

ISSN 2956-4441
ISSN on-line 2956-445X

REVIEW OF MEDICAL PRACTICE

VOL. XXXI
NUMBER 2
2025

KWARTALNIK WYDZIAŁU MEDYCZNEGO
UCZELNI ŁAZARSKIEGO



REVIEW OF MEDICAL PRACTICE

Od 1994 / Formerly since 1994:

INTERNATIONAL REVIEW OF ALLERGOLOGY AND CLINICAL IMMUNOLOGY

**ORGAN WYDZIAŁU MEDYCZNEGO UCZELNI ŁAZARSKIEGO
ORGAN OF FACULTY OF MEDICINE OF THE LAZARSKI UNIVERSITY**

VOL. XXXI, No. 2/2025

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025

RADA NAUKOWA / ADVISORY BOARD

prof. Walter Canonica, Genova, Italy
prof. Halina Car
prof. Marek Czarkowski
prof. Zbigniew Gaciong
prof. Stephen Holgate, Southampton, UK
prof. Stefan Kiesz, San Antonio, TX, USA
prof. Józef Knap
prof. Artur Mazur
prof. Anna Maria Nasierowska-Guttmejer
prof. Sergiej Nyankowski, Lwów, Ukraina
prof. Bartłomiej Piechowski-Jóźwiak, Abu Dhabi, UAE
prof. Henryk Skarżyński
prof. Marek Stańczyk
prof. Andrzej Śliwczyński
prof. Tomasz Targowski
prof. Anna Wilmowska-Pietruszyńska (przewodnicząca / chairman)
prof. Ewelina Zawadzka-Bartczak

REDAKCJA / EDITORIAL BOARD

redaktor naczelna / editor-in-chief: prof. dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska
zastępca redaktor naczelnej / deputy editor-in-chief: dr Krzysztof Czechowski
redaktor statystyczny / statistical editor: dr Krzysztof Beck
redaktor statystyczny / statistical editor: dr Joanna Beck
redaktor wydawniczy / publishing editor: Aleksandra Szudrowicz
sekretarz / secretary: Ewelina Kruczyńska

CZŁONKOWIE / MEMBERS

prof. dr hab. n. med. Jacek Pawlak: redaktor tematyczny (chirurgia) / thematic editor (surgery)
dr n. med. Marek Stopiński: redaktor tematyczny (interna) / thematic editor (intern)
dr n. med. Tomasz Szafrąński: redaktor tematyczny (psychiatria) / thematic editor (psychiatry)
prof. dr hab. n. med. Marta Szajnik: redaktor tematyczny (ginekologia) / thematic editor (gynecology)

Wydział Medyczny Uczelni Łazarskiego / Faculty of Medicine of Lazarski University
ul. Świeradowska 43
02-662 Warszawa
tel. +48 22 54 35 330

e-mail: review@lazarski.edu.pl
<https://medicalpractice.lazarski.pl/>

Czasopismo jest indeksowane w: / The journal is indexed in:

Index Copernicus (ICV 2023 – 114.89)

Google Scholar

OPEN

Bibliotece Nauki

Cyfrowej Bibliotece Narodowej Polona.

"Review of Medical Practice" jest publikowany także na platformie issuu.com.



© Copyright by Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2025

ISSN 2956-4441

ISSN on-line 2956-445X

Oficyna Wydawnicza Uczelni Łazarskiego

02-662 Warszawa, ul. Świeradowska 43, e-mail: wydawnictwo@lazarski.edu.pl

Spis treści / Contents

2025; Vol. XXXI, No. 2

World Health Organization

World mental health report Światowy raport o zdrowiu psychicznym	8
---	---

Światowa Organizacja Zdrowia

Światowy raport o zdrowiu psychicznym World mental health report	20
---	----

Marta Szczygieł, Radosław Siemionek, Marek Spichalski, Mateusz Hałas, Małgorzata Paul

Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii Actinomycosis as an Unexpected Cause of Chronic Generalized Lymphadenopathy	32
--	----

Aleksandra Lewczuk, Radosław Gryczewski, Sebastian Chwał, Marta Szczygieł, Gabriela Korzańska, Roksana Niciak, Dawid Woszczyk, Anna Werner

Zapomniane choroby odkleszczowe o wysokim potencjale ekspansywności Neglected Tick-Borne Diseases with a High Epidemiological Risk of Expansiveness	39
--	----

Gabriela Korzańska, Roksana Niciak, Aleksandra Lewczuk, Marta Szczygieł, Radosław Gryczewski, Sebastian Chwał, Dawid Woszczyk, Anna Werner

Znaczenie kleszczy w epidemiologii wybranych infekcyjnych chorób transmisyjnych The Role of Ticks in the Epidemiology of Selected Transmissible Infectious Diseases	52
--	----

Marta Szczygieł, Dawid Woszczyk, Gabriela Korzańska, Aleksandra Lewczuk, Roksana Niciak, Radosław Gryczewski, Sebastian Chwał, Anna Werner

Riketsjozy i gorączka Q niedocenianym zagrożeniem zdrowotnym dla człowieka Rickettsial Infections and Q Fever as Underestimated Health Threats to Humans	63
---	----

Instructions to Authors

GENERAL POLICY

REVIEW OF MEDICAL PRACTICE (Rev. Med. Pract.) will consider for publication papers directly related to general practice in medicine after evaluation by two reviewers.

THE REVIEW WILL COMPRISE THE FOLLOWING SECTIONS:

Editorial and review articles. Contributions from experts and specialists in the field, requested by the Editors.

Original articles and research papers in medical science, as well new forms of therapy and diagnostic procedures will be published after evaluation by two independent reviewers.

Short communications. Description of clinical cases reporting exceptional results or symptoms. Maximum length 2–3 typewritten pages, double-spaced, 1 figure and 1 table will be accepted, and references limited to maximum 10 positions.

PREPARATION OF MANUSCRIPTS

Manuscripts should be word processed (Word Programme) or typewritten, double-spaced with ample margins on both sides, and pages should be numbered. First mention of tables and figures should be indicated in the right-hand margin of the text. Maximum length 15 pages.

It is also necessary to include a written consent for the publication from each of authors' department and clinic heads, as well as a Declaration of Conflict of Interest (signed by all authors) and determination of participation in the work by giving the name with: A – research concept and design, B – collection and assembly of data, C – data analysis and interpretation, D – writing the article, E – critical revision of the article, F – final approval of article.

Title page. Should contain the full title, a brief running title, full name of author(s), institutional affiliation of author(s), and name and mailing address of the author to whom all correspondence should be directed.

Summary in English and in Polish. The major points of the article should be summarized in 150-250 words, in order of their appearance in the manuscript. Material or facts not cited in the text should not be included.

Key words. Three to five key words or brief phrases should be included after the Summary for indexing purposes.

References. All references should be numbered consecutively throughout the text or numbered in alphabetical order and enclosed in parentheses. Journal abbreviations should follow the norms of Current Contents. The name(s) of authors should be followed by the complete title of the paper, abbreviated journal's title, year, volume and first and last page number. When citing an article from a book, author(s) name(s) should be followed by complete title of the paper, title of book, volume number, editor(s) name(s), name and address of the publisher, year and first and last page numbers, e.g.:

3. Dukes M.N., Holgate S.T., Pauwels R.A. et al.: Report of an international workshop on risk and safety of asthma. Clin Exp Allergy 1994; 24: 160-165.
4. Kay A.B., Henson P.M., Hunninghake G.W. et al.: Cellular mechanism. In: Holgate S.T., ed. The role of inflammatory processes in airway hyperresponsiveness. Oxford, London, Edingurgh, Boston, Melbourne: Blackwell Scientific Publications; 1989. 151-178.

Proofs. Page proofs will be sent to the author to whom all correspondence should be addressed unless otherwise specified by the authors. Proofs should be checked against the original. Authors will be charged for major alterations in the original text. Proofs not returned in time to meet publication date will either be rescheduled or published without authors' corrections, in which the Editors do not assume responsibility for any errors that might have been made in typesetting. Proofs may be returned by e-mail or fax.

Zasady publikacji

OGÓLNE ZASADY

REVIEW OF MEDICAL PRACTICE (Rev. Med. Pract.) publikuje prace z zakresu medycyny praktycznej po ocenie dwóch niezależnych recenzentów.

W CZASOPIŚMIE PUBLIKUJE SIĘ:

Artykuły redakcyjne i przeglądowe. Szczególnie oczekiwane są opracowania od ekspertów i specjalistów, w tym na zaproszenie Redaktora Naczelnego.

Prace oryginalne kliniczne i doświadczalne z zakresu nauk medycznych z uwzględnieniem nowo stosowanych terapii oraz nowych metod diagnostycznych będą publikowane po dokonanej ocenie przez dwóch niezależnych recenzentów.

Krótkie doniesienia dotyczące opisów przypadków klinicznych powinny uwzględniać wyjątkowe objawy lub wyniki prowadzonego leczenia. Objętość takich prac nie może przekraczać 3–5 stron, pisanych z podwójnym odstępem, wraz z jedną ryciną lub tabelą oraz piśmiennictwem maksymalnie do 10 pozycji.

PRZYGOTOWANIE PRACY

Manuskrypt powinien być przygotowany w programie Word, z podwójnym odstępem, marginesami i numerowanymi stronami. W tekście powinno znajdować się zaznaczenie miejsca umieszczenia tabeli lub ryciny. Łączna objętość pracy nie może przekraczać 15 stron.

Konieczne jest także dołączenie pisemnej zgody na publikację każdego z kierowników zakładów i klinik, z których pochodzą autorzy pracy, oraz oświadczenia o braku konfliktów interesów, a także określenie udziału w pracy poprzez podanie przy nazwisku określenia: A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu.

Strona tytułowa musi zawierać tytuł pracy po polsku i po angielsku, w całości, bez stosowania skrótów, skrócony tytuł, imię i nazwisko autora (autorów), nazwę miejsca pracy autora (autorów) oraz adres do korespondencji, numer telefonu i e-mail.

Streszczenie po polsku i po angielsku powinno uwzględniać główne elementy pracy, a w pracy oryginalnej – cel pracy, materiał i metody, wyniki i wnioski.

Słowa kluczowe (3–5) należy zestawić po streszczeniu w celu indeksacji opracowania.

Piśmiennictwo powinno być zestawione w porządku cytowania lub alfabetycznie z numeracją zaznaczoną w tekście w nawiasach, np. [6]. Skróty nazw czasopism powinny być zgodne z normami Current Contents. Należy umieszczać nazwiska trzech pierwszych autorów z inicjałami imion i oznaczenie „et al.” dla pozostałych. Następnie – tytuł artykułu, nazwę czasopisma, rok, tom (numer) i strony (pierwszą i ostatnią). W przypadku cytowania materiału z monografii należy podać nazwisko i inicjały imienia autora rozdziału, tytuł rozdziału, nazwisko i imię redaktora monografii, tytuł monografii, wydawnictwo, rok, tom, strony (pierwszą i ostatnią), np.:

3. Dukes M.N., Holgate S.T., Pauwels R.A. et al.: Report of an international workshop on risk and safety of asthma. Clin Exp Allergy 1994; 24: 160-165.

4. Kay A.B., Henson P.M., Hunninghake G.W. et al.: Cellular mechanism. In: Holgate S.T., ed. The role of inflammatory processes in airway hyperresponsiveness. Oxford, London, Edingurgh, Boston, Melbourne: Blackwell Scientific Publications; 1989. 151-178.

Teksty po korekcie są kierowane na adres pierwszego autora (pocztą lub e-mailem) i powinny być odesłane w ciągu trzech dni z naniesionymi uwagami. Brak zwrotnego otrzymania korekty przyjmowany jest jako akceptacja tekstu. Redakcja zastrzega sobie prawo nanoszenia ostatecznych poprawek.

REVIEW OF MEDICAL PRACTICE

2025; Vol. XXXI, No. 1

Szanowni Czytelnicy,

najnowszy numer „Review of Medical Practice” poświęcony jest niezwykle istotnemu i dynamicznie ewoluującemu obszarowi medycyny – chorobom przenoszonym przez kleszcze oraz innym, często niedocenianym, zagrożeniom infekcyjnym. W dobie rosnącej świadomości ekologicznej i zmieniających się warunków klimatycznych, problem chorób transmisyjnych, zwłaszcza wektorowych, nabiera szczególnego znaczenia. Wzrost aktywności rekreacyjnej w środowisku naturalnym, urbanizacja obszarów wiejskich oraz globalizacja podróży przyczyniają się do zwiększonego ryzyka ekspozycji na patogeny, które dotychczas były uznawane za rzadkie lub endemiczne dla odległych regionów geograficznych.

Numer otwiera artykuł *Zapomniane choroby odkleszczowe o wysokim potencjale ekspansywności*, który koncentruje się na anaplazmozie, babeszjozie, bartonelozie i tularemii. Autorzy podkreślają narastającą patogenność tych zakażeń dla człowieka oraz ich sukcesywnie poszerzający się zasięg geograficzny. Artykuł jest cennym źródłem informacji na temat etiologii, epidemiologii, objawów klinicznych, diagnostyki i profilaktyki tych schorzeń, które często są pomijane w codziennej praktyce lekarskiej. Zwraca uwagę fakt, że aktywny styl życia, w połączeniu z dłuższym okresem życia i chorobami obniżającymi odporność, zwiększa ryzyko cięższych przebiegów i odległych następstw klinicznych tych infekcji.

W artykule *Riketsjozy i gorączka Q niedocenianym zagrożeniem zdrowotnym dla człowieka* omówiono tytułowe infekcyjne choroby odzwierzęce, które z powodu niespecyficznego obrazu klinicznego i trudności diagnostycznych są rzadko brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej. Autorzy szczegółowo opisują czynniki etiologiczne, drogi transmisji, ekspresję kliniczną oraz zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego, podkreślając konieczność zwiększenia świadomości medycznej w tym zakresie. W kontekście aktualnych wydarzeń geopolitycznych, takich jak konflikt w Ukrainie słusznie zwracają uwagę na potencjalne ryzyko ponownego pojawienia się w Europie duru wysypkowego.

Kolejny artykuł *Znaczenie kleszczy w epidemiologii wybranych infekcyjnych chorób transmisyjnych* skupia się na boreliozie z Lyme i kleszczowym zapaleniu mózgu – dwóch najczęściej występujących chorobach odkleszczowych w Europie. Autorzy przedstawiają kompleksową analizę etiologii, cykli rozwojowych, epidemiologii, objawów klinicznych, diagnostyki, leczenia i profilaktyki tych chorób, a także wpływ zmian klimatycznych na rozszerzanie się obszarów występowania kleszczy i, co za tym idzie, wzrost zachorowań.

Znakomicie udokumentowany klinicznie i patomorfologicznie, niecodzienny przypadek promienicy (*Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii*) przypomina o jednej z najbardziej zapomnianych i zarazem najbardziej trudnych diagnostycznie i niedoszacowanych chorób w patologii człowieka.

Mam nadzieję, że niniejszy numer „Review of Medical Practice” stanie się cennym narzędziem dla lekarzy, studentów medycyny i wszystkich zainteresowanych problematyką chorób odkleszczowych oraz innych, pomijanych – a realnie istniejących w Polsce – infekcji, przyczyniając się do szybszej i trafniejszej diagnostyki oraz skuteczniejszego leczenia pacjentów.

Z życzeniami interesującej lektury

Redaktor Naczelna
dr hab. n. med. Anna Wilmonska-Pietruszyńska,
prof. UŁa

Dear Readers,

the latest issue of 'Review of Medical Practice' is devoted to an extremely important and rapidly evolving area of medicine – tick-borne diseases and other, often underestimated infectious threats. In an era of growing environmental awareness and changing climatic conditions, the problem of communicable diseases, especially vector-borne diseases, is becoming particularly important. The increase in recreational activities in the natural environment, the urbanisation of rural areas and the globalisation of travel contribute to an increased risk of exposure to pathogens that were previously considered rare or endemic to remote geographical regions.

The issue opens with an article entitled *Forgotten tick-borne diseases with high expansion potential*, which focuses on anaplasmosis, babesiosis, bartonellosis and tularemia. The authors highlight the growing pathogenicity of these infections in humans and their gradually expanding geographical range. The article is a valuable source of information on the aetiology, epidemiology, clinical symptoms, diagnosis and prevention of these diseases, which are often overlooked in everyday medical practice. It draws attention to the fact that an active lifestyle, combined with longer life expectancy and diseases that lower immunity, increases the risk of more severe courses and long-term clinical consequences of these infections.

The article *Rickettsiosis and Q fever: an underestimated health threat to humans* discusses rickettsiosis and Q fever. These are infectious zoonotic diseases which, due to their non-specific clinical picture and diagnostic difficulties, are rarely considered in differential diagnosis. The authors describe in detail the aetiological factors, routes of transmission, clinical expression and diagnostic and therapeutic principles, emphasising the need to raise medical awareness in this area. In the context of current geopolitical events, such as the conflict in Ukraine, this article rightly draws attention to the potential risk of a resurgence of typhus in Europe.

Another article, *The importance of ticks in the epidemiology of selected infectious diseases*, focuses on Lyme disease and tick-borne encephalitis, the two most common tick-borne diseases in Europe. The authors present a comprehensive analysis of the aetiology, life cycles, epidemiology, clinical symptoms, diagnosis, treatment and prevention of these diseases, as well as the impact of climate change on the spread of tick habitats and, consequently, the increase in the incidence of these diseases.

Clinically and pathomorphologically well-documented, unusual case of actinomycosis reminds us of one of the most forgotten, diagnostically difficult and underestimated diseases in human pathology (*Actinomycosis as an unexpected cause of chronic generalized lymphadenopathy*).

I hope that this issue of "Review of Medical Practice" will become a valuable tool for doctors, medical students and anyone interested in tick-borne diseases and other neglected infections that are real in Poland, contributing to faster and more accurate diagnosis and more effective treatment of patients.

Wishing you an interesting read

Editor-in-Chief
dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska,
prof. UŁa



World mental health report

Transforming mental health for all

World mental health report. Transforming mental health for all. Geneva: World Health Organization (WHO); 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

Copyright is a bundle of rights, such as the right to copy and the right to distribute, which are divisible and may be held by different parties. A licensor without all the rights should list those they have. For instance, a licensor who holds the performance rights to a recording of a song, but not the rights in the composition, should say so. Licensors should attempt to alert users of any rights held by others that may impact their ability to reuse the work.



6

Promotion and prevention for change

PROMOTION
PREVENTION
PRIORITIES FOR ACTION

Chapter summary

In this chapter we consider the multisectoral promotion and prevention strategies required at all stages of life to transform mental health. We explore some of the intervention options available to reduce risk and build resilience at individual, social and structural levels, summarizing the rationale and evidence behind these and showcasing examples of good practice from around the world. And we examine three priorities for action: suicide prevention; protecting and promoting child and adolescent mental health; and promoting and protecting mental health at work.



Key messages from this chapter are:

- Promotion and prevention in mental health work by identifying underlying factors that influence mental health and intervening on them to reduce risks and/or increase resilience and mental well-being.
- Effective strategies require multisectoral action and may involve making changes at the individual, social (family and community) or structural level.
- The health sector can contribute by embedding promotion and prevention programmes in health services and supporting initiatives in non-health settings, among other actions.
- Suicide prevention is a global priority, and much progress can be achieved using the strategies set out in WHO's LIVE LIFE initiative, including limiting access to means, responsible media reporting, social and emotional learning for adolescents and early intervention.
- Promoting child and adolescent mental health can be achieved through policies and legislation, caregiver support, school-based programmes and changes to community and online environments.
- Employers and governments have a responsibility to promote and protect all people's mental health at work and can do this through legislation and regulation, organizational strategies, manager training and interventions for workers.

Chapter 5 [Foundations for change](#) described the foundations for change towards improved mental health, highlighting the importance of enabling frameworks, public and political support, technical skills and sufficient resources. Chapters 6 and 7 will consider what that transformation looks like on the ground, in terms of the specific strategies and services that can be deployed to improve the mental health of populations. This includes strengthening multisectoral promotion and prevention strategies at all stages of life (the focus of this chapter) while simultaneously building up mental health and social care in the community (see [Chapter 7 Restructuring and scaling up care for impact](#)).

Effective promotion and prevention is important to enhance mental well-being and resilience, prevent the onset and burden of mental health conditions and drive down the need for mental health care. There is increasing evidence that it is often also cost-effective (324).

In essence, promotion and prevention in mental health work by identifying underlying factors that influence mental health and intervening on them (see [section 2.2 Determinants of mental health](#)). This includes efforts to tackle “distal” structural factors that shape the conditions of daily life, such as poverty inequality and environment quality. But it often also focuses on more “proximal” individual and family factors, such as individual coping skills or parenting behaviours, that have a more direct influence on mental health.

Together, promotion and prevention comprise a wide range of activities that can be targeted at individuals, specific groups or whole populations (see [Table 6.1](#)). Recalling that mental health is more than the absence of a disease or infirmity (see [Chapter 2 Principles and drivers in public mental health](#)), mental health promotion is about maintaining or enhancing people’s mental well-being, while prevention as described in this chapter (i.e. primary prevention) is about stopping the onset of mental health conditions.

TABLE 6.1
Target populations and overall objectives of promotion and primary prevention in mental health

TYPE		TARGET POPULATION	OBJECTIVE
Mental health promotion		Variable	Maintain or enhance mental wellbeing, or increase resilience
Primary prevention	Universal	Whole population	Reduce incidence (i.e. prevent the onset of mental health conditions)
	Selective	Subpopulations (e.g. specific demographic groups) at an elevated risk of developing a mental health condition	
	Indicated	Individuals who have signs or symptoms of a mental health condition but do not meet diagnostic criteria for mental disorder	

In practice, it can be hard to make the distinction between prevention and promotion. Strategies that reshape the determinants of mental health to boost mental well-being can also work to stop mental health conditions from developing in individuals; so mental health promotion and universal prevention are often implemented as one and the same.

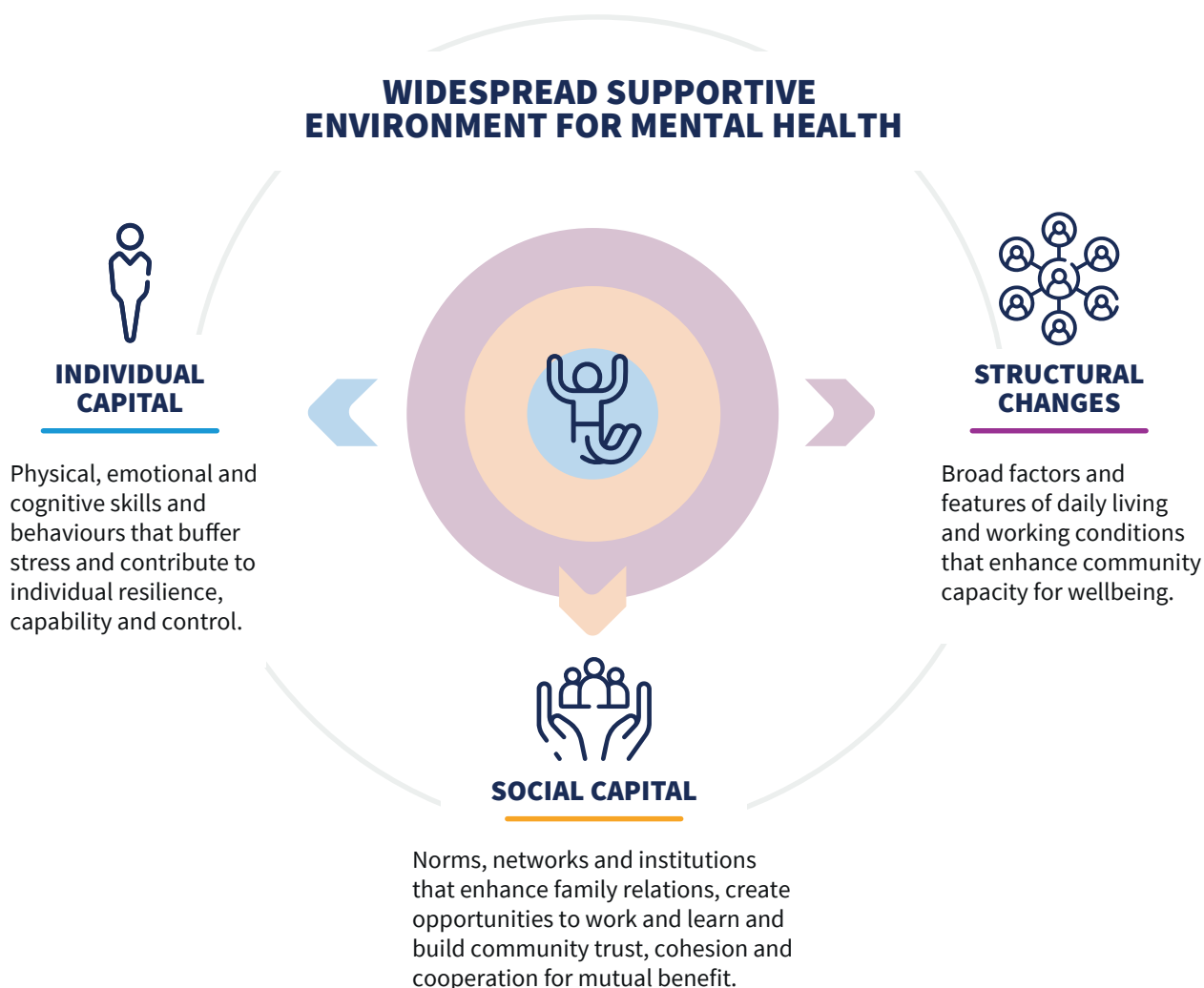
This chapter considers what it takes for countries to effectively pursue promotion and primary prevention in practice. There is no simple solution: a single intervention is rarely sufficient to effect change across all age ranges and at-risk groups. Rather, as highlighted by the *Comprehensive*

mental health action plan 2013–2030, countries need to implement a wide range of universal, selective and indicated interventions.

In the sections that follow, we explore some of the intervention options available, summarizing the rationale and evidence behind these and showcasing examples of best practice from around the world. We highlight three priorities for action where the evidence and experience of mental health benefits are particularly compelling: interventions to prevent suicide; interventions to promote and protect the mental health of children and youth; and interventions to promote and protect mental health in the workplace.

FIG. 6.1

Mental health promotion and universal prevention focus on factors that support mental health



Source: Friedli, 2009 (325).

6.1 Mental health promotion and universal prevention

Mental health promotion and universal prevention strategies are generally designed to shift the risk profile of whole populations and boost overall well-being. They do this by reshaping the determinants of mental health across individual, social and structural spheres of influence to establish supportive environments for mental health (see Fig. 6.1).

Universal strategies and interventions are highly diverse. Many interventions are delivered at the community level, for example by local leaders

or health care providers. Others are delivered at higher levels, for example through national labour laws or poverty reduction strategies.

In practice, universal interventions often combine different strategies at individual, social and structural levels. So, for example, interventions may combine life skills training (individual capital) with local events for older adults (social capital) and mass anti-stigma campaigns (structural changes) (see Box 6.1 [The A-B-C campaign for good mental health](#)).

CASE STUDY

BOX 6.1

The A-B-C campaign for good mental health

The Act-Belong-Commit (A-B-C) campaign in Australia is designed to encourage people to be proactive in becoming more mentally healthy. It is built around three simple messages:

- Do something to keep physically, socially, spiritually and cognitively active (Act).
- Do something with someone to keep connected to friends, family and community (Belong).
- Do something meaningful, important and valuable to provide a sense of purpose (Commit).

These are supported by online resources (including self-help guides, fact sheets, lists of local activities, and school curricula) and community-based programmes aimed at strengthening connections between community members and helping people

participate in diverse activities that can protect and promote their mental health.

The campaign has more than 160 community and organizational partners and collaborators in Western Australia and has also been adapted and adopted in other parts of the country as well as overseas, in Denmark, Faroe Islands, Norway and the United States of America.

By 2018, 82% of Western Australians were aware of the A-B-C campaigns, 16% of whom had taken action to improve their mental health as a result. The campaign's school-based programme for mental health promotion had also trained teachers in 51 local schools, reaching 46 000 children and adolescents (6–18 years of age).

Sources: Curtin University, 2021 (326); Anwar-McHenry et al, 2019 (327).

6.1.1 Building individual capital for mental health

Strategies to build individual resources often focus on strengthening emotional and cognitive skills, knowledge, capabilities and attitudes. They do this through, for example, parenting or learning programmes that promote:

- **Competence** to live, learn and work effectively. This includes essential life skills for communication, critical thinking, decision making, problem solving, self-awareness, empathy and care for others. It also includes the ability to self-care and choose behaviours and lifestyles that keep us healthy.
- **Resilience** to manage and adapt effectively to life stressors. Importantly, having resilience does not mean never experiencing difficulty or distress. Rather, having resilience means having the capacity to deal with stress and adversity and can “bounce back”.
- **Empowerment** to have confidence, choice and control in one’s own life. This includes having a sense of respect, hope, identity and purpose as well as having feelings of mastery, agency, hope and justice. For people experiencing a mental health condition, empowerment also includes being able to actively engage in all aspects of one’s mental health care (see [Chapter 5, In focus: Engaging and empowering people with lived experience](#)).

CASE STUDY

BOX 6.2

Using sports to promote life skills in Hong Kong youth

In China, Hong Kong SAR, a sports-based youth development programme has been found to promote life skills and empowerment among adolescents.

The programme provided weekly after-school sports mentoring sessions to a group of adolescents using a positive youth development approach that plays to the adolescents’ strengths rather than correcting problematic behaviours.

Each week, participants in the programme learned to set goals, build skills and reflect on their feelings about a specific sport. There were no teachers or

predesigned curricula. Rather, the mentors worked like facilitators, allowing the students to set their own learning goals and paths through communication. Mentors also provided tools and techniques for problem solving within the sport’s context and opportunities for putting these into practice within an environment that fostered resilience building.

A rigorous evaluation concluded that in addition to improving physical activity and fitness, the programme improved students’ mental well-being, self-efficacy, and resilience.

Source: Ho et al, 2017 (328).

Mental health promoting interventions to build individual capital often target young people, for example through school-based social and emotional skills programmes or through youth development programmes. Community youth centres, after-school clubs and community mentoring initiatives can all work to strengthen competence, resilience and empowerment and promote mental health (see [Box 6.2 Using sports to promote life skills in Hong Kong youth](#)).

Promoting healthy behaviours

Building individual competence also includes interventions designed to support people to change behaviours that undermine both physical and mental health. Low levels of physical activity, tobacco smoking, hazardous alcohol use, drug use, poor sleep and unhealthy dietary patterns are all associated with increased risks of both physical and mental health conditions ([329](#), [100](#), [330](#)).

Early childhood development programmes and schools are key platforms to not only build social and emotional skills (see [section 6.3.2 Protecting and promoting child and adolescent mental health](#)) but also to provide knowledge about physically and mentally healthy behaviours in children and adolescents.

Educating young people about the harms of using high potency cannabis should be considered to reduce the incidence of psychosis in communities.

Raising health literacy about alcohol, tobacco, physical exercise and nutrition are already

accepted public health strategies ([331](#)). In addition, major campaigns to educate young people about the harms of using high potency cannabis should be considered to reduce the incidence of psychosis in communities ([332](#)).

6.1.2 Building social resources for mental health

Building social resources for mental health involves creating opportunities to foster positive relationships and social support at different levels: within families, among peers and across the community throughout life (see [Table 6.2](#)) ([333](#)). This includes ensuring that social institutions – including preschool, school, and the labour market – recognize their role in supporting mental well-being and work to strengthen social resources.

During infancy and childhood, family relations are especially important: some of the most important sources of resilience for children living in low-income homes include parental beliefs and behaviours that promote self-esteem, social support (including from other adults), and a quality home learning environment ([325](#)). Through adolescence and adulthood social support and good interpersonal relations – at home, school, work and in the wider community – remain hugely impactful. For older adults, social connectedness is particularly important to reduce risk factors such as loneliness and social isolation. At this stage of life, meaningful social activities can significantly improve positive mental health, life satisfaction and quality of life; they can also reduce depressive symptoms ([334](#)).

TABLE 6.2

Examples of strategies and approaches that focus on strengthening social resources to promote and protect mental health

PROMOTION STRATEGY	EXAMPLES
Support caregiver mental health	• Identify, support and refer parents and other caregivers with mental health conditions • Peer support groups for new parents
Enable good parenting	• Caregiver skills training for caregivers of children and adolescents • Peer support groups for new parents • Early childhood home visits
Create protective learning environments	• Improve school culture and safety • Preschool education and enrichment programmes • Anti-bullying programmes • Anti-racism and anti-sexism programmes • Peer support groups and mentoring programmes within schools • Health literacy in mental health for teachers
Create protective working environments	• Policies to mitigate psychosocial risk factors (for example on working hours and harassment) • Mental health awareness raising and training to enable workers to provide initial support to colleagues in distress • Reasonable work accommodations for people with mental health conditions
Enable healthy personal relationships	• Healthy relationship programmes for youth and couples • Anti-discrimination and anti-violence empowerment and education programmes
Strengthen social support for older adults	• Befriending initiatives • Community clubs and social activities for the aged
Create safe and supportive neighbourhoods	• Physical changes to improve social interaction • Community policing

At all ages and across settings, protecting against discrimination, violence and abuse is paramount to protecting mental health. In most countries there is a huge need for greater gender equity

and women's empowerment. And in all countries, protecting women, children and older adults from violence is of particular concern. Intimate partner violence and sexual violence against women are

potent risks for depression and anxiety, eating disorders, suicide attempts and post-traumatic stress disorder (read [Lion's experience in Chapter 2](#)) (335, 45). And young people who grow up in families or communities where there is violence are at risk of a range of behavioural and emotional disturbances that undermine mental health (read [Ntokozi's experience](#)).

There is substantial evidence on what works to prevent violence against women and children, which includes: interventions for strengthening

relationship, parenting and life skills; empowering women; strengthening neighbourhood and school safety; and transforming patriarchal social norms and practices (336, 337).

In all cases, context is important: programmes that build social capital, responsibility and action to prevent discrimination and violence and other mental health-risking behaviour are particularly successful if they are driven by local risk profiles and resources (see [Box 6.3 Communities That Care](#)).

NARRATIVE

My depression stemmed from childhood experiences

Ntokozi's experience

My father passed away when I was very young, leaving me with my mother who later abandoned me at a neighbour's house. I didn't hear from her again. I was taken in by an uncle, and I faced a lot of physical abuse and bullying.

Around the age of 12, I began to experience symptoms of anxiety and depression. I remember asking my uncle if having thoughts of killing oneself was normal. His response still sticks with me: "You're too young to have suicidal thoughts; you don't know what *real* problems are."

A few weeks after this conversation I attempted suicide. Luckily a close family member was nearby

and rushed me to the clinic. I was then taken to a traditional healer by my grandfather who, due to his cultural beliefs around mental health, believed I was possessed by an evil spirit. My attempted suicide was never spoken about. Instead, it was kept a secret and my mental health condition remained undiagnosed and untreated.

My struggles with mental health continued throughout my adult life. When my symptoms became too difficult to ignore I sought professional help. It was only then, years after my first symptoms, that I was diagnosed with major depression and anxiety disorder, which were considered to be due to my childhood experiences.

Ntokozi Nyathi, Zimbabwe

CASE STUDY

BOX 6.3

Communities That Care

Communities That Care (CTC) is a community-level prevention system for decreasing risk, enhancing protection and reducing mental health-risking behaviour in youth. Tried and tested in more than 500 high-income country communities over 20 years, it has been found to effectively prevent delinquency, violence and substance use in adolescents.

The Communities That Care system trains and supports community coalitions to use data-driven, science-based prevention practices to target locally prioritized risk and protective factors. It starts with establishing a group of community stakeholders and training them in the principles of prevention science and the relationship between youth risks and behavioural disorders. A youth survey provides local epidemiological data on risk, protection and youth behaviours, which are used to develop a community risk profile and identify priorities for

action. Based on this, the community group develops an action plan, selecting prevention interventions from a compendium of evidence-based options (for example, programmes focused on parenting skills, school curricula or after-school activities).

Communities That Care interventions can operate at multiple levels, across multiple settings, and may include social media campaigns, parenting support and skills-building initiatives, changes to school curricula, management or teaching practices, and mentoring and after-school programmes.

Communities That Care's success in preventing health-risking behaviour in adolescents has been found to endure over the long term, with adolescents exposed to the system continuing to abstain from gateway drug use, antisocial behaviour and violence through to the age of 21 years.

Sources: Hawkins et al, 2014 (338); Oesterle et al, 2018 (339).

6.1.3 Making structural changes for mental health

Making structural changes for mental health involves reshaping the underlying conditions of daily life to enhance individual, family and community capacities for well-being. It is about strengthening rules and regulations, changing norms and values, and introducing adequate support mechanisms to tackle disadvantage, uphold human rights and ensure fair and equal access to infrastructure, services and opportunities for all.

A range of macro-level policies and strategic actions that enable or expedite these structural changes can be pursued; their stated aims go far beyond mental health promotion and protection, but they each have an important effect on mental health (340). Policies and strategic actions include:

- **Measures to reduce financial insecurity, poverty and income inequality.** Examples of these measures are social protection, pension systems, debt relief, economic empowerment and other poverty alleviation programmes as well as livelihood support for people with physical and psychosocial disabilities. There

is an increasing body of evidence from LMICs showing that cash transfer programmes not only alleviate financial hardship but also benefit recipients' mental health and well-being (341).

- **Measures to enable access to labour markets.** Despite psychosocial risks such as harassment in the workplace (see [section 6.3.3 Promoting and protecting mental health at work](#)), employment has a positive influence on mental health, while unemployment is a notable risk (342). Active labour market policies and programmes – such as vocational training courses, job search assistance, wage subsidies or supported internships and work experiences – can support those looking for work, in particular the long-term unemployed, as well as those with psychosocial or other disabilities (343).
- **Measures to enhance access to education.** Education is vitally important for physical and mental health as well as economic growth and poverty reduction. Initiatives to close the gender gap in education, mitigate early school leaving, increase school enrolment and boost adult literacy can all serve to enhance access to education.
- **Measures to improve safe and secure housing.** Overcrowded, insecure and inadequate housing as well as homelessness all pose risks to mental health. These risks can be mitigated through supported housing programmes and by improving access to safe, affordable and good quality housing for disadvantaged groups (see also [section 7.3.4 Supported living services](#)) (344).

- **Measures to protect against discrimination.** These include laws and regulations that promote inclusion and prevent discrimination based on ethnicity, sexual orientation, religion or age; and that cover the rights of women, children, older adults and people with physical and psychosocial disabilities (see [section 4.2.1 Action against stigma and discrimination](#)).

As detailed by the Lancet Commission on Global Mental Health and Sustainable Development, the SDGs provide a potential framework for making structural changes because many of the goals explicitly address key social and structural determinants of mental health (see [section 4.3 Enabling social and economic development](#)) (15).

Although the health sector has a clear role in prevention and promotion (see [In focus: Enabling multisectoral collaboration: what role for the health sector?](#)) most universal strategies require action beyond the health sector. This is important because any model of health promotion and universal prevention that fails to tackle the structural determinants of mental health will be limited in its reach. Moreover, the broad social and structural ills – such as abuse, exploitation and discrimination – that pervade society must be redressed not simply because they impact health but because they violate our common values in and of themselves.



Światowy raport o zdrowiu psychicznym

**Transformacja zdrowia
psychicznego dla wszystkich**

To tłumaczenie nie zostało stworzone przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). WHO nie ponosi odpowiedzialności za treść ani dokładność tego tłumaczenia. Oryginalne wydanie angielskie „*World mental health report. Transforming mental health for all*. Geneva: World Health Organization (WHO); 2022. Licencja: CC BY-NC-SA 3.0 IGO” jest wiążącą i autentyczną edycją. // This translation was not created by the World Health Organization (WHO). WHO is not responsible for the content or accuracy of this translation. The original English edition “*World mental health report. Transforming mental health for all*. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO” shall be the binding and authentic edition.



6

Profilaktyka i promocja na rzecz zmian

PROMOCJA
PROFILAKTYKA
PRIORYTETY DZIAŁANIA

Podsumowanie rozdziału

W niniejszym rozdziale omówiono wielosektorowe strategie promocji i profilaktyki wymagane na wszystkich etapach życia, by dokonać transformacji w obszarze zdrowia psychicznego. Poddano analizie wybrane możliwości interwencji mających na celu ograniczenie ryzyka i budowanie odporności na poziomie indywidualnym, społecznym i strukturalnym, podsumowując przemawiające za nimi uzasadnienie i dowody oraz prezentując przykłady dobrych praktyk z całego świata. Zbadano również trzy priorytety działań: zapobieganie samobójstwom; ochrona i promowanie zdrowia psychicznego dzieci i młodzieży oraz promowanie i ochrona zdrowia psychicznego w miejscu pracy.



🔑 Najważniejsze informacje zawarte w tym rozdziale:

- Działania promujące i profilaktyczne w zakresie zdrowia psychicznego opierają się na identyfikowaniu podstawowych czynników mających wpływ na zdrowie psychiczne oraz przeprowadzaniu stosownych interwencji w celu ograniczenia ryzyka lub zwiększenia odporności i dobrostanu psychicznego.
- Skuteczne strategie wymagają działań wielosektorowych i mogą obejmować wprowadzanie zmian na poziomie indywidualnym, społecznym (rodzina i społeczność) lub strukturalnym.
- Sektor zdrowia może odegrać ważną rolę między innymi dzięki wdrożeniu programów w dziedzinie promocji i profilaktyki w ramach świadczeń zdrowotnych oraz wspieraniu inicjatyw podejmowanych w warunkach niezwiązanych ze zdrowiem.
- Zapobieganie samobójstwom stanowi priorytet na szczeblu światowym. Znaczne postępy w tym obszarze można osiągnąć, realizując strategie określone w inicjatywie WHO LIVE LIFE, w tym ograniczenie dostępu do środków, odpowiedzialne relacjonowanie zdarzeń przez media, wspieranie kształcenia umiejętności społeczno-emocjonalnych u nastolatków oraz przeprowadzanie wczesnych interwencji.
- Zdrowie psychiczne wśród dzieci i młodzieży można propagować w ramach strategii politycznych i przepisów prawnych, wsparcia opiekunów, programów szkolnych oraz zmian w społeczności i środowisku online.
- Pracodawcy i rządy mają obowiązek promować i chronić zdrowie psychiczne wszystkich ludzi w pracy – mogą to osiągnąć, wdrażając odpowiednie przepisy prawne i regulacje oraz strategie organizacyjne, a także przeprowadzając szkolenia dla kadry kierowniczej oraz interwencje skierowane do pracowników.

