

lat temu. Ponieważ wszy z tego kladu nie występują wśród rdzennych mieszkańców Afryki, badacze nie wykluczają, że mogą one pochodzić od wszy, które żyły na skórze człowieka neandertalskiego (*H. neanderthalensis*) lub człowieka z Jaskini Denisowa. Analizy DNA człowieka neandertalskiego oraz DNA *H. sapiens* dowodzą, że oba gatunki współistniały około 65–47 tys. lat temu. Trzeci kład (klad A)

powstał około 0,54–0,11 mln. lat temu i obecnie zasiedla cały glob. Obejmuje on wszy głowowe i odzieżowe.

Do pełnego wyjaśnienia historii wszy ludzkich mogłoby przyczynić się odnalezienie większej liczby kopalnych, zmumifikowanych lub zamrożonych szczątków. Przyszłość może przynieść nowe odkrycia związane z tymi owadami.

Dr Monika Żelazowska jest adiunktem w Zakładzie Biologii Rozwoju i Morfologii Bezkręgowców, Instytutu Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. E-mail: monika.zelazowska@uj.edu.pl.

KLESZCZE – NIE TYLKO BORELIOZA

Magdalena Madej, Leopold Śliwa (Kraków)

Kleszcze (*Ixodida*) obejmują trzy rodziny: *Argasidae*, *Ixodidae* i *Nuttalliellidae*, są one szeroko rozpowszechnionymi pasożytami na świecie, do tej pory rozpoznano ich około 900 gatunków. Występują w różnym zagęszczeniu w zależności od rejonu geograficznego. Kleszcze najliczniej spotykane są w dobre nagranych siedliskach, jakimi są łąki, pola uprawne, lasy mieszane i liściaste z bogatym podszyciem. Nie omijają również rejonów zurbanizowanych, jakimi są ogrody, a nawet parki miejskie.

W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich, kleszcz pospolity, zwany też pastwiskowym (*Ixodes ricinus*), jest gatunkiem najczęściej spotykanym. Innym często występującym gatunkiem jest także kleszcz łąkowy (*Dermacentor reticulatus*).

Okres zimy kleszcze przeżywają w stanie diapauzy. Ich aktywność rozpoczyna się wczesną wiosną, a kończy się późną jesienią, wzrastając wraz ze zwiększającą się wilgotnością i temperaturą. Pierwszy szczyt aktywności przypada na maj, drugi notuje się we wrześniu i jest on na ogół niższy od wiosennego. Najwyższa aktywność dzienna w okresie wiosenno-letnim notowana jest w godzinach porannych, między godzinami 8 i 9, natomiast w okresie jesiennym od 11 do 12. Liczba odnotowanych przypadków zachorowań na choroby odkleszczowe wskazuje na endemiczne występowanie przenoszonych przez nie patogenów. Wystąpienie jednostki chorobowej zależnej od kontaktu z kleszczami, podlega w Polsce obowiązkowi zgłoszenia do krajowego nadzoru epidemiologicznego. Prowadzeniem nadzoru zajmuje się Państwowa Inspekcja Sanitarna wraz z Państwowym Zakładem Higieny. Instytucje te prowadzą również badania diagnostyczne w kierunku boreliozy oraz statystyki rozprzestrzeniania się chorób.

Warto podkreślić, że kleszcze są wektorami nie tylko bakterii o kształcie krętków z rodzaju *Borrelia*, ale również około 130 odmian wirusów, 200 gatunków piroplazm, szeregu gatunków pierwotniaków, kilku gatunków nicieni z grupy filarii, grzybów, 20 gatunków riketsji (bakterii z typu proteobakterii), 20 gatunków innych krętków oraz innych bakterii. Stąd przyczyniają się do rozprzestrzeniania licznych chorób odkleszczowych. Najczęstszą z ich jest borelioza stanowiąca obecnie już problem epidemiologiczny. Warto zaznaczyć się z innymi możliwymi niebezpieczeństwami kontaktu z tymi pajęczakami. Na



