

Gorączka Q

MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Truszczyński M.

Q fever

Summary

The importance of Q fever from the veterinary and medical point of view was characterized, and the fact that the World Organisation for Animal Health (OIE) had classified it as a listed disease was mentioned. The reason for this classification was the zoonotic potential of *Coxiella (C.) burnetii* and its ubiquitous, global occurrence. The main properties of this microorganism were described. The epizootic of the Q fever outbreak in late 2009 in the Netherlands and control methods applied in goat and sheep farms were shortly described. The main reservoirs of the infection and transmission of *C. burnetii* to human beings were mentioned. A summary report on trends and sources of zoonoses and zoonotic agents in the European Union member countries in 2008 was cited in relation to Q fever monitoring in animals and in humans. The role of wildlife and domestic animals, particularly ruminants, as the reservoir of Q fever and the role of ticks in transmitting the infection to human beings and domestic animals were evaluated. Cows, sheep and goats, in particular their feces, urine, amniotic fluid and aborted fetuses, were indicated as the most important sources of infection. The aerogenic transmission of *C. burnetii* by aerosols from these sources was evaluated as the most frequent one. Other sources of infection of animals and humans were also mentioned. The symptoms of Q fever in humans and animals were described. The importance of Q fever to public health was underlined, noting that *C. burnetii* is highly pathogenic for human beings. In connection with this statement the role of veterinary prophylaxis of this zoonosis was emphasized. Diagnostic laboratory tests were mentioned as well as the general and specific prophylaxis of Q fever and the use of antibiotics in domestic ruminants. The authors made efforts to present important recent achievements in the research on Q fever and its etiological agent.

Keywords: *Coxiella burnetii*, Q fever, zoonosis

Znaczenie choroby

Gorączka Q została ostatnio (2010 r.) scharakteryzowana w artykule przeglądowym przez Angelakisa i Raoulta (1), stanowiącym aktualne źródło danych na ten temat. Litera „Q” w nazwie choroby, będąc inicjałem słowa „query”, co oznacza „znak zapytania”, związana jest z niemożnością rozpoznania w 1935 r. zachorowań na nią pracowników rzeźni w Australii. Do połączenia listy A z listą B, zakaźnych chorób zwierząt zgłaszanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) przez państwa członkowskie (listed diseases), na których terenie zostały stwierdzone, gorączka Q znajdowała się na liście B, w grupie infekcji występujących u licznych gatunków zwierząt. Po połączeniu w 2005 r. wymienionych list w jedną listę OIE, nadal na niej figuruje (3, 45, 47). Wskazuje to, że gorączka Q spełnia warunki niezbędne do umieszczenia jej tam, obok innych ważnych chorób zakaźnych zwierząt. Cechuje się bowiem międzynarodowym rozprzestrzenieniem i potencjałem zoonotycznym, co przesądza o tej klasyfikacji, mimo że powodowane przez nią straty w produkcji zwierzęcej, w porównaniu do wy-

woływanych przez liczne inne choroby listy OIE, nie są wysokie. Istotny jest jednak zwierzęcy rezerwuuar czynnika etiologicznego, *Coxiella (C.) burnetii*, drobnoustroju chorobotwórczego dla człowieka.

Mając na uwadze powyższe stanowisko OIE, jak również uzupełnienie dotychczas ogłoszonych polskojęzycznych publikacji na temat gorączki Q (5, 6, 27, 36, 43, 48), za uzasadnione uznano przedstawienie aktualnych danych dotyczących tego zagadnienia, ze szczególnym uwzględnieniem cytowanego na wstępie artykułu (1). Za opracowaniem niniejszego przeglądu piśmiennictwa przemawiało też wystąpienie w ostatnich latach w południowo-wschodniej Polsce i w szerszym zakresie w 2009 r. w Holandii ognisk gorączki Q u przeżuwaczy i u ludzi (4).