W rozdziale 5 Podstawy do wprowadzenia zmian opisano elementy niezbędne do wprowadzenia zmian w kierunku poprawy zdrowia psychicznego; podkreślono przy tym znaczenie ram umożliwiających rozwój, a także rolę wsparcia społecznego i politycznego, umiejętności technicznych i wystarczających zasobów. Z kolei w rozdziałach 6 i 7 skoncentrowano się na tym, jak wygląda ta transformacja w praktyce, a w szczególności na tym, jakie strategie i świadczenia można wprowadzić, by poprawić zdrowie psychiczne określonych populacji. Do przedstawionych działań należy m.in. udoskonalenie wielosektorowych strategii promocji i profilaktyki na wszystkich etapach życia (na tej kwestii skoncentrowano się w niniejszym rozdziale) przy jednoczesnym wzmocnieniu opieki nad zdrowiem psychicznym i opieki społecznej w wymiarze lokalnym (zob. rozdz. 7: Restrukturyzacja i zwiększanie skali opieki w celu uzyskania efektu).

Zapewnienie skutecznych profilaktyki i promocji ma zasadnicze znaczenie dla poprawy dobrostanu psychicznego i odporności, zapobiegania występowaniu i skutkom zaburzeń psychicznych oraz zmniejszenia zapotrzebowania na opiekę nad zdrowiem psychicznym. Coraz więcej dowodów wskazuje też na to, że często jest to też po prostu opłacalne (324).

Zasadniczo działania promujące i profilaktyczne w zakresie zdrowia psychicznego opierają się na identyfikowaniu podstawowych czynników mających wpływ na zdrowie psychiczne oraz przeprowadzaniu stosownych interwencji (zob. sekcja 2.2 Determinanty zdrowia psychicznego). Obejmuje to działania mające na celu przeciwdziałanie dystalnym czynnikom strukturalnym, które kształtują warunki życia codziennego, takim jak nierówności spowodowane ubóstwem czy jakość środowiska. Działania te są jednak często ukierunkowane również na czynniki proksymalne związane z jednostką i rodziną – takie jak indywidualne umiejętności radzenia sobie czy praktyki rodzicielskie – które mają bardziej bezpośredni wpływ na zdrowie psychiczne.

Łącznie promocja i profilaktyka obejmują szeroką gamę działań, które można ukierunkować na jednostki, określone grupy lub całe populacje (zob. tab. 6.1). Warto w tym miejscu przypomnieć, że zdrowie psychiczne to coś więcej niż tylko brak choroby lub zaburzenia (zob. rozdz. 2: Zasady i czynniki stymulujące w publicznym zdrowiu psychicznym). Promowanie zdrowia psychicznego polega zatem na utrzymaniu lub poprawie dobrostanu psychicznego, natomiast profilaktyka – w ujęciu przedstawionym w niniejszym rozdziale (tj. jako profilaktyka pierwotna) – koncentruje się na zapobieganiu wystąpieniu zaburzeń psychicznych.

TABELA 6.1

Populacje docelowe i ogólne cele promocji i profilaktyki pierwotnej w zakresie zdrowia psychicznego

RODZAJ DZIAŁANIA		POPULACJA DOCELOWA	CEL
Promocja zdrowia psychicznego		Zróznicowana	Utrzymanie lub poprawa dobrostanu psychicznego lub zwiększenie odporności
Profilaktyka pierwotna	Uniwersalna	Cała populacja	
	Selektywna	Subpopulacje (np. określone grupy demograficzne) o podwyższonym ryzyku rozwoju zaburzeń psychicznych	Zmniejszenie zapadalności na choroby (tj. zapobieganie wystąpieniu zaburzeń psychicznych)
	Wskazująca	Osoby, które wykazują oznaki lub objawy zaburzeń psychicznych, ale nie spełniają kryteriów diagnostycznych dla zaburzeń psychicznych	

W praktyce trudno jest wyraźnie oddzielić działania profilaktyczne od promocyjnych. Strategie, które służą zmianie uwarunkowań zdrowia psychicznego w celu poprawy dobrostanu psychicznego, mogą być również pomocne w powstrzymaniu rozwoju zaburzeń psychicznych u poszczególnych osób; dlatego promowanie zdrowia psychicznego i profilaktyka uniwersalna są często wdrażane jako jedno działanie.

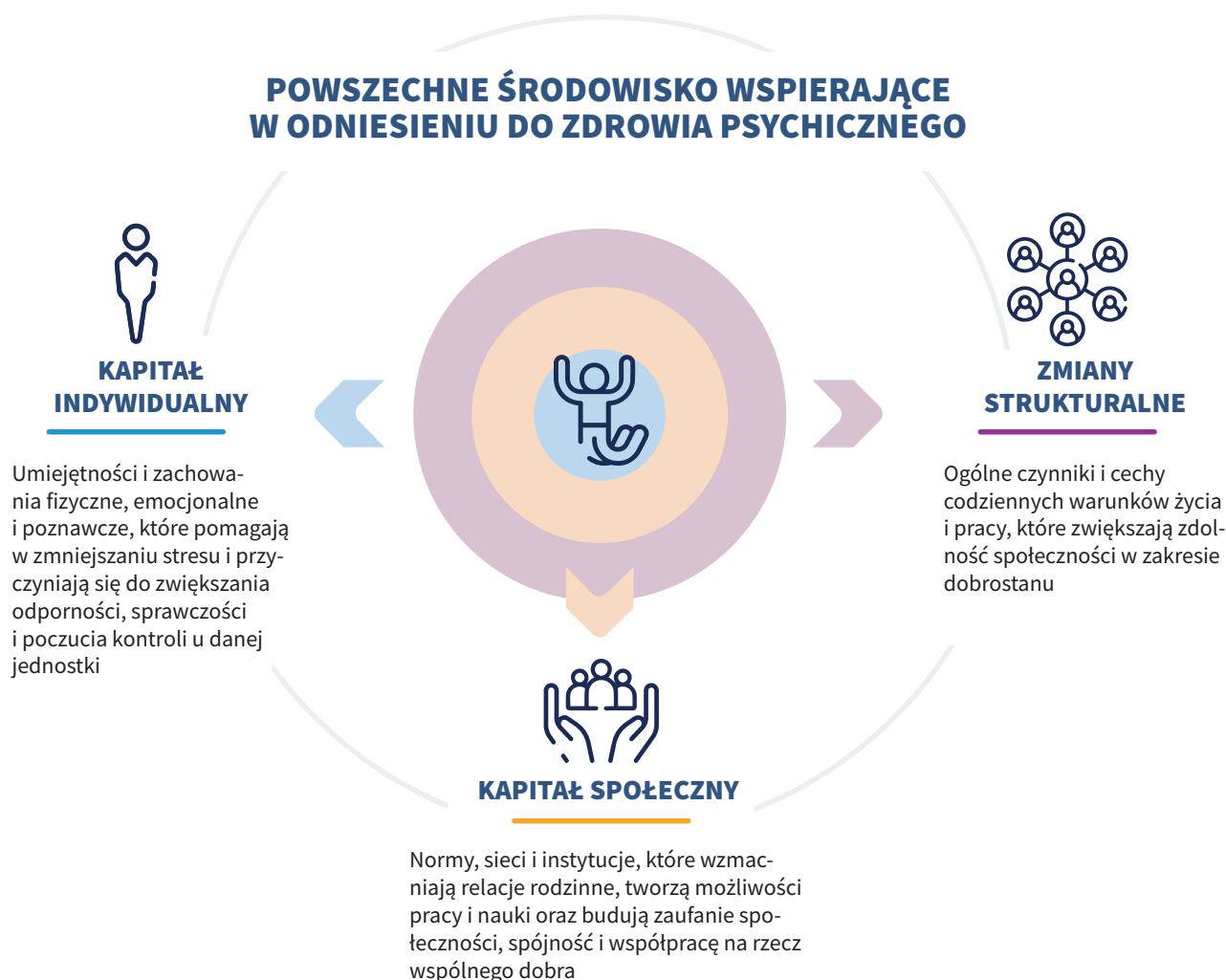
W niniejszym rozdziale przeanalizowano, co jest potrzebne, aby państwa mogły skutecznie realizować działania promujące zdrowie psychiczne i profilaktykę pierwotną w praktyce. Nie istnieje jedno proste rozwiązanie – pojedyncza interwencja rzadko wystarcza, aby osiągnąć zmianę we wszystkich przedziałach wiekowych i grupach ryzyka. Jak podkreślono w *Kom-*

pleksowym planie działania na rzecz zdrowia psychicznego na lata 2013–2030, państwa muszą zamiast tego wdrożyć szeroki zakres interwencji uniwersalnych, selektywnych i wskazujących.

W dalszych sekcjach omówiono niektóre z dostępnych opcji interwencji, przedstawiono ich uzasadnienie i podstawy dowodowe oraz podano przykłady dobrych praktyk z całego świata. Wskazano trzy priorytety działań, w przypadku których dowody i doświadczenia dotyczące korzyści dla zdrowia psychicznego są szczególnie przekonujące: interwencje mające na celu zapobieganie samobójstwom; interwencje promujące i chroniące zdrowie psychiczne dzieci i młodzieży; oraz interwencje służące promowaniu i ochronie zdrowia psychicznego w miejscu pracy.

RYS. 6.1

Promocja zdrowia psychicznego i profilaktyka uniwersalna są ukierunkowane na czynniki wspierające zdrowie psychiczne



Źródło: Friedli, 2009 (325).

6.1 Promocja zdrowia psychicznego i profilaktyka uniwersalna

Strategie promocji zdrowia psychicznego i profilaktyki uniwersalnej mają zwykle na celu zmianę profilu ryzyka całych populacji oraz poprawę ogólnego dobrostanu. Osiąga się to poprzez zmianę uwarunkowań zdrowia psychicznego w sferach indywidualnej, społecznej i strukturalnej w celu stworzenia środowisk wspierających zdrowie psychiczne (zob. [rys. 6.1](#)).

Strategie i interwencje uniwersalne są bardzo zróżnicowane. Wiele z takich interwencji jest wdrażanych na poziomie społeczności lokalnej, np. przez lokalnych liderów lub świadczeniodawców opieki zdrowotnej. Inne realizowane są na wyższym poziomie, np. po-

przez krajowe przepisy prawa pracy lub strategie ograniczania ubóstwa.

W praktyce interwencje uniwersalne często łączą różne strategie na poziomach indywidualnym, społecznym i strukturalnym. Przykładowo: interwencje mogą łączyć szkolenie z zakresu umiejętności życiowych (kapitał indywidualny) z lokalnymi wydarzeniami dla seniorów (kapitał społeczny) oraz ogólnokrajową kampanią przeciwko stygmatyzacji (zmiany strukturalne) (zob. [ramka 6.1 Kampania A-B-C na rzecz dobrego zdrowia psychicznego](#)).

STUDIUM PRZYPADKU

RAMKA 6.1

Kampania A-B-C na rzecz dobrego zdrowia psychicznego

Prowadzona w Australii kampania Działaj-Przynależ-Zaangażuj się (ang. *Act-Belong-Commit*, A-B-C) ma na celu zachęcenie ludzi do aktywnego działania na rzecz zdrowia psychicznego. Opiera się ona na trzech prostych przesłaniach:

- Rób coś, aby pozostać aktywnym fizycznie, społecznie, duchowo i poznawczo (Działaj).
- Rób coś z kimś, aby pozostać w kontakcie z przyjaciółmi, rodziną i społecznością (Przynależ).
- Rób coś znaczącego, ważnego i wartościowego, aby zapewnić poczucie celu (Zaangażuj się).

Uzupełnieniem tej kampanii są zasoby online (w tym poradniki samopomocy, arkusze informacyjne, listy lokalnych działań i programy szkolne) oraz programy realizowane w społecznościach, których celem jest wzmacnianie więzi między członkami społeczności

i zachęcanie ludzi do udziału w różnorodnych działaniach, które mogą chronić i wspierać ich zdrowie psychiczne.

Kampania zrzesza ponad 160 partnerów społecznych i organizacyjnych oraz współpracowników w Australii Zachodniej. Została także dostosowana i wdrożona w innych częściach kraju oraz za granicą – m.in. w Danii, na Wyspach Owczych, w Norwegii i Stanach Zjednoczonych.

Do 2018 roku aż 82% mieszkańców Australii Zachodniej znało kampanię A-B-C, a 16% spośród tych osób podjęło działania mające na celu poprawę ich zdrowia psychicznego. W ramach szkolnego programu promocji zdrowia psychicznego przeszkolono również nauczycieli w 51 lokalnych szkołach, docierając do 46 000 dzieci i młodzieży (w wieku od 6 do 18 lat).

Źródła: Curtin University, 2021 (326); Anwar-McHenry et al., 2019 (327).

6.1.1 Budowanie kapitału indywidualnego na rzecz zdrowia psychicznego

Strategie budowania zasobów indywidualnych często koncentrują się na wzmacnianiu umiejętności emocjonalnych i poznawczych, wiedzy, kompetencji oraz postaw. Realizowane są one na przykład poprzez programy wychowawcze i edukacyjne, które promują:

- **Kompetencje** umożliwiające efektywne życie, naukę i pracę. Obejmuje to podstawowe umiejętności życiowe w zakresie komunikacji, krytycznego myślenia, podejmowania decyzji, rozwiązywania problemów, samoświadomości, empatii i troski o innych. Dotyczy to także zdolności do samoopieki i wyboru takich zachowań i stylów życia, które utrzymują nas w zdrowiu;
- **Odporność** pozwalającą skutecznie radzić sobie z czynnikami stresogennymi i dostosowywać się do nich. Co ważne, posiadanie odporności nie oznacza, że nigdy nie doświadcza się trudności lub stresu. Odporność oznacza raczej zdolność do radzenia sobie ze stresem i przeciwnościami losu oraz umiejętność „odbicia się od dna”;
- **Upodmiotowienie**, aby mieć pewność siebie, wybór i kontrolę nad własnym życiem. Obejmuje ono szacunek do siebie, nadzieję, tożsamość, poczucie celu, a także wiarę we własne możliwości, poczucie kontroli, sprawiedliwości i przynależności. W przypadku osób doświadczających zaburzeń psychicznych upodmiotowienie obejmuje również możliwość aktywnego angażowania się we wszystkie aspekty opieki nad zdrowiem psychicznym (zob. rozdz. 4: [W centrum uwagi: Angażowanie i wzmocnienie osób z doświadczeniem życiowym](#)).

STUDIUM PRZYPADKU

RAMKA 6.2

Wykorzystanie sportu do promowania umiejętności życiowych wśród młodzieży w Hongkongu

Realizowany w Specjalnym Regionie Administracyjnym Hongkong (Chiny) program rozwoju młodzieży z wykorzystaniem sportu przyczynił się do rozwijania umiejętności życiowych i wzmacniania sprawczości wśród nastolatków.

Program obejmował cotygodniowe pozaszkolne zajęcia sportowe z elementami mentoringu, prowadzone w duchu pozytywnego rozwoju młodzieży, koncentrującego się na mocnych stronach nastolatków, a nie na korygowaniu problematycznych zachowań.

Każdego tygodnia uczestnicy programu uczyli się wyznaczać cele, budować umiejętności i zastanawiać

się nad swoimi odczuciami związanymi z konkretnym sportem. Nie było nauczycieli ani gotowych programów nauczania, a mentorzy pełnili rolę moderatorów, pozwalając uczniom samodzielnie określać cele i sposoby ich osiągnięcia poprzez komunikację. Mentorzy udostępniali też narzędzia i techniki rozwiązywania problemów w kontekście sportu oraz zapewniali przestrzeń do ich praktycznego stosowania w środowisku sprzyjającym budowaniu odporności psychicznej.

Jak wykazano w ramach rzetelnej oceny, oprócz poprawy aktywności fizycznej i kondycji uczestników program wpłynął pozytywnie na ich dobrostan psychiczny, poczucie własnej skuteczności i odporność.

Źródło: Ho et al., 2017 (328).

Interwencje promujące zdrowie psychiczne w celu budowania kapitału indywidualnego często kierowane są do młodych ludzi – np. poprzez szkolne programy rozwijania umiejętności społecznych i emocjonalnych lub programy rozwoju młodzieży. Społecznościowe ośrodki młodzieżowe, kluby pozaszkolne i inicjatywy mentorskie mogą działać na rzecz zwiększania kompetencji, odporności i poczucia sprawczości uczestników, a tym samym promować zdrowie psychiczne (zob. ramka 6.2: Wykorzystanie sportu do promowania umiejętności życiowych wśród młodzieży w Hongkongu).

Promowanie zdrowych zachowań

Budowanie indywidualnych kompetencji obejmuje również interwencje służące wspieraniu ludzi w zmianie zachowań, które są szkodliwe zarówno dla zdrowia fizycznego, jak i psychicznego. Do zwiększonego ryzyka wystąpienia zaburzeń psychicznych lub fizycznych mogą prowadzić takie czynniki, jak niski poziom aktywności fizycznej, palenie tytoniu, szkodliwe spożywanie alkoholu, używanie narkotyków, zaburzenia snu oraz niezdrowe nawyki żywieniowe (329, 100, 330).

Programy oraz szkoły wspierające wczesny rozwój dziecka stanowią istotne platformy nie tylko do celów rozwijania umiejętności społecznych i emocjonalnych (zob. sekcja 6.3.2 Ochrona i promowanie zdrowia psychicznego dzieci i młodzieży), ale również na potrzeby przekazywania wiedzy na temat zachowań sprzyjających zdrowiu fizycznemu i psychicznemu u dzieci i młodzieży.

Należy rozważyć edukowanie młodych ludzi na temat szkodliwości używania marihuany o dużej sile działania, aby zmniejszyć liczbę przypadków psychozy w społecznościach.

Już teraz jedną z powszechnie akceptowanych strategii ochrony zdrowia jest podnoszenie kompetencji

zdrowotnych w zakresie alkoholu, tytoniu, aktywności fizycznej i żywienia (331). Ponadto należy rozważyć szeroko zakrojone kampanie edukacyjne dla młodych ludzi na temat szkodliwości używania marihuany o dużej sile działania, aby zmniejszyć liczbę przypadków psychozy w społecznościach (332).

6.1.2 Budowanie zasobów społecznych w obszarze zdrowia psychicznego

Budowanie zasobów społecznych w obszarze zdrowia psychicznego polega na tworzeniu możliwości rozwijania pozytywnych relacji i wsparcia społecznego na różnych poziomach: w rodzinie, wśród rówieśników oraz w całej społeczności na przestrzeni życia (zob. tab. 6.2) (333). Obejmuje to dopilnowanie, aby instytucje społeczne – takie jak przedszkola, szkoły czy rynek pracy – rozumiały swoją rolę we wspieraniu dobrostanu psychicznego i pracowały nad wzmocnieniem zasobów społecznych.

We wczesnym dzieciństwie i okresie niemowlęcym relacje rodzinne są szczególnie ważne: niektóre z najważniejszych źródeł odporności psychicznej dla dzieci z ubogich rodzin to przekonania i zachowania rodziców promujące poczucie własnej wartości, dostęp do wsparcia społecznego (w tym od innych dorosłych) oraz wysokiej jakości domowe środowisko edukacyjne (325). W okresie dorastania i dorosłości ogromne znaczenie mają wsparcie społeczne oraz dobre relacje interpersonalne: w domu, szkole, pracy i w szeroko pojętej społeczności. W przypadku osób starszych więzi społeczne są szczególnie istotne dla zmniejszenia czynników ryzyka, takich jak osamotnienie czy izolacja społeczna. Na tym etapie życia angażowanie się w wartościowe działania społeczne może znacząco poprawić zdrowie psychiczne, zadowolenie z życia i jego jakość, a także zmniejszyć objawy depresji (334).

TABELA 6.2

Przykłady strategii i podejść ukierunkowanych na wzmacnianie zasobów społecznych w celu promowania i ochrony zdrowia psychicznego

STRATEGIA PROMOCJI	PRZYKŁADY
Wsparcie zdrowia psychicznego opiekunów	• Identyfikacja, wsparcie i kierowanie rodziców i innych opiekunów z zaburzeniami psychicznymi • Grupy wsparcia dla nowych rodziców
Wzmacnianie dobrego rodzicielstwa	• Szkolenia w zakresie umiejętności opiekuńczych dla opiekunów dzieci i młodzieży • Grupy wsparcia dla nowych rodziców • Wizyty domowe we wczesnym dzieciństwie
Tworzenie ochronnego środowiska edukacyjnego	• Poprawa kultury i bezpieczeństwa w szkołach • Przedszkolne programy edukacyjne i programy rozwojowe • Programy przeciwdziałania nękanii • Programy na rzecz przeciwdziałania rasizmowi i seksizmowi • Grupy wsparcia rówieśniczego i programy mentorskie w szkołach • Podnoszenie wśród nauczycieli kompetencji zdrowotnych w zakresie zdrowia psychicznego
Tworzenie ochronnego środowiska pracy	• Strategie ograniczające czynniki ryzyka psychospołecznego (na przykład dotyczące godzin pracy i nękania) • Działania i szkolenia z zakresu podnoszenia świadomości w obszarze zdrowia psychicznego umożliwiające pracownikom udzielanie wstępnego wsparcia kolegom w trudnej sytuacji • Rozsądne udogodnienia w pracy dla osób z zaburzeniami psychicznymi
Wspieranie zdrowych relacji osobistych	• Programy promujące zdrowe relacje wśród młodzieży i par • Programy edukacyjne i wzmacniające w zakresie przeciwdziałania dyskryminacji i przemocy
Wzmacnianie wsparcia społecznego dla osób starszych	• Inicjatywy zaprzyjaźniania się • Kluby społecznościowe i aktywności społeczne dla osób starszych
Tworzenie bezpiecznych i wspierających dzielnic mieszkalnych	• Zmiany przestrzenne sprzyjające interakcjom społecznym • Działania policyjne w oparciu o społeczność lokalną

Przeciwdziałanie dyskryminacji, przemocy i wykorzystaniu ma zasadnicze znaczenie dla ochrony zdrowia psychicznego w każdym wieku i we wszystkich środowiskach. W większości krajów istnieje ogromna

potrzeba zapewnienia większej równości płci i wzmocnienia pozycji kobiet. Z kolei we wszystkich krajach szczególne znaczenie ma ochrona kobiet, dzieci i osób starszych przed przemocą. Przemoc w związkach

intymnych i przemoc seksualna wobec kobiet to czynniki znacznie zwiększające ryzyko wystąpienia depresji, zaburzeń lękowych, zaburzeń odżywiania, prób samobójczych i zespołu stresu pourazowego (zob. [doświadczenie Lion w rozdziale 2](#)) (335, 45). Młodzi ludzie wychowujący się w rodzinach lub społecznościach, w których panuje przemoc, są narażeni na szereg zaburzeń emocjonalnych i behawioralnych, które zagrażają dobremu zdrowiu psychicznemu (zob. [doświadczenie Ntokozo](#)).

Istnieją znaczące dowody na to, co jest skuteczne w zapobieganiu przemocy wobec kobiet i dzieci – są to m.in.: interwencje mające na celu wzmocnienie relacji,

umiejętności rodzicielskich i życiowych; wzmocnianie pozycji kobiet; poprawa bezpieczeństwa w szkołach i sąsiedztwach; oraz przekształcenie patriarchalnych norm i praktyk społecznych (336, 337).

We wszystkich przypadkach duże znaczenie ma kontekst lokalny – programy budujące kapitał społeczny, wspierające odpowiedzialność i działania zapobiegające dyskryminacji, przemocy i innym zachowaniom zagrażającym zdrowiu psychicznemu są szczególnie skuteczne, gdy są dostosowane do lokalnych profilów ryzyka i dostępnych zasobów (zob. [ramka 6.3 Wspierające społeczności](#)).

OPOWIADANIE

Moja depresja wynikała z doświadczeń z dzieciństwa

Doświadczenie Ntokozo

Mój ojciec zmarł, gdy byłem bardzo mały, a matka porzuciła mnie jakiś czas później, zostawiając u sąsiadów. Nigdy więcej się nie odezwała. Przygarnął mnie wujek, który często znęcał się nade mną fizycznie i zastraszał.

Gdy miałem około 12 lat, zacząłem doświadczać objawów zaburzeń lękowych i depresji. Pamiętam, że zapytałem wujka, czy to normalne mieć myśli samobójcze. Do tej pory mam w pamięci jego odpowiedź: „Jesteś za młody na myśli samobójcze; nie wiesz, czym są prawdziwe problemy”.

Kilka tygodni później próbowałem odebrać sobie życie. Na szczęście w pobliżu był bliski członek rodziny, który szybko zabrał mnie do kliniki. Dziadek, kierując

się swoimi wierzeniami na temat zdrowia psychicznego, zabrał mnie później do tradycyjnego uzdrowiciela, sądząc, że zostałem opętany przez złego ducha. O mojej próbie samobójczej nigdy się nie rozmawiało. Zamiast tego utrzymywano to w tajemnicy, a moje zaburzenia psychiczne pozostawały niezdiagnozowane i nieleczone.

Moje zmagania ze zdrowiem psychicznym towarzyszyły mi przez całe dorosłe życie. Dopiero gdy objawy były na tyle nasilone, że trudno było je już ignorować, zwróciłem się po profesjonalną pomoc. W ten sposób, wiele lat po pierwszych objawach zdiagnozowano u mnie ciężką depresję i zaburzenia lękowe, które – jak uznano – miały swoje źródło w traumatycznych przeżyciach z dzieciństwa.

Ntokozo Nyathi, Zimbabwe

STUDIUM PRZYPADKU

RAMKA 6.3

Wspierające społeczności

Wspierające społeczności (ang. *Communities That Care*, CTC) to system profilaktyki na poziomie społeczności, który ma na celu zmniejszenie czynników ryzyka, wzmocnienie ochrony oraz ograniczenie zachowań zagrażających zdrowiu psychicznemu młodzieży. Był on z powodzeniem testowany w ponad 500 społecznościach w krajach o wysokich dochodach przez ponad 20 lat. Okazało się, że skutecznie zapobiega przestępczości, przemocy i zażywaniu substancji psychoaktywnych wśród nastolatków.

W ramach systemu CTC szkoli się i wspiera lokalne koalicje społeczne w stosowaniu praktyk profilaktycznych opartych na danych i dowodach w celu ukie-
runkowania na lokalnie priorytetowe czynniki ryzyka i czynniki ochrony. Proces rozpoczyna się od powołania grupy interesariuszy i przeszkolenia jej na temat zasad nauki o zapobieganiu oraz związku między zagrożeniami dla młodzieży a zaburzeniami zachowania. Badanie ankietowe wśród młodzieży dostarcza lokalnych danych epidemiologicznych na temat ryzyka, ochrony i zachowań młodzieży, które są wykorzy-

stywane do opracowania profilu ryzyka społeczności i określenia priorytetów działań. Na tej podstawie grupa społeczna przygotowuje plan działania, wybierając interwencje prewencyjne z kompendium opcji opartych na dowodach (takich jak programy koncentrujące się na umiejętnościach rodzicielskich, programach nauczania lub zajęciach pozaszkolnych).

Interwencje w ramach CTC mogą być prowadzone na wielu poziomach i w różnych środowiskach; mogą obejmować kampanie w mediach społecznościowych, inicjatywy w zakresie wsparcia rodzicielskiego i rozwijania umiejętności, zmiany w programach szkolnych i praktykach zarządzania lub nauczania, a także programy mentorskie i pozaszkolne.

Okazało się, że systemy CTC są skuteczne w zapobieganiu zachowaniom zagrażającym zdrowiu wśród młodzieży również w perspektywie długoterminowej – młodzi ludzie objęci programem rzadziej sięgają po narkotyki, nie przejawiają zachowań antyspołecznych ani przemocy aż do 21. roku życia.

Źródła: Hawkins et al, 2014 (338); Oesterle et al, 2018 (339).

6.1.3 Wprowadzanie zmian strukturalnych na rzecz zdrowia psychicznego

Wprowadzanie zmian strukturalnych na rzecz zdrowia psychicznego obejmuje kształtowanie podstawowych warunków życia codziennego w taki sposób, by wspierały one dobrostan jednostek, rodzin i społeczności. Chodzi tu o wzmacnianie zasad i przepisów, zmianę norm i wartości oraz wprowadzanie odpowiednich mechanizmów wsparcia, które pozwalają przeciwdziałać niekorzystnym sytuacjom, przestrzegać praw czło-

wieka oraz zapewnić wszystkim sprawiedliwy i równy dostęp do infrastruktury, usług i możliwości.

Szereg polityk i działań strategicznych na poziomie makro, które umożliwiają lub przyspieszają takie zmiany strukturalne, można realizować na poziomie makro. Ich główne cele często wykraczają daleko poza promowanie i ochronę zdrowia psychicznego, ale wszystkie mają na nie istotny wpływ (340). Przykładowe polityki i działania strategiczne obejmują:

- **Środki mające na celu zmniejszenie niepewności finansowej, ubóstwa i nierówności dochodowych.** Przykładami takich środków są ochrona

socjalna, systemy emerytalne, umarzanie długów, programy wzmocnienia pozycji ekonomicznej i inne programy ograniczania ubóstwa, a także pomoc w utrzymaniu się dla osób z niepełnosprawnościami fizycznymi i psychospołecznymi. Istnieje coraz więcej dowodów z krajów o niskich i średnich dochodach wskazujących, że programy transferów pieniężnych nie tylko łagodzą trudności finansowe, ale też wpływają korzystnie na zdrowie psychiczne i dobrostan beneficjentów (341).

- **Środki umożliwiające dostęp do rynków pracy.** Pomimo zagrożeń psychospołecznych, takich jak nękanie w miejscu pracy (zob. [sekcja 6.3.3 Promowanie i ochrona zdrowia psychicznego w pracy](#)) zatrudnienie ma pozytywny wpływ na zdrowie psychiczne, podczas gdy bezrobocie wiąże się ze znacznym ryzykiem w tym obszarze (342). Aktywne polityki i programy rynku pracy – takie jak kursy szkolenia zawodowego, pomoc w poszukiwaniu pracy, dopłaty do wynagrodzeń lub wspierane staże – mogą wspierać osoby poszukujące pracy, w szczególności osoby długotrwale bezrobotne, a także osoby z niepełnosprawnością psychospołeczną lub inną (343).
- **Środki mające na celu zwiększenie dostępu do edukacji.** Edukacja jest niezwykle ważna dla zdrowia fizycznego i psychicznego, a także wzrostu gospodarczego i ograniczania ubóstwa. Do zwiększenia dostępu do edukacji mogą przyczynić się inicjatywy mające na celu zniwelowanie różnic w dostępie do edukacji ze względu na płeć, ograniczenie zjawiska wczesnego kończenia nauki, zwiększenie liczby zapisów do szkół i zwiększenie umiejętności czytania i pisanie wśród dorosłych.
- **Środki mające na celu poprawę bezpiecznych i godnych warunków mieszkaniowych.** Przeludnione, niepewne i nieodpowiednie warunki mieszkaniowe oraz bezdomność stanowią zagrożenia dla zdrowia psychicznego. Można im przeciwdziałać

poprzez programy mieszkalnictwa wspomagane i poprawę dostępu do bezpiecznych, przystępnych cenowo i dobrej jakości mieszkań dla grup znajdujących się w niekorzystnej sytuacji (zob. także [sekcja 7.3.4 Usługi mieszkalnictwa wspomagane](#)) (344).

- **Środki służące ochronie przed dyskryminacją.** Są to m.in. przepisy ustawowe i wykonawcze, które służą promowaniu integracji i zapobieganiu dyskryminacji ze względu na pochodzenie etniczne, orientację seksualną, religię czy wiek i które obejmują prawa kobiet, dzieci, osób starszych oraz osób z niepełnosprawnościami fizycznymi i psychospołecznymi (zob. [sekcja 4.2.1 Działania przeciwko stygmatyzacji i dyskryminacji](#)).

Jak wskazała powołana w ramach czasopisma Lancet komisja na rzecz zdrowia psychicznego i zrównoważonego rozwoju na świecie (Lancet Commission on Global Mental Health and Sustainable Development), cele zrównoważonego rozwoju zapewniają potencjalne ramy na potrzeby wprowadzania zmian strukturalnych, ponieważ wiele z tych celów wyraźnie odnosi się do kluczowych społecznych i strukturalnych uwarunkowań zdrowia psychicznego (zob. [sekcja 4.3 Umożliwianie rozwoju społecznego i gospodarczego](#)) (15).

Chociaż sektor zdrowia odgrywa wyraźną rolę w profilaktyce i promocji (zob.: [W centrum uwagi: Wspieranie promocji i profilaktyki wielosektorowej: jaką rolę może odegrać sektor zdrowia?](#)), większość uniwersalnych strategii wymaga działań wykraczających poza sektor zdrowia. Jest to ważne, ponieważ każdy model promocji zdrowia i profilaktyki uniwersalnej, który nie uwzględnia strukturalnych uwarunkowań zdrowia psychicznego, będzie miał ograniczony zasięg. Co więcej, szeroko rozumiane problemy społeczne i strukturalne obecne w całym społeczeństwie – takie jak nadużycia, wyzysk i dyskryminacja – muszą być eliminowane nie tylko dlatego, że wpływają na zdrowie, ale dlatego, że same w sobie stanowią naruszenie wspólnych wartości.

Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii

Marta Szczygieł^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-6156-5704

Radosław Siemionek^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-5542-4294

Marek Spichalski^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0000-0001-8804-6836

Mateusz Hałas^{1,2,B,C,D}

ORCID: 0009-0004-3176-5302

Małgorzata Paul^{3,A,D,E,F}

ORCID: 0000-0003-1327-4062

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025/m.szczygiel/r.siemionek/m.spichalski/m.halas/m.paul



STRESZCZENIE

Promienica nieoczekiwaną przyczyną przewlekłej uogólnionej limfadenopatii

Szczygieł M.^{1,2}, Siemionek R.^{1,2}, Spichalski M.^{1,2}, Hałas M.^{1,2}, Paul M.³

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Zaburzeń Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Promienica szyjno-twarzowa jest najczęstszą klasyczną postacią rzadkiej choroby wywołanej przez bakterie z rodzaju *Actinomyces*, ale uogólnioną limfadenopatię wywołuje sporadycznie. Powolny wzrost drobnoustroju na podłożach sztucznych i szczególne wymagania hodowli mikrobiologicznej często utrudniają jego izolację z materiału biologicznego, pobranego z wymazów i bioptatów tkankowych. Objawy promienicy mogą imitować choroby rozrostowe głowy lub szyi, przy których opóźnienie w ustaleniu ostatecznego rozpoznania klinicznego jest szczególnie niekorzystne, takie jak chłoniak Hodgkina, chłoniak nieziarniczy, rak: tarczycy, jamy ustnej, gardła i krtani, płuca lub przerzuty z innych narządów wewnętrznych. W publikacji przedstawiamy przypadek 43-letniego pacjenta, który został przyjęty na oddział kliniczny w celu diagnostyki różnicowej limfadenopatii z podejrzeniem choroby pasożytniczej. Wykonane wcześniej badania patomorfologiczne materiału uzyskanego w wyniku licznych biopsji węzłów chłonnych nie potwierdziły żadnej choroby nowotworowej, a obraz zmian chorobowych w badaniu tomografii komputerowej przemawiał za odczynowym procesem zapalnym. Przeprowadzono pełną wielokierunkową diagnostykę różnicową w kierunku chorób zakaźnych i układowych tkanki łącznej, w wyniku której nie zdołano znaleźć przyczyny przewlekłej limfadenopatii. Retrospektywna ocena mikrobiologiczna wycinków histopatologicznych z powiększonych węzłów chłonnych pozwoliła na nieoczekiwane potwierdzenie aktinomykozy.

ABSTRACT

Actinomycosis as an Unexpected Cause of Chronic Generalized Lymphadenopathy

Szczygieł M.^{1,2}, Siemionek R.^{1,2}, Spichalski M.^{1,2}, Hałas M.^{1,2}, Paul M.³

¹ Student Scientific Society of the Poznań University of Medical Sciences, Poland, ² Student Research Group of Tropical Medicine, Department of Tropical and Parasitic Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ³ Department of Internal Medicine and Metabolic Disorders, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Cervicofacial actinomycosis is the most common and classic form of a rare disease caused by bacteria belonging to the *Actinomyces* genus, but it sporadically causes generalized lymphadenopathy. The slow growth of the microorganism on in vitro media and the specific requirements of microbiological culture often make its isolation from biological material collected from swabs and tissue biopsies difficult. Clinical manifestations of actinomycosis may mimic malignancies of the head or neck, in which a delay in establishing a final clinical diagnosis is particularly unfavorable, such as Hodgkin's or non-Hodgkin's lymphomas, cancer of the thyroid, oral cavity, pharynx and larynx, lung cancer or metastases from other internal organs. In the study, we present the case of a 43-year-old patient who was admitted to the university department for a differential diagnosis of cervical and axillary lymphadenopathy with suspected parasitic infection. Previously performed pathomorphological examinations of the material obtained from numerous lymph node biopsies did not confirm any neoplastic disease, and the image of the pathological changes observed in the computed tomography scan indicated a reactive inflammatory process. The enhanced multidirectional diagnostics was performed for infectious and connective tissue diseases, which failed to identify the cause of chronic lymphadenopathy. Retrospective microbiological revision of histopathological samples from enlarged lymph nodes allowed for the unexpected confirmation of actinomycosis.

Pacjent otrzymał skojarzoną celowaną antybiotykoterapię systemową, w wyniku której obserwowano regresję zmian zapalnych węzłów chłonnych. Przedstawiany przypadek dowodzi konieczności uwzględniania rzadko spotykanych chorób infekcyjnych w diagnostyce różnicowej limfadenopatii oraz zwraca uwagę na możliwość każdorazowej rewizji rozpoznania przy użyciu zachowanych preparatów patomorfologicznych.

Słowa kluczowe: *promienica, Actinomyces spp., limfadenopatia szyjna, diagnostyka różnicowa, histopatologia, chłoniak.*

Wstęp

Bakterie z rodzaju *Actinomyces* to Gram+ filamentarne mikroorganizmy żyjące przeważnie w beztlenowym środowisku. Są ludzkim komensalem, często bytującym na błonach śluzowych jamy ustnej czy przewodu pokarmowego [1]. Bakterie te przypominają swoją strukturą grzyby i rozwijają się głównie w tkankach miękkich. Promienica prezentuje różnorodne objawy kliniczne i może imitować inne jednostki i stany chorobowe. Może mieć przebieg łagodny, jeśli jest rozpoznana i właściwie leczona na wczesnym etapie zakażenia, lub też samoograniczający się, gdy zmiany zlokalizowane są na skórze, a pacjent ma prawidłową odpowiedź immunologiczną. W innym przypadku tkanki mogą ulec poważnemu zniszczeniu przez przewlekłe postępującą chorobę. Zakażenie *Actinomyces* spp. może przebiegać podstępnie: długotrwale, jako bolesna stwardniała masa imitująca złośliwy guz nowotworowy, lub przejawiać się nagłą inwazją na sąsiadujące tkanki z formowaniem się bolesnych, ropnych owrzodzeń [2]. Promienica twarzowo-szyjna jest najczęstszą postacią tej choroby (50–70%), rzadziej występuje promienica dróg oddechowych (15–20%) lub narządów miednicy mniejszej (10–20%) [1]. Postać twarzowo-szyjna rozwija się, gdy jest możliwy dostęp do głębiej położonych tkanek miękkich twarzoczaszki, tak jak w przypadku zabiegów dentystycznych, ubogiej higieny stomatologicznej, urazów w obrębie jamy ustnej i dziąseł, stosowaniu używek, czy obniżonej odporności. Ze względu na fakt, iż promienica przypomina nowotwory lub inne zapalno-martwicze zakażenia twarzowo-szyjne, takie jak gruźlica, atypowe mykobakteriozy, zespół Lemierre'a czy występująca w tropiku noma (tzw. rak wodny), jej właściwa diagnostyka jest niełatwym zadaniem diagnostycznym i sporadycznie jest uwzględniana w codziennej praktyce lekarskiej [2, 3]. Wynika to z wielu przyczyn. Po pierwsze, jest to niezwykle rzadka choroba. Po drugie, kultury bakterii mają wysoki współczynnik fałszywie negatywny, a obraz kliniczny może przypominać nowotwór. W wielu przypadkach, by uzyskać hodowlę bakterii, należy dokonać nacięcia chorobowo zmienionych tkanek i ich drenażu, przeprowadzenia biopsji cienkoigłowej, gruboigłowej lub biopsji otwartej narządów wewnętrznych [4].

The patient received combined, targeted systemic antibiotic therapy, which resulted in regression of inflammatory changes in the lymph nodes. The presented case demonstrates the need to consider rare infectious diseases in the differential diagnosis of lymphadenopathy in everyday medical practice and draws attention to the possibility of revision of the diagnosis using preserved pathomorphological preparations.

Keywords: *Actinomycosis, Actinomyces spp., generalized lymphadenopathy, differential diagnosis, histopathology, lymphoma.*

Opis przypadku

Pacjent, lat 43, został skierowany przez lekarza rodzinnego do uniwersyteckiego szpitala klinicznego w celu diagnostyki różnicowej przewlekłej, uogólnionej limfadenopatii o nieustalonej etiologii z podejrzeniem choroby pasożytniczej. W obrazie klinicznym od marca 2023 r. zaobserwowano powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i podżuchwowych po stronie lewej oraz obustronnie pachowych z towarzyszącym odczynem zapalnym w obrębie otaczających tkanek miękkich. W badaniu fizykalnym uwagę zwracały lewostronnie powiększone węzły chłonne szyjne, zlokalizowane wzdłuż tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego, i podżuchwowe oraz pachowe po obu stronach. Zmiany były stosunkowo miękkie, przesuwalne względem skóry, ale nieprzesuwalne względem podłoża i niebolesne. Ponadto, w grupie węzłów szyjnych górnych po stronie lewej tworzyły pakiety. Uwagę zwracała także lewostronna erytrodermia, obejmująca okolice nadwężłowe. Pacjent skarżył się na znaczne osłabienie ogólne, wyczerpanie, silne bóle głowy, uporczywy świąd skóry w okolicach nadwężłowych, bóle stawów oraz odcinka piersiowego i lędźwiowego kręgosłupa, poty nocne, epizody omdleń, okresowe drętwienie kończyn górnych oraz niezamierzoną utratę masy ciała o ok. 14 kg w ciągu półtora roku. Wywiad chorobowy był obciążony dną moczanową, zmianami zwyrodnieniowymi odcinka piersiowego kręgosłupa oraz przewlekłym, wieloletnim nikotynizmem (20 paczkolet). W wywiadzie epidemiologicznym pacjent zgłaszał częsty bezpośredni kontakt ze zwierzętami domowymi – hodowlanymi i dzikimi – oraz zapyłonym środowiskiem w miejscu pracy. Istotny okazał się fakt odbycia leczenia stomatologicznego przed pojawieniem się limfadenopatii.