Ryc. 1. Samica kleszcza *Ixodes ricinus* przed wkłuciem się w ciało żywiciela. Fot. Magdalena Madej.

drugim miejscu pod względem częstości zachorowań klasyfikuje się odkleszczowe zapalenie mózgu. Nie wolno jednak lekceważyć innych, także groźnych, choć rzadziej spotykanych, a przez to mniej znanych dolegliwości jak babeszjoza (wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia*), gorączka Q (bakterie pałeczkowate z rodzaju *Coxiella*), tularemia (polimorficzna pałeczka *Francisella tularensis*),

anaplazomaza (bakteria *Anaplasma phagocytophilum*) i riketsjozy (bakterie z rodzaju *Rickettsiales*). Warto zatem prześledzić niektóre z chorób roznoszonych przez kleszcze.

Kleszczowe zapalenie mózgu (KZM).

Kleszczowe zapalenie mózgu to poważna, ostra choroba ośrodkowego układu nerwowego, przenoszona przez kleszcze z gatunków *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. Chorobę wywołuje wirus RNA z grupy *Flaviviridae*. W ciągu ostatnich dwudziestu lat na terenie Europy obserwuje się stały wzrost liczby zachorowań na KZM. Powodem tych niekorzystnych zmian są coraz bardziej sprzyjające dla wirusa warunki atmosferyczne, zmiany w liczebności zwierząt-żywcicieli oraz zmiany zachowań ludzi (częstsze przebywanie na terenach zalesionych). Do chwili obecnej wyodrębniono 3 typy tego wirusa: europejski, syberyjski i dalekowschodni.

W Polsce występuje typ europejski i jest on przenoszony przez kleszcze *Ixodes ricinus*. Od 1993 roku na terenie naszego kraju odnotowuje się od 200 do 300 przypadków zachorowań rocznie. Rejonem endemicznym stałego notowania występowania przypadków KZM w Polsce są województwa warmińsko-mazurskie i podlaskie, w których ma miejsce około 90% ogółu zachorowań. Rezerwuarem KZM są gryzonie oraz inne drobne ssaki. Choroba przenoszona jest na ludzi poprzez ukłucie zakażonych kleszczy. W zależności od miejsca występowania od 3 do 15% kleszczy może być zarażonych tym wirusem. Wirus jest wprowadzany do skóry wraz ze śliną pajęczaka. Do zakażenia może także dojść drogą pokarmową przez spożycie niepasteryzowanego mleka krowiego lub koziego, pochodzącego od zarażonego zwierzęcia. Ta droga zarażeń jest obserwowana na terenach, gdzie tradycyjne sery przygotowywane są z niepasteryzowanego mleka (Austria, Czechy). Niekiedy (około 30%) zakażenie przebiega bezobjawowo i kończy się samowyleczeniem. Może także przybrać postać grypopodobną bez zajęcia środkowego układu nerwowego lub doprowadzić do kleszczowego zapalenia mózgu.

U ludzi z objawami choroba przebiega dwufazowo. Pierwsza faza wiąże się z obecnością wirusa w krwioobiegu, druga z jego obecnością w OUN (ośrodkowym układzie nerwowym). Po okresie inkubacji następuje pierwsza faza, która trwa od 1 do 8 dni. Jej objawami są: podniesiona temperatura (do 38 stopni), bóle mięśni, ogólne rozbicie oraz bóle stawów i żołądka. Interwencja lekarska podjęta w tej fazie okazuje się skuteczna w około 70–80 procentach.