Epizootia w Holandii

W 2009 r. gorączkę Q stwierdzono u kóz i owiec w około 60 fermach. W konsekwencji zwiększyła się na około 3300 przypadków, w porównaniu do 193 w 2007 r. i 973 w 2008 r., wywołana przez *C. burnetii* choroba u ludzi. Zmarło 6 osób; cierpiały one jednak

też na inne choroby, co wskazuje, że *C. burnetii* była dodatkową, a nie główną, przyczyną śmierci. U pozostałych osobników wystąpiły przemijające objawy, towarzyszące klinicznej postaci gorączki Q u ludzi (4).

Holenderskie Ministerstwo Rolnictwa uznało za najważniejsze źródło ryzyka fermy kóz mlecznych. Znajduje się w nich w Holandii około 350 000 zwierząt. Porody są na ogół dość skoncentrowane w czasie, co sprzyja intensyfikacji infekcji w obrębie danego obszaru.

Po rozpoznaniu gorączki Q, począwszy od grudnia 2009 r., obok przyjętego w ognisku choroby zakaźnej postępowania sanitarno-weterynaryjnego, w stadach zakażonych z obsadą wyższą niż 50 zwierząt, przystąpiono do uboju wszystkich kóz ciężarnych. Dotyczyło to również kozłów. W sumie zabito około 40 000 zwierząt. Nieciążarne kozy w fermach zakażonych poddano szczepieniu przeciw gorączce Q. Wyłączono je z dalszej reprodukcji. Przedstawione postępowanie okazało się skuteczne z uwagi na niewystępowanie kolejnych przypadków zachorowań. Dodatkowo wydano w odniesieniu do wszystkich w kraju ferm kóz i owiec zakaz produkcji mleka na sprzedaż do lipca 2010 r. (4).

W nawiązaniu do przedstawionej sytuacji w Holandii, w sąsiadujących Niemczech nie obserwowano w tym samym czasie wzrostu przypadków zachorowań na gorączkę Q w porównaniu do normalnej liczby rozpoznawanych zachorowań u ludzi i zwierząt. Gorączka Q w tym kraju jest chorobą zakaźną, obowiązkowo zgłaszaną z urzędu. Wykazywana jest rocznie u około 100-160 zwierząt, głównie u owiec, kóz i bydła (4).

Etiologia

Gorączka Q jest zoonozą wywołaną przez *C. burnetii*. Głównym rezerwuarem są domowe przeżuwacze i zwierzęta towarzyszące człowiekowi. Ludzie i zwierzęta zakażają się najczęściej drogą oddechową, za pośrednictwem aerozoli lub pyłu.

Czynnik etiologiczny został wyizolowany w 1937 r. przez Burneta i Freemana (11) od świnek morskich, które zostały zaszczerpione krwią lub moczem pacjentów i nazwany *Rickettsia burnetii*. Philip (37) przeniósł w 1948 r. wymieniony drobnoustrój z rodzaju *Rickettsia* do nowo utworzonego rodzaju *Coxiella*. Obecnie dzięki analizie genetycznej podjednostki 16S rRNA nastąpiła jego translokacja z rzędu *Rickettsiales* do rzędu *Legionellales*, a w jego ramach do rodziny *Coxiellaceae* i grupy proteobakterii (39).

C. burnetii jest małą (0,2-0,4 µm × 0,4-1 µm) Gram-ujemną, pleomorficzną pałeczką. Nie rozmnaża się w sztucznych pożywkach bakteryjnych, a wyłącznie w komórkach zwierzęcych. Może występować jako tzw. mały wariant lub jako wariant duży. Ma też postać przetrwalnikową. Po lizie komórki gospodarza może przeżyć poza organizmem zwierzęcia, mimo niekorzystnych warunków środowiskowych, przez dłu-

gie okresy, trwające od kilkudziesięciu do kilkuset dni (1). Charakterystyczną właściwością *C. burnetii* jest zmienność fazowa (phase variation), reprezentowana przez fazę I i fazę II. Faza I cechuje się wysokim stopniem zjadliwości i immunogennością, faza II nie jest chorobotwórcza i nie wywołuje odporności przeciwwakażnej. Po kilkunastu pasażach przez zarodki kurze lub hodowle komórkowe zaradki fazy I przechodzą w fazę II, równocześnie z utratą właściwości chorobotwórczych i immunogennych. Przedstawiona zmienność *C. burnetii* jest analogiczna do występującej u *Enterobacteriaceae*, wyrażonej przechodzeniem postaci gładkiej, S, zjadliwej w postać szorstką, R, niezjadliwą (19).