Przed przyjęciem do kliniki chory był wielokrotnie hospitalizowany na oddziałach onkologicznych, hematologicznych, laryngologicznych i chirurgicznych oraz był również diagnozowany ambulatoryjnie bez ustalenia ostatecznego rozpoznania klinicznego (łącznie aż 12-krotnie). Wykonane wówczas badania cytologiczne, histopatologiczne oraz obrazowe przemawiały w większości za zmianami łagodnymi, ale nie udało się ustalić czynnika etiologicznego zmian chorobowych. W diagnostyce różnicowej podejrzewano choroby

infekcyjne, odzwierzęce, a także bardzo rzadki idiopatyczny nienowotworowy rozrost węzłów chłonnych o charakterze choroby Castlemana. W badaniach histopatologicznych i cytologicznych węzłów chłonnych szyjnych i pachowych stwierdzano wykładniki odczynowej limfadenopatii z cechami martwicy, włóknienia, obecnością histiocytozy, mieszanej populacji komórek limfoidalnych, fagocytyzujących makrofagów, przerośniętych grudek chłonnych, progresywną transformację pojedynczych grudek chłonnych z rozproszonymi immunoblastami bez cech procesu neoplazmatycznego. Niezależnie, na podstawie badań immunodiagnostycznych rozpoznano przebyte w przeszłości zakażenie wirusem cytomegalii i mononukleozę zakaźną z obecnością seropozytywności w klasie IgG i ujemnymi poziomami swoistych przeciwciał IgM. Mimo iż nie stwierdzono wówczas immunologicznych wykładników aktywności chorób zakaźnych i nie było wskazań do wdrożenia leczenia przeciwdrobnoustrojowego, to sugerowano, że mogą być one prawdopodobną przyczyną utrzymującego się powiększenia węzłów chłonnych. W badaniach serologicznych przeprowadzonych w poradni chorób zakaźnych wykluczono też obecność swoistych przeciwciał w kierunku boreliozy, toksoplazmozy, kiły, wirusowych zapaleń wątroby oraz zakażenia HIV/AIDS.

Na początku procesu diagnostycznego na oddziale o profilu laryngologiczno-onkologicznym w maju 2023 r. morfologia węzłów chłonnych szyi obserwowanych w badaniu ultrasonograficznym (USG) wskazywała na nowotworową etiologię zmian. Wykazano niejednorodność, powiększone węzły chłonne w polu II i III, układające się w strukturę plastra miodu, w tym największy o wymiarach 22 x 16 mm.

W drugim badaniu USG, przeprowadzonym w czerwcu 2023 r., opisano prawdopodobnie ten sam węzeł chłonny, mierzący 31 x 17 mm, położony między biegunami ślinianki przyusznej i podżuchowej po stronie lewej; dodatkowo zwrócono uwagę na brzeźnię położoną wewnątrz węzła. Poza tym zaobserwowano liczne mniejsze węzły chłonne o średnicy do 8 mm. Badanie cytologiczne węzła ujawniło jedynie mieszaną populację komórek limfoidalnych oraz fagocytyzujących makrofagów. Badanie cytometryczne krwi obwodowej wykazało obecność limfocytów B o cechach poliklonalnych, które stanowiły 53% komórek, a limfocyty T – 44% komórek, z przewagą CD4+ nad CD8+, z obecnością 20% aktywowanych komórek T. Nie stwierdzono komórek z ekspresją cytokeratyn EpCAM. W badaniu laryngologicznym uwagę przyciągały wyłącznie zaczerwienione fałdy krtani, uwidocznione w fiberoskopii, ale nie wykazano zmian naciekowych w obrębie gardła i krtani. Badanie radiologiczne (RTG) klatki piersiowej nie wykazało wtedy żadnych odchyleń.

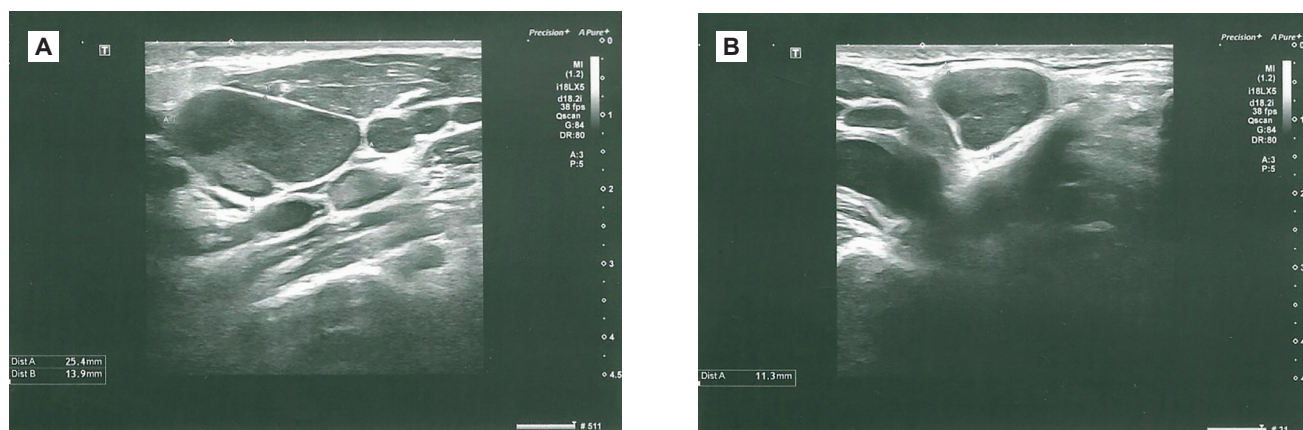
W kolejnym badaniu USG, wykonanym w lipcu 2023 r., stwierdzono liczne hipoechogenne węzły chłonne po stronie lewej, mogące sugerować chorobę rozrostową układu chłonnego szyi. Wykonano wówczas limfadenektomię węzła chłonnego szyi poziomu II o wymiarach 32 x 25 x 20 mm. Badanie patomorfologiczne nie pozwoliło jednak na jednoznaczne wykluczenie nowotworu. Ujawniło natomiast hiperplazję grudek chłonnych z progresywną transformacją pojedynczych grudek chłonnych z rozproszonymi komórkami CD30+ o morfologii immunoblasta. Zalecono ścisłą obserwację kliniczną, ponieważ zmiany o tym charakterze mogą współistnieć lub poprzedzać chłoniaka. Na zlecenie laryngologa w sierpniu 2023 r. była też zastosowana empiryczna próba terapii antybiotykami β-laktamowymi (Augmentin) przez tydzień. Nie nastąpiła ewidentna poprawa stanu klinicznego.

W listopadzie 2023 r. wykonano badanie endoskopowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego (gastroskopia i fiberokolonoskopia), podczas którego usunięto 8 mm polip jelita grubego oraz wykryto obecność guzków krwawniczych w kanale odbytu. W kolejnym wycinku histopatologicznym, pobranym z lewej okolicy podżuchowej, stwierdzono fragment tkanki naczyniowo-tłuszczowej bez cech atypii.

W związku z progresją limfadenopatii kontynuowano badania diagnostyczne w trybie ambulatoryjnym. Przeprowadzone w lutym 2024 r. badanie USG szyi i dołów pachowych sugerowało odczynowe zmiany zapalne bądź proces autoimmunologiczny. Zaobserwowano lewostronnie powiększone, hiperechogenne węzły chłonne szyjne z cechami martwicy, o zmniejszonym unaczynieniu i zmniejszonym wskaźniku oporu naczyniowego. Największy z nich, o wymiarze 1,9 x 0,8 cm, znajdujący się w grupie II, tworzył pakiet z innymi węzłami; powiększone były również węzły w grupie III i V, o wymiarach odpowiednio 17 x 5 oraz 8 x 3 mm. Wykazano też pojedyncze powiększone węzły chłonne pachowe o podwyższonej echogeniczności, z zatartą wnątką, o zmniejszonym unaczynieniu i zmniejszonym wskaźniku oporu naczyniowego. Największa zmiana, mierząca 29 x 11 mm, z masą modelującą wnątkę, znajdowała się w I grupie po lewej stronie (ryc. 1 A i B).

W badaniu biopsyjnym węzła pachowego prawego uwidoczniono jedynie proces zapalny. Kolejne 3 skrawki histopatologiczne węzłów pachowych lewych również wykazały proces reaktywny z histiocytozą zatokową. Wykonane wówczas badanie RTG klatki piersiowej ponownie nie wykazało żadnych niepokojących nieprawidłowości.

Następne badanie USG węzłów chłonnych szyi, wykonane w kwietniu 2024 r., uwidocznilo liczne owalne węzły chłonne bezzatokowe i ze słabo zaznaczoną zatoką wielkości do 8 mm w grupie IIB oraz średnicy



Rycina 1. Patologicznie powiększone obwodowe węzły chłonne u pacjenta z promienicą: A – pakiet węzłów chłonnych szyjnych po stronie lewej; B – duży węzeł chłonny pachowy po stronie lewej z masą modelującą jego wnękę. Obraz ultrasonograficzny

do 7 mm w grupie III. Ponadto, w grupie IB/IIA zobrażowano niejednorodną, hipoechogenną strukturę ze wzmożonym przepływem naczyniowym o wymiarze 17 x 25 mm. Po stronie prawej stwierdzono tylko jeden węzeł bez widocznej zatoki w grupie II wielkości 6 mm. W biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej węzłów chłonnych szyjnych pod kontrolą USG stwierdzono mieszaną populację komórek limfoidalnych, co przemawiało za procesem łagodnym. W ocenie patomorfologicznej w całości usuniętego węzła pachy lewej o wymiarach 2 x 1,5 x 0,5 cm stwierdzono mobilizację immunoblastów, poszerzenie zatok wypełnionych histiocytami oraz średnioliczne komórki plazmatyczne z ekspresją immunoglobuliny IgG bez restrykcji łańcuchów lekkich lambda i kappa wraz z ogniskowo widocznym gromadzeniem komórek dendrytycznych.

Badanie obrazowe twarzoczaszki i szyi z zastosowaniem tomografii komputerowej (TK) z kontrastem, przeprowadzone w czerwcu 2024 r., również wykazało powiększone węzły chłonne w grupie IB i II po stronie lewej. Największy powiększony węzeł chłonny o średnicy 23 mm znajdował się nad ślinianką podżuchwową lewą. Nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości w obrębie jamy ustnej, nosogardła, części ustnej i krtaniowej gardła, tarczycy oraz ślinianek. Nie wykazano również cech patologicznego wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego. Całość obrazu klinicznego przemawiała za zmianami odczynowymi.

W związku z reaktywnym charakterem zmian, pacjent został skierowany do kliniki uniwersyteckiej, gdzie pogłębiono diagnostykę w kierunku chorób infekcyjnych, odzwierzęcych i pasożytniczych. Pacjent przy przyjęciu nie gorączkował, nie wykazywał wykładników infekcji dróg oddechowych. W badaniu przedmiotowym stwierdzono powiększone pojedyncze węzły chłonne szyjne i pachowe po stronie lewej z nieznacznym rumieniem w obrębie otaczającej skóry, spoiste i tklive podczas badania palpacyjnego. W ocenie USG uwidoczniono liczne owalne węzły chłonne o niejednorodnej, ziarnistej echogenności,

położone lewostronnie wzdłuż brzegu mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego i naczyń szyjnych, bez wyróżnialnej wnęki i o nieprawidłowym, obwodowym przepływie. Część węzłów była położona w bliskim sąsiedztwie, tworząc pakiety, największy z nich zlokalizowany był pod gałęzią żuchwy i miał wymiary 30 x 11 mm. W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdzono obniżone stężenie żelaza (62 ug/dl przy normie 65–175 ug/dl) oraz współistniejącą izolowaną hipercholesterolemię (216 mg/dl), poza tym nie wykazano istotnych nieprawidłowości we krwi obwodowej. Pacjent nie demonstrował wykładników niedokrwistości (hemoglobina 15,8 g/dl, hematokryt 46,4%). Nie wykryto również leukocytozy ($6,37 \times 10^9/l$) ani obecności wykładników procesu zapalnego (białko C-reaktywne <0,6 mg/l, odczyn Biernackiego 6 mm/godz.). Nie stwierdzano hipergammaglobulinemii (10,7%) ani eozynofilii (1,7%) we krwi obwodowej, charakterystycznych dla przewlekłych parazytoz tkanekowych i narządowych. Poziom autoprzeciwciał przeciwjądrowych w technice immunofluorescencji pośredniej był dodatni w mianie 1/320 o ziarnistym typie świecenia, ale nie potwierdzono obecności autoprzeciwciał w technice immunoblotingu we krwi obwodowej, co wskazywało na zapalne, a nie autoimmunologiczne podłoże schorzenia. Potwierdzono natomiast seropozytywność po przebytej w przeszłości cytomegalii (IgG 173,5 U/ml) i mononukleozie zakaźnej (IgG 45,53 U/ml), bez wskazań do leczenia przeciwdrobnoustrojowego i bez wykładników aktywnego zakażenia. Badanie USG jamy brzusznej nie wykazało nieprawidłowości. W badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdzano odchyleń. Powtórzone badanie cytometryczne leukocytów krwi obwodowej nie wykazało obecności komórek o nieprawidłowym immunofenotypie. Poziom interleukiny-6, istotnej w przypadku podejrzenia choroby Castlemana, był prawidłowy (2,41 pg/ml). Na podstawie badań immunodiagnostycznych wykluczono również najczęstsze choroby infekcyjne, przebiegające z limfadenopatią: toksoplazmozę, toksokaro-

zę, cytomegalię, tularemię, bartonellozę i gruźlicę. Na podstawie retrospektywnej analizy mikroskopowej preparatów histopatologicznych z wycinków węzłów chłonnych szyjnych, wypożyczonych z ośrodka onkologicznego i pobranych w lipcu 2023 r., wykazano obecność „ziaren siarkowych” (druzów promienicznych) z licznymi skupiskami kolonii promieniowca promienicy, charakterystycznych dla rodzaju *Actinomyces* (ryc. 2). W celowanej terapii przyczynowej zastosowano w warunkach szpitalnych skojarzone leczenie przeciwdrobnoustrojowe parenteralną amoksycyliną w połączeniu z klawulonianem oraz kotrimoksazolem pod osłoną probiotyku i preparatu hepatoprotekcyjnego z dobrą tolerancją. Pacjenta wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniem kontynuacji przewlekłej antybiotykoterapii w formie doustnej w trybie ambulatoryjnym pod nadzorem lekarza rodzinnego przez okres co najmniej 6 miesięcy.

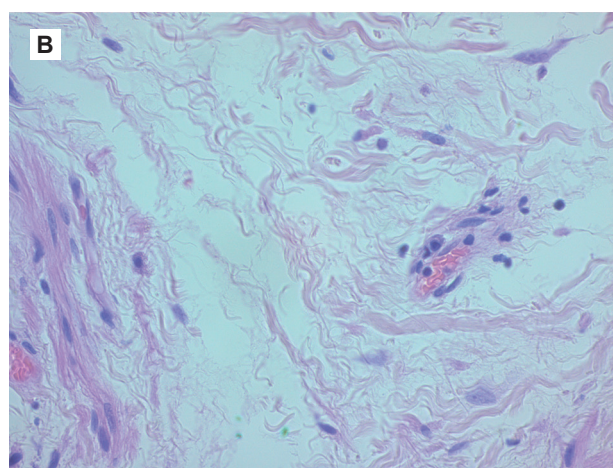
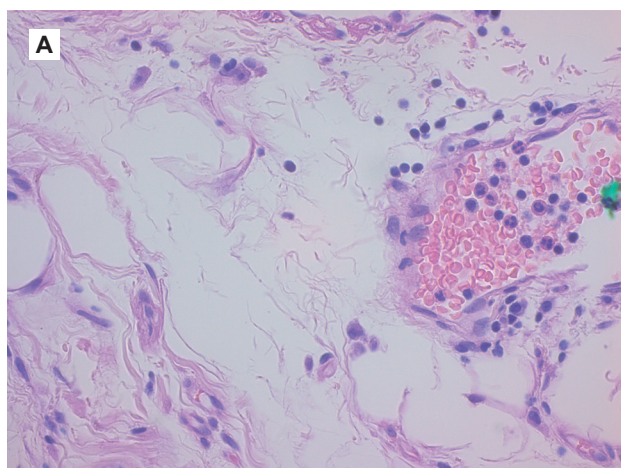
Dyskusja

Promienica jest przewlekłą chorobą zakaźną, występującą szczególnie rzadko w krajach rozwiniętych. W badaniach epidemiologicznych częstość zachorowań szacuje się na 1–2 przypadki na 100 000 osób rocznie [5]. Jedną z klasycznych manifestacji promienicy może być limfadenopatia szyjna lub pachowa, która w opisywanych przypadkach klinicznych różnicowana jest z chłoniakiem lub dysfagią niewiadomego pochodzenia [4, 6, 7, 8, 9].

W prezentowanym przypadku u pacjenta wystąpiły nietypowe objawy, takie jak erytrodermia i silny świąd skóry nad zajęętą zapalnie okolicą, co może być efektem miejscowej reakcji skórnej na zakażenie. Z kolei długotrwały, 21-miesięczny wywiad dotyczący uogólnionej limfadenopatii wymagał trudnej, wielokierunkowej analizy różnicowej i imitował chłoniakowe

pochodzenie zmian. Taki przebieg choroby zawsze wymusza pogłębioną diagnostykę w kierunku bakterii z rodzaju *Actinomyces* i *Nocardia*, polegającą na wykonaniu biopsji tkankowej podejrzanej okolicy i wykonaniu badania mikrobiologicznego oraz specjalistycznego barwienia w celu uwidocznienia ziaren siarkowych obecnych w ropniach. Dodatkowo, barwienie metodą Ziehla–Neelsena lub hematoksyliną i eozyną (H + E) może być pomocne w przypadku bardziej złożonych przypadków diagnostycznych [10]. U pacjenta wykonano wycinek węzła chłonnego pachy lewej, w którym po zastosowaniu klasycznego barwienia H + E, w analizie retrospektywnej uwidoczniono charakterystyczne filamentarne struktury o promienistym układzie, typowe dla zakażenia *Actinomyces* spp., co w połączeniu z wywiadem i obrazem chorobowym pozwoliło na rozpoznanie promienicy.

W omawianym przypadku zrezygnowaliśmy z pobierania kolejnego materiału z węzłów chłonnych celem wykonania posiewu bakteriologicznego, z powodu niedostępności powiększonych węzłów chłonnych, które były uprzednio wyluszczone do oceny histopatologicznej. Niemożliwym było również pobranie materiału z prawdopodobnego miejsca wniknięcia bakterii – jamy ustnej – ze względu na skuteczne leczenie stomatologiczne i brak aktualnych zmian próchnicznych w okresie hospitalizacji. Oprócz badania mikrobiologicznego w diagnostyce promienicy istotne są również badania obrazowe – USG, TK, RTG – które uwidaczniają tworzące się ropnie i przetoki [11]. W naszym przypadku nie opisano tego typu zmian chorobowych. Wyłącznie w jednym z USG węzłów chłonnych uwidoczniono cechy martwicy, dodatkowo niektóre opisy przemawiały raczej za procesem nowotworowym. Do standardowych badań w diagnostyce chorób onkologiczno-hematologicznych zalicza się trepanobiopsję, cytometrię przepływową oraz limfadenektomię



Rycina 2 A i B. Kolonie promieniowca promienicy w preparatach histopatologicznych zapalnie zmienionego węzła chłonnego pachowego (druzy promieniczne). Widoczne liczne skupiska filamentarnych bakterii. Barwienie metodą H + E. Axioskop (Zeiss, Niemcy). Powiększenie 400 razy

diagnostyczną [12, 13]. U opisanego pacjenta wykonywano kilkakrotnie cytometrię przepływową oraz limfadenektomię diagnostyczną, które pomogły w wykluczeniu choroby onkologiczno-hematologicznej.

W literaturze dostępnych jest wiele przypadków klinicznych, w których promienica naśladowała liczne jednostki chorobowe, takie jak chłoniak, guz jajnika, raki płuc, trzustki, dróg żółciowych i okrężnicy, zapalenie ucha środkowego powikłane zapaleniem wyrostka sutkowatego, przewlekłe zapalenie trzustki czy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego [14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. W naszym przypadku również istniało kliniczne podejrzenie chłoniaka, sugerowane przez okres 21 miesięcy obserwacji, ale brak potwierdzenia histopatologicznego wskazywał na konieczność dalszych poszukiwań. Stany przebiegające z obniżoną odpornością, jak np. cukrzyca, rak piersi i zakażenie wirusem HIV, okazały się być czynnikami predysponującymi do zakażenia [22, 23]. Limfadenopatia jest częstym objawem klinicznym towarzyszącym promienicy. W ciekawym opracowaniu Corcione i wsp. obustronne powiększenie węzłów chłonnych szyjnych i zausznych po stronie prawej towarzyszyło promienicy ośrodkowego układu nerwowego, przebiegającej z silnym bólem głowy, drgawkami, zaburzeniami mowy i niedowładem połowicznym, sugerującej udar niedokrwienny mózgu [24]. Z kolei powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych obserwowano w rzadkiej promienicy narządów płciowych zewnętrznych [25]. Brak dbałości o higienę jamy ustnej, obecność licznych ubytków stomatologicznych oraz nałogowe palenie tytoniu – podobnie jak w opisanym przypadku – również są znaczącymi czynnikami zwiększającym ryzyko zachorowania [25, 26, 27].

Mnogość chorób, które może naśladować promienica, stanowi wyzwanie diagnostyczne dla klinicystów, powodując w wielu sytuacjach opóźnienie w prawidłowym rozpoznaniu. Badanie USG węzłów chłonnych, mimo swojej powszechnej dostępności i nieinwazyjności, ma pewne ograniczenia, przede wszystkim brak powtarzalności, przez co trudniej zweryfikować uzyskane wcześniej wyniki.

W przedstawionym przypadku postawiono kliniczne rozpoznanie chłoniaka ze względu na długość utrzymywania się i narastanie objawów chorobowych, które pozostawały w sprzeczności z wynikami badań cytologicznych i histopatologicznych. Opisany problem kliniczny dowodzi, że w nietypowych okolicznościach niezwykle ważna jest interdyscyplinarna opieka nad pacjentem. W diagnostyce różnicowej limfadenopatii, oprócz chorób rozrostowych układu limfatycznego, ognisk przerzutowych nowotworów złośliwych, spichrzeniowych chorób metabolicznych, sarkoidozy, histiocytozy i układowych zaburzeń autoimmunologicznych, należy przede wszystkim uwzględnić cho-

roby infekcyjne i pasożytnicze. Zastosowanie odpowiedniego barwienia po wykonaniu biopsji bloczkowej węzła oraz wykonanie posiewu bakteriologicznego z ogniska zapalnego w znacznym stopniu skróciłoby ścieżkę diagnostyczną, nie narażając pacjenta na kolejne inwazyjne procedury. Ważne jest też przekazywanie sugestii klinicznych, dotyczących diagnostyki różnicowej, patomorfologom i mikrobiologom na skierowaniu do badań diagnostycznych. Nawet w przypadku braku celowanego barwienia warto – gdy ma się takie możliwości – samemu skorzystać z wcześniej uzyskanych preparatów histopatologicznych w celu rewizji dotychczasowego rozpoznania.

Kluczowe znaczenie badań histopatologicznych w rozpoznawaniu promienicy podkreślali też Amrikachi i wsp., zwłaszcza w nietypowych przypadkach klinicznych [7]. Autorzy opisali pacjenta z 6-miesięcznym wywiadem chorobowym, sugerującym chorobę nowotworową z powodu utraty masy ciała, potów nocnych, niedokrwistości i utrzymującej się przewlekłej gorączki. Badania radiologiczne wykazały obecność uogólnionej limfadenopatii, obejmującej węzły chłonne śródpiersia, wnęki prawego płuca, kręzkowe oraz okołotrzustkowe z obecnością rozległej patologicznej masy w okolicy śródpiersia, sięgającej do nadbrzusza i kręgosłupa piersiowego. Hodowle bakteriologiczne, biopsja szpiku kostnego, bronchofiberoskopia i badania cytologiczne okazały się niediagnostyczne. Badanie mikrobiologiczne i histopatologiczne wyłuszczonego węzła chłonnego okołoaortalnego i kręzkowego na drodze laparoskopii było kluczowe w ustaleniu rozpoznania aktinomykozy. Czynnikiem ryzyka zakażenia okazał brak dbałości o higienę jamy ustnej z licznymi ubytkami stomatologicznymi i krwawiącymi dziąslami oraz przewlekłe palenie tytoniu i częste stosowanie alkoholu. Podobnie u drugiego pacjenta z 3-miesięcznym wywiadem dotyczącym limfadenopatii szyjnej i obecnością patologicznego nacieku w okolicy podżuchwowej oraz z długotrwałym nałogiem palenia tytoniu i nadużywania alkoholu podejrzewano chłoniaka. Aspiracyjna biopsja cienkoigłowa zmiany okazała się niediagnostyczna, ale ustalenie ostatecznego rozpoznania umożliwiło badanie histopatologiczne w całości wyłuszczonych węzłów chłonnych szyjnych. Nasz przypadek był bardzo zbliżony, a znaczna utrata masy ciała, wyczerpanie i poty nocne wskazywały klinicznie na uzasadnione podejrzenie chłoniaka. Promienica imitująca chorobę rozrostową układu limfatycznego jest zatem dość często przedmiotem wielu dyskusji klinicznych [4, 7, 9].

Długotrwała systematyczna antybiotykoterapia odgrywa kluczową rolę w ograniczeniu rozprzestrzeniania się zakażenia w obrębie sąsiadujących tkanek i występowania ciężkich następstw, z których najczęściej wymienia się zmiany zapalne i destrukcyjne

kości [23, 25, 27, 28, 29]. Problemem terapeutycznym jest brak możliwości oznaczenia lekowrażliwości, stąd skojarzona terapia przeciwdrobnoustrojowa zwiększa efektywność leczenia i gwarantuje sukces terapeutyczny.

Piśmiennictwo

1. Siregar D.R.G., Kawilarang A.P., Kusumaningrum D. i in.: A rare case report of liver masses caused by *Actinomyces* species. *Indian J Med Microbiol* 2024; 49: 100573. doi: 10.1016/j.ijmmb.2024.100573.
2. Wang C., Xian S., Jiang D. i in.: Actinomycosis presenting as a nasopharyngeal mass: A case report. *Oral Oncol* 2024; 153: 106838.
3. Foo E.C., Tanti M., Cliffe H. i in.: Lemierre's syndrome. *Pract Neurol* 2021; 21(5): 442–444. doi: 10.1136/practneurol-2021-002928.
4. Savoca E., Mehra S., Waldman E.H.: A case of pediatric cervicofacial actinomyces masquerading as malignancy: Case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2019; 116: 204–208. doi: 10.1016/j.ijporl.2018.11.001.
5. Valour F., Sénéchal A., Dupieux C. i in.: Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect Drug Resist* 2014; 5(7): 183–197. doi: 10.2147/IDR.S39601.
6. Vargas-Garcia E.K., Fernandez-Aristi A.R., Cornejo-Venegas G. i in.: Unmasked immune reconstitution inflammatory syndrome towards B-cell non-Hodgkin lymphoma during treatment of esophageal actinomycosis in a patient with advanced HIV: A case report. *AIDS Res Ther* 2023; 20(1): 48. doi: 10.1186/s12981-023-00526-y.
7. Amrikachi M., Krishnan B., Finch C.J. i in.: *Actinomyces* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-Actinomycosis-associated lymphadenopathy mimicking lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124(10): 1502–1505. doi: 10.5858/2000-124-1502-A5555A.
8. Ghanem S., Zaarour M., Ibrahim U. i in.: Persistence of a cervical neck mass, not just the lymphoma. *Cureus* 2016; 8(8): e746. doi: 10.7759/cureus.746.
9. Lim J.A., Wong P.S., Leong K.N. i in.: Masking and misleading: concomitant actinomycosis and B-cell lymphoma – a case report and review of literature. *Scott Med J* 2018; 63: 125–131. doi: 10.1177/0036933018789312.
10. Boot M., Archer J., Ali I.: The diagnosis and management of pulmonary actinomycosis. *J Infect Public Health* 2023; 16(4): 490–500. doi: 10.1016/j.jiph.2023.02.004.
11. Heo S.H., Shin S.S., Kim J.W. i in.: Imaging of actinomycosis in various organs: a comprehensive review. *Radiographics* 2014; 34(1): 19–33. doi: 10.1148/rg.341135077.
12. Wang H.W., Balakrishna J.P., Pittaluga S. i in.: Diagnosis of Hodgkin lymphoma in the modern era. *Br J Haematol* 2019; 184(1): 45–59. doi: 10.1111/bjh.15614.
13. Frenkel M., Chigrinova E., Kupryshina N. i in.: Diagnostic value of study of bone marrow trepanobiopsy imprints in patients with non-Hodgkin's lymphomas. *Klin Lab Diagn* 2007; 11: 44–47.
14. Akhan S.E., Dogan Y., Ivibozkurt A.C. i in.: Pelvic actinomycosis mimicking ovarian malignancy: three cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 2008; 29(3): 294–297.
15. Shanmugasundaram S., Shunmugam D., Gandhi A. i in.: Pelvic actinomycosis mimicking as an ovarian mass: a case series. *Indian J Gynecol Oncol* 2024; 23(1): 1–5. doi: 10.1007/s40944-024-00918-6.
16. Anishchenko M.A., Shapovalyants S.G., Melnikova A.S. i in.: Biliary actinomycosis mimicking common hepatic duct cancer. *Gastrointest Endosc*, 2025; 101(1): 216–217. doi: 10.1016/j.gie.2024.08.028.
17. Rajthala L., Sirpaili S., Adhikari K.M.: Colonic actinomycosis masquerading a cancer resulting complete bowel obstruction – a case report. *Int J Surg Case Rep* 2024; 125: 110563. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110563.
18. Cheong H.Y., Tan S.H., Lee T.S. i in.: Beyond the usual suspects: a case of *Actinomyces* infection affecting the middle ear and mastoid. *Otolaryngol Case Rep* 2024; 33: 100633. doi: 10.1016/j.xocr.2024.100633.
19. Thomas N.K., Thomas J.P., Swaminathan M.: Caught in the act – pancreatic actinomycosis masquerading as malignancy. *J R Coll Physicians Edinb* 2024; 54(3): 257–259. doi: 10.1177/14782715241265144.
20. Touati M.D., Saidani A., Kallel M.A. i in.: Actinomycosis as a rare cause of acute appendicitis: Case report and comprehensive literature review. *Int J Surg Case Rep* 2024; 121: 109975. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.109975.
21. Wu S., Qin Z.: Pulmonary actinomycosis misdiagnosed as lung cancer: A case report. *J Int Med Res* 2024; 52(9): 03000605241275375. doi: 10.1177/03000605241275375.
22. Chaudhry S.I., Greenspan J.S.: Actinomycosis in HIV infection: a review of a rare complication. *Int J STD AIDS* 2000; 11(6): 349–355. doi: 10.1258/0956462001916047.
23. Sibanda L., Wates E., Higginson J.: Bony cystic lesion with associated submandibular lymphadenopathy on a background of breast carcinoma: an unexpected case of cervicofacial actinomycosis. *BMJ Case Rep* 2020; 6, 13(4): e232850. doi: 10.1136/bcr-2019-232850.
24. Corcione S., Curtoni A., Paolucci I.A. i in.: Neurological disease may precede lymphadenopathies in *Actinomyces europaeus* infection. *Infect Public Health* 2018; 11(4): 592–593. doi: 10.1016/j.jiph.2017.12.010.
25. Asia A.J., Tapre V.N.: Primary actinomycosis of vulva with inguinal lymphadenopathy. *Indian Dermatol Online J* 2016; 7(5): 402–405. doi: 10.4103/2229-5178.190491.
26. Arik D.: Actinomycosis lymphadenitis: case report. *Turk Patoloji Derg* 2013; 29(1): 80–82. doi: 10.5146/tjpath.2013.01155.
27. Kim J., Wood C., Sandkovsky U. i in.: Actinomycosis lymphadenitis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2020; 33(3): 444–445. doi: 10.1080/08998280.2020.1744792.
28. Deliverska E.G., Yovchev D.T., Genadieva M.Z. i in.: Diagnostic challenges in the detection of actinomycotic osteomyelitis of the mandible: a case report. *Case Rep Dent* 2025; 4(2025): 6211159. doi: 10.1155/crid/6211159.
29. Bassiri-Jahromi S., Doostkam A.: *Actinomyces* and *Nocardia* infections in chronic granulomatous disease. *J Glob Infect Dis* 2011; 3(4): 348–52. doi: 10.4103/0974-777X.91056.

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Paul
e-mail: mpaul@ump.edu.pl

Zapomniane choroby odkleszczowe o wysokim potencjale ekspansywności

Aleksandra Lewczuk^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0008-7692-197X

Radosław Gryczewski^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0002-3199-5154

Sebastian Chwał^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-9480-7589

Marta Szczygieł^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-6156-5704

Gabriela Korzańska^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0000-6037-5056

Roksana Niciak^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0001-3542-8694

Dawid Woszczyk^{1,B,C,D}

ORCID: 0000-0002-2759-4625

Anna Werner^{3,A,E,F}

ORCID: 0009-0008-2152-3333

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025/a.lewczuk/r.gryczewski/s.chwal/m.szczygieł/g.korzańska/r.niciak/d.woszczyk/a.werner



STRESZCZENIE

Zapomniane choroby odkleszczowe o wysokim potencjale ekspansywności

Lewczuk A.¹, Gryczewski R.¹, Chwał S.¹, Szczygieł M.², Korzańska G.¹, Niciak R.¹, Woszczyk D.¹, Werner A.³

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Choroby przenoszone przez kleszcze stanowią grupę wyjątkowych zakażeń o sukcesywnie poszerzającym się zasięgu rozprzestrzenienia geograficznego, niezwykle różnorodnej, często mało charakterystycznej ekspresji klinicznej oraz narastającej patogenności dla organizmu człowieka. Ze względu na promowanie aktywnego stylu życia, związanego z aktywnością turystyczną i rekreacyjną w naturalnym środowisku przyrodniczym, często na terenach zalesionych, obszarach bujnych łąk i dzikich pastwisk, zwiększa się zagrożenie związane z przypadkową transmisją odkleszczowych patogenów do organizmu człowieka. Z drugiej strony, zwiększająca się długość życia, często towarzyszące choroby o charakterze przewlekłym, obniżające sprawność układu odpornościowego, a także stosowane terapie immunosupresyjne lub immunomodulacyjne są czynnikami zwiększającymi w istotny sposób ryzyko rozwoju cięższych objawów chorobowych i odległych następstw klinicznych tych rzadko podejrzewanych zakażeń.

ABSTRACT

Neglected Tick-Borne Diseases with a High Epidemiological Risk of Expansiveness

Lewczuk A.¹, Gryczewski R.¹, Chwał S.¹, Szczygieł M.², Korzańska G.¹, Niciak R.¹, Woszczyk D.¹, Werner A.³

¹ Student Scientific Society of the Poznań University of Medical Sciences, Poland, ² Student Research Group of Tropical Medicine, Department of Tropical and Parasitic Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland ³ Department of Medical Biology and Parasitology, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Tick-borne diseases constitute a group of unique infections with a gradually expanding geographical spread, extremely diverse, often uncharacteristic clinical expression and increasing pathogenicity for humans. Due to the promotion of an active lifestyle associated with tourist and recreational activities in the natural environment, often in forested areas, regions of lush meadows and wild pastures, the risk of accidental transmission of tick-borne pathogens to the human body is significantly increasing. On the other hand, prolonged life expectancy, often accompanying chronic diseases that reduce the efficiency of the immune system, as well as widely used immunosuppressive or immunomodulatory therapies are factors that significantly increase the risk of developing more severe symptoms and long-term clinical consequences of these rarely suspected infections.

W pracy omówiono zwykle pomijane w codziennej praktyce lekarskiej i zapomniane zakażenia odkleszczowe wywołane przez bakterie i pierwotniaki wewnątrzkomórkowe – *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia spp.*, *Bartonella sp.* i *Francisella tularensis* – w związku z istotnie zwiększającym się ryzykiem ich nabywania w Polsce oraz w kontekście możliwości ich zawlekania z innych obszarów geograficznych świata podczas wyjazdów międzynarodowych. Publikacja ma charakter przeglądowy, oparty na analizie dostępnej literatury naukowej. Szczegółowej ocenie poddano charakter wybranych czynników etiologicznych zakażeń, przebieg kliniczny wywołanych przez nie chorób u człowieka, a także aktualne możliwości diagnostyczne i terapeutyczne opracowane w oparciu o dostępne medyczne piśmiennictwo naukowe.

Słowa kluczowe: choroby odkleszczowe, anaplazmoza, babeszjoza, bartoneloza, tularemia, epidemiologia, objawy kliniczne, diagnostyka, profilaktyka, leczenie.

Anaplazmoza

Czynnik etiologiczny

Ludzka anaplazmoza (HGA), nazywana dawniej ehrlichiozą granulocytarną, jest chorobą zakaźną, wywołaną przez drobnoustroje z gatunku *Anaplasma phagocytophilum* (dawniej *Ehrlichia phagocytophilum*) [1, 2]. Są to Gram– bakterie, będące obligatoryjnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi, wykazujące tropizm do granulocytów obojętnochłonnych człowieka [3].

Cykl rozwojowy

Choroba ta może rozwijać się zarówno u ludzi, jak i zwierząt. Zakażenia zanotowano u licznych gatunków zwierząt domowych oraz dzikich. Przypadki śmiertelne obserwowano m.in. wśród owiec, bydła, reniferów, jeleni, łosi, psów i ludzi. Najczęściej do wystąpienia HGA przyczynia się ukłucie przez kleszcza z rodzaju *Ixodes*. Zarówno w Polsce, jak i w Europie jest to zwykle *I. ricinus* [4]. Stwierdzono również obecność *A. phagocytophilum* u innych gatunków kleszczy występujących w Europie, takich jak *I. hexagonus*, *I. trianguliceps* czy *I. persulcatus* [5]. Szczepy bakterii patogenne dla człowieka mogą być przenoszone za pośrednictwem kleszczy w wyniku transmisji od koni, psów, niektórych gatunków przeżuwaczy, jeży, lisów czy też dzików [6, 7]. Do zakażenia może również dojść drogą przełożyskową, w wyniku transfuzji krwi od osoby chorej czy przez kontakt z mięsem zakażonych zwierząt – są to jednak przypadki rejestrowane sporadycznie [8, 9, 10].

Epidemiologia

Obszarami endemicznego występowania HGA na świecie jest północno-wschodnia i północno-środkowa część Stanów Zjednoczonych oraz Kalifornia [11]. Natomiast pierwszy przypadek zachorowania w Europie zarejestrowano w Słowenii w 1995 r. [1]. Zachorowalność na HGA cechuje się sezonowością; najwięcej przypadków odnotowuje się w okresie od kwietnia do

The paper discusses some selected tick-borne infections, usually ignored in everyday medical practice and forgotten, caused by bacteria and intracellular protozoa – *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia spp.*, *Bartonella sp.* and *Francisella tularensis* – in connection with the significantly increasing risk of acquiring them in Poland and in the context of the possibility of importing them from other geographical areas of the world during international travels. The publication is a review based on the analysis of available scientific literature. The nature of selected aetiological factors of infections, the clinical course of the diseases in humans, as well as current diagnostic and therapeutic possibilities collected on the basis of available medical scientific literature were assessed in detail.

Keywords: tick-borne diseases, anaplasmosis, babesiosis, bartonellosis, tularemia, epidemiology, clinical picture, diagnostics, prevention, treatment.

października, co związane jest z występowaniem warunków atmosferycznych sprzyjających zakażeniom. Szczególnym ryzykiem zachorowania obarczeni są ludzie mieszkający na wsi, myśliwi, leśnicy, rolnicy oraz osoby uprawiające sport na łonie natury. W Europie HGA występuje znacznie rzadziej aniżeli w USA. Fakt ten nie wynika z różnic w występowaniu *A. phagocytophilum* wśród kleszczy rodzaju *Ixodes* – w obu przypadkach jest to mniej więcej 3%. W Europie szacunkowo stwierdzono do tej pory ok. 300 przypadków zachorowań na HGA u ludzi [5]. Jest to niewątpliwie stosunkowo niewiele, patrząc na powszechność występowania patogenu powodującego tę chorobę zarówno wśród kleszczy, jak i wśród zwierząt, ponieważ HGA jest najczęściej występującą chorobą odkleszczową w Europie [12]. Może to wynikać z często bezobjawowego przebiegu HGA. Przypadki choroby odnotowuje się często w Austrii, Belgii, Chorwacji, Czechach, Francji, Holandii, Niemczech, Norwegii, Portugalii, Polsce, Słowacji, Słowenii, Szwajcarii, Szwecji, Wielkiej Brytanii oraz we Włoszech [1, 5]. Według badań w Polsce obecność przeciwciał wskazujących na przebycie HGA występuje u 2–5% zdrowych dawców krwi. W zachodniej Norwegii podobną właściwość stwierdzono w 16% przebadanych analogicznych próbek krwi. W Belgii wartość ta waha się na poziomie 14–17%, natomiast w Szwajcarii wynosi tylko 1,13%. Testy na obecność swoistych przeciwciał wskazujących na przebycie HGA nie są rutynowo przeprowadzane wśród dawców krwi, z tego też powodu brak podobnych danych dla części państw Europy, w których stwierdzono przypadki HGA. Pewne prawdopodobieństwo wykrycia tych immunoglobulin występuje wśród pacjentów, u których stwierdzono inne choroby odkleszczowe, np. w Niemczech wykrywano je u 4,5% osób po przechorowaniu boreliozą. U pacjentów z podejrzeniem choroby odkleszczowej HGA wykryto w Austrii u 2,6%, w Szwecji u 9,7%, a na Słowacji u 25% badanych. Przeciwciała te znacznie częściej występują wśród grup podwyższonego ryzyka. W Polsce seropozytywność stwierdzono u 17–36% przebadanych pracowników leśnych,

w Słowenii wartość ta wynosiła 8,3% w analogicznych opracowaniach, a w Szwajcarii u 8,91% myśliwych. Częstotliwość występowania *A. phagocytophilum* wśród kleszczy jest dość zróżnicowana pomiędzy poszczególnymi częściami Europy i waha się od 0,5% na Węgrzech do 34% w Bułgarii [5, 13, 14, 15].

