie temperatur od 50° do – 40° C. Zarażają się nimi żywiele pośredni, którymi są drobne gryzonie, takie jak nornice, myszy, szczur wodny i nutria. Rozwijające się w przewodzie pokarmowym gryzoni stadia rozwojowe pasożyta przedostają się przez ścianę jelita i z krwią dostają się do wątroby, gdzie mniej więcej po 60 dniach od zarażenia powstają postacie larwalne o strukturze złożonej z drobnych pęcherzyków o średnicy kilku milimetrów, zawierające protoskoleksy – formy inwazyjne pasożyta. Po zjedzeniu gryzonia, przez żywiciela ostatecznego z form tych rozwijają się w przewodzie pokarmowym dorosłe tasiemce.

Również człowiek w wyniku zjedzenia jaj tasiemca, które mogą znajdować się na zanieczyszczonych odchodami owocach leśnych czy pokarmach przygotowanych czy spożywanych w warunkach leśnych, może stać przypadkowym żywicie-

lem pośrednim. Psy oraz koty, polujące na polach lub w lasach po zjedzeniu żywiciela pośredniego, wracając do domów i wiejskich zagród mogą stanowić źródło bąblowicy wielojamowej dla ludzi

Obraz kliniczny: Bąblowicę wielojamową u ludzi wywołują formy larwalne tasiemca, powodujące powstawanie zmian podobnych do obserwowanych w chorobie nowotworowej. Zmiany dotyczą głównie wątroby (99% przypadków), w której pasożyt rozwija się w postaci drobnych pęcherzyków. Pasożyt wrasta naciekowo w miąższ narządu uszkadzając go całkowicie a drogą naczyń krwionośnych daje przerzuty do płuc, mózgu, rdzenia kręgowego lub kości. Objawy kliniczne typowe dla uszkodzenia i niewydolności wątroby pojawiają się zwykle po 10–15 latach od inwazji. Są to: powiększenie wątroby, ból w prawym podżebrzu, utrata masy ciała, gorączka a także objawy ze strony innych narządów do, których nastąpiły przerzuty. Nie rozpoznana wcześniej bąblowica wielojamowa prowadzi do znacznego uszkodzenia wątroby, który wymaga resekcji części narządu lub przeszczepu wątroby.

Leczenie: Leczenie bąblowicy wielojamowej jest trudne i nie zawsze skuteczne. Stosuje w zależności od rozległości zmian zabieg chirurgiczny usuwający część lub cały schorzały narząd wraz z co najmniej dwuletnią chemioterapią z użyciem preparatów z grupy pochodnych benzimidazolu (mebendazol, albendazol, thiabendazol). Śmiertelność chorych nie leczonych zwykle przekracza 90% w ciągu 10 lat po zdiagnozowaniu choroby, u chorych poddanych leczeniu chirurgicznemu i długoletniej chemioterapii spada do 10–14%. Obserwuje się jednak często nawroty choroby.

Szczepienia: nie wykonuje się z braku szczepionki i braku uzasadnienia jej opracowania.

Rozmieszczenie geograficzne: *E. multilocularis* stwierdza się wyłącznie na półkuli północnej. Rejony endemiczne to: Alaska, północna Kanada, Azja północna od Morza Białego do Cieśniny Behringa, północne Chiny oraz północna Japonia, Afganistan, Mongolia, Indie i Iran. W Europie, do 1990 r. rejonem, gdzie notowano występowanie tego tasiemca u lisów rudyh był obszar wschodniej Francji, zachodniej Austrii oraz południowych Niemiec i Szwajcarii W latach 1990–2003 stwierdzono go w krajach Beneluxu, Czechach, Słowacji, Włoszech, Danii i na Węgrzech.

W Polsce pasożyt po raz pierwszy został stwierdzony w 1994 r. u lisów w woj.

pomorskim (Malczewski i wsp.1995), a dalsze badania ujawniły jego powszechne występowanie w woj. warmińsko-mazurskim i podkarpackim..

Inwazję u ludzi stwierdza się w rejonach występowania pasożyta u lisów rudych i polarnych. Są to, północne prowincje Chin oraz północna Japonia, Syberia, Alaska, północna Kanada. Zapadalność na AE kształtuje się od 28/100 000 w zachodniej Alasce do 0,18-4,4/100 000 w Europie Środkowej.

W Europie dotychczas zdiagnozowano chorobę u ponad 500 osób, a rocznie stwierdza się średnio jeden nowy przypadek na 100 tys. ludności. Prowadzony od 1992 r. ogólnopolski rejestr zachorowań obejmuje 32 potwierdzone przypadki, w tym 6 śmiertelnych.



Ryc. 34 Rejony występowanie inwazji *E. multilocularis* wg. Schantza i Roniga

Zagrożenie dla turystów: Z przeprowadzonych w Polsce badań wynika, że tereny endemicznego występowania *E. multilocularis* u lisów i jenotów. zlokalizowane są na Warmii i Mazurach oraz Podkarpaciu. Zrozumiałe jest, że w tych rejonach występuje największe zagrożenie tą inwazją dla ludzi. Niepokój budzi fakt, że są to regiony atrakcyjne dla turystów i masowo przez nich odwiedzane. Zarażeniem szczególnie zagrożeni są ludzie mogący mieć bezpośredni kontakt z lisami. Są to myśliwi polujący na lisy, jenoty i inne dzikie zwierzęta mięsożerne, zbieracze runa leśnego, rolnicy, oraz turyści przebywający na terenach endemicznego występowania pasożyta. Zagrożenie mogą stanowić także warzywa z ogrodu, do którego

dostęp mają mięsożerne zwierzęta wolno żyjące i domowe. Myśliwi skórujący lisy, jenoty i inne dzikie zwierzęta mięsożerne powinni używać rękawic ochronnych i przestrzegać zasady higieny.