W procesie rozwoju infekcji jedynie drobnoustroje fazy I zasiedlają się w komórkach układu odpornościowego, głównie w monocytach (12). DNA *C. burnetii* może być wykazany w krążących w krwi monocytach lub w szpiku kostnym ludzi i zwierząt zakażonych od miesięcy, a nawet lat (13). W przeciwdziałaniu rozwojowi infekcji główną rolę odgrywa odporność komórkowa (18).

Epidemiologia

Gorączkę Q stwierdzono na całym świecie u ludzi i zwierząt, z wyjątkiem Nowej Zelandii (34). Od 1999 do 2004 r. wykazano w 12 różnych krajach 18 ognisk gorączki Q u ludzi, obejmujących, zależnie od miejsca, od 2 do 289 osobników. W tym okresie wystąpiło 6 epizootii u owiec i 3 u kóz. Ich źródło związane było z nawozem tych zwierząt, ze zwierzętami nieudomowionymi, kontaktami z kotami lub psami. Źródła dwóch ognisk u przeżuwaczy nie udało się określić (7).

Oprócz wspomnianej epizootii gorączki Q u kóz i owiec w Holandii, opisano wcześniej przypadek, w którym po poronieniu u kozy znajdującej się wśród kóz ciężarnych następowały u nich ronienia (40). Dodatkowo okazało się, że kiedy ciężarne krowy zostały wprowadzone do tego środowiska, zaczęły pojawiać się u nich ronienia; około 40% wcześniej wolnych od infekcji zwierząt zakażo się w ciągu 6 miesięcy.

Z opublikowanego przez Europejski Urząd Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) 28 stycznia 2010 r. sprawozdania na temat tendencji i źródeł zoonoz i czynników zoonotycznych w odniesieniu do krajów członkowskich Unii Europejskiej wynika, że w przypadku gorączki Q wykazanie w 2007 r. tej infekcji u zwierząt w 18 krajach członkowskich UE, a w 2008 r. w 17 krajach tego regionu wskazuje na rozległy zwierzęcy rezerwuariusz wymienionego zaradki w Europie. Na tym tle gorączkę Q u ludzi, w tym w postaci klinicznej, rozpoznano w 2007 r. w 20 krajach, a w 2008 r. w 21 krajach UE.

Liczne, chociaż geograficznie nie w pełni określone, są rezerwuary *C. burnetii* na obszarze kuli ziemskiej. Stanowią je bezobjawowo zakażone ssaki i ptaki. Infekcję przenoszą stawonogi, zwłaszcza kleszcze,