Objawy kliniczne

Okres inkubacji HGA wynosi zwykle 5–24 dni. Ludzka anaplazmoza objawia się najczęściej jako niespecyficzna choroba gorączkowa, może jednak przebiegać też skąpoobjawowo lub bezobjawowo. Zwykle pierwsze symptomy obserwowane są przez pacjentów w okresie 2–3 tygodni od ukłucia przez kleszcza. Intensywność przebiegu choroby uzależniona jest od wieku chorego i od występowania współistniejących obciążeń medycznych. Do najczęściej obserwowanych objawów chorobowych należą: gorączka, złe samopoczucie, bóle głowy, artralgia i mialgia. W badaniu morfologii krwi obwodowej u pacjentów z HGA zaobserwować można trombocytopenię i leukopenię, natomiast w analizie biochemicznej podwyższone mogą być u nich poziomy aminotransferaz [16]. Do bardziej niespecyficznych objawów należą: kaszel, sztywność szyi, nudności, niedokrwistość i podwyższony poziom kreatyniny w surowicy krwi obwodowej. Ocenia się, że ok. 36% zakażonych osób wymaga hospitalizacji, wśród których aż 7% trafia na oddział intensywnej opieki medycznej. Śmiertelność w wyniku HGA jest niewielka i wynosi 1% [17]. U niektórych zakażonych pacjentów może dochodzić jednak do groźnych powikłań, takich jak: zespół ostrej niewydolności oddechowej, sepsa, rhabdomyoliza, ostre uszkodzenie nerek, zapalenie mięśnia sercowego, czy też do poważnych następstw ze strony układu nerwowego. Natomiast w przebiegu HGA u pacjentów z niedoborami odporności mogą wystąpić groźne infekcje oportunistyczne. U chorych na HGA opisano przypadki śmiertelnych ko-infekcji spowodowanych przez wirusa opryszczki lub przez grzyby rodzajów *Aspergillus* spp. oraz *Candida* spp. Generalnie, przebieg HGA u pacjentów europejskich jest łżejszy, niż na obszarach USA, w większości przebiega ona jako łagodna lub asymptomatyczna infekcja z pełnym powrotem do zdrowia, bez następstw klinicznych, w okresie 2 tygodni [16].

Diagnostyka

We wczesnej fazie HGA w celu rozpoznania laboratoryjnego wykonuje się barwienie rozmazu krwi obwodowej metodą Giemsy lub Wrighta. W preparacie mikroskopowym poszukuje się zmian w cytoplazmie neutrofilów, które u części pacjentów pojawiają się już w trakcie 1 tygodnia od pierwotnego zakażenia i są wykrywane u 20–80% chorych [18].

W przebiegu fazy ostrej można również w celach diagnostycznych wykorzystać amplifikację genetyczną metodą reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR). Nie jest to jednak metoda pierwszego wyboru, gdyż jej czułość diagnostyczna znacząco spada po zastosowaniu antybiotykoterapii i skuteczność wynosi 77–80% [19]. Przy tym badaniu molekularnym istnieje ryzyko wystąpienia wyniku fałszywie negatywnego w związku z niewystarczającą liczebnością bakterii we krwi obwodowej.

Najbardziej czułą metodą wykrywania *A. phagocytophilum* jest immunofluorescencja pośrednia, potwierdzająca obecność odpowiednich przeciwciał IgG we krwi obwodowej. Miano przeciwciał w ostrym zakażeniu wynosi przynajmniej 1:640 [20]. Można również wykrywać przeciwciała klasy IgM, nie ma to jednak aż tak dużego zastosowania klinicznego, ponieważ są one wykrywalne jedynie w początkowej fazie infekcji. W niektórych laboratoriach stosuje się komercyjne testy immunoenzymatyczne EIA [16].

W ustaleniu rozpoznania klinicznego istotną rolę odgrywa wywiad lekarski, w szczególności dotyczący zaobserwowanego ukłucia przez kleszcza czy też stwierdzenia u pacjenta innych chorób odkleszczowych. Z badań uzupełniających, użyteczna może być również analiza morfologii krwi obwodowej, jako że u chorych na HGA występować może leukopenia, trombocytopenia i zmiany poziomów enzymów wątrobowych [5].

Leczenie i profilaktyka

Badania wskazują na wrażliwość *A. phagocytophilum* na antybiotyki z grupy tetracyklin. Rutynowo w leczeniu HGA z dobrymi rezultatami zarówno u dorosłych, jak i u dzieci stosowana jest doksycyklina. U ludzi powyżej 8 roku życia podaje się 2 razy dziennie dawkę 100 mg drogą doustną lub dożylną, a terapia trwa zwykle 10–14 dni. U dzieci poniżej 8 roku życia stosuje się 4,4 mg doksycykliny na kilogram masy ciała w interwale dobowym, farmakoterapia trwa w tym wypadku 4–5 dni. Pierwsze efekty lecznicze widoczne są u pacjentów już po upływie 24–48 godzin od podania pierwszej dawki antybiotyku [18]. W wypadku, gdy terapia tetracyklinami jest niezalecana u chorego, np. u kobiet ciężarnych, karmiących i młodszych dzieci, antybiotykiem z wyboru o potwierdzonej skuteczności w leczeniu HGA jest rifampicina. U takich dorosłych pacjentów zaleca się dawkę 300 mg w odstępach co 12 godzin podawaną drogą doustną. U dzieci stosuje się dawki 20 mg/kg m.c./dobę. Terapia rifampiciną trwa zwykle 5–7 dni [16]. Istnieją również doniesienia o skuteczności lewofloksacynu w zwalczaniu *A. phagocytophilum* w warunkach *in vitro*, nie jest ona jednak stosowana w rutynowym leczeniu HGA u ludzi. Inne antybiotyki, takie jak chi-

nolony, cefalosporyny, penicylina i makrolidy, okazały się nieskuteczne. Aktualnie nie istnieją szczepienia uodparniające przed zachorowaniem na HGA. W celach ochronnych przed HGA zaleca się unikanie ukłuć przez kleszcze na terenach leśnych i zielonych obszarach rekreacyjnych, stosując właściwą odzież oraz środki odstraszające pajęczaki [19].

Babeszjoza

Czynnik etiologiczny

Pierwotniak, który wywołuje babeszjozę należy do rodzaju *Babesia*, rodziny *Babesidae*, rzędu *Piroplasmida* i typu *Apicomplexa*. Istnieje ok. 100 poznanych gatunków *Babesia*, z czego jedynie 17 może zarażać człowieka [21]. W Europie głównym gatunkiem pierwotniaka, przyczyniającym się do inwazji pasożytniczej u człowieka, jest *B. divergens*, przenoszona przez kleszcza z gatunku *I. ricinus*; odnotowano również pojedyncze przypadki występowania zarażeń wywołanych przez *B. microti*. Natomiast w Stanach Zjednoczonych, gdzie babeszjoza występuje najczęściej, odnotowuje się przede wszystkim zarażenia *B. microti*, przenoszone przez kleszcza z gatunku *I. scapularis* [11, 22]. W ciągu ostatnich 15 lat, wraz ze zwiększeniem zasięgu występowania kleszcza drzewnego (tajgowego) występującego w Azji – *I. persulcatus*, zwiększa się również szansa na zarażenie kolejnym niebezpiecznym dla człowieka gatunkiem pasożyta *B. venatorum*. Głównymi żywicielami i rezerwuarami *Babesia* spp. są ssaki, takie jak np. człowiek, krowa, koń, mysz czy pies oraz same kleszcze [23, 24].

Istnieją również inne rzadsze możliwości zarażenia się babeszjozą. Jedną z nich jest przetoczenie zarażonej pierwotniakiem krwi od dawcy w okresie parazytemii [25, 26]. W badaniach nad żywotnością patogenu *in vitro* wykazano, że *B. microti* przeżywa co najmniej 21 dni w temperaturze 4°C. Dodatkowo, pasożyt jest w stanie przeżyć w preparatach krwi poddanych napromieniowaniu czy też procesowi kriokonserwacji [27]. Wskutek wyżej wymienionych czynników, łatwiej może dojść do przypadkowego zarażenia tym patogenem. Przyczyną łatwego przenoszenia się pierwotniaka poprzez transfuzje krwi jest to, że większość ludzi przechodzi chorobę wywołaną tym mikroorganizmem bezobjawowo. Podczas pobierania krwi, dawcy wielokrotnie oddają krew z pasożytem, przez co może dochodzić do kolejnych transmisji pierwotniaka do organizmu biorcy [28]. Znacznie rzadziej spotykanymi możliwościami przekazania pasożyta jest zarażenie okołoporodowe lub w trakcie przeszczepów tkankowych bądź narządowych.

Cykl rozwojowy

Podczas żerowania kleszcza zarażonego *Babesia* spp. ze śliną pajęczaka do krwi żywiciela dostaje się patogen. Sporozycyty pasożyta, znajdujące się w ślinie owada, wnikają do erytrocytów gospodarza i przekształcają się tam w trofozoity [24, 29]. Następnie trofozoity przechodzą podziały komórkowe wewnątrzerytrocytarne, w wyniku których powstają merozoity, a te mają zdolność zarażania kolejnych erytrocytów żywiciela [29, 30]. Z merozoitów w procesie gamogonii powstają gamety, które całkowicie wypełniają cytoplazmę erytrocytów; są one postacią inwazyjną dla kleszcza [29]. Gamety, które znajdują się w świetle jelita kleszcza, po połączeniu tworzą zygoty, które mogą następnie wnikać do bazofilów lub do komórek nabłonkowych jelita środkowego żywiciela ostatecznego. Po wielu podziałach powstają schizonty przekształcające się w kinety [23, 29]. Następnie kinety uwalniane są do hemolimfy kleszcza, z którą łatwo mogą przedostawać się do innych tkanek. Przeniesienie kinet z hemolimfą do jajników skutkuje jednocześnie przekazaniem patogenu na potomstwo kleszcza. Zjawisko to znane jest jako transmisja transowarialna [31]. Kinety u potomstwa zarażonego kleszcza przechodzą do gruczołów ślinowych, gdzie tworzą sporoblasty, które następnie przekształcają się w sporozycyty mogące przenikać do erytrocytów kolejnego żywiciela, takiego jak człowiek, krowa czy inne ssaki [29].

Epidemiologia

Pierwotniaki z rodzaju *Babesia* od długiego czasu towarzyszą ludzkości, lecz dopiero pod koniec poprzedniego wieku zostały udokumentowane jako potencjalnie niebezpieczne dla ludzkiego zdrowia [32]. Rocznie na całym świecie rozpoznaje się ok. 2000 przypadków zachorowań [33]. Większość jest wynikiem zarażenia *B. microti*, rzadko występującego w Europie, gdzie odnotowuje się jedynie pojedyncze zarażenia [33]. Pierwszy przypadek babeszjozy u człowieka został opisany w Niemczech [34]. Z kolei w lipcu 2020 r. wykryto pierwszy przypadek autochtonicznego zarażenia wywołanego przez *Babesia* sp. u mieszkańca Wielkiej Brytanii w hrabstwie Devon, położonym w południowo-zachodniej Anglii. Badania epidemiologiczne nie wykazały jednak obecności pierwotniaka w organizmie zebranych kleszczy, zamieszkujących ten region geograficzny Europy [35].

Zarażenie *Babesia* spp. jest rozpowszechnione na obszarach leśnych całego świata, ale u ludzi babeszjoza jest wyjątkowo rzadką chorobą. Większość przypadków jest rozpoznawana na terenach o klimacie umiarkowanym w Stanach Zjednoczonych, a północno-wschodnia część USA uznawana jest za rejon endemicznego występowania choroby [11].

Babeszjoza występuje o wiele rzadziej w Europie, ale rozpoznawano ją również u ludzi w Chinach, Tajwanie, Egipcie, Republice Południowej Afryki, Ameryce Południowej i Meksyku. Ocenia się, iż kontakt z *B. microti* miało 4–7% populacji ludzkiej, przy czym większość zarażeń była bezobjawowa [32].

Europa nadal jest kontynentem z małą liczbą raportowanych przypadków babeszjozy, a jedną z przyczyn tej sytuacji jest częste przechorowanie zarażenia w sposób bezobjawowy, co może skutkować nierejestrowaniem zachorowań. Różnorodność genetyczna gatunków z rodzaju *Babesia* spp. powoduje zróżnicowany obraz choroby, np. w Europie zachorowania są rzadsze, ale przebieg zarażenia cięższy. W literaturze również wspomina się o co najmniej 30 przypadkach rozpoznawanych na terenach Francji, Wielkiej Brytanii i byłej Jugosławii [36].

Na terenie Polski w okolicach Lublina przeprowadzone były badania, w wyniku których stwierdzono, że spośród 853 złapanych kleszczy tylko 4,6% było zarażonych pierwotniakiem *Babesia* [37]. Na tym samym terenie kraju przeprowadzone były również badania wśród 58 pracowników leśnych. Na podstawie analiz molekularnych wykonanych techniką PCR wykryto 2 bezobjawowe zarażenia (3,4%); były to pierwsze udokumentowane przypadki rodzimej babeszjozy na terenie Polski [38].

W Polsce rozpoznawano przypadki objawowego zarażenia *B. microti* zawleczone z krajów Ameryki Północnej i Południowej oraz zarażenia *B. venatorum* współistniejące u pacjentów z innymi chorobami odkleszczowymi, np. boreliozą. Przypadki bezobjawowej babeszjozy w naszym kraju są prawdopodobnie częstsze niż się przypuszcza, na co wskazują dodatnie wyniki przesiewowych badań serologicznych u osób narażonych zawodowo na kontakty z kleszczami – pracowników leśnych i rolników. W kraju znany jest pierwszy udokumentowany przypadek babeszjozy zawleczonej przez marynarza z Brazylii, imitujący tropikalną malarię [39].

Objawy kliniczne

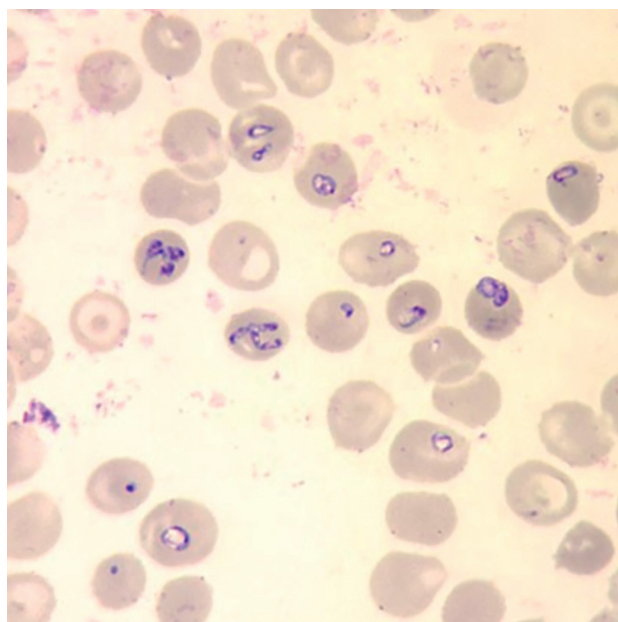
Po ukłuciu przez kleszcza i przekazaniu pierwotniaka do układu krwionośnego żywiciela pośredniego dochodzi do wnikania sporozoitów *Babesia* spp. do krwinek czerwonych. Pierwsze objawy choroby pojawiają się po okresie 1–4 tygodni od zarażenia [33]. W przypadku wystąpienia choroby po przypadkowym przetoczeniu zarażonej krwi objawy są widoczne później, najwcześniej 6–7 tygodni od transfuzji, ale mogą ujawniać się nawet do 6 miesięcy po takim zabiegu [25]. Objawy choroby najczęściej występują u osób z obniżoną odpornością oraz po splenektomii. Dodatkowo wykazano możliwość reaktywacji choroby u pacjentów z immunosupresją. Tacy chorzy są rów-

nież bardziej narażeni na niekorzystne powikłania i złe rokowanie kliniczne, z uwzględnieniem zgonu [40].

Objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane i wahają się od przebiegu asymptomatycznego, poprzez złe samopoczucie, uczucie zmęczenia, gorączkę, jadłowstręt, do bólów stawów, mięśni oraz żółtaczkę, czy wzrostu aktywności enzymów wątrobowych [26]. *Babesia* spp., rozwijając się w ludzkich erytrocytach, wywołuje niedokrwistość hemolityczną, przebiegającą znacznie wolniej niż inne anemie wywoływane przez pasożyty wewnątrzerytrocytarne, takie jak tropikalne zarodźce malarii. Ze względu na nawracające epizody wysokiej gorączki z dreszczami, chorobę nazywa się również malarią północy lub piroplazmozą. Większość objawów klinicznych występuje u ludzi w przedziale wiekowym 50–60 lat [32]. W ciężkich przypadkach babeszjozy u pacjentów może rozwijać się niewydolność nerek i obrzęk płuc. W niewydolności nerek poziomy mocznika i kreatyniny we krwi obwodowej mogą być znacznie podwyższone, natomiast stężenie hemoglobiny ulega znacząco obniżeniu [41].

Diagnostyka

Babeszjoza sprawia wiele trudności diagnostycznych z powodu braku charakterystycznych objawów klinicznych. Powinna być szczególnie podejrzewana u osób z obniżoną sprawnością układu odpornościowego (pacjenci onkologiczni, zakażeni wirusem HIV, po przeszczepach tkankowych i narządowych, otrzymujący leczenie immunosupresyjne lub immunomodulacyjne) z objawami gorączki i niedokrwistości, z pozytywnym wywiadem epidemiologicznym, dotyczącym pobytu w środowisku leśnym o charakterze zawodowym lub rekreacyjnym. Podstawowymi wskaźnikami diagnostycznymi, ułatwiającymi rozpoznanie, są parametry krwi, takie jak: niski poziom hemoglobiny i hematokrytu, obniżona liczba erytrocytów, małopłytkowość i podwyższona aktywność dehydrogenazy mleczanowej [33, 42]. W przypadku stwierdzenia wyżej wymienionych zaburzeń, należy potwierdzić babeszjozę dokładniejszymi badaniami mikrobiologicznymi. Jedną z metod diagnostycznych jest identyfikacja pierwotniaka *Babesia* spp. w rozmazach krwi obwodowej barwionych metodą Giemsy lub Wrighta [42, 43]. W zarażonych ludzkich erytrocytach można wówczas wykazać w okresie parazytemii obecność licznych trofozoitów *Babesia* spp., charakterystycznie układających się na kształt krzyża maltańskiego (ryc. 1). Do diagnostyki serologicznej można również stosować wykrywanie swoistych przeciwciał we krwi obwodowej testem IFA, lecz procedura ta jest wykorzystywana tylko do diagnostyki *B. microti*, przez co jest mało przydatna na terenie Europy, gdzie odmiana ta rzadko występuje. Badanie to wykrywa przeciwciała IgM oraz IgG, które mogą utrzymywać



Rycina 1. Trofozoity *Babesia* spp. w cienkim rozmazie krwi obwodowej barwionym metodą Giemsy

się do 12 miesięcy po przebytej infekcji, przez co testy te mogą dawać wyniki dodatnie związane z wcześniej przeżytą i aktualnie nieaktywną już infekcją [36]. Jedną z ważniejszych metod w diagnostyce babeszjozy jest badanie molekularne techniką PCR, które umożliwia wykrycie fragmentów kwasów nukleinowych patogenu we wczesnej fazie choroby w okresie parazytemii. Do badania wykorzystywany jest gen z silnie konserwatywnymi regionami 18S rDNA, β -tubulina czy hsp70. Przy ocenie wyników tego testu należy pamiętać, że dodatnie wyniki PCR należy potwierdzić, aby wykluczyć wyniki fałszywie dodatnie potencjalnie związane z kontaminacją [36].

Leczenie i profilaktyka

Większość przypadków babeszjozy jest zwykle bezobjawowa. W takich sytuacjach u chorych nie zostanie wdrożone żadne leczenie przyczynowe. U osób z ciężką postacią choroby stosuje się celowaną terapię antybiotykową. Należy mieć na uwadze, że nie powinno się stosować antybiotyków u pacjentów, u których nie potwierdzono zarażenia w badaniu PCR lub rozmazach krwi obwodowej, nawet jeśli w ich krwi występują przeciwciała przeciwko babeszjozie, świadczące jedynie o ekspozycji na zarażenie w środowisku przyrodniczym. Dodatkowo, nie powinno się leczyć bezobjawowych pacjentów w ciągu pierwszych 3 miesięcy od potwierdzonego zarażenia. Dla osób zarażonych *B. divergens* lub *B. venatorum* z łagodnymi objawami klinicznymi zalecana jest kuracja klindamycyną przez okres 7–10 dni, a w przypadku *B. microti* 7–10 dniowa terapia atowakwonem w połączeniu z azytromycyną. U osób z ciężką hemolityczną postacią babeszjozy można zastosować również transfuzję krwi wraz

z preparatami przeciwpierwotniaczymi, która powoduje znaczne zmniejszenie parazytemii w organizmie pacjenta oraz ograniczenie liczby przypadków śmiertelnych w następstwie zarażenia *B. divergens* [44].

W zapobieganiu babeszjozie istotne znaczenie ma edukacja prozdrowotna pacjentów cierpiących na poważne zaburzenia układu odpornościowego lub stosujących leczenie immunosupresyjne, którzy powinni unikać aktywności w środowisku leśnym i na obszarach rolniczych, w związku ze zwiększonym prawdopodobieństwem występowania zarażonych kleszczy. W przypadku prowadzenia prac terenowych związanych z gospodarką leśną, myślistwem, rybołówstwem oraz w przypadku zbierania owoców runa leśnego lub rekreacji na świeżym powietrzu, konieczne jest stosowanie indywidualnych środków ochrony osobistej w postaci właściwego ubioru oraz używania środków odstraszających owady i kleszcze [11, 19].

Bartoneloza

Czynnik etiologiczny

Bartoneloza jest chorobą infekcyjną wywołaną przez bakterie z rodzaju *Bartonella* spp., które należą do rzędu *Rickettsiales*. Mikroorganizmy te to tlenowe, pleomorficzne Gram– pałeczki. Komórki *Bartonella* są małe i osiągają długość 1,0–1,7 μm i szerokość 0,3–0,5 μm [45]. W obrębie rodzaju *Bartonella* można wyróżnić łącznie 25 gatunków, a wśród nich 13 może wywołać zakażenia u ludzi: *B. henselae*, *B. quintana*, *B. bacilliformis*, *B. clarridgeiae*, *B. grahamii*, *B. elizabethae*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*, *B. vinsonii* subsp. *arupensis*, *B. tamiae*, *B. rochalimea*, *B. washoensis*, *B. alsatica* i *B. koehlerae*. Kleszcze mogą być wektorami dla następujących podgatunków: *B. henselae*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*, *B. clarridgeiae*, *B. washoensis*, *B. rochalimae*, *B. vinsonii* ssp. *arupensis*, *B. alsatica*, a także zwierzęce gatunki *B. bovis*, *B. schoenbuchensis*, *B. chomelii* i *B. mayotimonensis*, dla których człowiek nie jest rezerwuarem [46].

Cykl rozwojowy

Z przeprowadzonych badań wynika, że *B. henselae* ma wyjątkową zdolność do proliferacji w gruczołach ślinowych kleszcza z gatunku *I. ricinus* [47]. Po wniesieniu bakterii do ciała człowieka *Bartonella* wykazuje tropizm do komórek nabłonka naczyń krwionośnych. Gatunki *B. bacilliformis*, *B. quintana* i *B. henselae* charakteryzują się także unikatową zdolnością do stymulowania patologicznej angiogenezy prowadzącej do brodawczakowatości peruwiańskiej (*B. bacilliformis*) lub naczyńniakowatości bakteryjnej (*B. quintana*, *B. henselae*). Po opuszczeniu komórek śródbłona, patogen wnika do wnętrza ludzkich erytrocytów [48].

Ludzie najczęściej zakażają się w wyniku kontaktu z zainfekowanymi zwierzętami – poprzez pogryzienie, poślinienie bądź zadrapanie [49], a zakażenia odwektorowe pełnią drugorzędną rolę w transmisji patogenu. Obecność *B. quintana* została zidentyfikowana u pacjentów z objawami otolaryngologicznymi, rozwijającymi się po ukłuciu przez kleszcza [50]. Jednak bakteria ta jest przenoszona przede wszystkim przez wesz odzieżową (*Pediculus humanus*). Wtarcie jej odchodów w uszkodzoną skórę, może doprowadzić do pojawienia się choroby nazywanej gorączką okopową [49]. Transdialne przekazanie *B. henselae* zostało potwierdzone w eksperymencie, polegającym na sztucznym karmieniu kleszczy tym patogenem, natomiast transmisja transowarialna nie została dotąd wykazana [48]. W badaniu przeprowadzonym przez Polską Akademię Nauk wykryto, że na terytorium Polski oprócz *I. ricinus* również kleszcze łąkowe (*Dermacentor reticulatus*) są zakażone *B. henselae* [51]. Oprócz tego *B. henselae* może być także rozpowszechniana przez *I. persulcatus*. Kleszcze *I. ricinus* i *I. persulcatus* mają szerokie spektrum zakażanych zwierząt – przenoszą choroby nie tylko na człowieka i inne ssaki, ale także na płazy, gady i ptaki. Wśród ludzi na bartonelozę najbardziej narażone są osoby uzależnione od alkoholu, bezdomni, właściciele kotów, pracownicy schronisk dla zwierząt, weterynarze [52], a także pracownicy leśni [53]. Rezerwuarami poszczególnych gatunków *Bartonelli*, oprócz człowieka, mogą być sarny, wiewiórki ziemne, kangury, kojoty, króliki, krety, a także zwierzęta domowe – koty i psy. Występuje zależność pomiędzy poszczególnymi gatunkami bakterii a preferowanymi przez nie rezerwuarami, np. *B. henselae*, *B. clarridgeiae* i *B. koehlerae* zakażają koty, natomiast *B. visonii* subs. *berkhoffii* preferuje psy i kojoty [53].

Epidemiologia

Bartoneloza nie jest chorobą szeroko rozpowszechnioną, ale uznaje się ją za jedną z tzw. *emerging diseases*, czyli nowo występujących groźnych chorób, które mogą mieć coraz większe znaczenie w zakażaniu ludzi i zwierząt. Według badań *Bartonella* spp. występuje w Polsce u 1,7% kleszczy *I. ricinus*. Na Ukrainie jest to 2,7%, w Czechach 1,6%, w Niemczech 2,9%, a we Francji aż 12%. *B. henselae* jest najbardziej rozpowszechnionym podgatunkiem bakterii, obserwowanym w Polsce. Warto jednak wspomnieć, że nie ma aktualnie konieczności rejestrowania przypadków zakażenia *Bartonella* spp. w naszym kraju, stąd częstość występowania choroby pozostaje niedoszacowana. W latach 2009–2012 odnotowano łącznie w Polsce tylko 435 przypadków wystąpienia *B. henselae* u ludzi [54]. Jednak badania serologiczne wykazały przeciwciała *Bartonella* spp. u 48% bezdomnych alkoholików, 45% weterynarzy, 24% dawców krwi i po-

nad 50% właścicieli kotów. Należy przy tym pamiętać, że są to osoby znajdujące się w grupie podwyższonego ryzyka. Szacuje się, że w populacji europejskiej (bez zawężenia do osób bardziej eksponowanych na zakażenie) przeciwciała można znaleźć w szerokim zakresie 3–30% osób. Warto zwrócić uwagę na możliwość występowania koinfekcji: w organizmie kleszcza oprócz ziarniakopalczek *Bartonella* spp. mogą jednocześnie bytować inne mikroorganizmy, które również wywołują choroby u człowieka – krętek *Borrelia burgdorferi sensu lato* i pierwotniak *Babesia* spp. [55]. Jednak z badań przeprowadzonych w Polsce w latach 2008–2009 wynika, że jednoczesne współwystępowanie *B. henselae* i *B. burgdorferi* stanowi tylko bardzo wąski odsetek 1,4% przypadków w badanej grupie kleszczy. Natomiast samodzielne występowanie *B. henselae* w analizowanej populacji zostało potwierdzone u 4,8% przebadanych kleszczy z gatunku *I. ricinus*. Większy odsetek zakażenia wykryto u samic (11,9%) niż u samców (9,4%); nie obserwowano tego patogenu u badanych nimf [47].

Objawy kliniczne

Objawy zakażenia u człowieka są w większości subkliniczne, a odpowiedź organizmu na patogen zależy w dużej mierze od odporności immunologicznej żywiciela. U osób immunokompetentnych może wystąpić powiększenie węzłów chłonnych [54, 57]. Najbardziej narażone na rozwinięcie ciężkich objawów klinicznych są m.in. osoby z nabytym zespołem upośledzenia odporności (AIDS) czy pacjenci po przeszczepach tkankowych i narządowych [48]. Na zachorowanie są również bardziej narażone osoby przewlekłe chore (cukrzyca, nowotwory, alkoholizm), a także biedne i bezdomne, które z powodu warunków sanitarnych czy mieszkaniowych, mogą być bardziej niż reszta populacji ekspozowane na ryzyko zakażenia przez kleszcze i inne pasożyty [49, 58].

Zarówno *B. henselae*, jak i *B. quintana* mogą prowadzić do naczyniakowatości oraz zapalenia wsierdza. Szacuje się, że *Bartonella* spp. odpowiada za 3–4% wszystkich przypadków tego schorzenia [59]. Oprócz tego, wniknięcie do organizmu człowieka *B. henselae* może wywołać chorobę kociego pazura, a *B. quintana* gorączkę okopową. Choroba kociego pazura, to najczęściej występująca choroba spowodowana przez pałeczki *Bartonella*, objawiająca się lokalną limfadenopatią u osób immunokompetentnych lub bakteriemią, a także schorzeniami systemowymi z uszkodzeniem naczyń krwionośnych (naczyniakowatość) lub wątroby (plamica wątrobową) [49].

Gorączka okopowa wywoływana przez *B. quintana* wzięła swoją nazwę z czasów I wojny światowej, kiedy była schorzeniem szeroko rozpowszechnionym wśród żołnierzy w okopach. Objawiała się nawracającą

co 5 dni wysoką gorączką i utratą świadomości (stąd nazwa „gorączka pięciodniowa”). Chory cierpiał również na uogólnioną bakteriemie i zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego. Obecnie choroba ta dotyka zwykle osoby bezdomne i uzależnione od alkoholu, gdyż przenoszona jest przez wszy odzieżowe (*P. humanus*). Objawy obejmują m.in. gorączkę, zapalenie węzłów chłonnych, bóle stawów i mięśni, a także rumieniowate plamki i guzki na klatce piersiowej, brzuchu i plecach [48].

W Ameryce Południowej w dolinach andyjskich rozpowszechnione jest natomiast zakażenie wywołane przez podobną ziarniakopalczkę – *B. bacilliformis*, które jest przenoszone za pośrednictwem ukłucia muszki piaszkowej z rodzaju *Lutzomyia*. Choroba występuje endemicznie wyłącznie w krajach górzystych – Peru, Boliwii, Kolumbii i Ekwadorze. Bartoneloza południowoamerykańska przebiega dwuetapowo z objawami wysokiej gorączki, głębokiej niedokrwiistości, zapalenia mózgu i mięśnia sercowego w ostrym okresie zakażenia (gorączka Oroya, choroba Carriona) oraz brodawczakowatości peruwiańskiej, rozwijającej się w wyniku angiomatozy w okresie przewlekłym, z tendencją do tworzenia licznych grudek i guzków na skórze, wypełnionych drobnymi naczyniami krwionośnymi (ryc. 2).



Rycina 2. Rozsiana angiomatoza skórna wywołana przez *Bartonella bacilliformis* u mieszkańca Peruwiańskich Andów (brodawczakowatość peruwiańska)

Diagnostyka

Rozpoznanie choroby przeprowadza się w oparciu o testy serologiczne, wykrywające w surowicy krwi obwodowej swoiste przeciwciała klasy IgM i IgG. Testy IFA są najskuteczniejszą metodą diagnostyki bartonelozy, ponieważ cechują się wysoką czułością (88%) i swoistością diagnostyczną (94%) [54].

Możliwe jest również przeprowadzenie hodowli bakterii na wzbogaconym podłożu uzupełnionym krwią króliczą, owczą lub końską. Większość podgatunków *Bartonella* spp. wzrasta w temperaturze 37°C w obecności 5% CO₂ [48]. Wyrastające na podłożu hodowlanym kolonie drobnoustroju są na początku drobne,

białe i suche, a następnie stają się gładkie, błyszczące i półprzezroczyste [49]. Jednak ze względu na długi czas trwania hodowli (może trwać nawet do 45 dni), metoda ta ma małą wartość diagnostyczną w przypadku podejrzenia bartonelozy [48]. Technika ta ma też inne wady, np. w zapaleniu wsierdza charakteryzuje się niską czułością diagnostyczną – 20% w przypadku hodowli z próbki krwi oraz 30% z tkanki (np. zastawki serca) [60, 61].

W diagnostyce bartonelozy sięga się również po metody molekularne. W badaniu z zastosowaniem PCR można wykrywać wiele markerów genetycznych, jak np.: gen małej podjednostki rybosomu (16S rRna), region 16S/23S ITS, gen białka syntazy ryboflawiny (*ribC*), białka szoku cieplnego (*groEL*), białka biorącego udział w podziale komórki i syntazy cytrynianowej (*gltA*). Oprócz klasycznej techniki PCR, innymi metodami diagnostyki molekularnej mogą być testy genotypowe sekwencjonowania fragmentów DNA, np. PFGE (*pulsed field gel electrophoresis*), technika mikroskalowej termoforezy (MST), MLST (*multilocus sequence typing*) i MLVA (*multiple-locus variable-number tandem repeat analysis*). Badania histopatologiczne często są wykorzystywane w celu wykrywania choroby kociego pazura, a materiałem diagnostycznym jest wówczas bioptat lub wycinek powiększonego węzła chłonnego [48, 62].

Leczenie i profilaktyka

Antybiotykiem mogącym pomóc zwalczyć zakażenie *Bartonella* spp., jest przede wszystkim rifampicina, ewentualnie też lewofloksacyna lub moksyflokscacyna [50]. Bakterie cechuje mniejsza wrażliwość na penicylinę, cefalosporyny (o wąskim spektrum działania) i klindamycynę [59]. W najczęściej występującej chorobie kociego pazura, pacjenci immunokompetentni nie tylko przechodzą zakażenie bezobjawowo, ale także w większości nie wymagają celowanego leczenia – ich organizm jest sam w stanie poradzić sobie z patogenem i doprowadzić do samowyleczenia [48].

Zapobieganie bartonelozie polega na stosowaniu dobrych praktyk higienicznych, przede wszystkim częstym myciu rąk po kontakcie ze zwierzętami, utrzymaniu czystego środowiska wokół domostwa, zwłaszcza w miejscach, w których śpią lub bawią się psy, regularnym czyszczeniu mebli, odkurzaniu dywanów, aby zmniejszyć populację kleszczy w najbliższym otoczeniu; w przypadku konieczności można też zastosować środki owadobójcze (insektycydy). Należy unikać narażenia na ukłucia kleszczy, poprzez noszenie odzieży ochronnej (długie rękawy, spodnie i skarpetki, nakrycie głowy) podczas pieszych wędrówek lub spędzania czasu wolnego na terenach zalesionych i trawiastych. Zaleca się stosowanie indywidualnych środków odstraszających owady, które są również

skuteczne przeciwko kleszczom, zawierających dietylenotoluamid (DEET) lub permetrynę. Po aktywności na świeżym powietrzu należy sprawdzić siebie i zwierzęta pod kątem obecności potencjalnych kleszczy, jak najszybciej usunąć znalezione pajęczaki i zdezynfekować miejsca ukłucia; należy powstrzymać się od drapania i bezpośredniego dotykania miejsc pokłucia przez kleszcze [11].

Tularemia

Czynnik etiologiczny

Tularemia jest chorobą odzwierzęcą, wywołowaną przez małą (0,2 µm) Gram–, tlenową bakterię, występującą w formie pałeczki – *Francisella tularensis* [63]. Można wyróżnić 4 podtypy tej bakterii – *F. tularensis tularensis* (typ A), *F. tularensis holarctica* (typ B), *F. tularensis novicida* i *F. tularensis mediaasiatica*. Uważa się, że to przede wszystkim 2 pierwsze podtypy odpowiadają za występowanie tularemii wśród ludzi [64]. Nazwa tego patogenu pochodzi od miejsca, w którym po raz pierwszy został wyizolowany, a było to w 1911 r. w hrabstwie Tulare w Kalifornii. Drobnoustroj doprowadził tam do gwałtownego szerzenia się choroby wśród gryzoni [65]. Spośród wektorów przenoszących patogen można wyróżnić owady ssące, takie jak: komary (odpowiadają przede wszystkim za zakażenie w krajach skandynawskich), pluskwy, kleszcze (są głównymi wektorami w Stanach Zjednoczonych i w większości krajów europejskich), a także bąki ślepaki z rodzaju *Chrysops*. Nie zaobserwowano dotąd przenoszenia zakażenia z człowieka na człowieka [66].

Cykl rozwojowy

Można wyróżnić następujące drogi wniknięcia drobnoustroju do organizmu żywiciela: (1) ukłucie zakażonych stawonogów, które uprzednio żerowały na chorym na tularemię zwierzęciu; ostatnio coraz większego znaczenia nabiera właśnie odkleszczowe zakażenie tularemią; (2) bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem i jego tkankami – może do tego dojść w czasie skórowania upolowanych zwierząt; zadrapanie, ugryzienie lub polizanie twarzy przez zakażone zwierzę; zakażenie może również nastąpić poprzez wtarcie zakażonego materiału odzwierzęcego w spojówkę oka; (3) droga aerogenna poprzez wdychanie pyłu, który wcześniej został zanieczyszczony odchodami zakażonych gryzoni, np. siano, słoma, a także sierść zakażonych zwierząt; (4) droga pokarmowa poprzez spożycie zakażonej wody lub żywności [67].

Głównymi rezerwuarami *Francisella* spp. wśród zwierząt są zające, króliki i drobne gryzonie (wiewiórki, myszy, szczury). Zakażenie poprzez ukłucie sta-

wonogów cechuje się zmiennością nasilenia w ciągu roku, a najwięcej przypadków odnotowuje się w okresie letnim (szczyt zachorowań następuje w sierpniu) ze względu na większe ryzyko ekspozycji na patogen [63]. Zarówno larwa, jak i nimfa kleszcza może zostać zakażona tym mikroorganizmem, a pałeczki tularemii w organizmie wektora namnażają się bardzo intensywnie. Możliwość występowania *Francisella* spp. w różnych fazach rozwoju stawonoga sprawia, że choroba może towarzyszyć kleszczowi w czasie jego całego życia i również przez cały ten czas stawonóg stanowi zagrożenie dla ludzi i zwierząt (mówimy wtedy o zakażeniu transtadialnym). Zakażone jaja również mogą stanowić niebezpieczeństwo, ponieważ dochodzi do przenoszenia zarazków transowarialnie. Cyrkulacja drobnoustroju jest praktycznie nieograniczona i odnawia się w następującym schemacie: gryzoń (dawca) – stawonóg (przenosiciel) – gryzoń (biorca). Jednak samo ukłucie przez zakażonego kleszcza nie prowadzi do przekazania zakażenia, ponieważ gruczoły ślinowe stawonoga nie zawierają pałeczek tularemii. Patogen może zostać przeniesiony poprzez samodzielne wtarcie w uszkodzoną skórę rozgniecionego, zakażonego stawonoga lub jego odchodów na drodze autoinokulacji [67].

Epidemiologia

Na zakażenie *Francisella* spp. narażeni są w jednakowym stopniu mężczyźni i kobiety oraz przedstawiciele wszystkich grup wiekowych. Czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia choroby jest natomiast wykonywany zawód – choroba najczęściej szerzy się wśród osób zajmujących się myślistwem, rolnictwem, garbarstwem i masarstwem, a także wśród weterynarzy, hodowców zwierząt i pracowników laboratoryjnych [66].

Na świecie tularemia występuje przede wszystkim na półkuli północnej, a dokładniej między 30 a 70 stopniem długości geograficznej [68]. Najbardziej patogenna forma – *F. tularensis tularensis* – jest wykrywana przede wszystkim w Ameryce Północnej. Nieleczona cechuje się śmiertelnością na poziomie 5–7% [66]. Mniej wirulentna odmiana *F. tularensis holarctica* jest formą dominującą w Europie i Azji [63]. W obrębie Starego Kontynentu najbardziej narażeni na zakażenie *F. tularensis* są mieszkańcy krajów skandynawskich – w 2018 r. aż 45% zachorowań na tularemię w Europie odnotowano w Szwecji i Norwegii. Z zebranych danych epidemiologicznych między 1997 a 2013 r. zarejestrowano następującą liczbę przypadków tularemii w krajach europejskich: Austria 86, Bułgaria 308, Chorwacja 97, Czechy 1490, Finlandia 4223, Francja 325, Niemcy 172, Węgry 1173, Włochy 125, Litwa 15, Norwegia 529, Słowacja 520, Słowenia 21, Hiszpania 1181, Szwajcaria 105. W Belgii, Danii,

Estonii, Holandii, Rumunii, Wielkiej Brytanii i na Łotwie odnotowano w tym czasie mniej niż 10 przypadków tularemii wśród ludzi [69].