Zapobieganie: Uniknąć zarażenia można poprzez dokładne mycie wszelkich owoców i warzyw a szczególnie owoców leśnych (jagód, jeżyn, poziomek czy malin). W przypadku myśliwych, w tym także uprawiających turystykę łowiecką tak w kraju jak i poza granicami (w rejonach endemicznych) wskazane jest skórowanie upolowanych zwierząt mięsożernych (lisów, jenotów, wilków itp.) w rękawicach. Trzeba także uważać w tym wypadku aby przypadkowo nie przenieść jaj tasiemca na rękach i jego połknięcia. Możliwe jest także zakażenie się od psów szczególnie polujących oraz kotów dlatego też ważne jest ich systematyczne odrobaczanie. Biorąc pod uwagę fakt ciągłego wzrostu populacji lisów należy się liczyć z rozprzestrzenianiem się choroby tak wśród mięsożernych zwierząt wolno żyjących jak i domowych a tym samym wzrostu zagrożenia dla ludzi.

5.3.Wybrane choroby wywołane przez robaki obłe

5.3.1.Włośnica – trichineloza

Włośnica występowała u ludzi już w czasach prehistorycznych, z uwagi na powszechne spożywanie w tym okresie mięsa surowego lub półsurowego. Włosnie były stwierdzane w mięśniach międzyżebrowych mumii egipskich pochodzących z okresu 1200 lat p. n. Ch. Można przypuszczać, że u źródeł zakazu spożywania mięsa wieprzowego w religii żydowskiej i w islamie legły empirycznie stwierdzone skutki spowodowane włośnicą. Z czasów Średniowiecza pochodzą opisy śmierci, której przyczynę wiązano z obecnością tzw. „jadu szynkowego” w mięsie wieprzowym. Późniejsze opisy sekcji podają, iż w mięśniach badanych zwłok ludzkich stwierdzano obecność drobnych zwapniałych tworów, prawdopodobnie otorbionych zwapniałych larw włośni. W oparciu o opisy ostatnich dni życia W.A. Mozarta wysunięto hipotezę, że przyczyną śmierci wielkiego kompozytora mogła być włośnica, a nie otrucie przez

jego największego rywala na polu muzyki A. Salieriego. Znane są przypadki śmierci polarników po zjedzeniu mięsa morsów czy fok. Włośnica była przyczyną tragicznego końca ekspedycji balonem na biegun północny prowadzonej przez Salomona Andre w 1897 r.

Czynnik etiologiczny: Przyczyną trichinelozy jest włosień spiralny *Trichinella spiralis* należący do gromady nicieni. Są to małe nicienie, samiec posiada długość 1,4-1,6 mm, samica nieco większa 3-4 mm. Formy dojrzałe, swobodnie żyjące w przewodzie pokarmowym, zwierząt i człowieka, występują przez krótki okres czasu w jelicie cienkim, po uwolnieniu się larw z mięsa zarażonego włosniami. Otorbione w mięśniach larwy osiągają wielkość około 1 mm. Historia odkrycia włosni ma swój początek w 1935 roku, kiedy to student pierwszego roku medycyny Uniwersytetu w Londynie James Paget stwierdził obecność drobnych punkcikowatych tworów w mięśniach pacjenta zmarłego na gruźlicę. Zaintrygowany tym odkryciem pożyczył mikroskop z Muzeum Brytyjskiego i w powiększeniu stwierdził w tych zmianach obecność spiralnie zwiniętych robaków. O swoim odkryciu powiadomił profesora Roberta Ovena, który opisał i opublikował te obserwacje. Na bazie tej publikacji przyjęło się zarówno w parazytologii jak i w historii medycyny przypisywać odkrycie włosni nie J. Pagetowi ale R. Ovenowi.

Obecnie poznano także inne gatunki z rodzaju *Trichinella*, które mogą stanowić zagrożenie dla człowieka. Do 1972 roku opisano gatunki *T. britovi*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, i *T. pseudospiralis*. Wykaz ten uzupełniają opisane niedawno gatunki *T. murelli* i *T. papuae*. Oczywiście najbardziej patogennym i rozpowszechnionym w otoczeniu człowieka pozostaje gatunek *T. spiralis*, którego bezpośrednim źródłem inwazji dla ludzi jest zarażone larwami, nie badane mięso świń. Drugim co do ważności gatunkiem jest *T. britovi* występujący w strefie klimatu umiarkowanego, w cyklu którego dominują wolno żyjące zwierzęta mięsożerne. Dla Afryki typowy jest gatunek *T. nelsoni* występujący głównie u hieny. W strefie arktycznej występuje gatunek *T. nativa*, który charakteryzuje się odpornością na niskie temperatury. Stwierdzany jest w mięśniach fok, morsów, białych niedźwiedzi i lisów polarnych. Larwy kolejnego gatunku