w liczbie około 40 różnych gatunków. Pośrednicząc w przekazywaniu wymienionego patogenu zwierzętom niezakażonym, w wyniku ukłuc skóry i ssania w czasie bakteriemii krwi zwierząt zakażonych, odgrywają ważną rolę w utrzymywaniu i rozszerzaniu się zwierzęcego rezerwuaru *C. burnetii* (41). Są szczególnie istotne w transmisji *C. burnetii* wśród dzikich kręgowców, zwłaszcza przeżuwaczy, gryzoni oraz ptaków (31, 34). Zakażeniu za ich pośrednictwem ulega człowiek oraz zwierzęta domowe. Te ostatnie stanowią jednak ważniejsze niż zwierzęta dzikie, osobne rezerwuary *C. burnetii* i wyższego stopnia zagrożenie dla ludzi (29). Po przejściu zarazka do kleszcza rozmnaża się on w komórkach jego przewodu pokarmowego i w dużych ilościach jest wydalany z kałem. Zakażone w ten sposób skóry i wełna, na które siadają kleszcze, stają się zatem obok krwi kolejnym istotnym źródłem infekcji dla ludzi i zwierząt. Ma ona miejsce bądź przez kontakt bezpośredni, bądź kiedy kał kleszczy wyschnie, za pośrednictwem pyłu i aerozoli, trafiających do układu oddechowego ludzi i zwierząt. Najważniejszym źródłem infekcji człowieka i zwierząt jest jednak kał i mocz zakażonych krów, owiec i kóz oraz ich wody płodowe i łożysko, jak też poronione płody (1, 8). Z tych miejsc oraz wyschniętego kału i moczu w postaci pyłu lub aerozoli, w stopniu znacznie częstszym niż za pośrednictwem kleszczy i od zwierząt dzikich, następuje zakażenie ludzi i zwierząt drogą oddechową (31). *C. burnetii* może być izolowana z kału przed i po porodzie, średnio w czasie 20 dni, a z mleka przeżuwaczy do 32 miesięcy po infekcji. Niepasteryzowane mleko zakażonych zwierząt oraz ser mogą zatem stanowić źródła doustnej infekcji człowieka (16, 33). Psy wiejskie mogą się zakażać, spożywając łożyska przeżuwaczy oraz drogą aerogenną (20). W przypadku miejskich wybuchów gorączki Q źródłem zakażenia są psy, koty, króliki, gołębie. Personel laboratoryjny jest zagrożony w wyniku kontaktu ze zwierzętami laboratoryjnymi (21). Raczej sporadycznie następuje zakażenie człowieka od człowieka lub od zwierząt, w związku z sekcją zwłok ludzkich czy zwierzęcych (15). Przekazanie zarazka drogą płciową miało miejsce u myszy (25). Stwierdzono obecność *C. burnetii* w nasieniu buhaja (26). W Wielkiej Brytanii wykazano występowanie u szczurów brunatnych przeciwciał swoistych dla fazy II *C. burnetii*, stąd przypuszczenie, że szczury mogą stanowić rezerwuar *C. burnetii*, zagrażający infekcją zwierzętom domowym, szczególnie kotom (46).

Obraz chorobowy

U człowieka gorączka Q manifestuje się: podwyższeniem wewnętrznej ciepłoty ciała, bólami głowy, zapaleniem płuc, wątroby, mięśnia sercowego i wsierdza, pokrzywką, objawami neurologicznymi i ronieniami. Może mieć przebieg ostry lub przewlekły. Może też przebiegać bezobjawowo. Szczegółowe dane na ten temat podają Angelakis i Raoult (1).

U domowych przeżuwaczy infekcja wywołana przez *C. burnetii* w większości przypadków przebiega bezobjawowo. Niektórzy zatem uważają, że określenie „gorączka Q” mogłoby być z uwagi na to zastąpione nazwą „koksiozoza” (28), analogicznie jak np. kolisterioza. Występują jednakże również przypadki manifestujące się objawami klinicznymi, jak podwyższoną wewnętrzną ciepłotą ciała, a zwłaszcza zaburzeniami w rozrodzie oraz niepłodnością. *C. burnetii* powoduje ronienia częściej u kóz i owiec niż u krów, u których jest przede wszystkim przyczyną zapalenia macicy i niepłodności (7). Odsetek ronień może u przeżuwaczy wynosić 3-80% (30).

U bydła, owiec i kóz w postaci choroby o ostrym przebiegu można *C. burnetii* wykazać w krwi, płucach, śledzionie i wątrobie, podczas gdy w postaci przewlekłej, manifestującej się głównie niepłodnością, ma miejsce utrzymujące się wydalanie z kałem i z moczem przy okresowo również występującej bakteriemii. Duży odsetek poronionych płodów nie wykazuje zmian chorobowych. Niekiedy obserwuje się ich niższy niż normalnie ciężar ciała (32). Zakażone łożyska zawierają wysięk i włóknikowe zgrubienia. W mięśniówce macicy kóz występują stany zapalne. U bydła często jedyną zmianą patomorfologiczną gorączki Q jest zapalenie macicy (7).