Podgatunki *F. tularensis novicida* i *F. tularensis mediaasiatica* występują w Centralnej Azji i byłych republikach Związku Radzieckiego [67]. Zakażenia u ludzi są wyjątkowo rzadko wywoływane przez *F. tularensis novicida*, a zakażenie powodowane przez *F. tularensis mediaasiatica* nigdy nie zostało udokumentowane w literaturze medycznej [64].

Tularemia występuje w Polsce bardzo rzadko, a to wraz z niespecyficznymi objawami klinicznymi sprawia, że jest chorobą trudną do zdiagnozowania. W latach 1949–2009 w Polsce odnotowano łącznie 614 zachorowań na tularemię [67], w tym między 2005 a 2009 r. zarejestrowano tylko 15 potwierdzonych przypadków [70]. W 2018 r. zanotowano 16 zachorowań, a w 2019 r. udokumentowano ich 21. Najwięcej przypadków tularemii wykryto w województwie zachodniopomorskim [71, 72]. W ostatnich latach zaobserwowano większą wykrywalność tularemii u mieszkańców naszego kraju. W 2023 r. zarejestrowano 30 przypadków, w tym 24 wymagające hospitalizacji (80%), co stanowiło 0,08 zachorowań na 100 tys. mieszkańców. Pacjenci pochodzili przeważnie z obszarów województwa zachodniopomorskiego ($n = 14$), dolnośląskiego ($n = 5$), małopolskiego i mazowieckiego (po 3 zakażenia) oraz znacznie rzadziej z Wielkopolski, Śląska, Podlasia, Podkarpacia i Lubelszczyzny (po 1 przypadku) [73]. W Polsce jak dotąd odnotowano tylko 1 przypadek śmiertelny tularemii w 1983 r. [67].

Objawy kliniczne

Tularemia u ludzi może przyjmować różne formy klinicznie, w zależności od drogi проникnięcia patogenu. Na podstawie badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych określono następującą częstotliwość występowania poszczególnych odmian choroby u ludzi: postać wrzodziejąco-węzłowa (80%), węzłowa (15%), anginowa (<5%), płucna, trzewna i septyczna (3 ostatnie to bardzo rzadko występujące odmiany). Czasami zamiast bardziej rozbudowanej klasyfikacji, używa się prostszego, binarnego podziału na postać wrzodziejąco-węzłową (75% przypadków) i tyfoidalną (25%). Klasyczna klasyfikacja kliniczna polega na ocenie zajęcia przez infekcję skóry, błon śluzowych i węzłów chłonnych [65, 74]. Okres inkubacji choroby wynosi średnio 3–5 dni (maksymalnie do 2 tygodni) i pacjenci najczęściej skarżą się na grypopodobne objawy, takie jak: gorączka, dreszcze, złe samopoczucie, ból głowy, mięśni i stawów [63]. Następnie, w zależności od sposobu проникnięcia patogenu, rozwija się jedna z wyróżnionych postaci klinicznych choroby. W ciężkich przypadkach może wystąpić bezdech,

a także zapalenie płuc i źle rokująca sepsa [69]. Klebszce odpowiadają za przenoszenie odmiany wrzodziejąco-węzłowej i węzłowej [70]. Po wystąpieniu uogólnionych objawów wspólnych dla wszystkich typów choroby, 60% pacjentów spośród tych, którzy rozwinęli odmianę wrzodziejąco-węzłową, cierpi z powodu bolesnych zmian skórnych w miejscu проникnięcia patogenu. Zmiany te ulegają następnie owrzodzeniu [65]. Tularemia charakteryzuje się niskim wskaźnikiem śmiertelności – poniżej 1% w Eurazji i na poziomie 2–3% w Ameryce Północnej [69].

Diagnostyka

Szybkie skierowanie pacjenta na ścieżkę diagnozowania tularemii jest znacznie utrudnione przez niespecyficzne objawy choroby [69]. Do badania mikrobiologicznego wykorzystuje się m.in. aspiraty treści zapalnej, biopaty z węzłów chłonnych, zeszkrobiny ze zmian skórnych, próbki krwi, a pobieranie materiału powinno być przeprowadzone w warunkach 2 klasy bezpieczeństwa biologicznego [67]. W badaniach immunodiagnostycznych najczęściej stosowane są testy mikroaglutynacyjne i techniki immunofluorescencji pośredniej. W praktyce sięga się również po testy immunoenzymatyczne ELISA, a także test potwierdzenia Western-blot (immunoblotting) [1, 69]. Zarówno metoda aglutynacyjna, jak i ELISA są testami serologicznymi, które cechują się wysoką czułością i swoistością analityczną w diagnostyce tularemii [63]. W badaniu przeprowadzonym przez niemieckich naukowców w 2018 r. wykazano, że najbardziej miarodajne wyniki otrzymuje się w testach diagnostycznych przeprowadzonych ok. 3 tygodni po ekspozycji na patogen i 2 tygodni od wystąpienia objawów klinicznych [75]. Jest to związane z tym, że przeciwciała mogą być najwcześniej wykrywane w okresie 1–2 tygodni od pojawienia się objawów klinicznych, a ich szczyt jest osiągany po 3–4 tygodniach, po czym następuje stopniowy spadek. Miano przeciwciał może się jednak utrzymywać w organizmie człowieka przez miesiące, a nawet lata po pierwotnym zakażeniu [69]. Technika PCR również może być stosowana w rozpoznawaniu tularemii z wykorzystaniem płynów ustrojowych oraz biopłatów tkankowych [1].

Leczenie i profilaktyka

Pałeczka *F. tularensis* cechuje się naturalną opornością na antybiotyki β -laktamowe [69]. Natomiast skutecznymi antybiotykami w leczeniu tej choroby okazały się aminoglikozydy, takie jak: streptomycyna i gentamycyna [63]. Wprowadzenie efektywnych preparatów przeciwdrobnoustrojowych znacznie obniżyło śmiertelność z powodu tularemii, która przed erą antybiotyków wynosiła 5–60% (w przypadkach poważnych

nieleczonych objawów płucnych), a po wprowadzeniu antybiotyków znacząco spadła – do 2% [65].

W 1930 r. w dawnym Związku Radzieckim wprowadzono szczepionkę przeciwko tularemii. Badania wykazały jednak, że nie stanowi ona skutecznego zabezpieczenia przed zachorowaniem [66]. Obecnie nie ma żadnej licencjonowanej szczepionki przeciwko zakażeniom *F. tularensis*, choć prowadzone są badania kliniczne w celu znalezienia efektywnej ochrony przed tym patogenem [76]. Chociaż tularemia jest rzadko występującą chorobą, to nie powinno się jej bagatelizować. Po pierwsze, wskazuje się, że wraz z ociepleniem klimatu może nastąpić duży wzrost zachorowań. Po drugie, pałeczka tularemii znajduje się na 3 miejscu najgroźniejszych na świecie czynników mikrobiologicznych (po laseczce węgla i jadu kielbasianego), które mogą być wykorzystywane w bioteroryzmie [66]. Już wniknięcie 10 komórek drobnoustroju może wywołać chorobę u człowieka [16]. *F. tularensis* jako broń biologiczna została już zastosowana w czasie II wojny światowej przez Japonię, Rosję i Niemcy [64].

Aby uniknąć ryzyka zakażenia pałeczką *F. tularensis*, w środowisku przyrodniczym, w którym występują kleszcze, należy nosić odzież ochronną, a także używać repelentów na odkryte powierzchnie skóry [11].

Podsumowanie

Czynniki etiologiczne chorób przenoszonych przez kleszcze są różnorodne. Ze względu na często niespecyficzne objawy kliniczne, w diagnostyce szczególną uwagę należy zwrócić na dokładne badanie lekarskie oraz odpowiednio dobrane badania laboratoryjne. Dokładny wywiad i badanie fizykalne mogą ujawnić ukłucie przez kleszcza, a analiza laboratoryjna zidentyfikować rodzaj patogenu. Choroby odkleszczowe niekiedy mogą przybierać cięższe formy, prowadzić do przetrwałych infekcji, a nawet śmierci żywiciela. Powinno się uświadamiać personel medyczny na problem opisanych chorób, które w większości stanowią tzw. *emerging diseases*, w celu jak najszybszego zastosowania leczenia. Może to pomóc uniknąć poważnych konsekwencji zdrowotnych dla pacjenta. Równie ważne jest równoczesne ulepszenie metod diagnostycznych, które pozwoliłyby pokonać ograniczenia technik obecnie wykorzystywanych w wykrywaniu omówionych w tej pracy czynników chorobotwórczych.

W celu zapobiegania chorobom odkleszczowym, szczególnie w grupach ryzyka, należy unikać ekspozycji na patogen. Szczególnie ze względu na fakt, że brak jest dostępnych szczepionek ochronnych na większość z opisanych chorób, ważną rolę profilaktyczną spełnia ochrona przed ukłuciami kleszczy. Pajęczaki te oprócz roli wektora, mogą stanowić także

rezerwuuar czynników powodujących chorobę. Trzeba jednak pamiętać o istnieniu innych źródeł zakażenia, do których należy np. kontakt ze zwierzętami. Kręgowce stanowią rezerwuuar opisanych chorób i dlatego nie powinny być lekceważone w działaniach profilaktycznych, szczególnie kiedy rola kleszczy w epidemiologii danego schorzenia pozostaje marginalna.

Podziękowania

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania dr hab. n. med. Małgorzacie Paul, Opiekunowi Koła Naukowego „Tropik”, Kierownikowi Pracowni Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu za cenne spostrzeżenia i sugestie podczas pisania niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Ismail N., Bloch K.C., McBride J.W.: Human ehrlichiosis and anaplasmosis. Clin Lab Med 2010; 30 (1): 261–292. doi:10.1016/j.cl.2009.10.004.
2. Rikihisa Y.: The tribe Ehrlichieae and ehrlichial diseases. Clin Microbiol Rev 1991; 4(3): 286–308. doi: 10.1128/cmr.4.3.286.
3. Kmieciak W., Ciszewski M., Szewczyk E.M.: Choroby odkleszczowe w Polsce – występowanie i trudności diagnostyczne. Medycyna pracy 2016; 67(1): 73–87.
4. Matei I.A., Estrada-Peña A., Cutler S.J. i in.: A review on the eco-epidemiology and clinical management of human granulocytic anaplasmosis and its agent in Europe. Parasit Vectors 2019; 12(1): 599. doi: 10.1186/s13071-019-3852-6.
5. Jahfari S., Colpan E.C., Fonville M. i in.: Circulation of four *Anaplasma phagocytophilum* ecotypes in Europe. Parasit Vectors 2014; 7: 365. doi: 10.1186/1756-3305-7-365.
6. Silaghi C., Skuballa J., Thiel C. i in.: The European hedgehog (*Erinaceus europaeus*) – a suitable reservoir for variants of *Anaplasma phagocytophilum*? Ticks Tick Borne Dis 2012; 3(1): 49–54. doi: 10.1016/j.ttbdis.2011.11.005.
7. Bakken J.S., Krueth J.K., Lund T. i in.: Exposure to deer blood may be a cause of human granulocytic ehrlichiosis. Clin Infect Dis 1996; 23(1): 198. doi: 10.1093/clinids/23.1.198. PMID: 8816164.
8. Brouqui P., Bacellar F., Baranton D. i in.: Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. Clin Microbiol Infect 2004; 10(12): 1108–1132. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.01019.x.
9. Horowitz H.W., Kilchevsky E., Haber S. i in.: Perinatal transmission of the agent of human granulocytic ehrlichiosis. N Engl J Med 1998; 339(6): 375–378. doi: 10.1056/NEJM199808063390604. PMID: 9691104.
10. Townsend R.L., Moritz E.D., Fialkow L.B. i in.: Probable transfusion-transmission of *Anaplasma phagocytophilum* by leukoreduced platelets. Transfusion 2014; 54(11): 2828–2832. doi: 10.1111/trf.12675.
11. Hayes E.B.: Looking the other way: preventing vector-borne disease among travelers to the United States. Travel Med Infect Dis 2010; 8(5): 277–284. doi: 10.1016/j.tmaid.2010.07.006.
12. Stuenkel S.: Anaplasma phagocytophilum – the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. Vet Res Commun 2007; 31(Suppl 1): 79–84. doi: 10.1007/s11259-007-0071-y.
13. Christova I., Schouls L., van de Pol I. i in.: High prevalence of granulocytic ehrlichiae and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from Bulgaria. J Clin Microbiol 2001; 39(11): 4172–4174. doi: 10.1128/JCM.39.11.4172-4174.2001.
14. Egyed L., Élő P., Sréter-Lancz Z. i in.: Seasonal activity and tick-borne pathogen infection rates of *Ixodes ricinus* ticks in Hungary. Ticks Tick Borne Dis 2012; 3(2): 90–94. doi: 10.1016/j.ttbdis.2012.01.002.

15. Rojko T., Ursic T., Avšič-Županc T. i in.: Seroprevalence of human anaplasmosis in Slovene forestry workers. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1078: 92–94. doi: 10.1196/annals.1374.012.
16. Bakken J.S., Dumler J.S.: Human granulocytic anaplasmosis. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29(2): 341–355. doi:10.1016/j.idc.2015.02.007.
17. Dumler J.S.: The biological basis of severe outcomes in *Anaplasma phagocytophilum* infection. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2012; 64 (1): 13–20. doi: 10.1111/j.1574-695X.2011.00909.x.
18. Chapman A.S., Bakken J.S., Folk S.M., i in.: Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever, ehrlichiosis, and anaplasmosis – United States: a practical guide for physicians and other health-care and public health professionals. *MMWR Recomm Rep* 2006; 5 (RR-4): 1–27.
19. Sanchez E., Vannier E., Wormser G.P. i in.: Diagnosis, treatment, and prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: A Review. *JAMA* 2016; 315(16): 1767–1777. doi:10.1001/jama.2016.2884.
20. Agüero-Rosenfeld M.E.: Diagnosis of human granulocytic ehrlichiosis: state of the art. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2002; 2(4): 233–239. doi: 10.1089/153036602321653815.
21. Siński E.: Pasożytnicze pierwotniaki krwi potencjalnym zagrożeniem bezpieczeństwa krwiodawstwa w świetle doniesień prezentowanych na konferencji „Aktualne problemy dotyczące czynników zakaźnych przenoszonych przez krew” (10 marca 2017 r., Warszawa). *J Transf Med* 2017; 10(2): 67–72.
22. Krause P.J.: Human babesiosis. *Int J Parasitol* 2019; 49(2): 165–174. doi: 10.1016/j.ijpara.2018.11.007.
23. Gray J.S., Estrada-Peña A., Zintl A.: Vectors of babesiosis. *Annu Rev Entomol* 2019; 64(1): 149–165. doi: 10.1146/annurev-ento-011118-111932.
24. Mosqueda J., Olvera-Ramirez A., Aguilar-Tipacamu G. i in.: Current advances in detection and treatment of babesiosis. *Curr Med Chem* 2012; 19(10): 1504–1518. doi: 10.2174/092986712799828355.
25. Fiecek B., Matławska M., Gołąb E. i in.: Ryzyko transmisji chorób zakaźnych przenoszonych przez kleszcze poprzez transfuzję krwi. *Post Mikrobiol* 2020; 59(2): 129–137. doi: 10.21307/PM-2020.59.2.010.
26. Gubernot D.M., Lucey C.T., Lee K.C. i in.: *Babesia* infection through blood transfusions: reports received by the US Food and Drug Administration, 1997–2007. *Clin Infect Dis* 2009; 48(1): 25–30. doi: 10.1086/595010.
27. Szymczak J., Syta A., Tokacz K. i in.: Babeszjoza – nowe wyzwanie w transfuzjologii? *J Transf Med* 2017; 10(3): 90–98.
28. Villatoro T., Karp J.K.: Transfusion – transmitted babesiosis. *Arch Pathol Lab Med* 2018; 143(1): 130–134. doi: 10.5858/arpa.2017-0250-RS.
29. Jalovecka M., Sojka D., Ascencio M. i in.: *Babesia* life cycle – when phylogeny meets biology. *Trends Parasitol* 2019; 35(5): 356–368. doi: 10.1016/j.pt.2019.01.007.
30. Ayoub A.L., Hackner S.G., Prittie J.: Clinical management of canine babesiosis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2010; 20 (1): 77–89. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00489.x.
31. Ueti M.W., Johnson W.C., Kappmeyer L.S. i in.: Comparative analysis of gene expression between *Babesia bovis* blood stages and kinetes allowed by improved genome annotation. *Int J Parasitol* 2021; 51(2–3): 123–136. doi: 10.1016/j.ijpara.2020.08.006.
32. Homer M.J., Aguilar-Delfin I., Telford S.R. i in.: Babesiosis. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(3): 451–469. doi: 10.1128/CMR.13.3.451.
33. Gajda P., Rustecka P., Kalicki B.: Human babesiosis – a little-known tick-borne disease. *Pediatr Med Rodz* 2015; 11(1): 75–82. doi: 10.15557/PIMR.2015.0006.
34. Haselbarth K., Tenter A.M., Brade V. i in.: First case of human babesiosis in Germany – clinical presentation and molecular characterisation of the pathogen. *Int J Med Microbiol* 2007; 297(3): 197–204. doi: 10.1016/j.ijmm.2007.01.002.
35. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC): Communicable disease threats report. Babesiosis – United Kingdom 2020. Week 32, 2-8 August 2020, p. 5. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Communicable-disease-threats-report-08-aug-2020.pdf> (do-step: 27.02.2025).
36. Ord R.L., Lobo C.A.: Human babesiosis: pathogens, prevalence, diagnosis and treatment. *Curr Clin Microbiol Rep* 2015; 2(4): 173–181. doi: 10.1007/s40588-015-0025-z.
37. Wójcik-Fatla A., Zając V., Sawczyn A. i in.: *Babesia* spp. in questing ticks from eastern Poland: prevalence and species diversity. *Parasitol Res* 2015; 114(8): 3111–3116. doi: 10.1007/s00436-015-4529-5.
38. Welc-Faleciak R., Pawełczyk A., Radkowski M. i in.: First report of two asymptomatic cases of human infection with *Babesia microti* (Franca, 1910) in Poland. *Ann Agric Environ Med* 2015; 22(1): 51–54. doi: 10.5604/12321966.1141394.
39. Humiczewska M., Kuźna-Grygiel W.: Przypadek importowanej ludzkiej babesiozy. *Wiad Parazytol* 1997; 43(2): 227–229.
40. Krause P.J., Gewurz B.E., Hill D. i in.: Persistent and relapsing babesiosis in immunocompromised patients. *Clin Infect Dis* 2008; 46(3): 370–376. doi: 10.1086/525852.
41. Gorenflot A., Moubri K., Precigout E. i in.: Human babesiosis. *Ann Trop Med Parasitol* 1998; 92(4): 489–501. doi: 10.1080/00034989859465.
42. Vannier E.G., Diuk-Wasser M.A., Mamoun B.C. i in.: Babesiosis. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29(2): 357–370. doi: 10.1016/j.idc.2015.02.008.
43. Krause P.J., Auwaerter P.G., Bannuru R.R. i in.: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA): 2020 Guideline on diagnosis and management of babesiosis. *Clin Infect Dis* 2021; 72(2): e49–e64. doi:10.1093/cid/ciaa1216.
44. Vial H.J., Gorenflot A.: Chemotherapy against babesiosis. *Vet Parasitol* 2006; 138(1–2): 147–160. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.01.048.
45. Tylewska-Wierzbanska S.: Bartonellozy – nowe zagrożenie dla zdrowia człowieka. *Nowa Klinika* 2004; 11(7–8): 750–752.
46. Cheslock M.A., Embers M.E.: Human bartonellosis: an underappreciated public health problem? *Trop Med Infect Dis* 2019; 4(2): 69. doi: 10.3390/tropicalmed4020069.
47. Sytykiewicz H., Karbowiak G., Werszko J. i in.: Molecular screening for *Bartonella henselae* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato co-existence within *Ixodes ricinus* populations in central and eastern parts of Poland. *Ann Agric Environ Med* 2012; 19(3): 451–456.
48. Welc-Faleciak R.: Współczesna wiedza o zakażeniach wywołanych przez pałeczki *Bartonella*. *Przegl Epidemiol* 2009; 63: 11–17.
49. Guz K., Doroszkiewicz W.: Biologia, ekologia i chorobotwórczość pałeczek z rodzaju *Bartonella*. *Post. Mikrobiol* 2009; 48(1): 43–54.
50. Sowula K., Składzień J., Szaleniec J. i in.: Otolaryngological symptoms in patients treated for tick-borne diseases. *Otolaryngol Pol* 2018; 72(1): 30–34. doi: 10.5604/01.3001.0011.5948.
51. Podsiadły E., Karbowiak G., Tylewska-Wierzbanska S.: Presence of *Bartonella* spp. in *Ixodidae* ticks. *Clin Microbiol Infect* 2009; Suppl 2: 120–121. doi: 10.1111/j.1469-0691.2008.02196.x.
52. Levytka V.A., Mushinsky A.B., Zubrikova D. i in.: Detection of pathogens in ixodid ticks collected from animals and vegetation in five regions of Ukraine. *Ticks Tick Borne Dis* 2021; 12(1): 101586. doi: 10.1016/j.ttbdis.2020.101586.
53. Podsiadły E., Chmielewski T., Marczak R. i in.: *Bartonella henselae* in the human environment in Poland. *Scand J Infect Dis* 2007; 39(11–12): 956–962. doi: 10.1080/00365540701449385.
54. Fiecek B., Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanska S.: Zakażenia *Bartonella* spp. ze szczególnym uwzględnieniem chorób oczu. *Post Mikrobiol* 2012; 51(1): 47–53.
55. Chmielewski T., Kuśmierczyk M., Fiecek B. i in.: Tick-borne pathogens *Bartonella* spp., *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Coxiella burnetii* and *Rickettsia* spp. may trigger endocarditis. *Adv Clin Med* 2019; 28(7): 937–943. doi: 10.17219/acem/94159.
56. Angelakis E., Billeter S.A., Breitschwerdt E.B. i in.: Potential for tick-borne bartonellosis. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(3): 385–391. doi: 10.3201/eid1603.091685.
57. Angelakis E., Pulcini C., Raoult D.: Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Bartonella henselae* after tick bite. *Clin Infect Dis* 2010; 50(4): 549–551. doi: 10.1086/650172.
58. Fiecek B., Chmielewski T., Lewandowska G. i in.: Characteristics of *Bartonella* spp. infections in Poland in the years 2009–2012 identified in the laboratory of National Institute of Public Health – National Institute of Hygiene. *Przegl Epidemiol* 2013; 67(4): 637–640, 725–727.

59. Brouqui P., Raoult D.: Endocarditis due to rare and fastidious bacteria. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(1): 177–207. doi: 10.1128/CMR.14.1.177-207.2001.
60. Gouriet F., Fenollar F., Patrice J.Y. i in.: Use of shell-vial cell culture assay for isolation of bacteria from clinical specimens: 13 years of experience. *J Clin Microbiol* 2005; 43(10). doi: 10.1128/JCM.43.10.4993-5002.2005.
61. Okaro U., Addisu A., Casanas B. i in.: *Bartonella* species, an emerging cause of blood-culture-negative endocarditis. *Clin Microbiol Rev* 2017; 30(3): 709–746. doi: 10.1128/CMR.00013-17.
62. Vayssier-Taussat M., Moutailler S., Michelet L. i in.: Next generation sequencing uncovers unexpected bacterial pathogens in ticks in western Europe. *PLoS One* 2013; 8(11): e81439. doi: 10.1371/journal.pone.0081439.
63. Imbimbo C., Karrer U., Wittwer M. i in.: Tularemia in children and adolescents. *Pediatr Infect Dis*, 2020; 39(12): e435–e438. doi: 10.1097/INF.0000000000002932.
64. Yeni D.K., Büyüç F., Ashraf A. i in.: Tularemia: A re-emerging tick-borne infectious disease. *Folia Microbiol (Praha)* 2021; 66(1): 1–14. doi: 10.1007/s12223-020-00827-z.
65. Nigrovic L.E., Wingerter S.L.: Tularemia. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22(3): 489–504. doi: 10.1016/j.idc.2008.03.004.
66. Mierzyńska D., Hermanowska-Szpakowicz T.: Tularemia jako potencjalna broń bioterrorystów. *Medycyna Pracy* 2002; 53(3): 279–281.
67. Kłapeć T., Cholewa A.: Tularemia – wciąż groźna zoonoza. *Med Ogólna Nauki Zdr* 2011; 17(3): 155–160.
68. Świtaj K., Olszyńska-Krowicka M., Żarnowska-Prymek H. i in.: Tularaemia after tick exposure – typical presentation of rare disease misdiagnosed as atypical presentation of common diseases: a case report. *Cases J* 2009; 2: 7954. doi: 10.4076/1757-1626-2-7954.
69. Maurin M.: *Francisella tularensis*, tularemia and serological diagnosis. *Front Cell Infect Microbiol* 2020; 10: 512090. doi: 10.3389/fcimb.2020.512090.
70. Moniuszko A., Pancewicz S., Czupryna P. i in.: Postać węzłowa tularemii po pokłuciu przez stawonogi – opis przypadków. *Przegl Epidemiol* 2010; 64: 73–75.
71. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Kondej B. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2018 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdziałania i Ochrony Sanitarnej Granic; 2019. 1–168.
72. Czarkowski M.P., Niewęgłowska A., Szmulik-Misiurek K. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2019 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdziałania i Ochrony Sanitarnej Granic; 2020. 1–168.
73. Czarkowski M.P., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2023 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdziałania i Ochrony Sanitarnej Granic; 2024. 1–176.
74. Potz-Biedermann C., Schwendemann L., Schröppel K. i in.: Ulceroglandular tularemia. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9(10): 806–808. doi: 10.1111/j.1610-0387.2011.07670.x.
75. Jacob D., Barduhn A., Tappe D. i in.: Outbreak of tularemia in a group of hunters in Germany in 2018 – Kinetics of antibody and cytokine responses. *Microorganisms* 2020; 8(11): 1645. doi: 10.3390/microorganisms8111645.
76. Mulligan M.J., Stapleton J.T., Keitel W.A. i in.: Tularemia vaccine: safety, reactogenicity, “Take” skin reactions, and antibody responses following vaccination with a new lot of the *Francisella tularensis* live vaccine strain – a phase 2 randomized clinical trial. *Vaccine* 2017; 35(36): 4730–4737. doi: 10.1016/j.vaccine.2017.07.024.
77. Dennis D.T., Inglesby T.V., Henderson D.A. i in.: Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001; 285(21): 2763–2773. doi: 10.1001/jama.285.21.2763.

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Marta Szczygiel
83501@student.ump.edu.pl

Znaczenie kleszczy w epidemiologii wybranych infekcyjnych chorób transmisyjnych

Gabriela Korzańska^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0000-6037-5056

Roksana Niciak^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0001-3542-8694

Aleksandra Lewczuk^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0008-7692-197X

Marta Szczygieł^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-6156-5704

Radosław Gryczewski^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0002-3199-5154

Sebastian Chwał^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-9480-7589

Dawid Woszczyk^{1,B,C,D}

ORCID: 0000-0002-2759-4625

Anna Werner^{3,A,E,F}

ORCID: 0009-0008-2152-3333

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025/g.korzańska/r.niciak/a.lewczuk/m.szczygieł/r.gryczewski/s.chwał/d.woszczyk/a.werner



STRESZCZENIE

Znaczenie kleszczy w epidemiologii wybranych infekcyjnych chorób transmisyjnych

Korzańska G.¹, Niciak R.¹, Lewczuk A.¹, Szczygieł M.², Gryczewski R.¹, Chwał S.¹, Woszczyk D.¹, Werner A.³

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Choroby przenoszone przez kleszcze stanowią niezwykle istotny i stale nasilający się problem zdrowotny w Polsce i Europie. Celem pracy jest omówienie najczęściej występujących zakażeń wywołanych przez *Borrelia burgdorferi* s.l. oraz wirusy kleszczowego zapalenia mózgu, które są najczęściej notowanymi chorobami odkleszczowymi człowieka w krajach europejskich. Analizie poddane zostały informacje dotyczące charakteru czynnika etiologicznego, objawów klinicznych, metod rozpoznawania, leczenia oraz epidemiologii wspomnianych chorób, zebrane na podstawie aktualnych publikacji medycznych dostępnych w bazach prac naukowych. Praca obrazuje skalę problemu, a także zwraca uwagę na właściwą profilaktykę i odpowiednio dobraną diagnostykę pacjentów z objawami chorobowymi zakażeń infekcyjnych.

Słowa kluczowe: choroby odkleszczowe, borelioza, kleszczowe zapalenie mózgu, epidemiologia, objawy kliniczne, diagnostyka, profilaktyka, leczenie.

ABSTRACT

The Role of Ticks in the Epidemiology of Selected Transmissible Infectious Diseases

Korzańska G.¹, Niciak R.¹, Lewczuk A.¹, Szczygieł M.², Gryczewski R.¹, Chwał S.¹, Woszczyk D.¹, Werner A.³

¹ Student Scientific Society of the Poznań University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ² Student Research Group of Tropical Medicine, Department of Tropical and Parasitic Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ³ Department of Medical Biology and Parasitology, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Tick-borne diseases are an extremely important and increasing health problem in Poland and Europe. The aim of the study is to discuss the most common infections caused by *Borrelia burgdorferi* s.l. or tick-borne encephalitis viruses, which are the most frequently reported tick-borne diseases of humans in European countries. The analysis included information on the nature of the aetiological agent, clinical symptoms, methods of diagnosis, treatment and epidemiology of the mentioned diseases, collected on the basis of current medical publications available in scientific databases. The work illustrates the scale of this health problem and also draws attention to effective prevention and appropriately selected diagnostic methods for patients with symptoms of infectious diseases.

Keywords: tick-borne diseases, Lyme disease, tick-borne encephalitis, epidemiology, clinical symptoms, diagnostics, prevention, treatment.

Wstęp

W Polsce wśród chorób wektorowych większość stanowią zakażenia przenoszone przez kleszcze. Najbardziej popularna borelioza z Lyme, wywoływana przez krętki z gatunku *Borrelia burgdorferi* sensu lato, to tylko jedno z wielu możliwych zagrożeń. Oprócz tego w naszym kraju poprzez ukłucie kleszcza mogą się szerzyć inne zakażenia bakteryjne, takie jak anaplazmoza, bartoneloza, gorączka Q, riketsjozy i tularemia, wirusowe – np. kleszczowe zapalenie mózgu (KZM), jak i te przenoszone przez pierwotniaki, np. babeszjoza. Wśród przyczyn zwiększonej częstości występowania tych chorób wymienia się m.in. zmiany klimatyczne, powodujące zwiększenie zasięgu geograficznego występowania kleszczy, rozwój turystyki i rekreacji, ale także zmienność i plastyczność genomów tych patogenów. Wzrost wykrywalności przypadków chorób odkleszczowych sprawia, że są one uważane za tzw. *emerging diseases*, czyli takie, które będą nabierały coraz większego znaczenia w chorobotwórczości zwierząt i ludzi. Należy również pamiętać, że nie dla wszystkich tych chorób są prowadzone obowiązkowe statystyki zachorowań, w związku z czym część danych epidemiologicznych może być niedoszacowana. Zakażenie przenoszone przez kleszcze to nie jedyna droga rozpowszechniania tych patogenów, mogą być one przenoszone m.in. przez zwierzęta domowe i hodowlane, co tylko powoduje, że ich rozprzestrzenienie jest zdecydowanie większe i nie ogranicza się tylko do osób przebywających w celach zawodowych lub rekreacyjnych w miejscu występowania kleszczy. Gatunkiem kleszcza najpowszechniej występującym w Polsce jest *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity), ale chorobotwórcze patogeny mogą ulegać transmisji również przez inne kleszcze twarde, takie jak np. *Dermacentor reticulatus* (kleszcz łąkowy), *I. persulcatus* (kleszcz drzewny/tajgowy), *I. hexagonus* (kleszcz pastwiskowy) czy *I. trianguliceps* (kleszcz gryzoni) [1]. Choroby odkleszczowe mogą być bezobjawowe, ale mogą mieć również ciężki przebieg kliniczny, prowadzący do różnych powikłań, a nawet zgonu [2]. Wiedza na temat tych zagrożeń, możliwych dróg transmisji, a także objawów jest nieodzowna w jak najszybszym i skutecznym wdrożeniu leczenia. W związku z tym warto przyjrzeć się poszczególnym chorobom, aby móc w przyszłości jak najefektywniej zidentyfikować je u pacjentów, których, mając na uwadze wzrost chorobotwórczości na zakażenia odkleszczowe, będzie w Polsce przybywać.

Borelioza z Lyme

Czynnik etiologiczny

Borelioza, nazywana również chorobą z Lyme lub boreliozą z Lyme, to choroba wieloukładowa wywoływa-

na przez krętki z gatunku *B. burgdorferi* sensu lato. Jest najczęstszą chorobą odkleszczową w Europie, pomimo jej dość niedawnego odkrycia – czynnik ją wywołujący został po raz pierwszy opisany dopiero w 1982 r. [3], choć nie jest to nowy patogen – chorobę z Lyme podejrzewano również u zmarłego ponad 5000 lat temu człowieka lodu – Ötziego [4].

Na terenie Europy najczęściej występują *B. afzelii*, *B. garinii*, rzadziej *B. burgdorferi* sensu stricto i *B. valaisiana* [5]. Ponadto w krajach europejskich odnotowano obecność innych genogatunków *B. burgdorferi*: *B. bavariensis*, *B. spielmanii*, *B. bissetti*, *B. kurtenbachii* i *B. lusitaniae* [6, 7]. Chorobotwórczość została potwierdzona jedynie w przypadku *B. afzelii*, *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. garinii* oraz *B. bavariensis* (dawniej *B. garinii* OspA typ 4). Pojawiają się ponadto pojedyncze doniesienia o izolacji *B. bissetti* oraz *B. valaisiana* od pacjentów chorych na boreliozę [7, 8]. Oprócz tego potwierdzone zostały u ludzi infekcje wywołane przez *B. lusitaniae* [9] oraz *B. spielmanii* [10], jednak ich chorobotwórczość pozostaje niepewna i wymaga dalszych badań. Różne genogatunki *Borrelia burgdorferi* s.l. związane są z nieco odmiennymi manifestacjami klinicznymi. Każdy genogatek ma określoną pulę zwierząt, będących jego rezerwuarem, oraz może być obserwowany w innych gatunkach kleszczy z rodzaju *Ixodes*.

Cykl rozwojowy

Borelioza jest odkleszczową chorobą transmisyjną, przenoszoną przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*. W Europie najczęstszym wektorem jest *I. ricinus*, jednak krętki *B. burgdorferi* sensu lato były izolowane również u *I. persulcatus* [11]. Do zakażenia kleszcza dochodzi, gdy wektor pożywia się krwią zainfekowanego zwierzęcia. Kleszcze z rodzaju *Ixodes* przechodzą rozwój złożony, w trakcie którego można wyróżnić stadium jaja, larwy, nimfy oraz imago. Przed przejściem do kolejnego stadium, a także przed złożeniem jaj, kleszcz musi się pożywić, co daje sumę trzech żywicieli [12]. Konieczność żerowania na kilku osobnikach w ciągu życia kleszcza zwiększa ryzyko jego zakażenia się krętkami *Borrelia* spp. i przekazania ich dalej. Prawdopodobnie nie dochodzi do przejścia patogenu do jaj od zakażonej samicy kleszcza (transowarialnie) [13]. Rezerwuarami są najczęściej małe kręgowce – głównie gryzonie, ale też ptaki [14, 15]. W ekosystemach miejskich rolę rezerwuarów mogą odgrywać np. jeż europejski, wiewiórka pospolita oraz niektóre ptaki [16, 17]. Ptaki najczęściej są rezerwuarami dla *B. garinii* [18], natomiast gryzonie dla pozostałych genogatunków. Rolę rezerwuarów mogą pełnić również inne zwierzęta, np. ssaki kopytne [19], łasicowate [20], a nawet gady [21], jednak ich udział w cyklu życiowym *B. burgdorferi* s.l. jest znacząco mniejszy.

Krętki *B. burgdorferi* sensu lato regulują ekspresję genów kodujących białka powierzchniowe w zależności od środowiska, w którym się znajdują, co ułatwia im przetrwanie w zmiennych warunkach na różnych etapach cyklu życiowego [12, 22]. Do zakażenia człowieka najczęściej dochodzi wówczas, gdy kleszcz znajduje się w stadium nimfy, która z uwagi na mały rozmiar stosunkowo często pozostaje niezauważona. Ryzyko zakażenia wzrasta wraz z czasem żerowania zakażonego kleszcza oraz ze wzrostem ilości zakażonych kleszczy, żerujących na tym samym żywicielu [23]. Ponadto, w Wielkiej Brytanii zauważono, że najczęstsze miejsca ukłuć przez kleszcze są różne dla różnych grup wiekowych – dla dzieci najczęściej są to okolice głowy i szyi, natomiast dla dorosłych kończyny dolne [24]. Objawy kliniczne, jednak inne niż u ludzi, można zaobserwować również u zainfekowanych psów, rzadziej kotów. Często są to objawy uogólnionego zakażenia (gorączka, apatia), a także związane z układem nerwowym, jednak najczęściej pojawia się bolesność stawów [25].

Epidemiologia

Zasięg występowania boreliozy z Lyme jest ściśle skorelowany z zasięgiem występowania oraz niszami ekologicznymi wektora. Szczególnie narażone są osoby mieszkające na terenach zalesionych bądź związane zawodowo z lasem (np. leśnicy, drwale, myśliwi, ornitologowie, pracownicy parków narodowych). Szczyt zachorowań przypada na miesiące wiosenno-letnie i jest związany z cyklem życiowym kleszczy (duże ilości nimf w tym okresie) oraz pogodą sprzyjającą ludzkiej aktywności w lesie. Najczęściej zakażeniu ulegają osoby w grupach wiekowych 5–15 i >50 lat [26]. Najbardziej rozpowszechnionymi na terenie Europy genogatunkami *B. burgdorferi* sensu lato są *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. valaisiana*, których obszar występowania w większości się pokrywa. Największą częstość izolacji krętków *B. burgdorferi* s.l. w kleszczach z rodzaju *Ixodes* stwierdza się na obszarach o średniej rocznej temperaturze 6,85–16,85°C, o powolnym wzroście temperatury w okresie wiosennym, na terenach szybko pokrywających się szatą roślinną na wiosnę [5, 27]. Borelioza jest chorobą odkleszczową ściśle powiązaną ze środowiskiem naturalnym i panującymi w nim warunkami. Zakażenie *Borrelia* spp. trwale krąży w szczególnym ekosystemie przyrodniczym przy ścisłej relacji ze środowiskiem wilgotnym, obfitującym w roślinność, takim jak tereny trawiaste, dzikie łąki, pastwiska, obszary krzaczaste, lasy liściaste i mieszane, a także tereny zurbanizowane – parki miejskie, ogródki przydomowe i działki – oraz jest niezwykle trudne w eradykacji. Sugeruje się, że zmiany klimatyczne mogą mieć znaczący wpływ na zasięg występowania wektora, a więc i choroby [28]. W ciągu ostatnich kil-

kudziesięciu lat zaobserwowano np. poszerzenie zasięgu występowania kleszczy *I. ricinus* w Szwecji [29].

W Polsce zgłaszanie wykrytych przypadków boreliozy do Powiatowej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej jest obowiązkowe. Według raportów Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (NIZP-PZH) w 2023 r. zarejestrowano w naszym kraju 25285 nowych przypadków choroby, w tym 1155 wymagających hospitalizacji (4,6%), co daje zapadalność 67,1/100 tys. mieszkańców. Najwyższa zapadalność w 2023 r. miała miejsce w województwach małopolskim (122,9/100 tys.) i podlaskim (96,0/100 tys.), w dalszej kolejności nieco niższa w warmińsko-mazurskim (95,2/100 tys.) i pomorskim (82,4/100 tys.), natomiast najmniejsza w wielkopolskim i dolnośląskim (36,4/100 tys.). Neuroborelioza (NB, będąca jedynie formą boreliozy, a więc uwzględniona także we wcześniejszej statystyce) występuje w Polsce stosunkowo rzadko – w 2023 r. zarejestrowano 462 przypadki, w tym 450 wymagających leczenia szpitalnego (97,4%), a najwięcej z nich w województwie łódzkim [30]. Prawie połowa wszystkich raportowanych zakażeń – 11626 zachorowań (45,9%) – była obserwowana w III kwartale 2023 r. Porównując meldunki epidemiologiczne NIZP-PZH z lat poprzednich, można zauważyć, iż zarówno ogólna liczba zachorowań na boreliozę, jak i zapadalność na NB wykazuje niepokojącą, znaczną tendencję wzrostową [30].

Liczba przypadków boreliozy jest znacząco inna w różnych krajach Europy i zmienia się każdego roku. Przykładowo, w 2018 r. zapadalność we Włoszech wynosiła 0,001/100 tys., a w niektórych rejonach Szwecji aż 632/100 tys. mieszkańców [31]. W latach 2013–2017 w Niemczech zachorowalność utrzymywała się na poziomie 26–41/100 tys. mieszkańców. Najwięcej zachorowań zaobserwowano wśród chłopców w wieku 5–9 lat oraz u kobiet w wieku 50–59 lat [32]. We Francji w latach 2011–2015 średnia zachorowalność wynosiła 53/100 tys. mieszkańców, ze szczytem zachorowań zaobserwowanym latem. Najwięcej przypadków odnotowano w grupach wiekowych 5–9 i >60 lat [33]. Natomiast w Wielkiej Brytanii w 2012 r. zanotowano zachorowania na poziomie 12,1/100 tys. mieszkańców, ale liczba przypadków wykazywała tendencję wzrostową [34]. Dla porównania, na Islandii w latach 2012–2015 odnotowywano średnio jedynie 6–7 przypadków boreliozy rocznie [35].

Objawy kliniczne

Okres inkubacji boreliozy waha się od kilku dni do kilku miesięcy, najczęściej mieszcząc się w granicach 1–2 tygodni. Objawy mogą różnić się w zależności od genogatunku *B. burgdorferi*, którym zakażony jest pacjent. Choroba może być podzielona na kilka stadiów:

infekcja zlokalizowana, rozproszona i przewlekła. Częstość występowania niektórych objawów jest odmienna w Europie aniżeli w Stanach Zjednoczonych. Naciek limfocytarny (*borrelia lymphocytoma*), zanikowe zapalenie skóry oraz NB są w zdecydowanej większości przypadków obserwowane w Europie [36, 37].

Najbardziej charakterystycznym objawem miejscowym dla zakażenia *B. burgdorferi* sensu lato jest rumień wędrujący (ryc. 1) – zmiana skórna pojawiająca się w miejscu ukłucia kleszcza, która ulega powiększeniu z czasem, często z przejaśnieniem w centralnej części. Pojawia się najczęściej w ciągu 1–4 tygodni od ukłucia (zakres: od 3 dni do 3 miesięcy) i utrzymuje się przez kilka tygodni. Zazwyczaj zmiana jest niebolesna i nie swędzi [38]. Jej rozmiar mieści się w granicach 5–70 cm (mediana 15 cm) [39]. Zlokalizowana zmiana skórna występuje w >80% przypadków zakażeń [40]. Rumieniowi wędrującemu mogą towarzyszyć objawy grypopodobne – gorączka, ból głowy, poczucie ogólnego zmęczenia, bóle mięśniowe i stawowe – a także lokalny obrzęk węzłów chłonnych [41]. Wczesna faza zakażenia może również mieć przebieg bezobjawowy.

Na etapie infekcji rozproszonej może pojawić się mnogi rumień wędrujący (*multiple erythema migrans*) [40]. Zmiany przypominają wyglądem rumień wędrujący obserwowany na etapie infekcji zlokalizowanej, jednak najczęściej są od niego mniejsze [39]. U ok. 60% nieleczonych pacjentów rozwija się zapalenie stawów. Najczęściej jest ono wywoływane przez *B. burgdorferi* sensu stricto. Pojawienie się tego objawu było rejestrowane w okresie od 4 dni do 2 lat (średnio 6 miesięcy) od wystąpienia rumienia wędrującego, zazwyczaj po ustąpieniu objawów grypopodobnych. Objawy mają najczęściej charakter napadowy, towarzyszy im ból i obrzęk stawu. Dotyczy najczęściej dużych stawów, zwłaszcza stawu kolanowego [41].

U ok. 5% pacjentów rozwija się postać sercowa, która może mieć charakter zapalny lub powodować zaburzenia przewodnictwa. Czasami objawia się blokiem serca przedsionkowo-komorowym (o różnym stopniu nasilenia), rzadziej łagodną dysfunkcją lewego przedsionka albo zapaleniem mięśnia sercowego z zapaleniem osierdzia. Odnotowano też nieliczne przypadki innych nieprawidłowości w obrębie serca [40].

U niewielkiego odsetka pacjentów może wystąpić również naciek limfocytarny (*borrelia lymphocytoma*) – niebolesny czerwony guzek, najczęściej zlokalizowany w okolicach gruczołu piersiowego lub na płatku małżowiny usznej, częściej spotykany w Europie aniżeli w Stanach Zjednoczonych [42].

Na tym etapie borelioza może dawać objawy neurologiczne, pod warunkiem spełnienia określonych kryteriów, nazywane neuroboreliozą. Można wyróżnić NB wczesną (objawy utrzymujące się <6 mie-



Rycina 1. Charakterystyczny wędrujący rumień skórny objawem patognomonicznym dla wczesnego okresu boreliozy z Lyme

sięcy) oraz późną (objawy utrzymujące się przez min. 6 miesięcy) [36]. Objawy NB mogą być bardzo różne i dotyczyć różnorodnych struktur układu nerwowego. Najczęstsze z nich to: (1) ból korzeniowy (65,9% pacjentów z NB) [43], (2) izolowane (jedno- lub obustronne) porażenie nerwu czaszkowego (43,4% pacjentów z NB) [43], najczęściej dotyczące nerwu twarzowego (n. VII), przy czym bardziej charakterystyczne dla NB jest porażenie obustronne [44], (3) ból głowy (28,3% pacjentów z NB) [43], (4) *meningoradiculoneuritis*, czyli zespół Garin-Bujadoux-Bannwarth, który charakteryzuje się zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, porażeniem nerwu czaszkowego oraz zespołem korzeniowym [45], (5) zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i/lub mózgu [43].

Zgłaszane były również przypadki objawów ze strony narządu wzroku, m.in. zapalenie spojówek lub zapalenie rogówki oraz tarcza zastoinowa nerwu wzrokowego [46].

Przewlekły okres choroby charakteryzuje się zanikowym zapaleniem skóry oraz przewlekłym zapaleniem stawów. Zanikowe zapalenie skóry (łac. *acrodermatitis chronica atrophicans*) zazwyczaj rozpoczyna się na częściach dystalnych kończyn. Początkowo objawia się stanem zapalnym i niebieskawym zabarwieniem, z czasem dochodzi do zanikania i zwłóknienia skóry. Objaw nie ustępuje samoistnie i wymaga celowanego leczenia. Leczenie jest tym trudniejsze, im bardziej zaawansowany jest objaw [47]. Przewlekłe zapalenie stawów zazwyczaj obejmuje duże stawy, podobnie jak w początkowej fazie choroby [48]. Ponadto, mogą występować objawy późnej neuroboreliozy – podobnie jak wczesna postać, może objawiać się na wiele niespecyficznych sposobów, m.in. polineuropatią obwodową lub zaburzeniami nastroju [49].

Niektórzy pacjenci pomimo skutecznej antybiotykoterapii zgłaszają subiektywne objawy, takie jak zmęczenie, bóle mięśniowe, trudności z koncentracją przez długi czas po zakończonym leczeniu. Szansa

na wystąpienie tzw. zespołu poboreliozowego (*post-treatment Lyme disease*) jest wyższa u pacjentów, u których przebieg choroby był cięższy. Mechanizm prowadzący do jego powstania nie został jeszcze w pełni poznany [50].

Diagnostyka

Rozpoznanie zakażenia *Borrelia* spp. można dokonać na podstawie objawów klinicznych, jednak ze względu na niejednorodny przebieg choroby nie zawsze jest to możliwe; ponadto pacjent nie zawsze zgłasza fakt wcześniejszego ukłucia przez kleszcza. Objawy patognomoniczne dla boreliozy to rumień wędrujący (jednak w <20% przypadków nie występuje, może też być zbagatelizowany przez pacjenta na wczesnym stadium choroby), chłoniak limfocytowy skóry (obecny tylko u ok. 1% chorych) oraz przewlekłe zanikowe zapalenie skóry, ujawniające się dopiero na etapie infekcji przewlekłej. Dlatego w wykrywaniu zakażenia krętkami *B. burgdorferi* często wykorzystuje się metody diagnostyki laboratoryjnej. Materiałami do badań są: surowica krwi, płyn stawowy i – w przypadku wystąpienia objawów neurologicznych – płyn mózgowo-rdzeniowy. Podstawą w diagnostyce laboratoryjnej boreliozy są metody immunodiagnostyczne [51]. Złotym standardem jest diagnostyka dwustopniowa, w której na pierwszym etapie wykorzystuje się przesiewowy test serologiczny o wysokiej czułości diagnostycznej (EIA, test immunoenzymatyczny). Uzyskany z jego pomocą wynik pozytywny należy udokumentować testem potwierdzenia Western-blot (technika immunoblottingu). Amerykańskie wytyczne Centrum Kontroli i Zwalczania Chorób Zakaźnych w Atlancie (CDC) zezwalają jednak, by zamiast testu Western-blot wykonać test immunoenzymatyczny o wysokich parametrach swoistości analitycznej w ramach potwierdzenia wyniku [52]. Od momentu początkowego zakażenia poziom swoistych przeciwciał przeciwboreliozowych stopniowo narasta. Przeciwciała klasy IgM osiągają wykrywalne poziomy w okolicach 3–4 tygodnia (czasem nawet 2 tygodnia) od momentu pierwotnego zakażenia, natomiast przeciwciała klasy IgG możemy wykryć w 4–6 tygodniu trwania infekcji [8]. Zbyt wczesne wykonanie badań laboratoryjnych może skutkować fałszywie ujemnym wynikiem testu. Obecność jedynie przeciwciał klasy IgG może świadczyć o przebytych dawniej, nieaktywnym zakażeniu, natomiast nie wskazuje na trwające aktualnie zakażenie. Obecność jedynie przeciwciał klasy IgM (bez obecności IgG) należy traktować jako nieswoisty wynik fałszywie dodatni. Przyczyną takiego stanu może być niespecyficzna reakcja krzyżowa w wyniku choroby autoimmunologicznej, układowej, alergicznej lub skierowana na niektóre inne niż *B. burgdorferi* sensu lato drobnoustroje obecne w organizmie chorego [53].

Hodowla krętków *Borrelia* spp. jest trudna i nie stanowi polecanej metody diagnostycznej. Wzrost bakterii jest powolny i wymaga specyficznych warunków, które ponadto mogą być różne w zależności od genogatunku *Borrelia* sp. [54, 55].

Leczenie i profilaktyka

Podstawą leczenia boreliozy z Lyme jest celowana antybiotykoterapia (doustna lub dożylna), najczęściej z wykorzystaniem amoksycyliny lub doksycyliny. Dawka, czas trwania leczenia, droga podania oraz użyty antybiotyk uzależnione są od objawów prezentowanych przez pacjenta [56]. Przed rozpoczęciem antybiotykoterapii, należy wykluczyć wszelkie przeciwwskazania dla stosowania konkretnych antybiotyków. Ponadto, w przypadku zespołu poboreliozowego nie stosuje się antybiotykoterapii ze względu na brak obecności krętków *Borrelia* spp. w organizmie pacjenta [50, 51].

Jedyną możliwą formą profilaktyki jest unikanie ukłuć kleszczy – a więc noszenie zakrywającego ciało, szczelnego ubioru w lesie (nogawki dobrze jest wpuścić w buty), wybieranie wydeptanych szlaków zamiast dzikiej drogi przez runo leśne, stosowanie repelentów (np. na bazie dietylenotoluamidu – DEET), sprawdzanie skóry całego ciała po powrocie z lasu. Ponadto ważnym jest, by w przypadku znalezienia kleszcza jak najszybciej prawidłowo go usunąć. Firma GlaxoSmithKline w 1998 r. wprowadziła na rynek szczepionkę przeciwko boreliozie, opartą na białku OspA, występującym na powierzchni *B. burgdorferi* s.l., jednak produkt został wycofany z obiegu z powodu braku efektywności [57].

Kleszczowe zapalenie mózgu

Czynnik etiologiczny

Kleszczowe zapalenie mózgu jest chorobą odzwierzęcą (antropozoonozą), dotyczącą centralnego układu nerwowego, dotykającą zarówno ludzi, jak i zwierzęta [58]. Zakażenie wywoływane jest przez wirusa należącego do rodzaju *Flavivirus* w rodzinie *Flaviviridae*. *Flavivirus* jest osłonkowym wirusem RNA o pojedynczej nici i dodatniej polimeryzacji [59]. Aktualnie wyróżnia się 3 podtypy wirusa kleszczowego zapalenia mózgu (TBEV): europejski (Eu), syberyjski (Sib) i dalekowschodni (FE) [60, 61].

Cykl rozwojowy

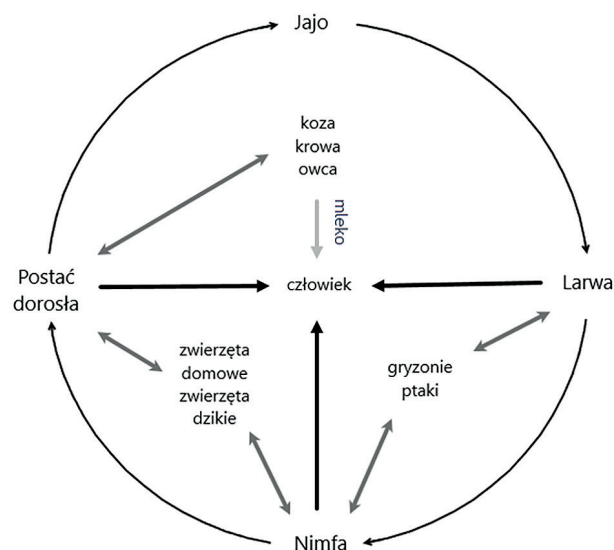
Drobnoustroj jest przenoszony na człowieka przez larwy, nimfy i osobniki dorosłe kleszczy [62]. Do zakażenia może dojść również po spożyciu niepasteuryzowanego mleka kóz, owiec czy krów, wcześniej zainfekowanego przez kleszcze, bądź też produktów

mlekoopochodnych [63, 64]. Rzadko mogą też wystąpić zakażenia laboratoryjne lub nabywane drogą transfuzji zakażonej krwi dawcy [65, 66]. Na terenie Europy znanych jest aż 60 gatunków kleszczy przenoszących TBEV, z czego 21 gatunków występuje w Polsce [67]. Najbardziej znanymi i rozpowszechnionymi wektorami wirusa są kleszcze z rodzaju *Ixodes* oraz *Dermacentor*, a w szczególności *I. ricinus* i *I. persulcatus* [68] oraz *D. reticulatus* [69], które mają największe znaczenie w epidemiologii chorób odkleszczowych u ludzi i zwierząt. Kleszcz odgrywa w cyklu rozwojowym KZM zarówno rolę wektora, jak i rezerwuara zakażenia (ryc. 2) [68]. Ponadto, TBEV można również wykryć w organizmie ssaków, ptaków i gadów, które tak jak kleszcze pełnią funkcję rezerwuaru. Należą do nich zwierzęta, takie jak gryzonie, krety, jeże, zające, lisy, sarny czy jelenie, owce, kozy, krowy, koty i psy, a także wróblowate [62, 70].

Kleszcze najczęściej ulegają zakażeniu podczas wysysania krwi od zwierzęcia lub człowieka zakażonego wirusem KZM. Wirus TBEV może być również przekazywany transstadialnie, czyli z jednego stadium rozwojowego na kolejne podczas przeistaczania się, transowarialnie, czyli przez przenikanie patogenu do oocytów w drogach rodnych samicy i dzięki temu przekazanie zakażenia do larwy, bądź podczas kopulacji. Rzadko do zakażenia kleszczy może dojść także na skutek kanibalizmu lub przekazu współbiesiadnego [68].

Epidemiologia

Występuje sezonowa zmienność zachorowań na KZM, która jest ściśle powiązana z aktywnością kleszczy. Ilość zachorowań w Europie rośnie wiosną, na przełomie maja i czerwca, oraz jesienią, na przełomie września i października [68], co wynika z występowania najbardziej korzystnych warunków klimatycznych. Jednakże w zależności od obszaru Europy okres wzrostu liczby zachorowań może się znacząco różnić, np. we wschodniej części Europy ilość przypadków KZM rośnie późnym latem, natomiast w zachodniej szczyt zachorowań przypada już w połowie lata [71, 72]. Zakażenie szerzy się w charakterystycznym ekosystemie wśród różnych typów roślinności, często na brzegach lasów graniczących z łąkami, polanach, w pobliżu brzegów rzek i stawów, w zagajnikach z zaroślami, jak również na obszarach leśnych zarośniętych paprociami, jeżynami, czarnym bzem i leszczyną. Działalność człowieka, polegająca na osuszaniu obszarów podmokłych i bagnistych, zalesianiu nieuprawianych terenów rolniczych oraz wzmożony kontakt z naturą tworzą dogodne środowisko dla rozwoju kleszczy i utrzymywania się stałej, praktycznie niemożliwej do likwidacji, transmisji tego zakażenia w środowisku naturalnym.



Rycina 2. Cykl wirusa kleszczowego zapalenia mózgu w środowisku naturalnym

Częstość występowania w populacji europejskiej KZM wynosi średnio 0,5–1,5%. Zależy ona od takich czynników, jak temperatura, wilgotność powietrza, ilość opadów atmosferycznych, poziom zalesienia czy nawet poziom bezrobocia i związana z nim aktywność na świeżym powietrzu [73]. Wpływ na częstość występowania KZM ma również wiek poddanej badaniom populacji europejskiej. W 2009 r. odnotowano więcej przypadków zakażeń u osób starszych (powyżej 40 roku życia), niż wśród pacjentów w wieku poniżej 40 lat [74]. W Niemczech częstość występowania KZM wzrosła o 22,4% w stosunku do roku 2017. Według rocznego raportu epidemiologicznego w latach 2015–2019 zapadalność wynosiła ok. 0,5 osoby na 100 tys. mieszkańców [75, 76, 77].

W Polsce średnio odnotowywano 160 przypadków rocznie w latach 2014–2018, jednak w 2016 r. nastąpił wzrost częstości występowania KZM i zgłoszono aż 211 nowych przypadków, choć rok wcześniej zgłoszono ich tylko 115. Do obszarów wysokiego ryzyka zachorowalności na KZM należy północno-wschodnia część kraju, czyli województwa podlaskie oraz warmińsko-mazurskie. Średnia ilość przypadków KZM na tym terenie wynosiła ok. 11,53 osób na 100 tys. mieszkańców [78]. W latach 2000–2015 aż 45% wszystkich przypadków KZM odnotowano na Podlasiu, a 25% w województwie warmińsko-mazurskim [79, 80, 81, 82, 83, 84].

Według raportu epidemiologicznego NIZP-PZH w 2023 r. zgłoszono 661 przypadków KZM, w tym 656 wymagających hospitalizacji (99,2%), co stanowi zapadalność na poziomie 1,75/100 tys. mieszkańców. Jednoznacznie największa liczba zachorowań (332 przypadki, 50,2%) była obserwowana w III kwartale 2023 r. Obszarem endemicznego występowania KZM w Polsce okazało się województwo podlaskie

o zapadalności 18,67/100 tys. mieszkańców, w drugiej kolejności warmińsko-mazurskie – 6,24/100 tys. mieszkańców. Z kolei na terenie województwa wielkopolskiego zanotowano w 2023 r. tylko 1 przypadek potwierdzonego KZM [30]. Liczba nowych przypadków zachorowań na KZM wykazuje niepokojącą tendencję wzrostową; dla porównania w 2022 r. raportowano 446 przypadków tej choroby, w tym 443 wymagające hospitalizacji (99,3%), co stanowiło zapadalność na poziomie 1,18/100 tys. mieszkańców [30].

Rocznie w krajach Unii Europejskiej rejestruje się ok. 2000–4000 przypadków KZM, z czego 95% wymaga hospitalizacji, a co setny pacjent umiera. W 2018 r. w Europie zanotowano 3092 zachorowania, w tym 16 zgonów (0,6%) [85]. Według europejskich zestawień epidemiologicznych, liczba odnotowanych przypadków KZM w Austrii wynosiła 1,3 osoby na 100 tys. mieszkańców. Na terenie Finlandii zapadalność na KZM utrzymywała się na tym samym poziomie. W Luksemburgu częstość zachorowań na KZM oceniono na 0,04 osób na 100 tys. mieszkańców. Z kolei częstość występowania KZM wynosiła średnio na Litwie 17,82 przypadków na 100 tys. mieszkańców, w Estonii 6,76/100 tys. mieszkańców, natomiast na Łotwie 6,42/100 tys. mieszkańców. Były to 3 kraje europejskie o najwyższych wskaźnikach zachorowalności na KZM w latach 2014–2018 [75, 76]. Natomiast w kolejnych latach (2015–2019) krajami o najwyższych wskaźnikach zachorowalności na KZM okazały się podobnie jak poprzednio Litwa i Estonia oraz dodatkowo Czechy [76, 89]. W Czechach odnotowano największą liczbę przypadków KZM, w sumie 3076 [90]. W Chorwacji zarejestrowano średnio ok. 15 przypadków rocznie, z czego najmniej w 2016 r. Na Węgrzech obserwowano częstość zachorowań na KZM na poziomie 0,18 osób na 100 tys. mieszkańców. W Danii za obszar największego ryzyka zachorowania na KZM, a także za jedyne endemiczne miejsce jego występowania, uważa się Bornholm, na którym średnia zapadalność wynosi 4 osoby na 100 tys. mieszkańców [76, 91]. W latach 2012–2017 i 2019 r. Dania nie podała żadnych danych dotyczących zachorowalności na KZM. Natomiast w 2018 r. zgłoszono kolejne 4 przypadki KZM [75, 76, 77]. Na terenie Holandii w latach 2016–2019 częstość występowania KZM wynosiła 0,06 osób na 100 tys. mieszkańców. W latach 2015–2019 we Włoszech odnotowano łącznie 153 przypadki. W Norwegii częstość występowania KZM wynosiła ok. 0,4 osób na 100 tys. mieszkańców. W Szwecji w latach 2015–2019 zgłoszono średnio 317 przypadki rocznie, jednak w 2017 r. częstość zachorowań na KZM była najwyższa i odnotowano aż 365 zakażeń [75, 76, 77]. W Szwecji okręgiem o najwyższej zachorowalności na KZM okazała się stolica – Sztokholm. W Szwajcarii i Liechtensteinie 2003–2007 r. odnotowano rocznie średnio 165 przy-

padków, jednak w 2006 r. zgłoszono aż 259 zachorowań [92]. W Rosji za obszar o najwyższym ryzyku zachorowania na KZM uważa się Syberię, gdzie rocznie odnotowuje się średnio od 40 do ponad 80 przypadków na 100 tys. mieszkańców [93]. Na Białorusi w latach 2005–2014 rejestrowano średnio 40–120 zakażeń rocznie, z czego najwięcej (54,2%) w Obwodzie Grodzieńskim, który należy do regionów endemicznych o wysokim ryzyku zachorowania na KZM. W 2007 r. w całym kraju odnotowano 3098 przypadków, jednak w 2014 r. częstość zachorowań wynosiła już 4,08 osób na 100 tys. mieszkańców [94]. Według rocznego raportu epidemiologicznego w latach 2015–2019 na Słowacji zgłaszano średnio ok. 128 zakażeń rocznie, z czego w 2017 r. odnotowano ich 75, a w 2018 już 156 [95]. W Słowenii w tym samym okresie na KZM zachorowało 4,92 osób na 100 tys. mieszkańców, natomiast w Belgii częstość zachorowań kształtowała się na niskim poziomie 0,01 osoby na 100 tys. mieszkańców. We Francji odnotowano w sumie 56 zachorowań. Natomiast w Bułgarii, tak samo jak w Rumunii, Grecji czy Wielkiej Brytanii, zarejestrowana liczba przypadków nie przekraczała nawet 0,01 osoby na 100 tys. mieszkańców [92]. W Anglii za obszar endemicznego występowania KZM uważano wschodnią część kraju, jednak w 2018 r. wykryto TBV u kleszczy występujących w południowej części Anglii – w Dorset, Wiltshire i Hampshire [96]. W okresie 2014–2018 r. Cypr, Islandia, Malta i Portugalia nie prowadziły nadzoru nad zachorowalnością na KZM. Natomiast w 2019 r. do krajów nieprowadzących odpowiednich statystyk można zaliczyć również Danię i Liechtenstein [78]. Irlandia oraz Hiszpania, jako jedyne kraje europejskie, w latach 2014–2018 nie odnotowały ani jednego zachorowania na KZM, jednak w 2019 r. oba zaobserwowały po 1 importowanym przypadku [75, 76, 77]. W 2019 r. żadnych przypadków KZM nie zgłosiły Grecja, Luksemburg i Rumunia [77, 97]. Kraje, takie jak Bośnia i Hercegowina, Mołdawia i Albania, zalicza się do obszaru o wysokim ryzyku zachorowania na KZM, jednak informacje na temat potwierdzonych zakażeń są skąpe [92].

Objawy kliniczne

Okres inkubacji choroby trwa zazwyczaj 1–2 tygodni, jednak zdarzają się sytuacje, gdzie trwa on 4–28 dni [98, 99]. Występowanie objawów KZM przebiega zwykle dwuetapowo. W pierwszej fazie, trwającej około tygodnia, mogą wystąpić takie objawy, jak: gorączka, bóle głowy, objawy żołądkowo-jelitowe, osłabienie mięśni, bóle pleców czy porażenie wiotkie [100, 101]. Często dochodzi również do zmiany zachowania. W drugim etapie mogą pojawić się: światłowstręt, zaburzenia widzenia, niedowłady czy zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu i rdzenia krę-

gowego [102, 103]. Śmiertelność z powodu KZM w krajach europejskich mieści się w zakresie 0–3,3% [103].

Podobnie u zwierząt, np. psów, KZM bywa przyczyną niedowładu, tetraparezy, ataksji, tetraplegii, mioklonii, zespołu przedsionkowego, hiperalgezji szczyjnej, porażenia nerwu twarzewego, oczopląsu, miozy, utraty odruchu zamykania powiek czy też zapalenia nerwu wzrokowego. Zakażenie może także prowadzić do zmiany nastroju. Psy stają się strachliwe, apatyczne, a nawet agresywne [104, 105].

Diagnostyka

W celu potwierdzenia zakażenia TBEV konieczna jest diagnostyka laboratoryjna, gdyż objawy KZM nie są na tyle specyficzne, aby na ich podstawie rozpoznać tę chorobę. Obecnie na ostateczne udokumentowanie choroby pozwala wiele różnych technik laboratoryjnych, jednak możliwość ich zastosowania zależy od fazy choroby, w której zgłosi się pacjent [106].

Test ELISA, Western-blot i szybki test przesiewowy ReaScan TBE IgM należą do badań serologicznych, umożliwiających wykrycie przeciwciał anty-TBEV [107]. W zależności od fazy choroby, w której wykonywane są badania, można zidentyfikować 2 klasy przeciwciał: IgM i IgG, przy czym przeciwciała IgM wykrywane są wcześniej niż IgG. Największy poziom przeciwciał IgM odnotowuje się mniej więcej od 3 tygodnia do 2 miesiąca od zakażenia TBEV, natomiast potem następuje spadek ich stężenia we krwi obwodowej. Natomiast przeciwciała IgG można wykryć dopiero od ok. 3–4 tygodnia, kiedy to ich stężenie zaczyna znacząco rosnąć. Około 3 miesiąca od wniknięcia wirusa TBEV do organizmu żywiciela, immunoglobuliny tej klasy osiągają maksymalną wartość stężenia [108]. Materiałami wykorzystywanymi do badań są surowica i płyn mózgowo-rdzeniowy [109]. Kolejnym testem immunologicznym wykorzystywanym do rozpoznawania laboratoryjnego KZM jest test neutralizacji, który stosuje się w celu wykrycia fałszywie pozytywnego wyniku testu na obecność przeciwciał anty-TBEV. Do takiego zdarzenia może dojść w wyniku niespecyficznej reakcji krzyżowej przeciwciał obecnych po szczepieniu lub przebyciu zakażenia innym wirusem z rodziny *Flaviviridae* [108]. Do badania metodami immunodiagnostycznymi czasami wykorzystuje się również test zahamowania hemaglutynacji oraz test immunofluorescencji [112].

Diagnostykę opartą o techniki molekularne można zastosować wyłącznie w pierwszej fazie KZM. Należą do niej metody: Multiplex PCR, RT-LAMP oraz RT-PCR. Badanie Multiplex PCR wykorzystuje się do rozróżniania podtypów KZM, natomiast metody RT-LAMP [113] i RT-PCR umożliwiają potwierdzenie obecności fragmentów wirusowego RNA w materiale biologicznym pobranym od pacjenta [110, 111].

Leczenie i profilaktyka

Do tej pory nie opracowano swoistej terapii przeciwwirusowej KZM, dlatego też stosuje się wyłącznie leczenie objawowe. Opiera się ono głównie na podawaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, takich jak paracetamol, ibuprofen czy kwas acetylosalicylowy, leków przeciwgorączkowych, przeciwwymiotnych oraz utrzymywaniu prawidłowej gospodarki wodno-elektrolitowej. W skrajnych przypadkach niezbędna jest także hospitalizacja, a przy wystąpieniu niewydolności oddechowej konieczne są intubacja i wspomaganie wentylacji [112, 113].

W ramach profilaktyki zaleca się czynne uodpornienie przeciwko KZM, które polega na szczepieniu pacjentów z grupy ryzyka, do której należą osoby żyjące na terenach z wysokim wskaźnikiem zachorowań, przede wszystkim rolnicy, pracownicy leśnictwa, podróżnicy i osoby zajmujące się rybołówstwem [71, 86]. W Polsce szczepienie ochronne rekomendowane jest od 1993 r., co pozwoliło na znaczne ograniczenie konieczności hospitalizacji wśród pracowników leśnych [85]. Natomiast bierne uodpornienie, do którego zaliczamy podanie surowicy, zaleca się tylko w ciągu 48 godzin od ukłucia przez kleszcza [100]. Do najczęściej stosowanych szczepionek należą preparaty zawierające wirusa TBEV hodowanego na zarodkach kurzych inaktywowanego formaldehydem lub formaliną. Skuteczność dostępnych na rynku szczepionek ochronnych kształtuje się na wysokim poziomie ok. 95–99%. Po raz pierwszy szczepionka przeciwko KZM została wprowadzona w ZSRR w 1937 r. w oparciu o szczep dalekowschodni *Sofyin* wirusa, izolowany z mózgow mysich. Natomiast pierwsza szczepionka, która powstała w oparciu o hodowlę tkankową TBEV, została opracowana na początku lat 70. w Austrii przy współpracy z firmą Baxter Healthcare, a następnie była wielokrotnie modyfikowana i udoskonalana, osiągając wysoki stopień skuteczności dla szczepu środkowoeuropejskiego [85]. Przykład Austrii jest ewidentnym udokumentowaniem wysokiej efektywności szczepienia przeciwko TBE, gdzie w oparciu o szeroko zakrojoną kampanię informacyjną stosowaną od lat 80. uzyskano znaczący odsetek wyszczepialności w społeczeństwie, w niektórych rejonach przekraczający 95%, z następowym wielokrotnym spadkiem zachorowań z kilkuset do ok. 50–100 rocznie [85]. Aktualnie dostępnych jest kilka preparatów szczepionki dla dorosłych i dzieci, do których należą: austriacki FMSE Immun i FMSE Immun Junior (Baxter Vaccines), niemiecki Encepur adults i Encepur children (Novartis Vaccines and Diagnostics GmbH), chiński Sen Tai Bao oraz 3 rosyjskie: TBE-Moscow (Federal State Enterprise of Chumakow Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis RAMSci) oraz EnceVir i EnceVir Neo (Scientific Production Association Microgen) oparte na szczepach FE-TBEV [99, 108, 113].

Sposoby zapobiegania chorobom odkleszczowym

Aby zapobiegać możliwości ukłucia przez kleszcza i zachorowaniu na choroby odkleszczowe, należy przestrzegać kilku prostych zasad:

- 1) unikać miejsc zarośniętych, takich jak dzikie, bujnie zarośnięte łąki i obszary leśne;
- 2) zakrywać całe ciało właściwie dobranym ubiorem; najlepiej nosić długie spodnie, długie rękawy oraz czapkę czy chustę na głowie;
- 3) stosować produkty odstrasżające kleszcze;
- 4) po powrocie do domu sprawdzać całą powierzchnię ciała, szczególnie te miejsca, gdzie jest ciepło i wilgotno, czyli zgięcia, pachwiny, okolice intymne, pachy, skórę głowy, okolice brzucha oraz piersi;
- 5) korzystać z dostępnych szczepień ochronnych w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu [85, 113].

Podziękowania

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania dr hab. n. med. Małgorzacie Paul, Opiekunowi Koła Naukowego „Tropik”, Kierownikowi Pracowni Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu za cenne spostrzeżenia i sugestie podczas pisania niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Nowak-Chmura M., Siuda K.: Ticks of Poland. Review of contemporary issues and latest research. *Ann Parasitol* 2012; 58(3): 125–155.
2. Kmiecik W., Ciszewski M., Szewczyk E.M.: Choroby odkleszczowe w Polsce – występowanie i trudności diagnostyczne. *Medycyna Pracy* 2016; 67(1): 73–87.
3. Barbour A.G., Benach J.L.: Discovery of the Lyme disease agent. *mBio* 2019; 10(5). doi: 10.1128/mBio.02166-19.
4. Kean W.F.: The musculoskeletal abnormalities of the Similaun Iceman (“Ötzi”): Clues to chronic pain and possible treatments. *Inflammopharmacology* 2013; 21(1): 11–20. doi: 10.1007/s10787-012-0153-5.
5. Estrada-Peña A., Cutler S., Potkonjak A. i in.: An updated meta-analysis of the distribution and prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in ticks in Europe. *Int J Health Geogr* 2018; 17: 41. doi: 10.1186/s12942-018-0163-7.
6. Margos G., Vollmer S.A., Ogden N.H. i in.: Population genetics, taxonomy, phylogeny and evolution of *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Infect Genet Evol* 2011; 11(7): 1545–1563. doi: 10.1016/j.meegid.2011.07.022.
7. Rudenko N., Golovchenko M., Ruzek D. i in.: Molecular detection of *Borrelia bisettii* DNA in serum samples from patients in the Czech Republic with suspected borreliosis. *FEMS Microbiol Lett* 2009; 292(2): 274–281. doi: 10.1111/j.1574-6968.2009.01498.x.
8. Stanek G., Reiter M.: The expanding Lyme *Borrelia* complex – clinical significance of genomic species? *Clin Microbiol Infect* 2011; 17(4):487–493. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03492.x.
9. Da Franca I., Santos L., Mesquita T. i in.: Lyme borreliosis in Portugal caused by *Borrelia lusitanae*? Clinical report on the first patient with a positive skin isolate. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117(11–12): 429–432. doi: 10.1007/s00508-005-0386-z.
10. Fingerle V., Schulte-Spechtel U.C., Ruzic-Sabljic E. i in.: Epidemiological aspects and molecular characterization of

Borrelia burgdorferi s.l. from southern Germany with special respect to the new species *Borrelia spielmanii* sp. Nov. *Int J Med Microbiol* 2008; 298(3–4): 279–290. doi: 10.1016/j.ijmm.2007.05.002.

11. Pakanen V.M., Sormunen J.J., Sippola E. i in.: Questing abundance of adult taiga ticks *Ixodes persulcatus* and their *Borrelia* prevalence at the north-western part of their distribution. *Parasit Vectors* 2020; 13: 384. doi: 10.1186/s13071-020-04259-z.
12. Wilson K.D., Elston D.M.: What's eating you? *Ixodes* tick and related diseases, part 1: life cycle, local reactions, and lyme disease. *Cutis* 2018; 101(3): 187–190.
13. Patrican L.A.: Absence of Lyme disease spirochetes in larval progeny of naturally infected *Ixodes scapularis* (Acari:Ixodidae) fed on dogs. *J Med Entomol* 1997; 34(1): 52–55. doi: 10.1093/jmedent/34.1.52.
14. Craine N.G., Nuttall P.A., Marriott A.C. i in.: Role of grey squirrels and pheasants in the transmission of *Borrelia burgdorferi* sensu lato, the Lyme disease spirochaete, in the U.K. *Folia Parasitologica (Praha)* 1997; 44(2): 155–160.
15. Hofmeester T., Coipan E.C., van Wieren S.E. i in.: Few vertebrate species dominate the *Borrelia burgdorferi* s.l. Life cycle. *Environ Res Lett* 2016; 11(4): 043001. doi: 10.1088/1748-9326/11/4/043001.
16. Majerová K., Honig V., Houda M. i in.: Hedgehogs, squirrels, and blackbirds as sentinel hosts for active surveillance of *Borrelia miyamotoi* and *Borrelia burgdorferi* complex in urban and rural environments. *Microorganisms* 2020; 8(12): 1908. doi: 10.3390/microorganisms8121908.
17. Obiegała A., Król N., Oltersdorf C. i in.: The enzootic life-cycle of *Borrelia burgdorferi* (sensu lato) and tick-borne rickettsiae: an epidemiological study on wild-living small mammals and their ticks from Saxony, Germany. *Parasit Vectors* 2017; 10: 115. doi: 10.1186/s13071-017-2053-4.
18. Mysterud A., Heylen D.J.A., Matthysen E. i in.: Lyme neuroborreliosis and bird populations in northern Europe. *Proc Biol Sci* 2019; 286(1903): 20190759. doi: 10.1098/rspb.2019.0759.
19. Díaz P., Remesar S., Venzal J.M. i in.: Occurrence of *Borrelia* and *Borrelia* species in *Ixodes ricinus* collected from roe deer in northwestern Spain. *Med Vet Entomol* 2019; 33(3): 427–430. doi: 10.1111/mve.12364.
20. Hofmeester T.R., Krawczyk A., Docters van Leeuwen A. i in.: Role of mustelids in the life-cycle of ixodid ticks and transmission cycles of four tick-borne pathogens. *Parasit Vectors* 2018; 11(600): 1–13. doi: 10.1186/s13071-018-3126-8.
21. Mendoza-Roldan J.A., Colella V., Lia R.P. i in.: *Borrelia burgdorferi* (sensu lato) in ectoparasites and reptiles in southern Italy. *Parasites & Vectors* 2019; 12(1): 35. doi: 10.1186/s13071-019-3286-1.
22. Tilly K., Rosa P.A., Stewart P.E.: Biology of infection with *Borrelia burgdorferi*. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22(2): 217–234. doi: 10.1016/j.idc.2007.12.013.
23. Eisen L.: Pathogen transmission in relation to duration of attachment by *Ixodes scapularis* ticks. *Ticks Tick Borne Dis* 2018; 9(3): 535–542. doi: 10.1016/j.ttbdis.2018.01.002.
24. Cull B., Pietzsch M.E., Gillingham E.L. i in.: Seasonality and anatomical location of human tick bites in the United Kingdom. *Zoonoses Public Health* 2020; 67(2): 112–121. doi: 10.1111/zph.12659.
25. Littman M.P., Gerber B., Goldstein R.E. i in.: ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2018; 32(3): 887–903. doi: 10.1111/jvim.15085.
26. Mead P.: Epidemiology of Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am*, 2022; 36(3):495-521. doi: 10.1016/j.idc.2022.03.004.
27. Vu Hai V., Almeras L., Socolovschi C. i in.: Monitoring human tick-borne disease risk and tick bite exposure in Europe: available tools and promising future methods. *Ticks Tick Borne Dis* 2014; 5(6):607–619. doi: 10.1016/j.ttbdis.2014.07.022.
28. Semenza J.C., Suk J.E.: Vector-borne diseases and climate change: A European perspective. *FEMS Microbiol Lett* 2018; 365(2): fnx244. doi: 10.1093/femsle/fnx244.
29. Jaenson T.G., Jaenson D.G.E., Eisen L. i in.: Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasit Vectors* 2012; 5: 8. doi: 10.1186/1756-3305-5-8.
30. Czarkowski M.P., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2023 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2024. 1–176.

31. Vandekerckhove O., Buck E.D., Wijngaerden E.V.: Lyme disease in Western Europe: an emerging problem? A systematic review. *Acta Clin Belg* 2021; 76(3): 244–252. doi: 10.1080/17843286.2019.1694293.
32. Enkelmann J., Bohmer M., Patrierle V. i in.: Incidence of notified Lyme borreliosis in Germany, 2013–2017. *Sci Rep* 2018; 8(1): 14976. doi: 10.1038/s41598-018-33136-0.
33. Septfons A., Goronflot T., Jaulhac B.: Epidemiology of Lyme borreliosis through two surveillance systems: the national Sentinelles GP network and the national hospital discharge database, France, 2005 to 2016. *Euro Surveill* 2019; 24(11): 1800134. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.11.1800134.
34. Cairns V., Wallenhorst C., Rietbrock S. i in.: Incidence of Lyme disease in the UK: a population-based cohort study. *BMJ* 2019; 9(7): e025916. doi: 10.1136/bmjopen-2018-025916.
35. Vigfusson H.B., Hardarson H.S., Ludviksson B.R.: Lyme disease in Iceland – epidemiology from 2011 to 2015 [Icelandic]. *Laeknabladid* 2019; 105(2): 63–70. doi: 10.17992/Idi.2019.02.215.
36. Stanek G., Strle F.: Lyme Disease – European perspective. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22(2): 327–339. doi: 10.1016/j.idc.2008.01.001.
37. Stanek G., Wormser G.P., Gray J. i in.: Lyme borreliosis. *Lancet* 2012; 379: 461–473. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60103-7.
38. National Guideline Centre (UK): Lyme disease: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Londyn: Clinical Guidelines nr 95; 2018. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542111/> (dostęp: 26.02.2025).
39. Murray T.S., Shapiro E.D.: Lyme Disease. *Clin Lab Med*, 2010; 30(1): 311–328. doi: 10.1016/j.clm.2010.01.003.
40. Cardenas-de la Garza J.A., De la Cruz-Valadez E., Ocampo-Candiani J. i in.: Clinical spectrum of Lyme disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2019; 38(2): 201–208. doi: 10.1007/s10096-018-3417-1.
41. Arvikar S.L., Steere A.C.: Diagnosis and treatment of Lyme arthritis. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29(2): 269–280. doi: 10.1016/j.idc.2015.02.004.
42. Maraspin V., Klevisar M.N., Ruzic-Sabljic E. i in.: Borrelial lymphocytoma in adult patients. *Clin Infect Dis* 2016; 63(7): 914–921. doi: 10.1093/cid/ciw417.
43. Garcia-Monco J.C., Benach J.L.: Lyme neuroborreliosis: clinical outcomes, controversy, pathogenesis, and polymicrobial infections. *Ann Neurol* 2019; 85(1): 21–31. doi: 10.1002/ana.25389.
44. Cooper L., Branagan-Harris M., Tuson R. i in.: Lyme disease and Bell's palsy: An epidemiological study of diagnosis and risk in England. *Br J Gen Pract* 2017; 67(658): e329–e335. doi: 10.3399/bjgp17X690497.
45. Ryberg B.: Bannwarth's syndrome (lymphocytic meningoradiculitis) in Sweden. *Yale J Biol Med* 1984; 57(4): 499–503.
46. Träisk F., Lindquist L.: Optic nerve involvement in Lyme disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23(6): 485–490. doi: 10.1097/ICU.0b013e328358b1eb.
47. Gade A., Matin T., Rubenstein R. i in.: Acrodermatitis Chronica Atrophicans, 2021; StatPearls. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563289/> (dostęp: 17.02.2025).
48. Weiss T., Zhu P., White H. i in.: Latent Lyme disease resulting in chronic arthritis and early career termination in a United States army officer. *Mil Med* 2019; 184(7–8): e368–e370. doi: 10.1093/milmed/usz026.
49. Miklossy J.: Chronic or late Lyme neuroborreliosis: analysis of evidence compared to chronic or late neurosyphilis. *Open Neurol J* 2012; 6: 146–157. doi: 10.2174/1874205X01206010146.
50. Rebman A.W., Aucott J.N.: Post-treatment Lyme disease as a model for persistent symptoms in Lyme disease. *Front Med* 2020; 7: 57. doi: 10.3389/fmed.2020.00057.
51. Smoleńska Z., Matyjasek A., Zdrojewski Z.: Borelioza – najnowsze rekomendacje w diagnostyce i leczeniu. *Forum Reumatol* 2016; 2(2): 58–64.
52. Semen P., Petersen J., Hinckley A.: Updated CDC recommendation for serologic diagnosis of Lyme disease. *MMWR*, 2019; 68(32): 703. doi: 10.15585/mmwr.mm6832a4.
53. Talagrand-Reboul E., Raffetin A., Zachary P. i in.: Immunoserological diagnosis of human borrelioses: current knowledge and perspectives. *Front Cell Infect Microbiol* 2020; 10: 241. doi: 10.3389/fcimb.2020.00241.
54. De Martino S.J., Sordet Ch., Piemont Y. i in.: Enhanced culture of *Borrelia garinii* and *Borrelia afzelii* strains on a solid BSK-based medium in anaerobic conditions. *Res Microbiol* 2006; 157(8): 726–729. doi: 10.1016/j.resmic.2006.05.002.
55. Veinović G., Ruzic-Sabljic E., Strle F. i in.: Comparison of growth of *Borrelia afzelii*, *Borrelia garinii*, and *Borrelia burgdorferi* sensu stricto at five different temperatures. *PloS One* 2016; 11(6): e0157706. doi: 10.1371/journal.pone.0157706.
56. Pancewicz S.A., Garlicki A.M., Moniuszko-Malinowska A. i in.: Diagnostyka i leczenie chorób przenoszonych przez kleszcze. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych. *Przegl Epidemiol* 2015; 69: 421428.
57. Poland G.A., Jacobson R.M.: The prevention of Lyme disease with vaccine. *Vaccine* 2001; 19(17–19): 2303–2308. doi: 10.1016/s0264-410x(00)00520-x.
58. Kallio-Kokko H., Uzcategui N., Vapalahti O. i in.: Viral zoonoses in Europe. *FEMS Microbiol Rev* 2005; 29(5): 1051–1077. doi: 10.1016/j.femsre.2005.04.012.
59. Wengler G., Wengler G., Gross H.J.: Studies on virus-specific nucleic acids synthesized in vertebrate and mosquito cells infected with flaviviruses. *Virology* 1978; 89(2): 423–437. doi: 10.1016/0042-6822(78)90185-x.
60. Ecker M., Allison S.L., Meixner T. i in.: Sequence analysis and genetic classification of tick-borne encephalitis viruses from Europe and Asia. *J Gen Virol* 1999; 80: 179–185. doi: 10.1099/0022-1317-80-1-179.
61. Heinz F.X.: Molecular aspects of TBE virus research. *Vaccine* 2003; 21(1): 3–10. doi: 10.1016/s0264-410x(02)00820-4.
62. Siński E., Welc-Falęciak R.: Ryzyko zakażeń przenoszonych przez kleszcze w ekosystemach leśnych Polski. *Zarządzanie Ochroną Przyrody w Lasach* 2012; 6: 96–111.
63. Lindquist L., Vapalahti O.: Tick-borne encephalitis. *Lancet* 2008; 371(9627): 1861–1871. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60800-4.
64. Offerdahl D.K., Clancy N.G., Bloom M.E.: Stability of a tick-borne Flavivirus in milk. *Front. Bioeng Biotechnol* 2016; 4(40): 1–6. doi: 10.3389/fbioe.2016.00040.
65. Avšič-Zupanc T., Poljak M., Maticic M.: Laboratory acquired tick-borne meningoencephalitis: characterization of virus strains. *Clin Diagn Virol* 1995; 4: 51–59. doi: 10.1016/0928-0197(94)00062-y.
66. Fiecek B., Maławska M., Gołąb E. i in.: Risk of transmission of tick-borne diseases by blood transfusion. *Postępy Mikrobiol* 2020; 59(2): 129–137. doi: 10.21307/PM-2020.59.2.010.
67. Siuda K.: Kleszcze Polski (Acari: Ixodida). Cz. 2. Systematyka i rozmieszczenie. Monografie Parazytologiczne. Warszawa: Polskie Towarzystwo Parazytologiczne; 1993. 1–375.
68. Drelich A., Kruszyński P., Wąsik T.J.: Etiopatogeneza kleszczowego zapalenia mózgu (KZM). *Ann Acad Med Siles* 2012; 66(6): 4–56.
69. Chitimia-Dobler L., Lemhöfer G., Król N. i in.: Repeated isolation of tick-borne encephalitis virus from adult *Dermacentor reticulatus* ticks in an endemic area in Germany. *Parasites Vectors* 2019; 12: 90. doi: 10.1186/s13071-019-3346-6.
70. Hasle G. Transport of ixodid ticks and tick-borne pathogens by migratory birds. *Front Cell Infect Microbiol* 2013; 3: 48. doi: 10.3389/fcimb.2013.00048.
71. Bušová A., Dorko E., Feketeová E. i in.: Serostatus and risk factors of tick-borne encephalitis. *Cent Eur J Public Health*, 2018; 26 (Suppl.): S56–S60. doi: 10.2110/cejph.a5289.
72. Kilpatrick A.M., Randolph S.E.: Drivers, dynamics, and control of emerging vector-borne zoonotic diseases. *Lancet* 2012; 380 (9857): 1946–1955. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61151-9.
73. Stefanoff P., Rubikowska B., Bratkowski J. i in.: A predictive model has identified tick-borne encephalitis high-risk areas in regions where no cases were reported previously, Poland, 1999–2012. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15(4): 677. doi: 10.3390/ijerph15040677.
74. Stefanoff P., Zielicka-Hardy A., Hlebowicz M. i in.: New endemic foci of tick-borne encephalitis (TBE) identified in districts where testing for TBE was not available before 2009 in Poland. *Parasit Vectors* 2013; 6: 180. doi: 10.1186/1756-3305-6-180.
75. Zajkowska J., Moniuszko A., Czupryna P. i in.: Chorea and tick-borne encephalitis, Poland. *Emerg Infect Dis* 2013; 19(9): 1544–1545. doi: 10.3201/eid1909.130804.
76. European Centre for Disease Prevention and Control. Tick-borne encephalitis. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm: ECDC; 2018. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/tick-borne-encephalitis-annual-epidemiological-report-2016>.

77. European Centre for Disease Prevention and Control. Tick-borne encephalitis. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2018. Stockholm: ECDC; 2019. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/tick-borne-encephalitis-annual-epidemiological-report-2018>.
78. European Centre for Disease Prevention and Control. Tick-borne encephalitis. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2019. Stockholm: ECDC; 2021. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/tick-borne-encephalitis-annual-epidemiological-report-2019>.
79. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2014 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2015. 1–165.
80. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2015 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2016. 1–166.
81. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2016 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2017. 1–166.
82. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2017 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2018. 1–168.
83. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Kondej B. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2018 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2019. 1–168.
84. Czarkowski M.P., Niewęglowska A., Szmulik-Misiurek K. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2019 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2020. 1–168.
85. Bojkiewicz E., Toczykowski K., Sulik A.: Tick-borne encephalitis – a review of current epidemiology, clinical symptoms, management, and prevention. *Przegl Epidemiol* 2020; 74(2): 316–325. doi: 10.32394/pe.74.24.
86. Blaškovič D., Pučekova G., Kubínyi L. i in.: An epidemiological study of tick-borne encephalitis in the Tribeč region: 1953–63. *Bull World Health Organ* 1967; 36(Suppl. 1): 89–95. PMID: 5298547.
87. Honig V., Carolan H.E., Vavruskova Z. i in.: Broad-range survey of vector-borne pathogens and tick host identification of *Ixodes ricinus* from Southern Czech Republic. *FEMS Microbiol Ecol* 2017; 93: fix129.
88. Laursen K., Knudsen J.D.: Tick-borne encephalitis: A retrospective study of clinical cases in Bornholm, Denmark. *Scand J Infect Dis* 2003; 35(5): 354–357. doi: 10.1080/00365540310005305.
89. Süß, J.: Tick-borne encephalitis in Europe and beyond – the epidemiological situation as of 2007. *Euro Surveill* 2008; 13(26): 18916. doi: 10.2807/ese.13.26.18916-en.
90. Dobler G., Zöller G., Poponnikova T. i in.: Tick-borne encephalitis virus in a highly endemic area in Kemerovo (western Siberia, Russia). *Int J Med Microbiol* 2008; 298: 94–101.
91. Krotkova E.N., Babaeva I.V., Bogutskiy M. i in.: Epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in north-western region of Belarus. *Przegl Epidemiol* 2016; 70(3): 436–443.
92. Špitalská E., Boldisova E., Stefanidesova K. i in.: Pathogenic microorganisms in ticks removed from Slovakian residents over the years 2008–2018. *Ticks Tick Borne Dis* 2021; 12(2): 101626. doi: 10.1016/j.ttbdis.2020.101626.
93. Human Animal Infections Risk Surveillance Group. HAIRS risk assessment: tick-borne encephalitis. Qualitative assessment of the risk that tick-borne encephalitis presents to the UK population. London: Public Health England; 2019. <https://www.gov.uk/government/publications/haIRS-risk-assessment-tick-borne-encephalitis>.
94. Egyed L., Élő P., Sréter-Lancz Z. i in.: Seasonal activity and tick-borne pathogen infection rates of *Ixodes ricinus* ticks in Hungary. *Ticks Tick Borne Dis* 2012; 3(2): 90–94. doi: 10.1016/j.ttbdis.2012.01.002.
95. Kaiser R.: The clinical and epidemiological profile of tick-borne encephalitis in Southern Germany 1994–98: A Prospective Study of 656 Patients. *Brain* 1999; 122(11): 2067–2078. doi: 10.1093/brain/122.11.2067.
96. Mickienė A., Laiškonis A., Günther G. i in.: Tick-borne encephalitis in an area of high endemicity in Lithuania: disease severity and long-term prognosis. *Clin Infect Dis* 2002; 35(6): 650–658. doi: 10.1086/342059.
97. Bogovic P., Lotric-Furlan S., Strle F.: What tick-borne encephalitis may look like: clinical signs and symptoms. *Travel Med Infect Dis* 2010; 8: 246–250. doi: 10.1016/j.tmaid.2010.05.011.
98. Kaiser R.: Tick-borne encephalitis. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22(3): 561–575. doi: 10.1016/j.idc.2008.03.013.
99. Mansfield K.L., Johnson N., Phipps L.P. i in.: Tick-borne encephalitis virus – a review of an emerging zoonosis. *J Gen Virol* 2009; 90(Pt 8): 1781–1794. doi: 10.1099/vir.0.011437-0.
100. Herzig R., Patt C.M., Prokes T.: An uncommon severe clinical course of European tick-borne encephalitis. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2002; 146(2): 63–67. doi: 10.5507/bp.2002.013.
101. Diaz J.H.: Ticks, including tick paralysis. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. (eds.): *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Elsevier 2014: 3266–3279.
102. Pfeffer M., Dobler G.: Tick-borne encephalitis virus in dogs – is this an issue? *Parasit Vectors* 2011; 4: 59. doi: 10.1186/1756-3305-4-59.
103. Litzba N., Zelená H., Kreil T.R. i in.: Evaluation of different serological diagnostic methods for tick-borne encephalitis virus: enzyme-linked immunosorbent, immunofluorescence, and neutralization assay. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2014; 14(2): 149–159. doi: 10.1089/vbz.2012.1287.
104. Albinsson B., Jääskeläinen A.E., Värvi K. i in.: Multi-laboratory evaluation of ReaScan TBE IgM Rapid Test 2016 to 2017. *Euro Surveill* 2020; 25(12). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.12.1900427.
105. Günther G., Haglund M., Lindquist L. i in.: Intrathecal IgM, IgA and IgG antibody response in tick-borne encephalitis. Long-term follow-up related to clinical course and outcome. *Clin Diagn Virol* 1997; 8(1): 17–29. doi: 10.1016/S0928-0197(97)00273-0.
106. Reusken C., Boonstra M., Rugebregt S. i in.: An evaluation of serological methods to diagnose tick-borne encephalitis from serum and cerebrospinal fluid. *J Clin Virol* 2019; 120: 78–83. doi: 10.1016/j.jcv.2019.09.009.
107. Bogovic P., Strle F.: Tick-borne encephalitis: A review of epidemiology, clinical characteristics, and management. *World J Clin Cases* 2015; 3(5): 430–441. doi: 10.12998/wjcc.v3.i5.430.
108. Dörrbecker B., Dobler G., Spiegel M. i in.: Tick-borne encephalitis virus and the immune response of the mammalian host. *Travel Med Infect Dis* 2010; 8: 213–222. doi: 10.1016/j.tmaid.2010.05.010.
109. Brouqui P., Bacellar F., Baranton G. i in.: Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10(12): 1108–1132. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.01019.x.
110. Hayasaka D., Aoki K., Morita K.: Development of simple and rapid assay to detect viral RNA of tick-borne encephalitis virus by reverse transcription-loop-mediated isothermal amplification. *Virol J* 2013; 10: 68. doi: 10.1186/1743-422X-10-68.
111. Holzmann H.: Diagnosis of tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2003; 21: S36–S40. doi: 10.1016/S0264-410X(02)00819-8.
112. Dumpis U., Crook D., Oksi J.: Tick-borne encephalitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28(4): 882–890. doi: 10.1086/515195.
113. Petri E., Gniel D., Zent O.: Tick-borne encephalitis (TBE) trends in epidemiology and current and future management. *Travel Med Infect Dis* 2010; 8(4): 233–245. doi: 10.1016/j.tmaid.2010.08.001.

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Marta Szczygieł
e-mail: 83501@student.ump.edu.pl

Riketsjozy i gorączka Q niedocenianym zagrożeniem zdrowotnym dla człowieka

Marta Szczygieł^{1,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-6156-5704

Dawid Woszczyk^{2,B,C,D}

ORCID: 0000-0002-2759-4625

Gabriela Korzańska^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0000-6037-5056

Aleksandra Lewczuk^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0008-7692-197X

Roksana Niciak^{2,B,C,Dx}

ORCID: 0009-0001-3542-8694

Radosław Gryczewski^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0002-3199-5154

Sebastian Chwał^{2,B,C,D}

ORCID: 0009-0005-9480-7589

Anna Werner^{3,A,E,F}

ORCID: 0009-0008-2152-3333

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

A – koncepcja i projekt badań, B – gromadzenie danych, C – analiza i interpretacja danych, D – pisanie artykułu, E – krytyczna korekta artykułu, F – ostateczne zatwierdzenie artykułu

DOI: 10.26399/rmp.v31.2.2025/m.szczygiel/d.woszczyk/g.korzańska/a.lewczuk/r.niciak/r.gryczewski/s.chwał/a.werner



STRESZCZENIE

Riketsjozy i gorączka Q niedocenianym zagrożeniem zdrowotnym dla człowieka

Szczygieł M.¹, Woszczyk D.², Korzańska G.², Lewczuk A.², Niciak R.², Gryczewski R.², Chwał S.², Werner A.³

¹ Studenckie Koło Naukowe Medycyny Tropikalnej, Pracownia Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ² Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ³ Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Instytut Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Riketsjozy i gorączka Q należą do infekcyjnych chorób odzwierzęcych, rzadko uwzględnianych w diagnostyce różnicowej w codziennej praktyce lekarskiej. Niewłaściwie zebrany wywiad epidemiologiczny oraz stosunkowo mało charakterystyczny obraz kliniczny są przyczyną znacznych trudności diagnostycznych i niedoszacowanej oceny częstości występowania tych zakażeń w populacji. W pracy opisano charakter czynników etiologicznych tych niecodziennych zakażeń, omówiono drogi transmisji wywołujących je patogenów, ekspresję kliniczną oraz zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Publikacja ma charakter przeglądowy, oparty na analizie dostępnej literatury naukowej.

Drobnoustroje z rodzaju *Rickettsia*, dla których wektorami są kleszcze, wywołują u człowieka gorączki plamiste. Gatunki *R. slovaca* i *R. raoultii* odpowiadają za zespół objawów chorobowych określanych akronimem SENLAT (scalp eschar and neck lymphadenopathy after tick bite), natomiast *R. monacensis* wywołuje chorobę podobną do śródziemnomorskiej gorączki plamistej. Do charakterystycznych objawów SENLAT należą: strup w miejscu ukłucia przez kleszcza, limfadenopatia oraz miejscowa utrata włosów. Zakażenie *R. helvetica* może przebiegać łagodnie z gorączką, bólem głowy oraz bólami

ABSTRACT

Rickettsial Infections and Q Fever as Underestimated Health Threats to Humans

Szczygieł M.¹, Woszczyk D.², Korzańska G.², Lewczuk A.², Niciak R.², Gryczewski R.², Chwał S.², Werner A.³

¹ Student Research Group of Tropical Medicine, Department of Tropical and Parasitic Diseases, University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ² Student Scientific Society of the Poznań University of Medical Sciences, Poznań, Poland, ³ Department of Medical Biology and Parasitology, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Rickettsial diseases and Q fever are infectious zoonoses that are rarely considered in the differential diagnosis in everyday medical practice. Improperly collected epidemiological interview and a relatively uncharacteristic clinical picture result in significant diagnostic difficulties and underestimated assessment of its frequency in the human population. The paper describes the nature of the aetiological factors of these unusual infections, discusses the transmission routes of the pathogens, as well as clinical expression and principles of diagnostic and therapeutic procedures. The publication is a review based on the analysis of available scientific literature.

Microorganisms of the genus *Rickettsia*, for which ticks are vectors, cause spotted fevers in humans. *R. slovaca* and *R. raoultii* are responsible for SENLAT (scalp eschar and neck lymphadenopathy after tick bite) while *R. monacensis* causes a disease similar to Mediterranean spotted fever. Typical symptoms of SENLAT include eschar at the site of the tick bite, lymphadenopathy, and local alopecia. *R. helvetica* infection can have a mild course with fever, headache, and muscle pain. The disease can also manifest with spotted skin rash, persistent muscle weakness, pericarditis or meningitis. Frequent *R. monacensis* symptoms include fever, headache, rash, and an inoculation eschar.

mięśniowym, może także powodować plamistą wysypkę skórą, przewlekłe osłabienie siły mięśniowej, zapalenie osierdzia oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Do częstych objawów zakażenia *R. monacensis* należą: gorączka, ból głowy, wysypka skórna oraz strup w miejscu ukłucia przez kleszcza. Profilaktyka mechaniczna polega na unikaniu ukłucia przez kleszcze poprzez zastosowanie właściwej odzieży ochronnej oraz repelentów na skórę.

Gorączka Q jest chorobą wywołaną przez bakterię *Coxiella burnetii*, bytującą w organizmie wielu zwierząt, w tym kleszczy. Główną drogą zakażenia jest inhalacja skażonego drobnoustrojem aerozolu, a rola kleszczy jako wektorów pozostaje dotąd niejasna. Przebieg kliniczny jest mało charakterystyczny, stąd występują znaczne trudności w ustaleniu ostatecznego rozpoznania. W ostrej postaci występuje gorączka, ból głowy i bóle mięśniowo-stawowe, natomiast w postaci przewlekłej pojawia się gorączka, utrata masy ciała, hepatosplenomegalia i nocne poty. Choroba może prowadzić do wystąpienia groźnych powikłań – zapalenia wsierdza, naczyń, opłucnej, infekcji kostno-stawowych oraz zapalenia mózgu. Na świecie dostępna jest szczepionka Q-Vax stosowana u osób narażonych na kontakt zawodowy ze skórą chorych zwierząt, przede wszystkim rolników, hodowców zwierząt i pracowników laboratoriów. W ochronie zdrowia zaleca się stosowanie masek N-95 i osłon na oczy podczas pracy z potencjalnie zakażonym materiałem biologicznym.

Słowa kluczowe: choroby odkleszczowe, riketsjozy, SENLAT, *Coxiella burnetii*, gorączka Q, epidemiologia, czynniki ryzyka, obraz kliniczny, zapobieganie.

Riketsjozy

Czynnik etiologiczny i droga zakażenia

Bakterie należące do rodzaju *Rickettsia* można zakwalifikować do następujących grup filogenetycznych: rodowej, gorączek plamistych, tyfusu i stosunkowo niedawno wyłonionej grupy przejściowej [1]. Według innego podziału systematycznego, drobnoustroje te można też przyporządkować do następujących kategorii: gorączek plamistych, tyfusu oraz grupy *Rickettsia bellii* i grupy *R. canadensis* [2, 3].

Gatunki riketsji z grupy gorączek plamistych, które występują w Polsce, to: *R. slovaca*, *R. raoultii*, *R. helvetica* i *R. monacensis* [4, 5, 6, 7]. Wektorami dla tych bakterii są m.in. kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus* [3].

Sugeruje się, że ludzie są przypadkowymi żywicielami riketsji powodujących gorączki plamiste SFG (*spotted fever group*). Przyjmuje się, że do zakażenia dochodzi w czasie pożywiania się kleszcza krwią pacjenta [8, 9]. Niektóre gatunki riketsji wywołujących SFG przenoszą się w kleszczach transowarialnie i transstadialnie, m.in. *R. parkeri* w organizmie kleszcza *Amblyomma americanum* [10] i *R. helvetica* w ciele *I. ricinus* [11, 12]. Z tego względu sugeruje się, że kleszcze spełniają także rolę rezerwuaru dla tych mikroorganizmów [11, 12, 13]. Jednakże dodatkowo kleszcz musi być zdolny do podtrzymania infekcji w swoim organizmie [13]. Wiele badań środowiskowych sugeruje, że rezerwuarami riketsji są też niektóre zwierzęta, w tym *Cervus nippon yezoensis* – podgatunek jelenia wschodniego [14], sarna europejska, a nawet myszy [12].

Mechanical prevention involves avoiding tick bites by using appropriate protective clothing and skin repellents.

Q fever is a disease caused by *Coxiella burnetii*, a bacterium found in various animals, including ticks. The primary mode of transmission is inhalation of contaminated aerosol but the role of ticks as vectors remains unclear. The clinical course is not characteristic, hence there are significant difficulties in establishing the final identification. In the acute phase the most common symptoms involve fever, headache, and muscle or joint pain, and in the chronic phase symptoms as fever, weight loss, hepatosplenomegaly, and night sweats are observed. The disease can lead to severe complications like endocarditis, vasculitis, pleuritis, bone and joint infections or brain damage. A Q fever vaccine, Q-Vax, is available for individuals at occupational risk, such as agricultural workers, farmers and laboratory technicians. In healthcare settings, N-95 masks and eye protection are recommended when handling potentially infected biological materials.

Keywords: tick-borne diseases, Rickettsial infections SENLAT, *Coxiella burnetii*, Q fever, epidemiology, risk factors, clinical picture, prevention.

Oprócz riketsji przenoszonych przez kleszcze, warto też wspomnieć o innych gatunkach tych drobnoustrojów, wymagających do transmisji odmiennych przenosicieli. *Rickettsia prowazekii*, wywołująca dur wysypkowy (dur epidemiczny, tyfus plamisty), przenoszona jest przez wesz ludzką (*Pediculus humanus*), a rezerwuarem drobnoustroju i źródłem zakażenia jest wyłącznie człowiek. Zakażenie następuje w czasie żerowania wszy na skórze lub poprzez przypadkowe wtarcie odchodów wszy w uszkodzoną skórę. *Rickettsia typhi*, odpowiedzialna za dur endemiczny (dur myszy), jest przenoszona przez pchły, a rezerwuarem mikroorganizmu w środowisku naturalnym są szczury, myszy i koty.

Epidemiologia

Na podstawie Ustawy o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi z dnia 5 grudnia 2008 roku (Dz.U. 2008, Nr 234, poz. 1570 z późn. zm.) gorączki plamiste i inne riketsjozy podlegają w naszym kraju prawnemu obowiązkowi rejestracji. Według rocznych meldunków epidemiologicznych Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie w 2023 r. zgłoszono 10 przypadków zachorowań, w tym 6 wymagających hospitalizacji (60%), co stanowiło zapadalność na poziomie 0,027 na 100 tys. mieszkańców. Pacjenci pochodzili przeważnie z terenów województwa mazowieckiego (n = 4) oraz po jednym przypadku z województw: lubuskiego, łódzkiego, podkarpackiego, podlaskiego, śląskiego i zachodniopomorskiego [15]. Dla porównania, w 2022 r. zarejestrowano 8 przypadków riketsjoz w Polsce (zapadalność 0,021 na 100 tys. mieszkańców), w tym 4 wymagające hospitalizacji

(50%), natomiast w 2021 r. tylko 2 zachorowania (zapadalność 0,005 na 100 tys. mieszkańców) – oba wymagające leczenia szpitalnego [16, 17].

Badania Mączki i wsp. wskazują, że w latach 2006–2012 mniej niż połowa rozpoznanych w Polsce przypadków riketsjoz było rejestrowanych [18] i zgłaszanych do Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego. Natomiast w latach 2013–2023 w Polsce liczba ta wahała się 0–10 przypadków rocznie [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. Przypadki rozpoznawanych riketsjoz, określanych jako „gorączki plamiste” i „inne riketsjozy”, były liczone wspólnie (kod A77 i A79 wg Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-10) [19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. Wiadomo, że u 5 wśród 180 pacjentów z podejrzeniem riketsjoz, od których pobrano próbki do badań w latach 2006–2012, wykryto przeciwciała przeciwko *R. conorii*, *R. slovaca*, *R. raoultii*, *R. africae* [18], lecz nie wiadomo, czy te przypadki zostały zgłoszone do Powiatowych Stacji Sanitarno-Epidemiologicznych. Mała liczba zgłaszanych przypadków może być spowodowana problemami diagnostycznymi oraz niespecyficznymi objawami choroby [6, 18]. Nie wykryto związku między zgłoszonymi objawami klinicznymi, a obecnością przeciwciał przeciwko riketsjom z grupy SFG [6]. Problemem jest także brak standaryzacji definicji chorób odkleszczowych [27]. Różnice w przedstawianiu i zbieraniu danych, w tym różne definicje przypadków chorób, umożliwiają uzyskanie jedynie bardzo ograniczonych informacji na temat epidemiologii riketsjoz na podstawie raportu Europejskiego Centrum Kontroli i Prewencji Chorób Zakaźnych w Sztokholmie – ECDC [28]. Według danych z tego kluczowego dokumentu najwięcej zachorowań na riketsjozy stwierdzano we Włoszech, Portugalii i Hiszpanii, a liczba przypadków wynosiła w tych krajach kolejno: 4609 (lata 2001–2009), 4291 (lata 2000–2010) oraz 1920 (lata 2000–2009) [28]. W sąsiadujących z naszym krajem Czechach wykazano jedynie 6 zawleczonych przypadków w latach 2000–2010 [28]. Natomiast w Niemczech w 2000 r. odnotowano 2 przypadki infekcji spowodowanych przez *R. felis* [28, 29].

Aktualnie, w związku z działaniami wojennymi toczącymi się w Ukrainie i dużą falą migracyjną uchodźców, istnieje uzasadnione ryzyko pojawienia się epidemii duru epidemicznego wywołanego przez *R. prowazekii* w Europie, o którym zapomniano już od czasów II wojny światowej. Zachorowania na tyfus plamisty są nieodłącznie związane z ubóstwem, wyczerpaniem, brakiem schronienia, zimnem oraz przełudnieniem panującym w obozach dla uchodźców, a także złymi warunkami sanitarnymi towarzyszącymi wojnie. Z kolei dur endemiczny, powodowany przez *R. typhi*, jest poważnym zagrożeniem dla mieszkańców Afryki Subsaharyjskiej, żyjących w biedzie i ubóstwie, w zatłoczonych wielopokoleniowych domostwach, bez możliwości przestrzegania podstawowych zasad higieny, oraz na obszarach, na których toczą się lokalne konflikty zbrojne [30, 31].

Nadzór epidemiologiczny jest jednym z wielu sposobów oceny ryzyka chorób odkleszczowych. Można w tym celu wykorzystać także ustalenie ekspozycji ludzi na zakażenie oraz określenie odsetka zakażonych w środowisku zwierząt i kleszczy [27]. W tabeli 1 przedstawiono dane dotyczące występowania *Rickettsia* spp. u ludzi, wektorów i rezerwuarów w wybranych krajach. Jednakże częstość występowania riketsji u kleszczy może nie odzwierciedlać bezpośrednio występowania tego patogenu u człowieka [6, 27, 32]. Do czynników związanych z ryzykiem infekcji riketsjami SFG u człowieka należy: ekspozycja zawodowa na kontakt z kleszczami, płeć męska i powtarzalne, częste ukłucia przez kleszcze [6, 32].

Obraz kliniczny

Gatunki *R. slovaca* i *R. raoultii* są czynnikami etiologicznymi, powodującymi zespół objawów chorobowych o akronimie SENLAT (*scalp eschar and neck lymphadenopathy after tick bite*), który pierwotnie nazwano TIBOLA (*tick-borne lymphadenopathy*) [42, 43, 44, 45, 46]. W riketsjozie SENLAT czas inkubacji choroby waha się w przedziale 1–15 dni [47]. Objawy miejscowe zakażenia obejmują ciemny strup w miejscu ukłucia przez kleszcza, który może być otoczony

Tabela 1. Występowanie bakterii *Rickettsia* spp. u ludzi, wektorów i rezerwuarów w wybranych krajach europejskich

Bakteria	Polska	Czechy	Słowacja	Niemcy	Litwa	Organizm
<i>Rickettsia</i> spp.	51,2%** [6]	BD	BD	55%** [39]	BD	Człowiek
	I: 8,9% [7] ~16% (nimfy i kleszcze dorosłe) [7] D: ~43% [34]	I: 4,1% (nimfy) [36] D: 18,08% [33]	I: 28,7 % D: 25% [37]	I: 9,5% D: 70,5% [40]	BD	Kleszcz
	17,6% [35]	BD	0,5% [38]	25,3% [40]	27,6% [41]	Rezerwuar*

Legenda: Podano kraje sąsiadujące z Polską należące do Unii Europejskiej; wykorzystano dane z publikacji z lat 2017–2021 z wyjątkiem [33]. Uwzględniono dorosłe kleszcze, jeżeli w opisie nie zaznaczono inaczej. Człowiek – pracownik lasu.

* inne niż kleszcz; ** Grupa Spotted Fever *Rickettsia*; I – *I. ricinus*; D – *D. reticulatus*; BD – brak danych



Rycina 1. Charakterystyczna czarna martwicza zmiana skórna w miejscu ukłucia przez kleszcza, otoczona rumieniem. Wystąpiła u myśliwego zakażonego *Rickettsia africae* podczas jego pobytu w Republice Południowej Afryki

Źródło: kolekcja własna Kliniki.

przez zaczerwienienie (ryc. 1), powiększenie lokalnych węzłów chłonnych szyi i/lub głowy, miejscowe łysienie, a także uogólnione dolegliwości kliniczne w postaci gorączki, silnych bólów głowy, bólów mięśni oraz zapalenia tkanki łącznej twarzy [43, 47, 48, 49].

Objawy choroby wywoływanej przez *R. helvetica* charakteryzują się niespecyficznymi objawami klinicznymi. Zakażenie może przebiegać łagodnie z gorączką, bólem głowy oraz bólami mięśniowym. Może także charakteryzować się ostrzejszym przebiegiem z dodatkowo występującą plamistą wysypką skórą, obejmującą dystalne części kończyn, oraz przewlekłym osłabieniem siły mięśniowej, bólami mięśni i głowy [50, 51]. Infekcja *R. helvetica* może być również przyczyną zapalenia osierdzia [8, 50, 51, 52, 53] oraz groźnego dla człowieka zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych [54]. W grupie 148 polskich pacjentów z ciężkimi objawami zapalenia wsierdzia, wymagających operacyjnej wymiany zastawek w Klinice Chirurgii i Transplantologii w Warszawie, swoiste przeciwciała w kierunku *Rickettsia* spp. wykryto we krwi obwodowej 12 osób (8,1%) [55].

Gatunek *R. monacensis* jest czynnikiem etiologicznym choroby podobnej do śródziemnomorskiej gorączki plamistej (*Mediterranean spotted fever*) [56]. Do objawów często zgłaszanych przez pacjentów należą:

gorączka, ból głowy i wysypka, która może mieć charakter grudkowo-plamisty, oraz strup w miejscu ukłucia przez kleszcza. Jednakże z wszystkich wymienionych dolegliwości, tylko gorączka pojawiła się w każdym z przytaczanych w publikacjach przypadkach klinicznych [57, 58, 59]. Na różnorodność objawów przy zakażeniu tym patogenem wskazuje fakt, że u jednego z pacjentów zanotowano – oprócz wyżej opisanych objawów – powiększenie węzłów chłonnych pachowych i szyjnych, a ponadto hepatomegalię i ból mięśni [59], w innym natomiast przypadku był to rumień i obrzęk wokół miejsca ukłucia przez kleszcza [58].

Diagnostyka

Opisane w tym rozdziale możliwości diagnostyczne odnoszą się do całej grupy SFG, czasami również ogólnie do *Rickettsia* spp. Na diagnostykę rickettjoz składa się dobrze zebrany wywiad epidemiologiczny oraz testy laboratoryjne. Materiał diagnostyczny może obejmować zarówno tkanki pacjenta, jak i kleszcza [60].

Metody amplifikacji kwasów nukleinowych używane w diagnostyce rickettjoz obejmują różne odmiany techniki polimerazowej reakcji łańcuchowej – PCR [60, 61, 62, 63]. Dobrym materiałem do badań

technikami molekularnymi, immunohistochemicznymi (IHC) oraz hodowli komórkowej jest wycinek skóry z miejsca inokulacji [64]. Metoda NGS (*next-generation sequencing*) jeszcze nie została wprowadzona do rutynowej diagnostyki, tak samo jak MALDI-TOF MS (*matrix-assisted laser desorption ionization–time of flight mass spectrometry*), ale mają one wybiórcze zastosowanie w ośrodkach naukowych i akademickich [60, 65, 66].

Immunochromatograficzne testy paskowe, technika immunoenzymatyczna ELISA, immunofluorescencja pośrednia (IFA) i immunoblotting (Western-blot) to metody serologiczne, pozwalające na szybkie uzyskanie wyniku badania [60]. Do wad tych powszechnie stosowanych metod immunodiagnostycznych należy fakt, iż niespecyficzne reakcje krzyżowe pomiędzy antygenami często utrudniają ostateczną analizę gatunku odpowiedzialnego za zakażenie [67]. Dodatkowo, przeciwciała pojawiają się zwykle dopiero w 2 tygodniu trwania choroby [64]. W identyfikacji wcześniejszych zakażeń skuteczne są metody molekularne [68], immunohistochemiczne (IHC) i hodowla mikrobiologiczna [69]. Jednakże technika IHC jest wykonywana tylko w ośrodkach referencyjnych, a hodowlę komórkową charakteryzuje długi czas oczekiwania na wyniki [60]. Zaobserwowano, że linie komórkowe Vero (komórki nabłonkowe nerki małpy) i L929 (mysie fibroblasty), używane w hodowli, pozwalają na szybszą izolację bakterii niż komórki HEL (ludzkie embrionalne płucne fibroblasty) i MRC5 (ludzkie płodowe fibroblasty płucne) [70].

Stosunkowo nową techniką używaną do hodowli riketsji jest opcja *shell vial cells*, która została zaadaptowana z metody służącej do izolacji cytomegalowirusa [71]. Ta metoda rzadko pozwala na izolację bakterii, ale może być uzupełnieniem do technik molekularnych z uwzględnieniem PCR [72]. W przypadku hodowli riketsji przy użyciu techniki *shell vial cells* może być używana linia komórkowa L929, lecz zespół z Francji częściej wykorzystuje komórki HEL ze względu na możliwość prowadzenia przedłużonej inkubacji [72]. Jednak należy pamiętać, że wykorzystywanie do badań ludzkich embrionalnych linii komórkowych coraz częściej budzi kontrowersje etyczne. Według aktualnych polskich wytycznych jednym z elementów diagnostyki zakażeń riketsjami jest szczegółowo zebrany wywiad epidemiologiczny, przede wszystkim dotyczący podróży odbytych przez pacjentów w ostatnim okresie. Natomiast pomocnicze badania laboratoryjne obejmują przeprowadzenie testów serologicznych, molekularnych lub hodowli komórkowych, albo skojarzone zastosowanie kilku tych metod razem [73].

Leczenie i profilaktyka

W przypadku podejrzenia odkleszczowej riketsjozy zaleca się wdrożenie empirycznej terapii antybiotyko-

wej [3, 74]. Rekomendowanym lekiem z wyboru jest aktualnie doksycyklina [73, 74]. Opóźnienie w leczeniu jest czynnikiem ryzyka zgonu wśród pacjentów z gorączką plamistą Gór Skalistych w Stanach Zjednoczonych [75, 76]. W przypadku kobiet w ciąży i małych dzieci wysoką skuteczność w leczeniu SENLAT wykazała azytromycyna [77], jednakże wydaje się, że obawy dotyczące stosowania tetracykliny u dzieci są bezzasadne, ponieważ nie występuje u nich zabarwienie uzębienia po terapii tym antybiotykiem [78, 79].

Doksycyklina jest lekiem z wyboru według polskich zaleceń terapeutycznych i wydaje się także bezpieczna u dzieci poniżej 8 r.ż. przy krótkotrwałym stosowaniu, jednakże nie powinno się jej stosować u kobiet w ciąży i u osób z alergią na tetracykliny; w tej grupie pacjentów pomocne mogą okazać się antybiotyki makrolidowe [73].

Ze względu na fakt, iż częste ukłucia przez kleszcze stanowią istotny czynnik ryzyka zakażeń riketsjami SFG, indywidualna profilaktyka mechaniczna polega na unikaniu ukłucia przez wektora [32].

Gorączka Q

Czynnik etiologiczny i droga zakażenia

Gorączkę Q wywołuje obligatoryjnie wewnątrzkomórkowa Gram– bakteria o nazwie *Coxiella burnetii*. Drobnoustroj został po raz pierwszy wykryty w 1935 r. w Australii u 9 pracowników rzeźni w Brisbane w stanie Queensland. Epidemia ostro przebiegającej choroby z wysoką temperaturą ciała, ogólnym rozbiciem, bólami mięśni i głowy, przypominająca grypę, została nazwana przez patologa Edwarda Derrick'a jako zagadkowa (*Query* – Q) gorączka. Obecność bakterii wykrywa się u wielu gatunków zwierząt, w tym również u kleszczy [80, 81]. Najczęstszą drogą zakażenia jest kontakt bezpośredni z chorym zwierzęciem, np. podczas udzielania pomocy przy porodzie, w czasie dojenia, przy obróbce mięsa, stryżeniu owiec oraz obrabianiu skór i wełny. Choroba jest przenoszona głównie drogą inhalacyjną, co potwierdzono wielokrotnie w warunkach naturalnych [82, 84]. Wśród innych możliwych dróg przenoszenia mikroorganizmu wymienia się drogę pokarmową, np. w wyniku picia surowego, niepasteryzowanego mleka, za pośrednictwem wektorów – ektopasożytów, krwiopochodną, poprzez uszkodzoną skórę, spojówki i błony śluzowe oraz rzadziej kontakty seksualne [85]. Opisywano sporadyczne przypadki zakażenia poprzez spożycie serów dojrzewających, wyprodukowanych z mleka pochodzącego z fermy kóz zakażonych *C. burnetii*, ale transmisja drogą pokarmową wydaje się nie odgrywać znaczącej roli w rozprzestrzenianiu się tego drobnoustroju [86]. Nadal też trwa dyskusja dotycząca faktycznej roli kleszczy w transmisji tej choroby [87]. Już

w 1935 r., gdy po raz pierwszy opisano gorączkę Q, podejrzewano, że wektorem infekcji mogą być krwio-pijne ektopasożyty [88]. Ponadto, istnieją przypadki sugerujące, że choroba może być przenoszona przez kleszcze w warunkach naturalnych, czemu wydają się zaprzeczać dane z epidemii opisanej w Holandii [89, 90]. Konkretny mechanizm transmisji mikroorganizmu z kleszcza na człowieka nie jest w pełni znany. Wydaje się, że bardziej prawdopodobne jest przeniesienie bakterii poprzez odchody tego pajęczaka, niż poprzez ukłucie [87]. Niemniej, głównym źródłem zakażenia w naturalnym środowisku przyrodniczym pozostają owce, kozy i bydło [86]. W większych ogniskach zakażenia były nabywane głównie w sposób pośredni poprzez wiatr, gdzie źródłem infekcji były rozpylone odchody zakażonych owiec, roznoszone nawet na odległość kilkunastu kilometrów [86].

Epidemiologia

Przypadki gorączki Q stwierdzane są zarówno w Polsce, jak i w innych państwach, z wyjątkiem Nowej Zelandii. Na podstawie Ustawy o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi z dnia 5 grudnia 2008 roku (Dz.U. 2008, Nr 234, poz. 1570 z późn. zm.) gorączka Q podlega w naszym kraju ścisłemu obowiązkowi rejestracji.

Pierwsze w Polsce zakażenia wywołane przez *C. burnetii* u człowieka, spowodowane sprowadzeniem stada owiec z Rumunii, zostały opisane w 1956 r. we wsi Owczary niedaleko Gorlic. Udokumentowano wówczas 63 przypadki zachorowania, w tym przypadek śmiertelny u dziecka, ale ocenia się, że mogło dojść do zakażenia w grupie nawet ponad 300 osób. Zaobserwowano charakterystyczne czynniki ryzyka tej choroby u zootechników, mających kontakt z próbkami wełny od owiec z Owczar, osób bezpośrednio narażonych na pył zakażonej wełny, pracowników pralni, w której prano skażone fartuchy, oraz osób odpowiedzialnych za dezynfekcję zakażonej wełny. W 1957 r. potwierdzono kolejne ognisko epidemii wśród pracowników laboratorium badawczego Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Przebieg kliniczny choroby był ciężki, a źródłem zakażenia okazały się doświadczalnie zakażone zwierzęta laboratoryjne. Doniesienia o epidemiach gorączki Q wśród pracowników garbarni w Gdańsku w 1962 r., spowodowane sprowadzeniem skór baranich z Ameryki, a następnie w 1967 r. w zakładach przemysłowych w Łodzi, związanych z importem niegarbowanych skór z Mongolii, a potem w 1987 r. w zakładzie galanterii skórzanej w Zalewie, gdzie dostarczano skóry bydłowe i kozie, sugerowały jedynie możliwość przywlekania choroby, gdzie źródłem zakażenia były importowane chore zwierzęta lub zakażone skóry. Dopiero wystąpienie w 1982 r. największej do dziś

w Polsce i jednej z największych na świecie epidemii w Ulhówku niedaleko Lublina, przy granicy z Ukrainą, obejmującej ponad 1300 zachorowań wśród osób pracujących w gospodarstwie rolnym, członków ich rodzin oraz mieszkańców sąsiednich miejscowości, pozwoliło na potwierdzenie rodzimego rezerwuaru tego drobnoustroju. Źródłem zakażenia okazało się stado 220 krów mlecznych, u których zaobserwowano problemy okołoporodowe bez żadnych innych objawów uogólnionych. U zwierząt hodowlanych choroba przebiega zazwyczaj bezobjawowo lub skąpoobjawowo, nie wpływa na jakość mięsa, mleka, skór ani wełny, ale zwykle jest odpowiedzialna za poronienia. Dzięki szeroko zakrojonym wielodyscyplinarnym badaniom naukowym oraz wnikliwym analizom środowiskowym i laboratoryjnym, przy współpracy służb weterynaryjnych i medycznych wykrywano kolejne rodzime ogniska gorączki Q w całym kraju, zarówno wśród ludzi, bydła, owiec, kóz, psów, żubrów, szczurów, jak i kleszczy zbieranych na gryzoniach. Szczególnie niepokojący okazał się fakt zdiagnozowania ostrych, pełnoobjawowych zakażeń wśród lekarzy medycyny, studentów weterynarii odbywających obowiązkowe zajęcia praktyczne w zakładach rolnych oraz opiekujących się nimi nauczycieli akademickich. W 2008 r. opisano 2 duże ogniska epidemii gorączki Q u bydła, a następnie u ludzi na pograniczu województwa lubelskiego i podkarpackiego. Zachorowania dotyczyły rolników pracujących w dwóch zakładach hodowlanych oraz członków ich rodzin spożywających mleko od zakażonych krów. Pracownicy przemieszczali się między tymi farmami i transportowali zakażone zwierzęta [91, 92].

Od 2010 r. w Polsce zostały wprowadzone badania monitorujące u przeżuwaczy, których wyniki wskazują, że patogen ten jest obecny zarówno u bydła, jak i u owiec oraz kóz. Na podstawie meldunków epidemiologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego w Warszawie w 2023 r. udokumentowano 6 nowych przypadków gorączki Q u ludzi, w tym 4 wymagające hospitalizacji, głównie u osób z województwa mazowieckiego ($n = 3$) oraz po przypadku z terenów województw: dolnośląskiego, pomorskiego i śląskiego, co stanowi zapadalność 0,016 na 100 tys. mieszkańców. Mimo występowania pojedynczych zachorowań, wykazują one tendencję wzrostową: w 2022 r. zarejestrowano tylko 2 przypadki w Polsce, co stanowiło zachorowalność na poziomie 0,005 na 100 tys. mieszkańców [15]. Z kolei w 2021 r. udokumentowano tylko 1 potwierdzony przypadek zakażenia *C. burnetii* u pacjenta pochodzącego z województwa podkarpackiego (zapadalność 0,005 na 100 tys. mieszkańców) [17].

Do krajów z największą liczbą zgłaszanych ognisk gorączki Q należą Australia, Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii (UK), Francja i Holandia [86]. W latach

2007–2010 w Holandii odnotowano największą w historii medycyny epidemię gorączki Q, kiedy to zgłoszono ponad 4000 przypadków tej choroby [93, 94, 95]. Wskaźnik zgłoszeń dla potwierdzonych przypadków gorączki Q wyniósł w Holandii w latach 2008–2010 odpowiednio 6,33, 14,28 i 3,04 na 100 000 mieszkańców. W tym samym okresie średnia wartość wskaźnika w całej Unii Europejskiej (łącznie z Wielką Brytanią) wynosiła odpowiednio 0,51, 0,85 i 0,35 na 100 000 osób. W okresie 2011–2023 wartość wskaźnika zgłoszeń w Unii Europejskiej w żadnym roku nie przekroczyła 0,23 na 100 000 mieszkańców. Analizując lata 2022 i 2023, w Polsce wskaźnik zachorowań wyniósł odpowiednio 0,01 oraz 0,02 na 100 000 osób. W państwach sąsiednich osiągnął następujące wartości: w Czechach 0,02 i 0,02, Słowacji 0,00 i 0,07, Litwie 0,00 i 0,00 oraz w Niemczech 0,08 i 0,09. Najwyższe wartości zapadalności na gorączkę Q w przedstawionym okresie w Unii Europejskiej odnotowano w 2022 r. na Węgrzech i w Hiszpanii (0,69 i 0,64) oraz w 2023 r. w Bułgarii i na Węgrzech (0,73 i 0,72) [96]. Corocznie rejestruje się importowane przypadki gorączki Q wśród Polaków zatrudnionych przy strzyżeniu owiec i wypasie bydła w Hiszpanii i we Włoszech [91].

Objawy kliniczne

Okres wylegania gorączki Q wynosi najczęściej 2–3 tygodnie. Choroba występuje bezobjawowo w ok. 60% przypadków, czasem manifestuje się jako samoograniczająca się ostra choroba gorączkowa, rzadziej przyjmuje formę przewlekłą [97].

Postać ostra przebiega w różnych formach klinicznych, z których najczęściej obserwuje się: uogólnioną (septyczną), duropodobną, płucną, grypopodobną oraz neurologiczną. U osób zakażonych choroba rozpoczyna się nagle, najczęściej wysoką gorączką z intensywnymi dreszczami, ogólnym złym samopoczuciem, znacznym osłabieniem, wyczerpaniem, brakiem apetytu, bólami mięśni i stawów oraz kaszlem przypominającym grypę. *Coxiella burnetii* cechuje się neurotropizmem. Postać neurologiczna charakteryzuje się zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych o zazwyczaj ciężkim przebiegu klinicznym z porażeniem nerwów czaszkowych i zaburzeniami przytomności. Rzadziej obserwuje się powikłania w postaci encefalopatii, halucynacji, afazji ruchowej i bólów połowicznych twarzy, przypominających neuralgię nerwu trójdzielnego. W postaci płucnej stwierdza się wykładniki atypowego zapalenia płuc o charakterze śródmiąższowych nacieków lub zagęszczeń zapalnych, zlokalizowanych u podstawy dolnych płatów płuc, czyli tzw. obraz szyby mlecznej, który może imitować ciężkie zakażenie SARS-CoV-2. U kobiet ciężarnych *C. burnetii* może powodować poronienia lub porody przedwczesne [97, 98].

Częstość występowania poszczególnych postaci choroby wykazuje istotne zróżnicowanie geograficzne [97]. W północnych rejonach Hiszpanii 71% przypadków ostrego pierwotnego zakażenia stanowiło zapalenie płuc, 13,2% izolowana gorączka i 13% zapalenie wątroby, natomiast w części centralnej i południowej te same postaci kliniczne stanowiły kolejno: 17,6%, 40% i 38,4% [94]. Najczęściej obserwowanymi objawami była gorączka (94,6%), ból głowy (50,2%) i mialgia/artromialgia (33,5%) [98]. Podczas wybuchu dużego ogniska epidemii w Holandii w latach 2007–2010 gorączka Q objawiała się w głównej mierze jako choroba grypopodobna [99]. Najczęściej występowały: gorączka (93%), zmęczenie (69%), ból głowy (40%), kaszel (39%), mialgia (34%) i poty (32%) [99]. Pośród pacjentów hospitalizowanych w latach 2007–2009 w szpitalu znajdującym się w holenderskim centrum epidemicznym gorączki Q, aż 86% pacjentów miało objawy zapalenia płuc, ale żaden nie demonstrował cech zapalenia wątroby [100]. Podczas występowania 5 mniejszych ognisk w Polsce w latach 2005, 2008, 2009 i 2010 w łącznej grupie 25 pacjentów z objawami ostrej gorączki Q najczęściej notowane były: mialgia (71%), artralgia (58%), ból głowy (45%), kaszel (38%) i astenia (38%) [101].

W Holandii najczęstszymi objawami przewlekłej gorączki Q było zapalenie naczyń, zakażenia implantów naczyniowych oraz zapalenie wsierdza [102]. W Wielkiej Brytanii zapalenie wsierdza wywołane przez *C. burnetii* (*endocarditis coxiellosa*) stanowi ponad 11% wszystkich przypadków gorączki Q i ok. 3% wszystkich zarejestrowanych w ciągu roku przypadków zapalenia wsierdza. To najgroźniejsze powikłanie może rozwinąć się nawet po wielu latach od ostrego zakażenia, może przebiegać bez gorączki i skąpoobjawowo, jednakże obciążone jest bardzo wysoką śmiertelnością, przekraczającą 40%. Podczas epidemii w Ulhówku zarejestrowano 2 zgony wśród lekarzy weterynarii, spowodowane właśnie zapaleniem wsierdza. Stąd każdy potwierdzony serologicznie przypadek gorączki Q, pochodzący z ogniska epidemii, nawet bezobjawowy, powinien być regularnie monitorowany klinicznie wraz z wykonywaniem dwuwymiarowego badania echokardiograficznego (ECHO–2D) [91].

W powikłanym przebiegu choroby może pojawić się również zapalenie osierdza, zapalenie opłucnej oraz infekcje kostno-stawowe [102, 103]. Najczęstszymi objawami przewlekłej gorączki Q jest długotrwała gorączka, utrata masy ciała, hepatomegalia, splenomegalia, zmęczenie i nocne poty [104].

W grupie 148 polskich pacjentów z poważnymi objawami zapalenia wsierdza, wymagającego operacyjnej wymiany zastawek, diagnozowanych w Narodowym Instytucie Zdrowia Publicznego w Warszawie, swoiste przeciwciała I i II fazy w kierunku antygenów

C. burnetii, potwierdzające rozpoznanie, zaobserwowano tylko u 1 pacjenta [55].

Diagnostyka

Rozpoznawanie laboratoryjne gorączki Q opiera się na badaniach immunodiagnostycznych [105]. Swoite przeciwciała IgM dla antygenów fazy II *C. burnetii* pojawiają się w 2–3 tygodniu od wystąpienia objawów klinicznych, natomiast stwierdzenie wyłącznie tej klasy immunoglobulin jest niewystarczające do ostatecznego potwierdzenia choroby. W tym celu niezbędne jest wykrycie swoistych przeciwciał IgG fazy II, które pojawiają się dopiero w 4 tygodniu choroby [106, 107]. Serologiczną metodą referencyjną jest IFA. Alternatywną metodą diagnostyczną stanowi ELISA i odczyn wiązania dopełniacza [108]. Techniki te dorównują sobie skutecznością w diagnostyce ostrej gorączki Q w przebiegu 3 miesięcy od wystąpienia objawów chorobowych [109]. Do czasu możliwości postawienia rozpoznania w oparciu o serodiagnostykę przydatne mogą być testy molekularne, takie jak PCR i immuno-PCR [105, 110].

W przypadku przewlekłej gorączki Q istnieją różne kryteria rozpoznania [104, 105]. Amerykańskie kryteria uznają przypadek przewlekłej gorączki Q jako potwierdzony, gdy objawy kliniczne zostaną udokumentowane odpowiednim badaniem laboratoryjnym. Laboratoryjne kryteria diagnostyczne to: (1) miano przeciwciał IgG $\geq 1:800$ w kierunku antygeny fazy I w teście IFA, (2) wykrycie DNA *C. burnetii* techniką PCR we krwi bądź w innym płynie biologicznym, (3) obecność antygenów *C. burnetii* w materiale klinicznym przy użyciu immunohistochemii lub (4) bezpośrednia izolacja bakterii z posiewu krwi obwodowej [105]. Kryteria holenderskie obejmują: (1) potwierdzenie obecności *C. burnetii* w posiewie mikrobiologicznym krwi obwodowej bądź (2) wykrycie DNA bakterii metodą PCR we krwi lub tkankach pacjenta, albo (3) zaobserwowanie dodatniego miana przeciwciał IgG $\geq 1:800$ dla antygeny I fazy w IFA oraz (4) zapalenie wsierdza rozpoznane według kryteriów Duke'a lub (5) zapalenie naczyń/protez naczyniowych, udowodnione odpowiednimi badaniami obrazowymi. Analizując wyniki badań PCR, w celu potwierdzenia rozpoznania trzeba wykluczyć objawy ostrej infekcji [104]. Ażeby w pełni spełnić najnowsze duże mikrobiologiczne kryteria Duke'a, należy uzyskać (1) dodatni wynik PCR, hybrydyzacji *in situ*, sekwencjonowania typu *shotgun* lub amplikonu bądź (2) oznaczyć przeciwciała IgG dla antygeny fazy I w mianie $>1:800$, lub (3) wyizolować bakterię z posiewu krwi obwodowej pacjenta [111].

Leczenie i zapobieganie

Lekiem rekomendowanym w sytuacji stwierdzenia objawowej ostrej gorączki Q u dorosłych i dzieci w wieku

8 lat i więcej jest doksycyklina. Identyčną farmakoterapię włącza się u dzieci poniżej 8 r.ż. w przypadku obecności czynników ryzyka przejścia zakażenia w infekcję przewlekłą – konieczność hospitalizacji, ciężki przebieg choroby, obecność wady zastawkowej serca, istotny niedobór odporności, opóźniona diagnoza z objawami trwającymi >14 dni. Wyjątkiem od tego postępowania są osoby z alergią na antybiotyki oraz kobiety w ciąży, u których według amerykańskich wytycznych do 32 tygodnia ciąży włącza się połączenie trimetoprimu z sulfametoksazolem z następowym przejściem na azytromycynę do czasu porodu. Skuteczną alternatywą jest stosowanie azytromycyny przez cały okres trwania ciąży [105]. W przypadku zapalenia wsierdza przebiegającego jako infekcja przewlekła, doksycyklinę kojarzy się z hydroksychlorochiną. Przy zapaleniach naczyń wprowadza się dodatkowo leczenie chirurgiczne [105, 108].

Aktualnie jedyną dostępną szczepionką przeciwko gorączce Q, przeznaczoną do stosowania u człowieka, jest preparat Q-Vax firmy Seqirus [112]. Szczepionka zawiera całe, inaktywowane komórki bakterii *C. burnetii*, podawane w jednorazowym wstrzyknięciu podskórnym. Przed szczepieniem wymagane jest wykonanie testu skórny oraz badania serologicznego oceniającego wcześniejszy kontakt z bakterią ze względu na ryzyko wywołania silnej reakcji nadwrażliwości. Szczepienie stosowane jest głównie u osób narażonych zawodowo na kontakt z patogenem, np. przedstawicieli służb weterynaryjnych, pracowników rolnictwa, mleczarni, garbarni, laboratoriów analitycznych i przemysłu hodowlanego [113].

W zapobieganiu chorobie wśród pracowników ochrony zdrowia rekomenduje się zachowanie specjalnych indywidualnych środków bezpieczeństwa, w tym używania maseczki ochronnej N-95 i osłony na oczy w przypadku procedur laboratoryjnych, w wyniku których może dojść do wytworzenia aerozolu substancji zakaźnej, pochodzącej od pacjenta chorującego lub podejrzanego o występowanie gorączki Q [105].

Podziękowania

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania dr hab. n. med. Małgorzacie Paul, Opiekunowi Koła Naukowego „Tropik”, Kierownikowi Pracowni Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu za cenne spostrzeżenia i sugestie podczas pisania niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Gillespie J.J., Beier M.S., Rahman M.S. i in.: Plasmids and rickettsial evolution: Insight from *Rickettsia felis*. PLoS One 2007; 2(3): e266. doi: 10.1371/journal.pone.0000266.

2. Merhej V., Raoult D.: Rickettsial evolution in the light of comparative genomics. *Biological Reviews* 2011; 86: 379–405.
3. Parola P., Paddock C.D., Socolovski C. i in.: Update on tick-borne rickettsioses around the world: a geographic approach. *Clin Microbiol Rev* 2013; 26: 657–702.
4. Chmielewski T., Podsiadły E., Karbowiak G. i in.: *Rickettsia* spp. in ticks, Poland. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 486–488.
5. Rymaszewska A., Piotrowski M.: Use of DNA sequences for *Rickettsia* identification in *Ixodes ricinus* ticks: the first detection of *Rickettsia monacensis* in Poland. *Microbes and Infect* 2013; 15(2): 140–146. doi: 10.1016/j.micinf.2012.11.005.
6. Borawski K., Dunaj J., Czupryna P. i in.: Prevalence of spotted fever group *Rickettsia* in North-Eastern Poland. *Infect Dis (Lond)* 2019; 51(11–12): 810–814. doi: 10.1080/23744235.2019.1660800.
7. Kowalec M., Szewczyk T., Welc-Fałęciak R. i in.: Rickettsiales occurrence and co-occurrence in *Ixodes ricinus* ticks in natural and urban areas. *Microb Ecol* 2019; 77(4): 890–904. doi: 10.1007/s00248-018-1269-y.
8. Blanton L.S.: The Rickettsioses: a practical update. *Infect Dis Clin North Am* 2019; 33(1): 213–229. doi: 10.1016/j.idc.2018.10.010.
9. Fang R., Blanton L.S., Walker D.H.: Rickettsiae as emerging infectious agents. *Clin Lab Med* 2017; 37(2): 383–400. doi: 10.1016/j.cll.2017.01.009.
10. Goddard J.: Experimental infection of lone star ticks, *Amblyomma americanum* (L.), with *Rickettsia parkeri* and exposure of guinea pigs to the agent. *J Med Entomol*, 2003; 40(5): 686–689. doi: 10.1603/0022-2585-40.5.686.
11. Burgdorfer W., Aeschlimann A., Peter O. i in.: *Ixodes ricinus*: vector of a hitherto undescribed spotted fever group agent in Switzerland. *Acta Trop*, 1979; 36(4): 357–367.
12. Sprong H., Wielinga P.R., Fonville M. i in.: *Ixodes ricinus* ticks are reservoir hosts for *Rickettsia helvetica* and potentially carry flea-borne *Rickettsia* species. *Parasit Vectors* 2009; 291: 41. doi: 10.1186/1756-3305-2-41.
13. Socolovski C., Mediannikov O., Raoult D. i in.: The relationship between spotted fever group Rickettsiae and ixodid ticks. *Vet Res* 2009; 40(2): 34. doi: 10.1051/vetres/2009017.
14. Inokuma H., Seino N., Suzuki M. i in.: Detection of *Rickettsia helvetica* DNA from peripheral blood of sika deer (*Cervus nippon yezoensis*) in Japan. *J Wildl Dis* 2008; 44(1): 164–167. doi: 10.7589/0090-3558-44.1.164.
15. Czarkowski M.P., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2023 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2024. 1–176.
16. Czarkowski M.P., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2022 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2023. 1–172.
17. Czarkowski M.P., Staszewska-Jakubik E., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2021 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2022. 1–132.
18. Mączka I., Roguska U., Tylewska-Wierzbanowska S.: Prevalence of rickettsioses in Poland in 2006–2012. *Przegl Epidemiol* 2013; 67(4):633–636, 721–723.
19. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Kondej B. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2013 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2014. 1–156.
20. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2014 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2015. 1–165.
21. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2015 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2016. 1–166.
22. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2016 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2017. 131.
23. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Staszewska-Jakubik E. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2017 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Zapobiegania oraz Zwalczania Zakażeń i Chorób Zakaźnych u Ludzi; 2018. 1–168.
24. Czarkowski M.P., Cielebąk E., Kondej B. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2018 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2019. 1–168.
25. Czarkowski M.P., Niewęgłowska A., Szmulik-Misiurek K. i in.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2019 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2020. 1–168.
26. Czarkowski M.P., Staszewska-Jakubik E., Wielgosz U.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2020 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego Państwowy Zakład Higieny – Państwowy Instytut Badawczy, Zakład Epidemiologii Chorób Zakaźnych i Nadzoru, Główny Inspektorat Sanitarny, Departament Przeciwdemiczny i Ochrony Sanitarnej Granic; 2021. 1–168.
27. Vu Hai V., Almeras L., Socolovski C. i in.: Monitoring human tick-borne disease risk and tick bite exposure in Europe: available tools and promising future methods. *Ticks Tick Borne Dis* 2014; 5(6): 607–619. doi: 10.1016/j.ttbdis.2014.07.022.
28. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Stockholm: Epidemiological situation of rickettsioses in EU/EFTA countries; 2013. 1–52.
29. Richter J., Fournier P.-E., Petridou J. i in.: *Rickettsia felis* infection acquired in Europe and documented by polymerase chain reaction. *Emerg Infect Dis* 2002; 8(2): 207–208. doi: 10.3201/eid0802.010293.
30. Newton P.N., Fournier P.-E., Tappe D. i in.: Renewed risk for epidemic typhus related to war and massive population displacement, Ukraine. *Emerg Infect Dis* 2022; 28(10): 2125–2126. doi: 10.3201/eid2810.220776.
31. Parola P.: Rickettsioses in sub-Saharan Africa. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1078: 42–47. doi: 10.1196/annals.1374.005.
32. Stańczak J., Biernat B., Matyjasek A. i in.: Kampinos National Park: a risk area for spotted fever group rickettsioses, central Poland? *Exp Appl Acarol* 2016; 70(3): 395–410.
33. Rudolf I., Vencliková K., Blažejová H. i in.: First report of *Rickettsia raoultii* and *Rickettsia helvetica* in *Dermacentor reticulatus* ticks from the Czech Republic. *Ticks Tick Borne Dis* 2016; 7(6): 1222–1224. doi: 10.1016/j.ttbdis.2016.07.011.
34. Stańczak J., Biernat B., Racewicz M. i in.: Prevalence of different *Rickettsia* spp. in *Ixodes ricinus* and *Dermacentor reticulatus* ticks (Acari: Ixodidae) in north-eastern Poland. *Ticks Tick Borne Dis* 2018; 9(2): 427–734. doi: 10.1016/j.ttbdis.2017.12.010.
35. Gajda E., Hildebrand J., Sprong H. i in.: Spotted fever rickettsiae in wild-living rodents from south-western Poland. *Parasit Vectors* 2017; 10(1): 413. doi: 10.1186/s13071-017-2356-5.
36. Honig V., Carolan H.E., Vavruskova Z. i in.: Broad-range survey of vector-borne pathogens and tick host identification of *Ixodes ricinus* from Southern Czech Republic. *FEMS Microbiol Ecol* 2017; 93(11): fix129. doi: 10.1093/femsec/fix129.
37. Špitálská E., Boldisova E., Stefanidesova K. i in.: Pathogenic microorganisms in ticks removed from Slovakian residents over the years 2008–2018. *Ticks Tick Borne Dis* 2021; 12(2): 101626. doi: 10.1016/j.ttbdis.2020.101626.
38. Minichová L., Hamšíková Z., Mahříková L. i in.: Molecular evidence of *Rickettsia* spp. in ixodid ticks and rodents in suburban, natural and rural habitats in Slovakia. *Parasit Vectors*, 2017; 10(1): 158. doi: 10.1186/s13071-017-2094-8.

39. Wölfel S., Speck S., Essbauer S. i in.: High seroprevalence for indigenous spotted fever group rickettsiae in forestry workers from the federal state of Brandenburg, Eastern Germany. *Ticks Tick Borne Dis* 2017; 8(1): 132–138. doi: 10.1016/j.ttbdis.2016.10.009.
40. Obiegala A., Król N., Oltersdorf C. i in.: The enzootic life-cycle of *Borrelia burgdorferi* (sensu lato) and tick-borne rickettsiae: an epidemiological study on wild-living small mammals and their ticks from Saxony, Germany. *Parasit Vectors* 2017; 10(1): 115. doi: 10.1186/s13071-017-2053-4.
41. Mardosaitė-Busaitienė D., Radzijeuskaja J., Balčiauskas L. i in.: First detection of *Rickettsia helvetica* in small mammals in Lithuania. *New Microbes New Infect* 2018; 22: 19–23. doi: 10.1016/j.nmni.2017.12.012.
42. Lakos A.: Tick-borne lymphadenopathy—a new rickettsial disease? *Lancet* 1997; 350(9083): 1006. doi: 10.1016/S0140-6736(05)64072-X.
43. Raoult D., Berbis P., Roux V. i in.: A new tick-transmitted disease due to *Rickettsia slovaca*. *Lancet* 1997; 350(9071): 112–113. doi: 10.1016/S0140-6736(05)61814-4.
44. Ibarra V., Oteo J.A., Portillo A. i in.: *Rickettsia slovaca* infection: DEBONEL/TIBOLA. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1078: 206–214. doi: 10.1196/annals.1374.040.
45. Mediannikov O., Matsumoto K., Samoylenko I. i in.: *Rickettsia raoultii* sp. nov., a spotted fever group rickettsia associated with Dermacentor ticks in Europe and Russia. *Int J Syst Evol Microbiol* 2008; 58(Pt 7): 1635–1639. doi: 10.1099/ijs.0.64952-0.
46. Angelakis E., Pulcini C., Waton J. i in.: Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Bartonella henselae* after tick bite. *Clin Infect Dis* 2010; 50(40): 549–551. doi: 10.1086/650172.
47. Dubourg G., Socolovschi C., Del Giudice P. i in.: Scalp eschar and neck lymphadenopathy after tick bite: An emerging syndrome with multiple causes. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2014; 33(8): 1449–1456. doi: 10.1007/s10096-014-2090-2.
48. Cascio A., Torina A., Valenzise M. i in.: Scalp eschar and neck lymphadenopathy caused by *Rickettsia massiliae*. *Emerg Infect Dis* 2013; 19(5): 836–837. doi: 10.3201/eid1905.121169.
49. Hocquart M., Drouet H., Levet P. i in.: Cellulitis of the face associated with SENLAT caused by *Rickettsia slovaca* detected by qPCR on scalp eschar swab sample: An unusual case report and review of literature. *Ticks Tick Borne Dis* 2019; 10(5): 1142–1145. doi: 10.1016/j.ttbdis.2019.06.010.
50. Fournier P.-E., Allombert C., Supputamongkol Y. i in.: Aneruptive fever associated with antibodies to *Rickettsia helvetica* in Europe and Thailand. *J Clin Microbiol* 2004; 42(2): 816–818. doi: 10.1128/JCM.42.2.816-818.2004.
51. Nilsson K.: Septicaemia with *Rickettsia helvetica* in a patient with acute febrile illness, rash and myasthenia. *J Infect* 2009; 58(1): 79–82. doi: 10.1016/j.jinf.2008.06.005.
52. Nilsson K., Lindquist O., Pahlson C.: Association of *Rickettsia helvetica* with chronic perimyocarditis in sudden cardiac death. *Lancet* 1999; 354(9185): 1169–1173. doi: 10.1016/S0140-6736(99)04093-3.
53. Fournier P.E., Grunnenberger F., Jaulhac B. i in.: Evidence of *Rickettsia helvetica* infection in humans, eastern France. *Emerg Infect Dis* 2000; 6(4): 389–392. doi: 10.3201/eid0604.000412.
54. Nilsson K., Elfving K., Pahlson C.: *Rickettsia helvetica* in patient with meningitis, Sweden, 2006. *Emerg Infect Dis* 2010; 16(3): 490–492. doi: 10.3201/eid1603.090184.
55. Chmielewski T., Kuśmierczyk M., Fiecek B. i in.: Tick-borne pathogens *Bartonella* spp., *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Coxiella burnetii* and *Rickettsia* spp. may trigger endocarditis. *Adv Clin Exp Med* 2019; 28(7): 937–943. doi: 10.17219/acem/94159.
56. Buczek W., Koman-Iżko A., Buczek A.M. i in.: Spotted fever group rickettsiae transmitted by Dermacentor ticks and determinants of their spread in Europe. *Ann Agric Environ Med* 2020; 27(4): 505–511. doi: 10.26444/aaem/120602.
57. Jado I., Oteo J.A., Aldámiz M. i in.: *Rickettsia monacensis* and human disease, Spain. *Emerg Infect Dis* 2007; 13(9): 1405–1407. doi: 10.3201/eid1309.060186.
58. Madeddu G., Mancini F., Caddeo A. i in.: *Rickettsia monacensis* as cause of Mediterranean spotted fever-like illness, Italy. *Emerg Infect Dis* 2012; 18(4): 702–704. doi: 10.3201/eid1804.111583.
59. Kim Y.-S., Choi Y.-J., Lee K.-M. i in.: First isolation of *Rickettsia monacensis* from a patient in South Korea. *Microbiol Immunol* 2017; 61(7): 258–263. doi: 10.1111/1348-0421.12496.
60. Abbad M.Y., Abdallah R.A., Fournier P.-E. i in.: A concise review of the epidemiology and diagnostics of rickettsioses: *Rickettsia* and *Orientia* spp. *J Clin Microbiol* 2018; 56(8): e01728–17. doi: 10.1128/JCM.01728-17.
61. Choi Y.-J., Lee S.-H., Park K.-H. i in.: Evaluation of PCR-based assay for diagnosis of spotted fever group rickettsiosis in human serum samples. *Clin Diagn Lab Immunol* 2005; 12(6): 759–763. doi: 10.1128/CDLI.12.6.759-763.2005.
62. Paris D.H., Dumler J.S.: State of the art of diagnosis of rickettsial diseases: the use of blood specimens for diagnosis of scrub typhus, spotted fever group rickettsiosis, and murine typhus. *Curr Opin Infect Dis* 2016; 29(5): 433–439. doi: 10.1097/QCO.0000000000000298.
63. Robinson M.T., Satjanadumrong J., Hughes T. i in.: Diagnosis of spotted fever group *Rickettsia* infections: the Asian perspective. *Epidemiol Infect* 2019; 147: e286. doi: 10.1017/S09502688190001390.
64. Brouqui P., Bacellar F., Baranton G. i in.: Guidelines for the diagnosis of tick-borne bacterial diseases in Europe. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10(12): 1108–1132. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.01019.x.
65. Vayssier-Taussat M., Moutailler S., Michelet L. i in.: Next generation sequencing uncovers unexpected bacterial pathogens in ticks in western Europe. *PLoS ONE* 2013; 8(11): e81439. doi: 10.1371/journal.pone.0081439.
66. Yssouf A., Almeras L., Berenger J.-M. i in.: Identification of tick species and disseminate pathogen using hemolymph by MALDI-TOF MS. *Ticks Tick Borne Dis* 2015; 6(5): 579–586. doi: 10.1016/j.ttbdis.2015.04.013.
67. Hechemy K.E., Raoult D., Fox J. i in.: Cross-reaction of immune sera from patients with rickettsial diseases. *J Med Microbiol* 1989; 29(3): 199–202. doi: 10.1099/00222615-29-3-199.
68. Bechah Y., Socolovschi C., Raoult D.: Identification of rickettsial infections by using cutaneous swab specimens and PCR. *Emerg Infect Dis* 2011; 17(1): 83–86. doi: 10.3201/eid1701.100854.
69. Whitman T.J., Richards A.L., Paddock C.D. i in.: *Rickettsia parkeri* infection after tick bite, Virginia. *Emerg Infect Dis* 2007; 13(12): 334–336. doi: 10.3201/eid1302.061295.
70. Kelly P.J., Raoult D., Mason P.R.: Isolation of spotted fever group rickettsias from triturated ticks using a modification of the centrifugation-shell vial technique. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85(3): 397–398. doi: 10.1016/0035-9203(91)90303-g.
71. Marrero M., Raoult D.: Centrifugation-shell vial technique for rapid detection of Mediterranean spotted fever rickettsia in blood culture. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 40(2): 197–199. doi: 10.4269/ajtmh.1989.40.197.
72. Gourié F., Fenollar F., Patrice J.-Y. i in.: Use of shell-vial cell culture assay for isolation of bacteria from clinical specimens: 13 years of experience. *J Clin Microbiol* 2005; 43(10): 4993–5002. doi: 10.1128/JCM.43.10.4993-5002.2005.
73. Tomasiewicz K.: Recommendations for the management of rickettsioses. *Przegl Epidemiol* 2015; 69(2): 299–302, 411–414.
74. Biggs H.M., Behravesh C.B., Bradley K.K. i in.: Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: rocky mountain spotted fever and other spotted fever group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis – United States. *MMWR Recomm Rep* 2016; 65(2): 1–44. doi: 10.15585/mmwr.rr6502a1.
75. Holman R.C., Paddock C.D., Curns A.T. i in.: Analysis of risk factors for fatal Rocky Mountain spotted fever: evidence for superiority of tetracyclines for therapy. *J Infect Dis* 2001; 184(11): 1437–1444. doi: 10.1086/324372.
76. Regan J.J., Traeger M.S., Humpherys D. i in.: Risk factors for fatal outcome from Rocky Mountain spotted fever in a highly endemic area – Arizona, 2002–2011. *Clin Infect Dis* 2015; 60(11): 1659–1666. doi: 10.1093/cid/civ116.
77. Ibarra V., Blanco J.R., Portillo A. i in.: Effect of antibiotic treatment in patients with DEBONEL/TIBOLA. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1063: 257–258. doi: 10.1196/annals.1355.040.
78. Lochary M.E., Lockhart P.B., Williams Jr W.T.: Doxycycline and staining of permanent teeth. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(5): 429–431. doi: 10.1097/00006454-199805000-00019.
79. Todd S.R., Dahlgren F.S., Traeger M.S. i in.: No visible dental staining in children treated with doxycycline for suspected Rocky Mountain spotted fever. *J Pediatr* 2015; 166(5): 1246–1251. doi: 10.1016/j.jpeds.2015.02.015.
80. Tozer S.J., Lambert S.B., Strong C.L. i in.: Potential animal and environmental sources of Q fever infection for humans in

- Queensland. *Zoonoses Public Health* 2014; 61(2): 105–112. doi: 10.1111/zph.12051.
81. Tokarevich N.K., Panferova Y.A., Freylikhman O.A. i in.: *Coxiella burnetii* in ticks and wild birds. *Ticks Tick Borne Dis* 2019; 10(2): 377–385. doi: 10.1016/j.ttbdis.2018.11.020.
82. Lyytikäinen O., Ziese T., Schwartländer B. i in.: An outbreak of sheep-associated Q fever in a rural community in Germany. *Eur J Epidemiol* 1998; 14(2): 193–199. doi: 10.1023/A:1007452503863.
83. Schimmer B., ter Schegget R., Wegdam M. i in.: The use of a geographic information system to identify a dairy goat farm as the most likely source of an urban Q-fever outbreak. *BMC Infect Dis* 2010; 10: 69. doi: 10.1186/1471-2334-10-69.
84. Wallensten A., Moore P., Webster H. i in.: Q fever outbreak in Cheltenham, United Kingdom, in 2007 and the use of dispersion modelling to investigate the possibility of airborne spread. *Euro Surveill* 2010; 15(12): 19521. doi: 10.2807/ese.15.12.19521-en.
85. Koehler L.M., Kloppe B., Hamann H.-P. i in.: Comprehensive literature review of the sources of infection and transmission routes of *Coxiella burnetii*, with particular regard to the criteria of “evidence-based medicine”. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2019; 64: 67–72. doi: 10.1016/j.cimid.2019.02.004.
86. Tan T., Heller J., Firestone S. i in.: A systematic review of global Q fever outbreaks. *One Health* 2023; 18: 100667. doi: 10.1016/j.onehlt.2023.100667.
87. Körner S., Makert G.R., Ulbert S. i in.: The prevalence of *Coxiella burnetii* in hard ticks in Europe and their role in Q fever transmission revisited – a systematic review. *Front Vet Sci* 2021; 8: 655715. doi: 10.3389/fvets.2021.655715.
88. Derrick E.H.: “Q” Fever, a new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. *Rev Infect Dis* 1983; 5(4): 790–800. doi: 10.1093/clindis/5.4.790.
89. Sprong H., Tjisse-Klasen E., Langelaa M. i in.: Prevalence of *Coxiella burnetii* in ticks after a large outbreak of Q fever. *Zoonoses Public Health* 2012; 59(1): 69–75. doi: 10.1111/j.1863-2378.2011.01421.x.
90. Nett R.J., Book E., Anderson A.D.: Q Fever with unusual exposure history: a classic presentation of a commonly misdiagnosed disease. *Case Rep Infect Dis* 2012; 2012: 916142. doi: 10.1155/2012/916142.
91. Knap J.P.: Gorączka Q w Polsce – pomijane zagrożenie. *Med Og* 2009; 15(2): 202–217.
92. Bielawska-Drózd A., Cieślak P., Mirski T. i in.: Q fever – selected issues. *Ann Agric Environ Med* 2013; 20(2): 222–232.
93. Karagiannis I., Morroy G., Rietveld A. i in.: A Q fever outbreak in the Netherlands: A preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(8): E070809.2. doi: 10.2807/esw.12.32.03247-en.
94. Schimmer B., Morroy G., Dijkstra F. i in.: Large ongoing Q fever outbreak in the south of The Netherlands, 2008. *Euro Surveill* 2008; 13(31): 18939. doi:10.2807/ese.13.31.18939-en.
95. Delsing C.E., Kullberg B.J., Bleeker-Rovers C.P.: Q fever in the Netherlands from 2007 to 2010. *Neth J Med* 2010; 68(12): 382–387.
96. Surveillance Atlas of Infectious Diseases.: Dataset provided by European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC), Stockholm, 2025. Based on data provided by WHO and Ministries of Health from the affected countries 2025. <https://atlas.ecdc.europa.eu/public/index.aspx> (dostęp: 4.03.2025).
97. Maurin M., Raoult D.: Q Fever. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12(4): 518–553. doi: 10.1128/CMR.12.4.518.
98. Alende-Castro V., Macía-Rodríguez C., Novo-Veleiro I. i in.: Q fever in Spain: Description of a new series, and systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* 2018; 12(3): e0006338. doi: 10.1371/journal.pntd.0006338.
99. Limonard G.J.M., Nabuurs-Franssen M.H., Weers-Pothoff G. i in.: One-year follow-up of patients of the ongoing Dutch Q fever outbreak: clinical, serological and echocardiographic findings. *Infection* 2010; 38(6): 471–477. doi: 10.1007/s15010-010-0052-x.
100. Wielders C.C.H., Wuister A.M.H., de Visser V.L. i in.: Characteristics of hospitalized acute Q fever patients during a large epidemic, the Netherlands. *PloS One* 2014; 9(3): e91764. doi: 10.1371/journal.pone.0091764.
101. Chmielewski T., Tylewska-Wierzbanowska S.: Q fever outbreaks in Poland during 2005–2011. *Med Sci Monit* 2013; 19: 1073–1079. doi: 10.12659/MSM.889947.
102. van Roeden S.E., Wever P.C., Kampschreur L.M. i in.: Chronic Q fever-related complications and mortality: data from a nationwide cohort. *Clin Microbiol Infect* 2019; 25(11): 1390–1398. doi: 10.1016/j.cmi.2018.11.023.
103. Sachs N., Atiya-Nasagi Y., Beth-Din A. i in.: Chronic Q fever infections in Israeli children: A 25-year nationwide study. *Pediatr Infect Dis J* 2018; 37(3): 212–217. doi: 10.1097/INF.0000000000001790.
104. Wegdam-Blans M.C.A., Kampschreur L.M., Delsing C.E. i in.: Chronic Q fever: review of the literature and a proposal of new diagnostic criteria. *J Infect* 2012; 64(3): 247–259. doi: 10.1016/j.jinf.2011.12.014.
105. Anderson A., Bijlmer H., Fournier P. i in.: Diagnosis and management of Q fever –United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group. *MMWR Recomm Rep* 2013; 62(RR–03): 1–30.
106. Wegdam-Blans M.C.A., Nabuurs-Franssen M.N., Horrevorts A.M. i in.: Laboratory diagnosis of acute Q fever [Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2010; 154: A2388.
107. Raven C.F.H., Hautvast J.L.A., Herremans T. i in.: Solitary IgM phase II response has a limited predictive value in the diagnosis of acute Q fever. *Epidemiol Infect* 2012; 140(11): 1950–1954. doi: 10.1017/S0950268812000118.
108. Eldin C., Mélenotte C., Mediannikov O. i in.: From Q fever to *Coxiella burnetii* infection: a paradigm change. *Clin Microbiol Rev* 2017; 30(1): 115–190. doi: 10.1128/CMR.00045-16.
109. Wegdam-Blans M.C.A., Wielders C.C.H., Meekelenkamp J. i in.: Evaluation of commonly used serological tests for detection of *Coxiella burnetii* antibodies in well-defined acute and follow-up sera. *Clin Vaccine Immunol* 2012; 19(7): 1110–1115. doi: 10.1128/CI.05581-11.
110. Malou N., Renvoise A., Nappez C. i in.: Immuno-PCR for the early serological diagnosis of acute infectious diseases: the Q fever paradigm. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31(8): 1951–1960. doi: 10.1007/s10096-011-1526-1.
111. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: updating the modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis* 2023; 77(4): 518–526. doi: 10.1093/cid/ciad271.
112. Redden P., Parker K., Henderson S. i in.: Q Fever – immune responses and novel vaccine strategies. *Future Microbiol* 2023; 18: 1185–1196. doi: 10.2217/fmb-2023-0117.4
113. Q fever. In: *The Australian Immunisation Handbook*. Australian Government Department of Health and Aged Care, Canberra, 2024. <https://immunisationhandbook.health.gov.au/contents/vaccine-preventable-diseases/q-fever> (dostęp: 4.03.2025).

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Adres do korespondencji:

Marta Szczygiał
e-mail: 83501@student.ump.edu.pl