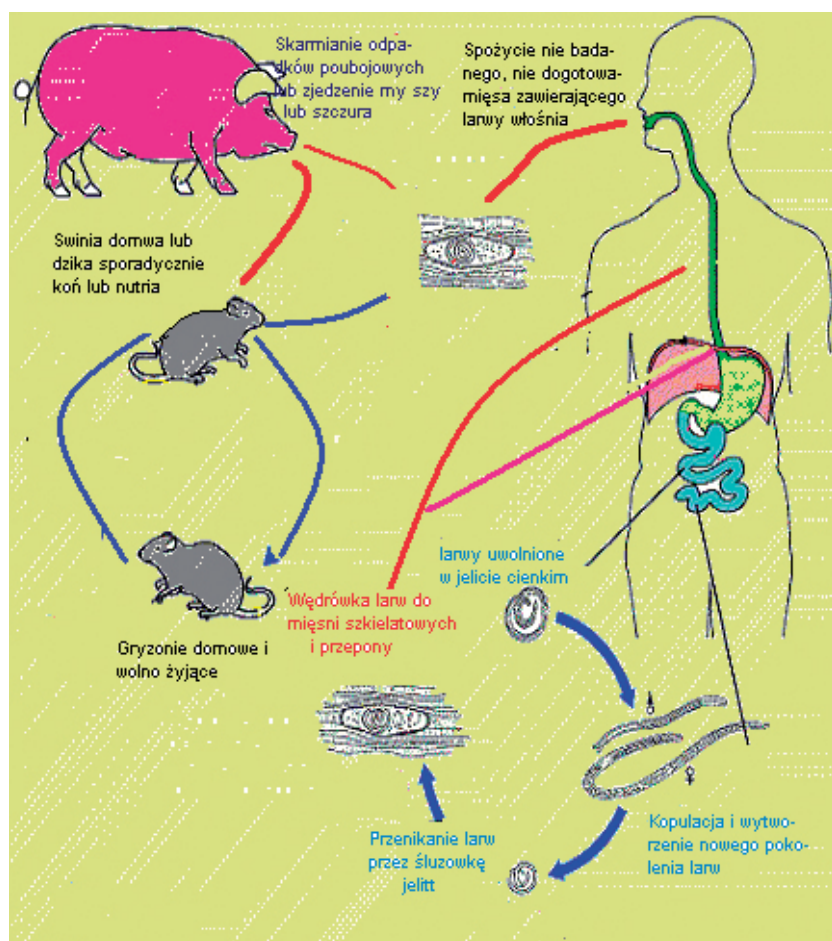
T. pseudospiralis nie wytwarzają typowych torebek w mięśniach, co umożliwia im wolną, długotrwałą penetrację włókien mięśniowych żywiciela. Gatunek ten występuje głównie u ptaków drapieżnych. Podobnie nie wytwarza torebki gatunek *T. papuae*, stwierdzany na Papui Nowej Gwinei, którego żywicielem jest miejscowa świnia domowa. W 2000 roku opisano u wolno żyjących zwierząt mięsożernych w Afryce nowy gatunek włośni *T. murelli*.

Rezerwuár pasożyta i źródło inwazji: W warunkach naturalnych, włośnię stwierdza się u ssaków mięsożernych i wszystkożernych zarówno domowych jak i wolno żyjących. W epidemiologii włośnicy u ludzi główną rolę odgrywają świnie domowe i dziki, sporadycznie inne zwierzęta takie jak konie czy nutrie.. Chociaż w zależności od upodobań kulinarnych mogą być także inne zwierzęta np., psy, lisy i niedźwiedzie a na dalekiej Północy, foki, morsy czy białe niedźwiedzie.

Źródłem inwazji dla ludzi jest mięso wspomnianych wyżej zwierząt rzeźnych i łownych i jego przetwory zawierające żywe larwy włośni, które giną w mięsie dopiero w temperaturze 65° C po 15 min. i po 5 godz. w temp. –35° C, są dość odporne na solenie i środki peklujące.

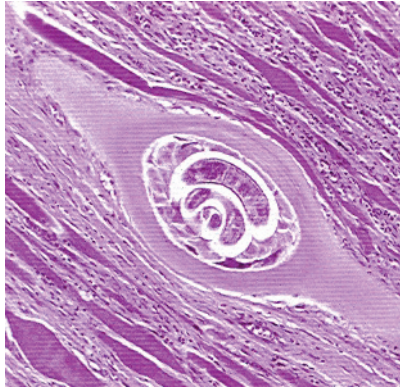
Źródłem inwazji dla świń jest zarażone larwami włośni mięso różnych gatunków zwierząt a przede wszystkim szczurów, myszy, psów, lisów a przypadku świń hodowlanych także odpadki poubojowe świń dotkniętych włośnicą. Cykl rozwojowy włośni jest dość specyficzny, bowiem zarówno postacie dojrzałe jak i larwalne rozwijają się w organizmie tego samego żywiciela.

Zależności epidemiologiczne i cykl rozwoju pasożyta przedstawia poniższa rycina.



Ryc.35. Cykl rozwojowy włośnia spiralnego (*Trichinella spiralis*)

Zarażenie następuje przez spożycie mięsa zawierającego żywe larwy pasożyta. W żołądku larwy uwalniają się z torebki a w jelicie cienkim wnikają do jego śluzówki. W ciągu 30 godzin przechodzą cztery przeobrażenia i dojrzewają płciowo. Po kopulacji samce giną a samice przytwierdzone do błony śluzowej jelita po 4-5 dniach zaczynają rodzić żywe larwy. W ciągu życia samicy trwającego do półtora miesiąca może ona wytworzyć do 1500 larw. Larwy przedostają się przez śluzówkę jelita do układu chłonnego a następnie do krwionośnego i z krwią rozprowadzane są po całym organizmie. Osiedlają się w mięśniach poprzecznie prążkowanych.



Ryc.36. Otorbiony włosień w mięśniach

W przypadku wniknięcia do innych narządów w krótkim czasie giną. Wniknięcie larwy do mięśni modyfikuje ich metabolizm i morfologię. Wytwarzane są tzw. nurse cells, komórki opiekuńcze, które odżywiają rozwijającą się larwę. Około miesiąca od inwazji larwa zostaje otoczona torebką łącznotkankową. Najwcześniej po 6 miesiącach od infekcji torebki larw ulegają zwapnieniu. Jeżeli zwapnienie torebki jest całkowite larwy obumierają, w przeciwnym przypadku mogą żyć nawet kilkanaście lat.

Obraz kliniczny: Przebieg kliniczny włośnicy zależy w dużym stopniu od nasilenia inwazji czyli od liczby połkniętych z mięsem larw włośnia. Przebieg lekki, bez wyraźnych objawów, klinicznych mają przypadki po spożyciu od 10 do 50 larw. Po spożyciu 50 do 500 larw, najbardziej patogennego włośnia *Trichinella spiralis*, występują typowe objawy kliniczne. Przypadki po spożyciu więcej niż 1000 larw kończą się z reguły śmiercią. Jak pokazują statystyki śmiertelność w przypadku włośnicy waha się w granicach od 3-5%. Objawy klinicznej formy włośnicy są pochodną poszczególnych faz rozwoju pasożyta.

W fazie rozwoju larw w formy dojrzałe płciowo tj. w fazie włośnicy jelitowej występują bóle brzucha, wymioty a także w wielu przypadkach biegunkę.

W drugim tygodniu po zarażeniu rozpoczyna się tzw. włośnica mięśniowa. Larwy wywołują reakcje immunologiczne, zarówno miejscowe jak i ogólne. Towarzyszy im pojawienie się wysokiej gorączki powyżej 39° z dreszczami, charakterystyczne obrzęki powiek i bóle gałek ocznych, a także podłużne jak po wbiciu drzazgi wybroczyny pod paznokciami.



Fot. 14 i 15 Charakterystyczne objawy włośnicy: obrzęk powiek i wybroczyny pod paznokciem

Nasilają się bóle mięśni zarówno kończyn górnych jak i dolnych a niekiedy także przepony. Zgony w przypadku włośnicy o dużym nasileniu zdążają się głównie u osób starszych oraz cierpiących na inne towarzyszące jej schorzenia. Najczęściej przyczyną śmierci jest zapalenie mięśnia sercowego spowodowane odczynem alergiczno-zapalnym wywołanym przez obumarłe larwy włośni. Szczególnie niebezpieczna jest włośnica przebiegająca z uszkodzeniem mięśnia sercowego u osób cierpiących na chorobę serca np.: po uprzednim zawale.

Bóle mięśni i gorączka utrzymują się do momentu zakończenia wędrówki larw. Jednakże w okresie zasiedlania przez larwy komórek mięśniowych chory odczuwa ogólne osłabienie i spadek sprawności fizycznej, łatwo się męczy. Stan ten może trwać wiele miesięcy a nawet lat.

Leczenie: W pierwszym okresie choroby (włośnicy jelitowej) stosuje się leki przeciworkowe np. albendazol, mebendazol, których zadaniem jest likwidacja jak największej liczby dojrzałych larw. W dalszym okresie tj. włośnicy mięśniowej stosowanie środków przeciworkowych jest nieskuteczne. Stosuje się leczenie objawowe głównie, środki przeciwgorączkowe, przeciwzapalne i przeciwbólowe w stanach przebiegających z nasilonymi objawami uczuleniowymi podaje się kortykosteroidy

Szczepienia: nie stosuje się z braku szczepionki i braku uzasadnienia jej opracowania

Rozmieszczenie geograficzne: Włośnie występują na całym świecie są pasożytami kosmopolitycznymi, przy czym jak już wspomniano wcześniej mogą one w różnych formach gatunkowych pojawiać się u różnorodnych gatunków zwierząt. W Polsce w latach trzydziestych XX wieku włośnica występowała u 0,05% pogłowia świń, dla

porównania w tym okresie w USA stwierdzano u 2.5-5% badanych świń. W latach siedemdziesiątych stwierdzano włośnię u około 0,02% świń poddawanych ubojowi w rzeźniach a w chwili obecnej w chowie fermowym odsetek ten jest jeszcze niższy. Najwięcej przypadków włośnicy notowanych jest w województwie podlaskim (około 0,13%). Włośnica u dzików występuje sto razy częściej niż u świń domowych.

W latach 1975-1989 zachorowalność na włośnicę u ludzi kształtowała się, średnio w granicach 40-50 przypadków rocznie. Gwałtowny wzrost nastąpił na początku lat dziewięćdziesiątych, kiedy to liczba przypadków przekraczała rocznie 200 a w 1993 r. zanotowano 594 przypadki włośnicy. Związane to było ze zwiększoną podażą, przez nierozważnych czy wręcz nieuczciwych dostawców nie badanego mięsa świń na targowiska, działające w dopiero co powstającym systemie wolnego handlu.

W ostatnich latach liczba przypadków włośnicy obniżyła się chociaż w 2004 roku zarejestrowano ich 163 w 2005 r. tylko 62. Włośnica występuje w wielu krajach Europy. Najliczniej w Rumunii, Bułgarii, Ukrainie, Białorusi, ale także w krajach UE np. w 1999 roku w Niemczech stwierdzono dwie duże epidemie włośnicy po spożyciu wędlin zakupionych w sieci supermarketów z mięsa pochodzącego z krajów UE m.in. z Hiszpanii, co nie jest dobrą wizytówką działających tam służb kontroli jakości zdrowotnej surowców mięsnych.

Ciekawy z punktu upodobań kulinarnych, przypadek epidemii włośnicy stwierdzono w 1998 r na Słowacji w miejscowości Valaska, gdzie w okresie karnawału przygotowuje się tradycyjną kielbasę wieprzową z dodatkiem mięsa psów. Okazało się, że w psim mięsie znajdowały się włośnię, którymi zaraziło się 336 osób. W 1998 roku wystąpiła włośnica u 92 osób we Włoszech pod spożyciu tatarsa sporządzonego z surowego mięsa końskiego pochodzącego z koni importowanych z Polski.

Zagrożenie dla turystów: Spożywanie mięsa wieprzowego lub z dzika nie badanego przez lekarza weterynarii stanowi realne zagrożenie zarażenia się włośniami. Należy również brać pod uwagę niebezpieczeństwo wynikające ze spożycia nie-
dogotowanego lub nie poddanego głębokiemu zamrożeniu mięsa innych gatunków zwierząt np. niedźwiedzia, ssaków polarnych, nutrii, koni i innych zwierząt spożywanych w egzotycznych kuchniach świata jak np. psów, kotów, szczurów czy ptaków drapieżnych itd. Wszystkie te zagrożenia mogą być udziałem turystów we

wszystkich formach turystyki a szczególnie w turystyce kwalifikowanej np. w turystyce łowieckiej, agroturystyce czy turystyce ekstremalnej (survival).

Zapobieganie: Mimo, że człowiek zaraża się włośnicą tylko poprzez spożycie zakażonego mięsa, to jednak nie tylko obowiązkowe badania poubojowe w kierunku włośni, które w Polsce dotyczą mięsa świń, zwierząt jednokopytnych, nutrii, dzików i niedźwiedzi, stanowią o pełnej ochronie ludzi przed tą niebezpieczną dla zdrowia i życia chorobą.

Pamiętać należy, że wymienione wyżej rodzaje i gatunki zwierząt zakażają się w wyniku zjadania licznych żywicieli włośni występujących w stanie wolnym w otaczającym je środowisku.

Głównym źródłem zarażania się świń są gryzonie zarażone włośniami a szczególnie szczury, Szczury zaś zarażają się od innych zwierząt np. myszy, padłych psów, kotów, lisów lub żerując na odpadkach poubojowych. Nie obce jest szczurom zjawisko kanibalizmu. Jak wspomniano wcześniej włośnica może mieć również miejsce u ptaków drapieżnych, te z kolei, jako padlina mogą stanowić źródło zakażenia dla dzików w formie bezpośredniej lub pośrednio poprzez ogniwo troficzne jakim są szczury.

W biotopach leśnych, wśród zwierząt wolno żyjących inwazja może się również szerzyć za sprawą nie zawsze odpowiedzialnego zachowania się myśliwych. Zostawianie bowiem oskórowanych tuszek upolowanych zwierząt mięsożernych, stanowić może źródło włośnicy dla innych zwierząt dzikich m, in. lisów, dzików, szczurów itp.

Dlatego też oprócz badania poubojowego, które jest w Polsce obowiązujące z mocy prawa w zapobieganiu włośnicy należy uwzględnić:

- przeprowadzanie w gospodarstwach agroturystycznych okresową deratyzację chlewni oraz wszystkich pozostałych pomieszczeń gospodarskich, magazynów pasz a także stajni,
- padłe szczury i mysz należy palić, a nie wyrzucać na śmietnik czy gnojownik,
- nie karmić świń mięsem psów, kotów, zwierząt futerkowych a także odpadami poubojowymi,
- nie wolno porzucać w środowisku leśnym oskórowanych tusz upolowanych

zwierząt dzikich np.: lisów, piżmaków itp.

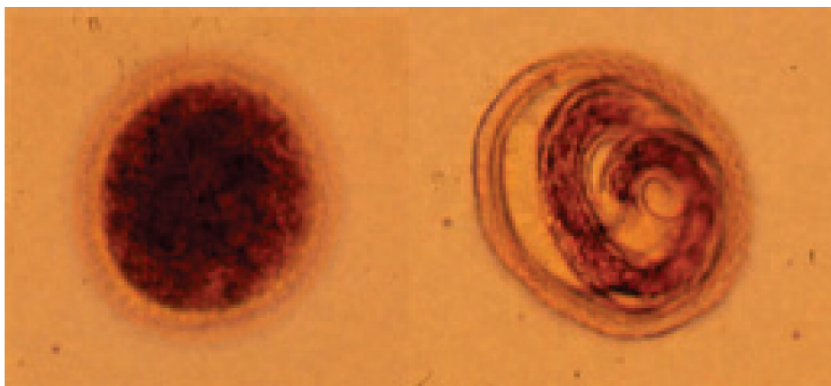
Pamiętać należy, że sprzedaż, lub wprowadzenie do spożycia nie badanego przez Inspekcję Weterynaryjną mięsa jest karalne, gdyż naraża ludzi na poważną chorobę a nawet śmierć.

5.3.2. Zespół larwy wędrującej

Schorzenie to występujące u ludzi z uwagi na różnorodność objawów określane jako zespół larwy wędrującej (*syndrome larvae migrantis*) jest spowodowane przypadkową inwazją larw nicieni z rodzaju Toxocara występujących u psów i kotów, które powodują wystąpienie trzech postaci klinicznych schorzenia a mianowicie: trzewnej, ocznej i mózgowej oraz czwartej postaci tzw. wędrującej larwy skórnej wywołanej najczęściej przez tęgoryjce z rodzaju *Ancylostoma*

Czynnik etiologiczny: Schorzenie wywołane jest przez larwy glisty psiej (*Toxocara canis*) i glisty kociej (*Toxocara cati*) najpopularniejszych robaków jelitowych występujących u tych zwierząt domowych. Formę skórną wywołują larwy wielu gatunków tęgoryjców występujący u kotów i psów (m.in. *A. caninum*, *A. tubaeformae*), które w formie inwazyjnej mają zdolność wwiercania się w skórę nie tylko zwierząt ale także człowieka. Często, szczególnie wśród miejscowej ludności i turystów powracających z krajów sub– i tropikalnych występuje ta forma wywołana przez *Acylostoma brasiliense* i *Strogylodes stercoralis*.

Rezerwuuar pasożyta i źródło inwazji: Źródłem inwazji są zarobaczone psy czy koty, które wydalają do środowiska zewnętrznego wraz z kałem tysiące jaj. Jaja glist zwierząt mięsożernych są bardzo odporne na działanie czynników środowiska zewnętrznego a także środki chemiczne stosowane w dezynfekcji, co powoduje, że zanieczyszczone nimi środowisko domowe czy inne miejsca ich przebywania stanowią przez długi okres czasu niebezpieczeństwo zarażenia się człowieka także drogą pośrednią np. z wodą czy żywnością. W wydalonych do środowiska zewnętrznego jajach glist rozwijają się larwy, które w zależności od wilgotności i temperatury po 3 do kilkunastu dniach stają się inwazyjne, to znaczy posiadają zdolność zakażania.



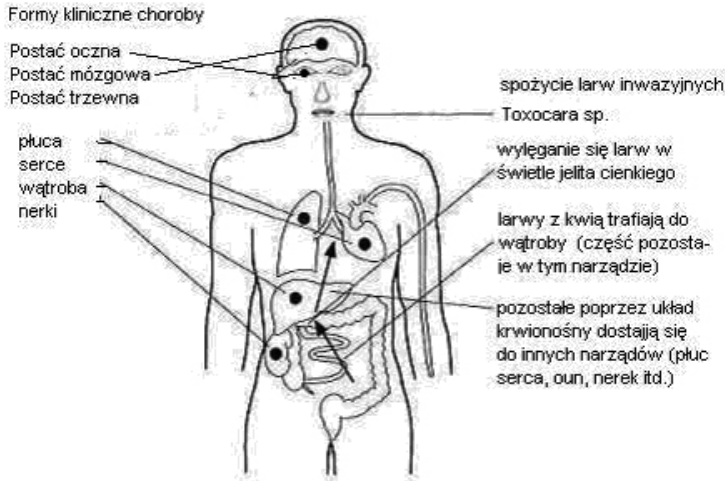
Ryc.37 Jaja *Toxocara canis* po prawej jajo inwazyjne z widoczną larwą wg. CDC DPDx

Parasite Image Library za <http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/nematodes.htm>

Ogromne znaczenie epidemiologiczne ma fakt występowania glist u szczeniąt, które dotknięte są prawie zawsze inwazją śródmaciczną lub laktogenną (przez gruczoł mlekowy suki czy kotki), co powoduje, że stają się nosicielami glist tuż po urodzeniu lub w pierwszych tygodniach życia.

Rozwój tęgoryjców w środowisku zewnętrznym jest nieco odmienny. Z wydalonych z kałem psa czy kota jaj w ciągu 5-10 dni powstają larwy inwazyjne, które w wilgotnej ziemi zachowują zdolność do inwazji przez kilka miesięcy. Larwy mają zdolność do wnikania do organizmu poprzez skórę.

Obraz kliniczny: Po połknięciu przez człowieka jaj inwazyjnych glisty psiej lub kocięj, w górnej części jelita cienkiego wylęgają się larwy, które przez ścianę jelita dostają się do naczyń krwionośnych lub limfatycznych i trafiają do wątroby. Część larw pozostaje w tym narządzie. Pozostałe przez prawą komorę serca dostają się do płuc, a dalej poprzez krwioobieg duży są roznoszone po całym ciele. Z naczyń włosowatych aktywnie wnikają do tkanek preferując tkanki oka i ośrodkowego układu nerwowego (oun).



Ryc.37. Formy kliniczne zespołu wędrującej larwy i drogi wędrowki

larw wg. <http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch>

Przebieg choroby w formie trzewnej (najczęściej wątrobowej) ma charakter przewlekły często bezobjawowy, lub dający objawy ogólnego dyskomfortu fizycznego. Przy silniejszej inwazji może występować gorączka, drażliwość, nudności, bóle brzucha pod prawym podżebrzem sporadycznie może wystąpić świąd skóry wraz towarzyszącą mu pokrzywką. U chorych ze zmianami w płucach może wystąpić kaszel, umiarkowana duszność, rzężenia, skłonność do zmęczenia. W przypadku wniknięcia larwy *Toxocara sp.* do tkanek oka objawy zależą od miejsca jej lokalizacji i mogą to być zmiany zapalne ciała szklistego, dające tzw. objaw białej źrenicy a nawet uszkodzenia nerwu wzrokowego. Skutkuje to zaburzeniami ostrości widzenia do utraty zdolności widzenia w objętym procesem oku włącznie. Objawy kliniczne zajęcia oun są mało charakterystyczne i mogą objawiać się bólami głowy niekiedy bardzo intensywnymi w krańcowych przypadkach padaczką czy zaburzeniami psychicznymi. W przypadku formy skórnej (*larva cutanea migrans* –LCM) larwy tęgoryjców wwiercają się w skórę (szczególnie u dzieci bawiących się w piasku) wywołując miejscowy odczyn zapalny skóry na całej długości wędrowki larwy. Larwa często przesuwa się ku górze nieraz kilka centymetrów ciągu doby. Często przy nie zainfekowanym wtórnie przez bakterie stanie na końcu korytarza wydrążonego w skórze widoczny jest białawy twór, jest to larwa tęgoryjca.



Fot.16. Wędrująca larwa skórna wg.

http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2002/cutaneous_larva_migrans/



Fot.17 Wędrująca larwa skórna u dziecka wg. Colour Atlas

of Infectious Disease, Belmonte i wsp.1995

Leczenie: W leczenie wszystkich form przebiegających z wyraźnymi objawami klinicznymi najczęściej stosuje pochodne benzimidazolu (albendazol, thiabendazol itp.). W leczeniu formy ocznej stosuje się niekiedy leczenie chirurgiczne. W formie skórnej dodatkowo leczenie miejscowe (oziębienie chlorkiem etylu, usunięcie chirurgiczne) a także ewentualnych wtórnych zakażeń skóry.

Szczepienia: nie stosuje się

Rozmieszczenie geograficzne: Choroba może wystąpić w każdym miejscu na kuli ziemskiej, tam gdzie istnieje możliwość kontaktu z zarobaczonymi psami i kotami. Forma skórna występuje najczęściej w rejonach o klimacie ciepłym z dużą wilgot-

nością. W strefie klimatu umiarkowanego zagrożenie tą formą występuje jedynie latem. Miejscem szczególnego zagrożenia są piaszczyste plaże nad różnymi akwenami a także piaskownice, szczególnie w przypadku dzieci

Zagrożenie dla turystów: Ponieważ większość przypadków zakażeń *Toxocara sp* przebiega w formie skąpoobjawowej lub bezobjawowej trudno ustalić skalę zagrożenia. Toksokaroza nie jest wykazywana w meldunkach PZH. Można jednak przypuszczać, że kontakt z zarobaczonymi psami czy kotami tak we własnym domu jak i w trakcie podróży czy w turystyce pobytowej m.in. w gospodarstwach agroturystycznych, których właściciele nie odrobaczają systematycznie psów czy kotów zagrożenie jest realne i choroba będzie miała wpływ na nasze zdrowie nawet gdyby przebiegała w formie poronnej.

Z doniesień zagranicznych (WHO, portale internetowe wielu instytucji zajmujących się problematyką medycyny podróży) a także informacji krajowych (Kacprzak i Silny 2004) wynika, że przypadki wędrującej larwy skórnej (LCM) nie są rzadkością wśród turystów odwiedzających kraje tropikalne i subtropikalne, ale także zdarzają się u przebywających na plażach nad Morzem Śródziemnym. Miejscem ciała szczególnie narażonym na penetrację larwy u turystów są plecy i stopy. Plecy miejscowo przekrwione w wyniku operacji słonecznej przy leżeniu na piasku oraz skóra stóp rozmiękczone w wyniku przebywania w wodzie i spacerów po wilgotnym piasku plaży, stają się łatwiej dostępne na penetrację larw tęgoryjców, których źródłem mogą być załatwiające swoje fizjologiczne potrzeby na plaży miejscowe lub stanowiące własność turystów psy.

Zapobieganie: W zapobieganiu chorobie u ludzi największe znaczenie ma systematyczne odrobaczanie psów i kotów dotyczy to tak samych turystów –właścicieli tych zwierząt jak i osób prowadzących gospodarstwa agroturystyczne czy ośrodki wypoczynkowe i hotele. Szczególną uwagę należy zwrócić na szczenięta i kocięta, które zwykle są przedmiotem zainteresowania dzieci, a bywają prawie zawsze dotknięte inwazją śródmaciczną. Dlatego szczenięta i kocięta powinny być poddane odrobaczaniu już wieku około 3 tygodni, kiedy to jeszcze nicienie nie osiągnęły dojrzałości płciowej i wydalone na zewnątrz pod wpływem leku pasożyty nie będą stanowiły zagrożenia dla ludzi i innych zwierząt. Następne zabiegi odrobaczania należy przeprowadzić

po 2 i 4 tygodniach. Odrobaczanie psów i kotów dorosłych pod kontrolą lekarza weterynarii powinno się wykonywać co najmniej 2 razy do roku i każdej sytuacji zauważenia glist w kale. Nie powinno się dopuszczać do kontaktów dzieci ze szczeniętami i kociętami oraz nieznanymi psami i kotami. Szczególną uwagę należy zwrócić na ochronę miejsc zabaw dzieci (np. piaskownice) przed zanieczyszczeniem odchodami zwierząt. Niedopuszczalne jest wyrzucanie piasku z kuwet kotów z powrotem do piaskownic co niektórzy właściciele czynią nagminnie. Wydaje się, że jest już najwyższy czas aby zobowiązać pod groźbą kar administracyjnych właścicieli psów i kotów do sprzątania odchodów swoich podopiecznych. Jest to powszechnie stosowane w większości krajów Europy i Ameryki Płn.

Bardzo ważne jest przestrzeganie podstawowych zasady higieny takich jak mycie rąk po powrocie do domu, przed jedzeniem, po kontakcie ze zwierzętami. Należy myć jarzyny i owoce, które często jest skażone glebą zawierającą jaja pasożytów.

ROZDZIAŁ VI

Podsumowanie

Przedstawiony powyżej przegląd chorób, głównie antropozoonoz mogących stanowić zagrożenia dla turystów nie jest pełny, ale też nie wszystkie z omówionych chorób stanowią bezwzględnie zagrożenie dla tych osób. Podano jedynie ważniejsze choroby mogące być udziałem turystów w rejonach nieurbanizowanych i agroturystyce. Czytelnik nie powinien, więc wyolbrzymiać niebezpieczeństwa chorób, związanych z podróżą, ale też nie może faktu tych zagrożeń ignorować. Nie chciałbym aby Czytelnicy po lekturze tego opracowania pomyśleli, że w trakcie podróży czyhają na nich jedynie mnogie choroby, które uniemożliwią im rozkoszowanie się pobylem u uroczych zakątkach naszego kraju czy za granicą. Jak w każdym przypadku tak i tu w ocenie realnych zagrożeń należy zachować właściwe proporcje. Choroby zakaźne i inwazyjne towarzyszyły człowiekowi od zarania dziejów i będą towarzyszyć nadal. Mogą pojawiać się nowe jak np. SARS, grypa ptasia lub też zanikać wśród nich te, które stanowiły kiedyś poważne zagrożenie dla bytu ludzkiego, jak np. ospa prawdziwa, czy dżuma w Europie. Należy jednak mieć na względzie, że wiele dotychczas egzotycznych dla naszej szerokości geograficznej i naszego kraju zagrożeń w dobie szybkiego transportu ludzi na duże odległości, międzykontynentalne transporty surowców, półproduktów i gotowych wyrobów, przypadki przeniesienia zwierząt stanowiących źródło (gryzonie itp.) czy wektory (stawonogi) przyczynić się może wystąpienia chorób, których dotychczas nie notowaliśmy. Ważne jest także, że w większości przypadków znamy rejonu endemicznego występowania większości chorób zakaźnych i inwazyjnych i poprzez profilaktykę swoistą, chemioprophylaktykę czy ogólne działania z zakresu higieny osobistej, higieny żywienia i żywności jesteśmy w stanie przed nimi się ustrzec. Dlatego też przy planowaniu podróży do różnych rejonów świata konieczne jest konsultacja u specjalistów, lekarzy zajmujących się problematyką medycyny podróży.

Literatura wykorzystana przy opracowaniu tej publikacji i przydatna przy pogłębianiu wiedzy w zakresie medycyny podróży przez turystów

1. Anusz Z. (1998).: Podstawy epidemiologii i kliniki chorób zakaźnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa
2. Chomiczewski K., Kocik J., Szkoda M.T (2002).: Bioterroryzm. Zasady postępowania lekarskiego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL
3. Dutkiewicz J., Jabłoński L. (1989).: Biologiczne szkodliwości zawodowe PZWL Warszawa
4. Dziubek Z. (red) (2003).: Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa
5. Dziubek Z., Żarnowska-Prymek H (1999).: Choroby pasożytnicze człowieka Wydawnictwo Lekarskie PZWL
6. Fijałkowska W. (1983).: Czym mogą zarazić nas zwierzęta PWRiL Warszawa
7. Furmaga S. (1985).: Choroby pasożytnicze zwierząt domowych PWRiL Warszawa
8. International travel and health (2005) World Health Organization (WHO)
9. Kierst W. (1969).: Kompendium medycyny tropikalnej. PZWL Warszawa
10. Magdzik W., Naruszewicz-Lesiuk D., Zieliński A (2004).: Choroby zakaźne i pasożytnicze– epidemiologia i profilaktyka. Wydawnictwo. á– medica Press
11. Prokopowicz D (1995).: Choroby przenoszone przez kleszcze Wydawnictwa Fundacji Büchnera, Warszawa.
12. Prokopowicz D.: Zagrożenia zdrowia towarzyszące podróżom IMP Warszawa
13. Wachnik Z. (1983).: Zarys chorób zakaźnych zwierząt PWRiL Warszawa

Strony internetowe:

1. International travel and health, <http://www.who.int/ith/en/>
2. Szczepienia przed wyjazdem za granicę
http://www.damian.com.pl/polski/profzdrowotna/szczepienia_panstwa.htm
3. Państwowy Zakład Higieny,
Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii:
http://www.pzh.gov.pl/epimeld/index_p.html

4. Główny Inspektorat Sanitarny: <http://www.gis.gov.pl/>
5. Atlas of Medical Parasitology: <http://www.cdfound.to.it/HTML/atlas.htm>
6. Detailed Country Profile: <http://www.nationmaster.com/country/>
7. NetDoktor. Reisemedizin:
<http://www.netdoktor.de/reisemedizin/afrika.shtml>
8. The Travel Health Guide: <http://www.travmed.com/>
9. Centers for Disease Control and Prevention: <http://www.cdc.gov/page.do>
10. http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/Toxocara_canis_LifeCycle.JPG
11. Provet Health Care Information:
<http://www.provet.co.uk/health/zoonoses/Zoonoses.htm>
12. Myanmar Travel Guide:
<http://www.dpsmap.com/travel/health>.
13. Podróżnik.net: <http://podroznik.net/>
14. Poradnik medyczny dla globtroterów: <http://www.podroznik.med.pl/>
15. Graniczny Informator Sanitarny:
<http://www.immt.gdynia.pl/medi/bioterror/gis>
16. Disease Risk Analysis: <http://www.travmed.com./maps/country.epl? c>