Zdrowie publiczne

Gorączka Q, jak wynika również z ostatnio wykonanych diagnostycznych badań przeglądowych (1, 5, 6), jest dość ważnym problemem zdrowia publicznego w licznych państwach, włączając: Francję, Wielką Brytanię, Włochy, Hiszpanię, Niemcy, Izrael, Grecję i Kanadę (Nowa Szkocja). W Niemczech w liczbie 21 191 badanych serologicznie krów u 7,8% wykazano zakażenie *C. burnetii*; w przypadku 1346 zbadanych owiec 1,3% okazało się dodatnich; spośród 278 zbadanych kóz zakażonych okazało się 2,5% (17). Na Cyprze występowanie przeciwciał dla fazy II zarazka stwierdzono w odniesieniu do 48,2% kóz, 18,9% owiec i 24% krów (38). W Iranie u kóz wyższy był odsetek (65,78%) dodatnich odczynów serologicznych niż u bydła (10,75%) (23). W Zimbabwie wyniki badań serologicznych były następujące: 39% odczynów dodatnich u bydła, 10,5% – u kóz (22). W USA u kóz stwierdzono badaniem serologicznym wyższy odsetek odczynów dodatnich (41,6%) niż u owiec (16,5%) i bydła (3,4%) (35).

W nawiązaniu do powyższego gorączka Q pozostaje, zwłaszcza ze względu na siewstwo *C. burnetii* przez zwierzęta nie wykazujące objawów chorobowych, przede wszystkim zagrożeniem zawodowym w odniesieniu do osób, które są w kontakcie z krowami, owcami i kozami oraz ich produktami – mięsem, mlekiem. Są to rolnicy, lekarze weterynarii, personel rzeźni i zakładów przetwórstwa mlecznego, jak też pracownicy laboratoryjni, stykający się z gryzoniami używanymi do badań mikrobiologicznych.

W ostatnich latach częstość występowania przewlekłej postaci gorączki Q u ludzi w USA zwiększyła się, co łączone jest z udziałem wojsk amerykańskich w wojnie w Iraku. Tam bowiem gorączka Q występuje u zwierząt często i enzootycznie. Ze względu na to, że gorączka Q może ujawnić się klinicznie nawet 10 lat od zakażenia, możliwe jest, że weterani wojny w Iraku mogą stanowić ważny rezerwuar *C. burnetii* przez wiele lat (1). Brak jest danych na ten temat w odniesieniu do polskiego kontyngentu wojsk przebywających okresowo w tym kraju.

Podobnie jak w przypadku zoonoz w ogóle, zwalczanie gorączki Q u zwierząt ma znaczenie jako ważny czynnik w weterynaryjnej profilaktyce tej choroby u człowieka (44). Do zmniejszenia kontaminacji środowiska przyczynia się odpowiednia kontrola kleszczy oraz wysokiego stopnia higieny pomieszczeń i obiektów, w którym przebywają zwierzęta.

Diagnostyka laboratoryjna

Oдноśne testy diagnostyczne zostały przedstawione w Podręczniku OIE, Testów Diagnostycznych i Szczepionek dla Zwierząt Lądowych (2). Próbkami są: krew (surowica) i śluz pochwy krowy, owcy, kozy oraz tkanki poronionych płodów i łożysko. Stosowanymi w diagnostyce laboratoryjnej materiałami jest również mleko zbiorcze lub indywidualne, siara i kał. Do badań należy przystąpić możliwie bezpośrednio po poronieniu lub po porodzie. Wymazy do badań mikroskopowych sporządza się zwłaszcza z kotyledonów łożyska. Do barwienia stosuje się metody: Stampa, Ziehl-Neelsena w modyfikacji, Gimenez, Macchia-vello, Giemzy, Kostera, w modyfikacji (2). Istnieje możliwość pomyłki z uwagi na podobieństwo w zabarwionym preparacie *C. burnetii* z *Chlamydomyxa abortus* lub *Brucella spp.* Rozpoznanie laboratoryjne jest dość miarodajne przy wskazującym na *C. burnetii* badaniu mikroskopowym w połączeniu z pozytywnym wynikiem badania serologicznego (2).

Do swoistych metod identyfikacji *C. burnetii* należy test ELISA z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych, adsorbowanych w fazie stałej (captured ELISA), wykrywających antygeny zarazka (10, 42). Od niedawna przydatna okazała się polimerazowa reakcja łańcuchowa (PCR), służąca do swoistej identyfikacji DNA *C. burnetii* w hodowli komórkowej i w materiałach pobranych od podejrzanych o zakażenie płodów lub ronających zwierząt (10, 42).