Jednakże niezbędna jest dalsza czternastodniowa obserwacja lekarska, ponieważ czasami wyzdrowienie jest pozorne. U pozostałych pacjentów (około 20 - 30%) po trwającym od 1 do 3 dni okresie bezobjawowym, na skutek przeniknięcia wirusa do OUN, rozwija się druga faza, w trakcie której ma miejsce replikacja wirusa, powodująca ostry stan zapalny opon i mózgu. Jej symptomy objawiają się wysoką temperaturą, silnymi bólami głowy, wymiotami, czasem drgawkami oraz utratą świadomości i porażeniem. W tej fazie choroba może przybrać postać oponową najczęstszą i najłagodniejszą. Choroba trwa przeciętnie około 2 tygodnie i kończy się powrotem do zdrowia lub



Ryc. 2. Częściowo nasycona krwią samica kleszcza *Ixodes ricinus* usunięta z ciała żywiciela. Fot. Magdalena Madej.

przekształcić się może w postać oponowo-mózgową, w której dominują objawy uszkodzenia OUN (atakacja, zaburzenia świadomości, porażenie nerwów czaszkowych, drżenie kończyn, zaburzenie artykulacji, zaburzenia połykania, zaburzenia ośrodka oddechowego). Może również wystąpić postać mózgowo-rdzeniowa, najcięższa forma KZM. Oprócz wymienionych objawów występują także uszkodzenia rdzenia kręgowego, porażeniu ulegają najczęściej mięśnie kończyn górnych, karku oraz barków. Może także wystąpić porażenie mięśni oddechowych, wymagające wprowadzenia sztucznej wentylacji.

W razie wystąpienia objawów sugerujących zachorowanie na KZM niezbędne jest leczenie szpitalne, czasami na oddziale intensywnej terapii. Po zwalczeniu ostrych objawów najczęściej następuje długotrwały okres rehabilitacji, nie gwarantujący powrotu do pełnej formy. KZM może powodować także poważne powikłania, niedowłady, zaniki mięśni, depresję, znaczne uszczerbki zdrowia, a nawet śmierć.

Z danych epidemiologicznych wynika, że największą liczbę przypadków zarażenia stwierdzono w województwie podlaskim (105 zachorowań w ciągu roku).

Babeszjoza (piroplazmoza)

Występowanie tej choroby spowodowane jest przez pierwotniaki z rzędu *Piroplasmida* należące do rodzaju *Babesia*: *B. microti*, *B. divergens* i *B. bovis*, które roznoszone są przez kleszcze *Dermacentor reticulatus* i *Rhipicephalus sanguineus*. Jest to najbardziej powszechna choroba spotykana w hodowlach bydła, również w Polsce, często występuje także u psów pasterskich. Pierwszy przypadek zachorowania człowieka na babeszjozę w Europie zanotowano w 1956 roku w byłej Jugosławii, a w Polsce w 1966 roku. Większość przypadków zarażenia *Babesia microti* wśród ludzi ma miejsce w Stanach Zjednoczonych, natomiast w Europie choroba ta wywoływana jest zazwyczaj przez *B. divergens* i *B. bovis*. W ostatnich latach liczba odnotowywanych przypadków tej choroby nieustannie rośnie. Przypuszcza się, że sytuacja ta ma miejsce ze względu na jej lepsze rozpoznawanie oraz coraz doskonalsze metody diagnostyczne.



Ryc. 3. Samica tego samego gatunku kleszcza po całkowitym nasyceniu się krwią i odpadnięciu od żywiciela. Fot. Magdalena Madej.

Do zakażenia piroplazmą dochodzi poprzez ukłucie zainfekowanego kleszcza, a okres inkubacji babeszjozy wynosi od 1 do 6 tygodni od tego momentu. Istnieje również możliwość zarażenia się tym pierwotniakiem w czasie transfuzji krwi. W porównaniu z innymi krajami Europy (Węgry – 0,9%, Czechy – 1,5%) w Polsce odsetek kleszczy zakażonych tym pierwotniakiem jest stosunkowo wysoki. Rozmieszczenie zainfekowanych kleszczy w naszym kraju różni się w zależności od regionu. W części północnej odsetek zakażeń wynosi 2,3%, a już w rejonie Mazur tylko 0,6%. Jeśli chodzi o rejon północno-zachodni, panuje tu duża rozbieżność w wynikach badań różnych zespołów i jest ona określana w przedziale 1,9% do 16,3%.

Pierwotniaki *B. microti*, wprowadzone do krwioobiegu przez ssącego kleszcza, atakują erytrocyty, przenikają do ich wnętrza i rozpoczynają rozmnażanie.

Prowadzi to do rozerwania zaatakowanych komórek i inwazji na następne krwinki. Prowadzi to do zniszczenia większości krwinek czerwonych żywiciela. Choroba może przybierać postać ostrą, łagodną lub bezobjawową. Jej obraz kliniczny przypomina malarię. U zainfekowanych pacjentów obserwuje się skoki temperatury dochodzące do 40 stopni, intensywne pocenie, dreszcze, nudności, bóle mięśni i stawów oraz zmiany osobowości. U osób z obniżoną odpornością często mają miejsce powikłania w postaci niewydolności nerek i wątroby, niedokrwistości oraz zaburzeń oddechowych. W przypadku osób z niedoborami immunologicznymi lub po usunięciu śledziony zakażenie organizmu pierwotniakiem *Babesia* może doprowadzić do śmierci w ciągu kilku dni od kontaktu z zainfekowanym kleszczem.

Babeszjoza leczona jest mieszanką chininy i klindamycyny.

Gorączka Q

Jest nazywana również atopowym zapaleniem płuc, grypą bałkańską oraz riketsjozą pneumotropową lub „kozią grypą”. Jest to szeroko rozpowszechniona zoonoza, wywoływana przez gram ujemne, pałeczkowate bakterie *Coxiella burnetti*. Głównym ich rezerwuarem są zwierzęta hodowlane: krowy, owce, kozy oraz zwierzęta domowe: psy i koty, a także dzikie np. szczury oraz kleszcze. Zakażenie następuje najczęściej przez wdychanie aerozoli zawierających skażone cząstki kału, moczu lub mleka zwierząt, drobnoustrój jest również rzadko przenoszony na człowieka przez zainfekowane kleszcze lub kontakt z chorym.

Przyczyną miejskich ognisk gorączki mogą być psy i koty. Zwierzęta przechodzą zakażenie zwykle bezobjawowo, wydalają bakterie w kale i moczu. Na zakażenie i zachorowanie są narażeni ludzie mający bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami lub ich wydzielinami oraz odchodami. W grupie zwiększonego ryzyka znajdują się hodowcy bydła, służby weterynaryjne, pracownicy rzeźni i garbarni. Gorączka Q jest uważana za jedną z najbardziej zakaźnych chorób na świecie; u osób immunokompetentnych jedna komórka może wystarczyć do spowodowania infekcji. W początkowej fazie gorączka Q jest bardzo często nierozpoznana ze względu na duży (60%) odsetek przypadku bezobjawowego przebiegu choroby. Jednakże niekiedy u osoby zakażonej po trwającym 2-3 tygodnie okresie inkubacji dochodzi do ostrej postaci choroby. Jej objawy są podobne do grypy: ogólne złe samopoczucie, dreszcze, wysoka gorączka utrzymująca się nawet trzy tygodnie, osłabienie, bóle

głowy i mięśni, utrata apetytu. Do tego dołączają się: suchy kaszel, ból opłucnowy, światłowstręt, zaburzenia przewodu pokarmowego: nudności, wymioty, biegunka. Jednakże w przypadku osób z dobrze funkcjonującym układem odpornościowym komplikacje zdarzają się rzadko, a śmiertelność wynosi jedynie 1–2%. Kluczową rolę w klinicznej manifestacji gorączki Q odgrywa poziom odporności. W niektórych przypadkach choroba przybiera postać przewlekłą, może trwać 6 lub więcej miesięcy stwarzając zagrożenie dla pacjenta. Grupę ryzyka stanowią między innymi osoby po przeszczepach, z nowotworem, przewlekłą chorobą nerek i kobiety ciężarne. W takim przypadku choroba przybiera postać przewlekłą, doprowadzając do różnorodnych komplikacji np: zmian w zastawkach serca, uszkodzenie mięśnia sercowego, stanów zapalnych w obrębie układu nerwowego w postaci zapalenia opon mózgowych i mózgu. Często dochodzi do przewlekłego zapalenia i uszkodzenia wątroby. W przypadku pacjentów o znacznie obniżonej odporności ryzyko śmierci gwałtownie wzrasta dochodząc do 65%.

U 60–70 % osób cierpiących na przewlekłe zakażenie bakterią *Coxiella burnetti* dochodzi do zapalenia wsierdza (3–5% wszystkich przypadków zapaleń wsierdza). Ryzyko zachorowania na zapalenie wsierdza w wyniku powikłań gorączki Q jest pięć razy wyższe u pacjentów w wieku 60–69 lat, natomiast u pacjentów poniżej 40 roku życia jest niewielkie.

W leczeniu gorączki Q stosuje się doksycylinę, makrolidy i fluorochinolony.

Tularemia

Tularemia jest ostrą bakteryjną chorobą zakaźną wywoływana przez małą, polimorficzną pałeczkę *Francisella tularensis*. Zwana także dżumą gryzoni, chorobą zajęczą lub króliczą. Występuje u zwierząt i człowieka, a jej cechą charakterystyczną jest obrzęk węzłów chłonnych, może również wystąpić posocznica. Dawką zakaźną dla człowieka jest od 5 do 50 sztuk tej bakterii, co czyni ją jedną z najbardziej zakaźnych. *Francisella tularensis* jest przenoszona poprzez wodę, pokarmy, powietrze a także niektóre stawonogi, w tym kleszcze. Najczęstszym źródłem zakażenia tularemią są dzikie króliki, zajęce, dzikie ptactwo oraz leśne i polne gryzonie. Wektorami choroby są owady ssące krew, a wśród nich kleszcze. Człowiek może zarazić się tą chorobą nie tylko w wyniku ukłucia zainfekowanego stawonoga, lecz również poprzez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem lub jego zakażonymi tkankami (np. przy oprawianiu zwierzęcia), wdychanie pyłu zanieczyszczonego

odchodami gryzoni, spożycie zakażonej żywności i wody.

Okres wylegania tularemii trwa od 3 do 5 dni. W miejscu wniknięcia bakterii pojawia się rumień guzowaty, względnie naciek. Bakteria przedostaje się do różnych narządów wewnętrznych: płuc, opłucnej, nerek, wątroby, śledziony, węzłów chłonnych. Do wczesnych objawów choroby należą: wysoka gorączka, dreszcze, bóle głowy i mięśni, względnie wysypka. Spotyka się kilka obrazów klinicznych tularemii, zależnie od miejsca wtargnięcia zarazka do organizmu. Najczęściej występuje tularemia typu skórno-węzłowego i oczno-węzłowego. Objawia się ona powstawaniem w obrębie węzłów chłonnych nieprawidłowych tworów, dochodzących czasami do rozmiarów jajka kurzego. W miejscu wtargnięcia bakterii formuje się grudka, przekształcająca się początkowo w pęcherzyk, a z czasem w bolesne owrzodzenie. Postać oczna przybiera formę zapalenia spojówek. W tularemii płuc mamy do czynienia z stanami zapalnymi dróg oddechowych, natomiast w postaci brzusznej z ostrym nieżytem żołądkowo-jelitowym. W przypadku kobiet w ciąży choroba ta może powodować poronienie, ewentualnie przedwczesne porody. U dzieci powoduje drgawki.

Na tularemię najczęściej narażeni są myśliwi, służby weterynaryjne, osoby zatrudnione przy skupie i przerobie dziczyzny, garbarze, hodowcy zwierząt futerkowych, pracownicy zakładów futrzarskich, rzeźnicy i pracownicy laboratoriów. Wśród grup wysokiego ryzyka stosuje się szczepienia ochronne. Niestety brak jest na rynku odpowiednich szczepionek przeciwko tej chorobie o potwierdzonej skuteczności. Jedyna istniejąca szczepionka nie jest powszechnie dostępna i ze względu na duże zróżnicowanie choroby nie daje ochrony w niektórych jej postaciach, stąd bardzo ważna jest prewencja: zwalczanie gryzoni polnych i kleszczy oraz skrupulatne przestrzeganie zaleceń BHP w rolnictwie, leśnictwie i obrocie dziczyzną. W sytuacji zakażenia stosuje się leczenie antybiotykami, głównie streptomycyną, gentamycyną i netylmycyną. W Polsce w latach 1949–2009 na tularemię zachorowało 614 osób, a w 1983 roku zanotowano jeden przypadek śmiertelny.

Anaplazmoza (granulocytna, ehrlichioza)

Jest odkleszczową chorobą zakaźną wywoływaną przez bakterie *Anaplasma phagocytophilum* znana również pod nazwą ehrlichioza. Choroba ta została stosunkowo niedawno poznana i występuje u ludzi oraz zwierząt. Po wniknięciu do organizmu anaplazmy rozprzestrzeniają się drogą naczyń chłonnych

i krwionośnych, blokując funkcje fagocytarne i bakterioobójcze tych komórek. Bakterie namnażają się w wakuolach komórek gospodarzy, w neutrofilach, w komórkach śródbłonki i makrofagach, tworząc mikrokolonie zwane morulami. Morule zawierają od 3 do 50 pojedynczych komórek.

Zasięg geograficzny występowania *Anaplasma phagocytophilum* obejmuje obszary Ameryki Północnej, Europy i Azji. Jej szerokie rozpowszechnienie ma prawdopodobnie związek z rozprzestrzenianiem się drobnoustroju ze względu na ptaki przenoszące na duże odległości zakażone kleszcze. Za główny rezerwuuar tej bakterii uważa się dzikie zwierzęta kopytne (jelenie, sarny itp.), gryzonie (myszy, nornice) oraz ryjówki i owce. Konie, kozy, psy, a także ludzie są prawdopodobnie zakażane przypadkowo i nie ma to związku z dalszym rozprzestrzenianiem się infekcji. Bardzo rzadkie, niemniej jednak możliwe, są przypadki transmisji tego drobnoustroju na drodze transfuzji krwi, a także przez łożysko. Wiele wskazuje również na możliwość infekcji w wyniku bezpośredniego kontaktu z krwią zakażonych zwierząt. Stąd też rzeźnicy, myśliwi, leśnicy czy inne osoby pracujące w gospodarstwach rolnych stanowią grupę podwyższonego ryzyka tej choroby.

Przeprowadzone na Lubelszczyźnie badania pracowników leśnictwa wykazały obecność przeciwciał przeciw *Anaplasma phagocytophilum* u 17,7–21% przebadanych osób. Na anaplazmozę są również narażeni mieszkańcy miast przebywający w lasach w celu rekreacyjno-wypoczynkowym. Ludzka odmiana anaplazmozy jest trudna do rozpoznania ze względu na niespecyficzne objawy kliniczne. Dość często obserwuje się powikłania: niewydolność nerek, zakrzepicę, drgawki i śpiączkę. W przypadku zbyt długiego okresu pomiędzy zainfekowaniem a podjęciem leczenia może nastąpić ciężki przebieg tej choroby, a nawet śmierć. Okres rozwoju anaplazmozy wynosi od 5 do 21 dni, po czym pojawia się gorączka (około 38,5 stopni Celsjusza), bóle głowy i mięśni, złe samopoczucie. U części pacjentów mogą rozwinąć się nudności, wymioty, kaszel, dreszcze, pocenie, zawroty głowy i zapalenie spojówek. Czasami objawy mogą wskazywać na zainfekowanie jednego narządu lub układu. Na przykład infekcja układu oddechowego objawia się kaszlem lub nacieczeniem płuc, infekcja OUN – zapaleniem opon mózgowych, a przewodu pokarmowego ostrym bólem brzucha lub zapaleniem żołądka i jelit. Przypuszcza się, że większość zachorowań na anaplazmozę przebiega bezobjawowo. Badania przeprowadzone w stanie Wisconsin (USA) wykazały, że 14,9% przebadanych jego mieszkańców wykazało reakcje seropozytywne, mimo że żaden

z nich nie zaobserwował u siebie żadnych symptomów choroby.

Częstotliwość zachorowań na anaplazmozę oraz ryzyko wyraźnie cięższego przebiegu choroby wzrasta u osób starszych, które przekroczyły pięćdziesiąty rok życia oraz tych z osłabionym układem immunologicznym. W leczeniu anaplazmozy Niemieckie Towarzystwo Boreliozy zaleca doksycyklinę (nie można stosować u dzieci poniżej ósmego roku życia) oraz alternatywnie rifampicynę i levofloksacyne).

Riketsjozy

Riketsjozy należą do grupy schorzeń wywoływanych przez nieruchliwe, przybierające kształt drobnych ziarniako-pałeczek bakterie z rodziny *Rickettsiales*. Występują one u ssaków i przenoszone są przez owady (np. wszy, pchły) oraz pajęczaki (np. kleszcze). Są zaliczane do grupy patogenów wewnątrzkomórkowych, rozwijają się najczęściej w komórkach nabłonkowych, śródbłonkowych oraz leukocytach. Rozmnażają się wyłącznie wewnątrzkomórkowo. Do zakażenia człowieka może dojść w trakcie ssania krwi przez wesz oraz w trakcie drapania skóry (wcieranie jej odchodów w uszkodzoną skórę).

Ze względu na podobieństwo objawów klinicznych oraz pokrewieństwo filogenetyczne patogenów, riketsjozy zostały podzielone na dwie główne grupy: 1) – grupę durów wysypkowych (tyfusów plamistych) oraz 2) – grupę gorączek plamistych.

Chorobą endemiczną wywołowaną przez bakterię *Rickettsia mooseri* jest dur plamisty. Do zachorowań dochodzi na terenach o niskim poziomie sanitarnym, obecnie kilka tysięcy notowanych jest w Afryce i Azji. Ta proteobakteria przenoszona jest na ludzi przez pchły i wszy. Okres inkubacji choroby trwa średnio 10–14 dni, po czym u osoby zakażonej pojawia się wysoka gorączka, ból głowy, euforia, po której następuje uczucie ogólnego rozbicia. Oddech staje się przyspieszony, twarz i oczy ulegają zaczerwienieniu i spuchnięciu, chory odczuwa pragnienie. Po 4 dniu obserwuje się powiększenie wątroby i śledziony. Na języczku gardła, a wkrótce potem na skórze pojawiają się czerwone plamy i grudki, przechodzące w krwawe wybroczyny. Na skutek zwiększonego zużycia energii, katabolizmu zapasów tłuszczu oraz zwiększonego wydalania moczu, a wraz z nim NaCl, chory gwałtownie chudnie. Między 8–9 dniem choroby ulega zwiększeniu diureza, gorączka spada, lecz stan chorego nadal jest poważny. Ma zaburzenia świadomości, majaczy, traci przytomność, ma niedowład języka, mięśnie ulegają silnemu osłabieniu, pojawia się przeczulica skóry. Między 10–11 dniem bardzo spada

ciśnienie krwi, następuje prawostronne powiększenie serca, a we krwi wzrasta liczba leukocytów. Ostatnia faza charakteryzuje się osłabieniem, sennością i stanem podgorączkowym. Podczas tej choroby mogą występować następujące powikłania: opadowe zapalenie płuc, zapalenie opłucnej, opon mózgowych i mózgu, nerek, ropne zapalenie ślinianek przyusznych, zakrzepowe zapalenie żył i tętnic oraz odleżyny. Osoby, które chorowały na tyfus mogą się na wiele lat uodpornić na riketsjozy. W zależności od położenia geograficznego są przez różne rodzaje riketsji wywoływane gorączki plamiste, które występują w całym świecie w klimacie ciepłym np.: w południowej Europie, Afryce, Azji i Australii.

Dla mieszkańców Europy zagrożenie może stanowić także bakteria *Rickettsia helvetica* przenoszona przez kleszcze. Po raz pierwszy wyizolowano ją w Szwajcarii z kleszcza *Ixodes ricinus*. Ostatnie badania wskazują, że bakteria ta jest związana z *perimys – caditis*, czyli jednoczesnym ostrym zapaleniem osierdzia oraz mięśnia sercowego, często towarzyszy temu gorączka. Choroba ta występuje w całej Europie, choć dotychczas jest jeszcze słabo poznana. Przepro-

wadzone w Szwecji w 1999 roku badania wykazały, że niektóre przypadki zapalenia osierdzia zostały spowodowane właśnie przez *Rickettsia helvetica*.

W Polsce bakterie te stwierdzono u kleszczy z terenów północnych i centralnych. Obecność przeciwciał dla tej riketskji u badanych wskazuje na wystąpienie u nich zakażeń, a co za tym idzie możliwości zachorowań. Do tej pory brak jest jednak doniesień o zachorowaniach spowodowanych przez *Rickettsia helvetica* w naszym kraju. Warto dodać, że w leczeniu zakażeń riketsjowych stosuje się takie antybiotyki jak doksycyлина, tetracyklina, chloramfenikol i ciprofloksacyna. Nie wolno podawać sulfonamidów, gdyż pobudzają one rozwój tych bakterii.

Celem naszego artykułu nie jest odstraszenie ludzi od pracy i rekreacji na łonie natury, ale uświadomienie im niebezpieczeństwa infekcji odkleszczowych i wskazanie na konieczność zachowania podstawowych zasad postępowania w celu minimalizacji możliwości zakażenia się, a tym samym uniknięcia groźnych chorób.

Magdalena Madej jest studentką pielęgniarstwa Wydziału Nauk o Zdrowiu UJ-CM.

Dr hab. Leopold Śliwa pracuje w Zakładzie Biologii Rozwoju Człowieka Wydziału Nauk o Zdrowiu UJ-CM. E-mail: leosliwa@cm-uj.krakow.pl

ZAGADKA WYMIERANIA KREDOWEGO

Mateusz Antczak (Poznań)

Wstęp

Poglądy łączące katastrofy ekologiczne z nagłymi, gwałtownymi procesami geologicznymi sięgają XVIII wieku. Pod koniec XX wieku znów stały się popularne, kiedy w 1980 roku zespół naukowców z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Berkeley pod przewodnictwem fizyka, laureata nagrody Nobla, Luisa Alvareza opublikował w magazynie „Science” artykuł wyjaśniający, że wymarcie wielu gatunków organizmów pod koniec okresu kredowego zostało spowodowane uderzeniem meteorytu. Od tamtej pory upadki ciał kosmicznych stały się najbardziej medialną hipotezą związaną z kryzysami fauny.

Najbardziej znanym, chociaż nie największym w historii Ziemi, jest wymieranie z końca okresu kredowego (ok. 65 mln lat temu), podczas którego oprócz wielu morskich bezkręgowców: małżów z grupy inoceramów (niektóre ich gatunki mogły osią-

gać duże rozmiary, przekraczając 1 metr), amonitów, belemnitów, większości otwornic oraz kokkolitów, ucierpiały „najpopularniejsze” spośród wszystkich kopalnych stworzeń. Od dziecka kojarzymy kredowe wymieranie z zagładą dinozaurów, pterozaurów i dużych gadów morskich (mozazaurów, plejzozaurów).

Upadek meteorytu

Początki hipotezy opisującej katastrofalne skutki zderzenia kosmicznego bolidu z Ziemią sięgają lat siedemdziesiątych i badań głębokowodnych drobnoziarnistych skał we Włoszech – tzw. iłów z Gubbio (Apeniny). Odsłonięcie tych skał ukazuje kompletne przejście kredy w paleogen. Charakterystyczna dla odsłonięcia w Gubbio jest jednocentymetrowa warstwa iłów, w której po raz ostatni pojawiają się niemal wszystkie gatunki otwornic kredowych. Podobne warstwy znaleziono także w innych częściach świata,