W przypadku próbek zakażonych równocześnie innymi drobnoustrojami konieczne jest iniekcja ich rozcierem zwierząt laboratoryjnych – myszy, świnek morskich lub chomików. Materiał podaje się dootrzewnowo. Pomieszczenie, w którym przebywają zaszczepione zwierzęta, powinno odpowiadać poziomowi 3 bioasekuracji (2). Po 21 dniach od iniekcji łączy się surowice zakażonych zwierząt w próbkę zbiorczą. Dodatni wynik jej badania serologicznego z antygenami *C. burnetii* potwierdza podejrzenie gorączki Q.

Od zaszczepionych materiałem badanym zwierząt można też pobierać śledziona i badać je w kierunku *C. burnetii* mikroskopowo lub przy użyciu PCR (2).

Do badań serologicznych identyfikujących swoiste przeciwciała surowicy najczęstsze zastosowanie znalazły OWD i ELISA (2). Mają one znaczenie diagnostyczne jako próby stadne, a mniejszą wartość w diagnostyce u indywidualnego zwierzęcia. Bliższe dane techniczne na temat wymienionych testów przedstawia cytowany Podręcznik OIE (2).

Ingerencje przeciwdziałające klinicznej postaci choroby i szerzeniu się infekcji

U przeżuwaczy polegają one, w celu zapobiegania ronieniom, na podaniu dwóch iniekcji oksytetracykliny (20 mg na kg c.c.) w czasie ostatniego miesiąca ciąży. Mimo to może dojść do poronienia i siania zarazka (9). Rozprzestrzenianiu się infekcji przeciwdziałają oddzielanie ciężarnych zwierząt od pozostałych zwierząt do oddzielnych pomieszczeń i podawanie im tetracykliny (8 mg/kg dziennie) w wodzie kilkakrotnie w ciągu kilku tygodni przed porodem. Istotna jest higiena pomieszczeń polegająca na możliwie ciągłemu usuwaniu odchodów i ich zakopywaniu lub paleniu (1).

Profilaktyka swoista

Dostępne są trzy typy szczepionki przeciw gorączce Q dla ludzi: szczepionka atenuowana, szczepionka stanowiąca ekstrakt chloroformowo-etanolowy i szczepionka zawierająca komórki *C. burnetii*, inaktywowane formaliną (Q-Vax). Ta ostatnia, zgodnie z danymi Chiu i Durrheima (14), okazała się dla ludzi nieszkodliwa i skuteczna. Należy ją stosować u osób szczególnie eksponowanych na zakażenie *C. burnetii* (34).

Szczepionki mogą zapobiegać gorączce Q u zwierząt, w tym i ronieniu, co potwierdzało ich stosowanie u przeżuwaczy w Holandii w związku z wspomnianym wystąpieniem choroby Q u owiec i kóz w 2009 r. Istotna w zapewnieniu skuteczności jest obecność w nich *C. burnetii* w fazie I. Zapobieganie wymienionej infekcji u domowych przeżuwaczy stanowi również czynnik zapobiegający infekcji u ludzi, gdyż ograniczają rezerwuar *C. burnetii* u tych zwierząt. Wskazują na to wyniki badań wykonanych przez Kovacovą i Kazara w Słowacji (24). Szczepionki przeciw gorączce Q dla zwierząt nie są, niestety, dostępne w powszechnej, firmowej dystrybucji i dlatego nie są, jak dotychczas, szerzej stosowane.

Piśmiennictwo

1. Angelakis E., Raoult D.: Q fever. *Veterinary Microbiology* 2010, 140, 297-309.
2. Anon.: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees). World Organisation for Animal Health OIE 2008, 1, 4-9.
3. Anon.: OIE Terrestrial Animal Health Code. 2008, 1, 4-9.
4. Anon.: Q-Fieber in den Niederlanden. *Tierärztliche Umschau* 2010, 65, 90.
5. Anusz Z. (red.): Gorączka Q u ludzi i zwierząt. Wyd. ART, Olsztyn 1995, 1-219.

6. Anusz Z., Knap J.: Gorączka Q jako choroba ludzi i zwierząt. Pol. Tyg. Lekarski 1988, 49, 1603-1607.
7. Arricau-Bouvery N., Rodolakis A.: Is Q fever an emerging or reemerging zoonosis? Vet. Res. 2005, 36, 327-349.
8. Babudieri B.: Q fever. A zoonosis. Adv. Vet. Sci. 1959, 5, 82-182.
9. Berri M., Rousset E., Champion J. L., Russo P., Rodolakis A.: Goats may experience reproductive failures and shed *Coxiella burnetii* at two successive parturitions after a Q fever infection. Res. Vet. Sci. 2007, 83, 47-52.
10. Bouvery N. A., Souriau A., Lechopier P., Rodolakis A.: Experimental *Coxiella burnetii* infection in pregnant goats: excretion routes. Vet. Res. 2003, 34, 423-433.
11. Burnet F. M., Freeman M.: Experimental studies on the virus of „Q” fever. Med. J. Aust. 1937, 2, 299-305.
12. Capo C., Lindberg F. P., Meconi S., Zaffran Y., Tardei G., Brown E. J., Raoult D., Mege J. L.: Subversion of monocyte functions by *Coxiella burnetii* impairment of the cross-talk between $\alpha_5\beta_3$ integrin and CR3. J. Immunol. 1999, 163, 6078-6085.
13. Capo C., Moynault A., Collette Y., Olive D., Brown E. J., Raoult D., Mege J. L.: *Coxiella burnetii* avoids macrophage phagocytosis by interfering with spatial distribution of complement receptor 3. J. Immunol. 2003, 170, 4217-4225.
14. Chiu C. K., Durrheim D. N.: A review of the efficacy of human Q fever vaccine registered in Australia. N.S.W. Public Health Bull. 2007, 18, 133-136.
15. Gerth H. J., Leidig U., Riemenschneider T.: Q-fever Epidemie in einem Institut für Humanpathologie. Dt. Med. Wschr. 1982, 107, 1391-1395.
16. Hatchette T., Hudson R., Schleich W., Campbell N., Natchette J., Ratnam S., Donovan C., Marrie T.: Caprine-associated Q fever in Newfoundland. Can. Commun. Dis. Rep. 2000, 26, 17-19.
17. Hellenbrand W., Breuer T., Petersen L.: Changing epidemiology of Q fever in Germany, 1947-1999. Emerg. Infect. Dis. 2001, 7, 789-796.
18. Honstetter A., Ghigo E., Moynault A., Capo C., Toman R., Akira S., Takeuchi O., Lepidi H., Raoult D., Mege J. L.: Lipopolysaccharide from *Coxiella burnetii* is involved in bacterial phagocytosis, filamentous actin reorganization, and inflammatory responses through Toll-like receptor 4. J. Immunol. 2004, 172, 3695-3703.
19. Hotta A., Kawamura M., To H., Andoh M., Yamaguchi T., Fukushi H., Hirai K.: Phase variation analysis of *Coxiella burnetii* during serial passage in cell culture by use of monoclonal antibodies. Infect. Immun. 2002, 70, 4747-4749.
20. Huebner R. J., Bell J. A.: Q fever studies in Southern California. Summary of current results and a discussion of possible control measures. J. Am. Med. Assoc. 1951, 145, 301-305.
21. Johnson III J. E., Kadull P. J.: Laboratory acquired Q fever. A report of fifty cases. Am. J. Med. 1966, 41, 391-403.
22. Kelly P. J., Matthewaman L. A., Mason P. R., Raoult D.: Q fever in Zimbabwe. S. Afr. Med. J. 1993, 83, 21-25.
23. Khalili M., Sakhaee E.: An update on a serologic survey of Q Fever in domestic animals in Iran. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2009, 80, 1031-1032.
24. Kovacova E., Kazar J.: Q fever-still a query and underestimated infectious disease. Acta Virol. 2002, 46, 193-210.
25. Kruszewska D., Tylewska-Wierzbanowska S. T.: *Coxiella burnetii* penetration into the reproductive system of male mice, promoting sexual transmission of infection. Infect. Immun. 1993, 61, 4188-4195.
26. Kruszewska D., Tylewska-Wierzbanowska S. T.: Isolation of *Coxiella burnetii* from bull semen. Res. Vet. Sci. 1997, 62, 299-300.
27. Kurzeja K.: Epidemiologia i klinika gorączki Q. PWRiL, Warszawa 1973.
28. Lang G. H.: Serosurvey of *Coxiella burnetii* infection in dairy goat herds in Ontario. Can. J. Vet. Res. 1988, 52, 37-41.
29. Mantovani A., Benazzi P.: The isolation of *Coxiella burnetii* from *Rhipicephalus sanguineus* on naturally infected dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1953, 122, 117-118.
30. Marrie T. J.: Epidemiology of Q fever, [w:] Raoult D., Parola P.: Rickettsial Diseases. Informa Healthcare, Inc. USA 2007, 281-289.
31. Marrie T. J., Langille D., Papukna V., Yates L.: Truckin pneumonia – an outbreak of Q fever in a truck repair plant probably due to aerosols from clothing contaminated by contact with newborn kittens. Epidemiol. Infect. 1989, 102, 119-127.
32. Marrie T. J., Stein A., Janigan D., Raoult D.: Route of infection determines the clinical manifestations of acute Q fever. J. Infect. Dis. 1996, 173, 484-487.
33. Maurin M., Raoult D.: In vitro susceptibilities of spotted fever group rickettsiae and *Coxiella burnetii* to clarithromycin. Antimicrob. Agents Chemother. 1993, 37, 2633-2637.
34. Maurin M., Raoult D.: Q fever. Clin. Microbiol. Rev. 1999, 12, 518-553.
35. McQuisston J. H., Childs J. E.: Q fever in humans and animals in the United States. Vector Borne Zoonotic Dis. 2002, 2, 179-191.
36. Niemczuk K.: Gorączka Q jako zoonoza. Monografia. PIWet-PIB, Puławy 2006, 1-63.
37. Philip C. B.: Comments on the name of the Q fever organism. Public Health Rep. 1948, 63, 58-59.
38. Psaroulaki A., Hadjichristodoulou C., Loukaidis F., Soteriades E., Konstantinidis A., Papastergious P., Ioannidou M. C., Tselentis Y.: Epidemiological study of Q fever in humans, ruminant animals, and ticks in Cyprus using a geographical information system. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2006, 25, 576-586.
39. Raoult D., Marrie T., Mege J.: Natural history and pathophysiology of Q fever. Lancet Infect. Dis. 2005, 5, 219-226.
40. Sanford E. S., Josephson G. K. A., MacDonald A.: *Coxiella burnetii* (Q fever) abortion storms in goat herds after attendance at an annual fair. Can. Vet. J. 1994, 35, 376-378.
41. Stoker M. G., Marmion B. P.: The spread of Q fever from animals to man. The natural history of a rickettsial disease. Bull. World Health Organ. 1955, 13, 781-806.
42. Thiele D., Karo M., Krauss H.: Monoclonal antibody based capture ELISA/ELIFA for detection of *Coxiella burnetii* in clinical specimens. Eur. J. Epidemiol. 1992, 8, 568-574.
43. Truszczyński M.: Gorączka Q – podstawowe dane o znaczeniu praktycznym. Życie Wet. 1983, 58, 148-150.
44. Truszczyński M.: Weterynaryjna profilaktyka zoonoz. Medycyna Wet. 2008, 64, 1363-1367.
45. Truszczyński M., Wijaszka T.: Zastąpienie listy A i B jedną listą chorób zgłaszanych do OIE. Medycyna Wet. 2005, 61, 234-235.
46. Webster J. P., Lloyd G., MacDonald D. W.: Q fever (*Coxiella burnetii*) reservoir in wild brown rat (*Rattus norvegicus*) populations in the UK. Parasitology 1995, 110, 31-35.
47. Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. Medycyna Wet. 2006, 62, 1455.
48. Wojciechowski E., Wnęk S., Lewińska Z., Frigin C.: Badania serologiczne w kierunku gorączki Q grupy zwierząt rzeźnych i hodowlanych. Przegl. Epidemiol. 1957, 11, 65.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl