

Rola szczurów z epizootiologicznego i epidemiologicznego punktu widzenia

EDYTA WINCEWICZ, STANISŁAW KLIMENTOWSKI, ZDZISŁAW JOPEK,
EWA ŚMIELEWSKA-ŁOŚ, MARIAN SZARYCZ

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Wincewicz E., Klimentowski S., Jopek Z., Śmiełewska-Łoś E., Szarycz M.

The role of rats from the epidemiological point of view

Summary

The study showed the important role of wild rats in transmitting many infectious diseases. Rats are considered to be one of the most important carriers of many viruses including: Rhabdovirus, hantavirus, Aujeszky disease virus and other herpes viruses. These rodents play a great role in transmitting bacteria such as *Leptospira interrogans*, *Listeria* sp., *Yersinia* sp. as well as such dangerous parasites as *Toxoplasma gondii* or *Hymenolepis nana*.

Many studies have revealed that wild rats, serving as reservoirs of many infectious diseases, represent a serious risk to the health of humans and domestic animals all over the world.

Keywords: wild brown rats, viruses, bacteria.

Szczury należą do najbardziej uciążliwych i zniechęcających plag dręczących ludzkość od zarania dziejów. Szacuje się, że na świecie żyje około 10 miliardów szczurów. W Polsce trudno ocenić ich liczbę, można jedynie przyjąć, że wśród blisko 40-milionowej społeczności żyje – być może 40-milionowa populacja szczurów. Są to zwierzęta synantropijne, czyli takie, które muszą żyć w pobliżu ludzi zapewniających im zarówno pożywienie, jak i schronienie. Spośród dwóch spotykanych w Polsce gatunków szczurów, szczur śniady (*Rattus rattus*) najchętniej przebywa w ciepłych piwnicach, w pobliżu kotłowni centralnego ogrzewania, w gniazdach budowanych w ciemnych szczelinach i zakamarkach murów. Gatunek ten dobrze wspina się i skacze, ale nie lubi pływać. Aktywny jest głównie nocą. Żyje w koloniach rodzinnych, które mogą liczyć nawet do kilkuset osobników. Samica rodzi rocznie od 2 do 6 miotów liczących średnio 6 młodych. W przeciwieństwie do szczura śniadego, drugi gatunek, szczur wędrowny (*Rattus norvegicus*) nie unika wody i chętnie pływa. Stąd też szczur wędrowny osiedla się najczęściej w kanałach wodociągowych, ściekowych, gazowych i telefonicznych, skąd przenosi się do magazynów i budynków inwentarskich oraz ludzkich. Jest wszystkożerny i aktywny całą dobę. Żeruje wszędzie: w magazynach zbożowych, rzeźniach, na wysypiskach śmieci i magazynach sklepowych. Żyje w stadach rodzinnych, w których wszyscy członkowie kolonii pochodzą od jednej pary rodzicielskiej (2, 14, 16, 20, 29).

Szkody ekonomiczne wyrządzone człowiekowi przez szczury spowodowane są głównie ich sposobem odżywiania. Jeden dorosły szczur potrzebuje 40-100 g pokarmu dziennie, przeliczając rocznie zjada około 30 kg chleba. W ogóle żywi się pokarmem ludzi i zwierząt a ponadto roślinami, drobnymi kręgowcami, zjada papier i tkaniny. Stale rosnące zęby muszą być ścierane, gryzie więc beton, szkło, blachę, odzież, obuwie, meble. Wysokie straty wynikające z obecności szczurów związane są również z mechanicznymi uszkodzeniami oraz zanieczyszczeniem produktów żywnościowych kałem i moczem (2, 14, 16, 20, 29, 33).

Szczury stanowią jednak nie tylko problem gospodarczy i społeczny. Poważne zagrożenie z ich strony wynika z niekwestionowanej roli w epidemiologii i epizootiologii wielu chorób zakaźnych i inwazyjnych. Współczesne badania wykazują, jak bardzo rozpowszechnione jest wśród szczurów nosicielstwo wielu drobnoustrojów i pasożytów powodujących niebezpieczne choroby ludzi i zwierząt. Obecność szczurów przyczynia się do tworzenia w przyrodzie stałych ognisk chorobowych, w których zarazek krąży wśród zwierząt i owadów, a przy sprzyjających okolicznościach atakuje również człowieka (2, 14, 16, 20, 29, 33). Znaczny wzrost populacji szczurzej po ubiegłorocznej, lipcowej powodzi stał się przyczyną ponownego zainteresowania tym gatunkiem gryzoni i ich teraźniejszym zagrożeniem dla społeczeństwa. Narasta potrzeba udoskonalania metod deratyzacji oraz sposobów zabezpieczenia środków spożywczych i paszy

dla zwierząt przed dostępem dla szczurów, jak również określenia skali ryzyka zwiększenia zachorowalności na choroby przez nie przenoszone.

W artykule przedstawiono znaczenie szczura jako istotnego wektora i rezerwuaru zarazka w najgroźniejszych zakażeniach wirusowych, bakteryjnych oraz inwazjach pasożytniczych ludzi i zwierząt.

Zakażenia wirusowe

Rhabdovirus. Od dawna przypuszcza się, że rezerwuarem wirusa wścieklizny są drobne gryzonie leśne i polne, w tym również szczury (42). Zgodnie z danymi Żmudzińskiego i Smreczki (51) w okresie 5 lat (1990-1994) zanotowano w Polsce 12 230 przypadków wścieklizny u zwierząt, 9998 przypadków z tej liczby zdiagnozowano u zwierząt wolno żyjących oraz 2232 u zwierząt domowych. Spośród zwierząt wolno żyjących 82,7% przypadków wścieklizny dotyczyło lisa rudego, który jest głównym rezerwuarem tej choroby w Polsce, tak jak i w innych krajach Europy. Fakt stwierdzenia wścieklizny u szczura tylko w 4 przypadkach (0,04%) nie umniejsza jego roli w epizootologii wścieklizny z uwagi na możliwy bezobjawowy przebieg choroby oraz niewielkie szanse na wychwycenie zakażonych wścieklizną szczurów (42, 51).

Herpesviridae. Do tej rodziny wirusów należy m.in. rozpowszechniony na całym świecie wirus choroby Aujeszky'ego – Pseudorabies (PHV-1), którego cechuje zróżnicowana patogenność w stosunku do różnych gatunków zwierząt. U zwierząt mięsożernych (psy, lisy, norki) PHV-1 wywołuje ostrą, śmiertelną chorobę w każdej grupie wiekowej (19, 31). U świń straty związane z chorobą dotyczą okresu rozrodu i młodych zwierząt, natomiast istotnym problemem jest fakt bezobjawowego nosicielstwa utrudniającego eradykację choroby (19, 31). W fermach trzody chlewnej pojawienie się choroby Aujeszky'ego zbiega się z okresem największego rozmnożenia się szczurów. W takich gospodarstwach notuje się zachorowania szczurów przebiegające z klinicznymi objawami, przypominającymi chorobę Aujeszky'ego, a przecierem tkanki mózgowej chorych szczurów udaje się zakazić króliki, u których rozwija się choroba z charakterystycznymi objawami (31). Po zjedzeniu padłych lub zabitych szczurów dotkniętych chorobą Aujeszky'ego przez świnię stwierdzono alimentarną drogę zakażenia się tą chorobą (31). Niewykluczone, że u szczurów również występuje bezobjawowe zakażenie wirusem PHV-1, co świadczyłoby o jeszcze większej ich roli w epizootologii choroby Aujeszky'ego.

Nie można wykluczyć znaczenia szczurów w przenoszeniu innych herpeswirusów, których wspólną cechą jest zdolność do zahamowania replikacji i jej ponownego wznowienia, co przejawia się w występowaniu zakażeń latentnych, niemożliwych do wykrycia przy zastosowaniu rutynowych metod diagnostycznych oraz okresowym siewstwie pod wpływem różnych czynników uaktywniających ponowną replikację (19, 31). Wobec tych faktów możliwości wykrycia herpeswirusu

u szczurów i ich roli w transmisji zakażeń herpeswirusowych wymagają szerszych badań z zastosowaniem nowoczesnych metod diagnostycznych.

Picornaviridae. Dane piśmiennictwa potwierdzają wrażliwość szczurów na pryszczycę, co wskazuje na znaczenie gryzoni w rozwoju i utrzymywaniu się epizootii tej choroby. Szczury mogą być nosicielami pryszczycy, jak i przenosicielami mechanicznymi. Przy wysokiej zaraźliwości wirusa pryszczycy wystarczy krótkotrwała styczność gryzonia z zainfekowanym materiałem, np. w czasie przebiegnięcia po odchodach, po ślinie czy pokarmie zakażonym wydzielinami chorego zwierzęcia, aby przenieść wirus w inne miejsce lub do innego gospodarstwa (31).

Parvoviridae. Parwowirusy mają szczególną predylekcję do komórek, które ulegają szybkiemu podziałowi, stąd też atakują szczególnie komórki kosmków jelit (Canine Parvovirus-2, Feline Parvovirus, Raccoon-dog Parvovirus), bądź też szybko dzielące się komórki rozwijającego się zarodka (Porcine Parvovirus, Blue Fox Parvovirus) (19, 31).

Parwowirus szczura, podobnie jak parwowirus świń lub parwowirus listów niebieskich, występuje u szczurów dorosłych w formie zakażenia latentnego, natomiast u ciężarnych samic dochodzi do śródmacicznego zakażenia i zamierania rozwijających się zarodków lub płodów (19). Wobec wysokiej zmienności parwowirusów i ich zdolności do zmiany tropizmu nie można wykluczyć możliwości czynnego przenoszenia parwowirusów zwierząt i ludzi przez szczury (19, 31).

Hantavirus. U ludzi wirus Hanta pojawia się pod warunkiem bezpośredniego kontaktu ze szczurami i wywołuje gorączkę hantawirusową oraz krwotoczną gorączkę z zespołem nerkowym. Choroba objawia się gorączką, bólem głowy, pleców, wybroczynowością i ostrą niewydolnością nerek (11). Gorączka Hanta występuje na Dalekim Wschodzie. Największe nasilenie tej choroby zanotowano podczas wojny koreańskiej. Zachorowało wówczas ponad 3 tys. żołnierzy ONZ, a śmiertelność sięgała 5-10% (35).

Hantavirus występuje u dzikich gryzoni i są one zarazem największym jego rezerwuarem. Sposób transmisji tych wirusów wewnątrz populacji szczurów nie jest do końca poznany, ale przypuszcza się, że rozprzestrzeniają się one drogą aerogenną z wydzielinami z nosa lub poprzez krew podczas walk między osobnikami (11-13, 22).

Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii na 173 szczurach w kierunku obecności hantawirusa wykazały, że tylko 5 z nich było seropozytywnych. Nie wykazano żadnej predyspozycji ze względu na wiek, czy płeć, jakkolwiek przeciwciała nie występują u osobników młodych (49). Szczury i żegluga międzynarodowa są jedynym wiarygodnym ogniwem poprzez które wirus może rozprzestrzeniać się na cały świat (22, 35).

Zakażenia bakteryjne

Leptospira interrogans. Powszechne u ssaków zakażenia leptospirami manifestują się zróżnicowanym

obrazem klinicznym. W zależności od serowariantu zarazki te wywołują chorobę o charakterze posocznicowym bądź ze zmianami ze strony układu moczowego, wątroby, a także układu nerwowego. Są również przyczyną zaburzeń w układzie rozrodczym samicy i spontanicznych ronień (32).

Szczury chorują na leptospirozę oraz podobnie, jak u innych zwierząt występuje u nich długotrwałe nosicielstwo leptospir w kanalikach nerkowych, skąd wydalane są z moczem. Ludzie i zwierzęta domowe zakażają się poprzez kontakt z kontaminowaną zarazkami wodą, czy wilgotną glebą lub poprzez bezpośredni kontakt ze szczurami (32). W piśmiennictwie naukowym i popularnonaukowym często pojawiają się wzmianki, że populacja szczurów jest zakażona leptospirami, prawie zawsze serotypem *L. icterohaemorrhagiae* (26), rozpowszechnionym w 70-90% (43). Brytyjczycy prowadząc badania w 1994 r. wykazali, że zakażenie tymi zarazkami populacji szczurów w ich kraju wynosi jedynie 14%, a rozpowszechnione są dwa serotypy: *L. icterohaemorrhagiae* i *L. bratislava*, wnioskując jednocześnie, że rola szczurów w przenoszeniu leptospirozy okazuje się mniejsza niż podawano (46). Z kolei naukowcy rosyjscy wykazali nosicielstwo leptospir u szczurów w 10-40% (31).

Odsetek nosicieli leptospir w populacji szczurzej uzależniony jest od charakteru środowiska ich przebywania. Niezależnie od tego, fakt siewstwa leptospir z moczem stwarza wysokie ryzyko zakażenia ludzi i zwierząt za pośrednictwem szczurów z uwagi na zanieczyszczanie środków spożywczych i paszy dla zwierząt moczem szczurów. Enzootie leptospirozy na fermach zwierząt hodowlanych są najczęściej powiązane z obecnością dużej ilości szczurów żerujących na niezabezpieczonej karmie i w magazynach paszowych (31).

Listeria spp. Listerioza jest roznoszona przez wiele gatunków zwierząt, a także wykrywana w wodzie i kiszonkach. Zoonoza ta w Polsce występuje raczej sporadycznie. Nie jest jednak wykluczone, że rejestrowanych zachorowań jest znacznie mniej niż w rzeczywistości ma to miejsce (21). Rola szczurów w rozprzestrzenianiu się tej choroby nie jest dokładnie poznana. Badania przeprowadzone przez brytyjskich naukowców na 44 szczurach wykazały obecność listerii u 11% zwierząt, wśród których 2 kultury zidentyfikowano jako *L. monocytogenes*, 2 jako *L. innocua* i 1 jako *L. grefti* lub *L. murrugi* (49). Podobne wyniki uzyskała Ogneva w Rosji (27).

Yersinia spp. Od dawna jest znana rola szczurów w przenoszeniu dżumy, wywoływanej przez *Yersinia pestis*. Inny drobnoustrój z tego rodzaju – *Yersinia pseudotuberculosis*, wywołujący gruźlicę rzekomą u zwierząt i ludzi również powszechnie kojarzony jest z gryzoniami, w tym szczurami, co odzwierciedla chociażby przyjęcie zwyczajowej nazwy tej choroby za rezerwowanej dla gryzoni jako rodencjoza (40). Obecnie duże zagrożenie stanowi zakażenie *Yersinia enterocolitica*. Epidemiologia tej zoonozy nie jest do końca poznana w warunkach polskich, chociaż wyniki

badan serologicznych wskazują na częste występowanie tego zakażenia u ludzi. *Yersinia enterocolitica* bywa także izolowana z jelit i narządów różnych zwierząt (36). Szczury i kilka innych ssaków i ptaków zakażają człowieka bezpośrednio lub pośrednio poprzez zanieczyszczoną odchodami, czy moczem karmę dla zwierząt. *Yersinia pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica* izolowano od dzikich szczurów w Japonii i USA (18). Szczury są więc poważnym rezerwuarem wszystkich gatunków z rodzaju *Yersinia*.

Francisella tularensis. Zarazek ten wywołuje tularamię, jedną z chorób, w których epidemiologiczna rola szczurów została udowodniona. Zachorowanie na tularamię szczurów śniadych po raz pierwszy udało się udowodnić w 1925 r. Chore gryzonie rozsiewają zarazki tularemii w środowisku zewnętrznym i są niebezpiecznym źródłem zakażenia dla zwierząt. W przenoszeniu infekcji z chorych gryzoni na zwierzęta i ludzi ogromne znaczenie mają kleszcze, które w stadium larwy i nimfy pasożytują na gryzoniach, a jako dorosłe na zwierzętach. Ustalono, że zarazek tularemii, przeszedłszy od dorosłej samicy przez jajo w stadium larwy, a następnie nimfę, przeżywa 247 dni. Przeżywa też w zwłokach padłych zwierząt (31, 33).

Brucella spp. Udowodniono zachorowania i nosicielstwo szczurów przy brucelozie. Poljakov (31) spośród 34 szczurów złapanych w pomieszczeniach, gdzie znajdowały się chore na brucelozę zwierzęta, u 11 wykrył brucele. W innym przypadku autorowi udało się u 7 z 18 szczurów, złapanych w zarażonym gospodarstwie, wyizolować brucele ze śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i krwi.

Szczury mogą być w gospodarstwie rezerwuarem zakażeń *Brucella sp.*, nie tylko poprzez utrzymywanie chorych lub zakażonych zwierząt gospodarskich, ale także zachorowania samych szczurów zakażających się poprzez kanibalizm ponieważ zdrowe szczury zjadając chore na brucelozę także zakażają się i zaczynają chorować. Zdarza się również, że po usunięciu zwierząt chorych z gospodarstwa i po przeprowadzeniu dezynfekcji wprowadzone ponownie zwierzęta zdrowe zachorowały. Było to efektem pozostawienia w gospodarstwie szczurów chorych na brucelozę, które swoimi ekskrementami zakażały karmę, karmidła i pomieszczenia (31).

Coxiella burnetti. Wywołuje chorobę zwaną gorączka Q. Początkowo była uznawana za zoonozę o stosunkowo małym znaczeniu. U ludzi stwierdzono dwie postaci choroby: ostrą i przewlekłą. Występują objawy grypopodobne, zapalenie wątroby, mózgu i opon mózgowych oraz zapalenie wsierdza (24, 47). Infekcja u innych ssaków przebiega zazwyczaj asymptomatycznie. Rezerwuarem *Coxiella burnetti* są bydło, owce, gęsi, koty, a także dzikie szczury, co szczególnie potwierdzono w Indiach (39, 50).

Udowodniona została także rola gryzoni w przenoszeniu innych riketsjoz, w tym także duru plamistego (*Rickettsia prowazekii*). Ustalono, że riketsje typu szczurzego wywołują u świnek morskich zakażenie po-

przez uszkodzoną skórę, uszkodzoną śluzówkę nosa i jamy ustnej. Zakażone świnki morskie wydalają riketse typu szczurzego z moczem (31).

Szczury mogą mieć swój udział w transmisji wielu innych zakażeń bakteryjnych nawet, jeśli dowodzą tego tylko nieliczne dane. Nie można wykluczyć roli tych gryzoni w rozprzestrzenianiu chociażby mechanicznym, salmoneli oraz innych zakażeń określanymi mianem „chorób brudnych rąk”. Również ugryzienia szczurów mogą przyczyniać się do przeniesienia infekcji, co udowodniono np. dla zakażenia *Pasteurella multocida* (9).

W innych przypadkach szczury mogą być roznośicielami zakażeń tylko incydentalnie, dotyczy to m.in. *Pseudomonas malei* (26). Nie wykazano do tej pory wpływu szczurów na roznoszenie boreliozy, choć stwierdzono go u kilku innych gryzoni (25). W badaniach przeprowadzonych przez Brytyjczyków u szczurów nie stwierdzono obecności *Borrelia spp.* Nie jest również wyjaśniona rola szczurów w epizootologii chlamydiozy (38).

Inwazje pierwotniakowe

Cryptosporidium spp. Kryptosporidiozę wywołuje zarazek z rodzaju *Cryptosporidium*, wywołując objawy enteritis i enterocolitis. Chorują ludzie i inne zwierzęta, szczególnie wówczas, gdy mają obniżoną odporność organizmu (30). Zarażenie poprzez kontakt z oocystami *C. parvum* i *C. muris* wykryto u dzikich szczurów w Japonii (15). W Wielkiej Brytanii aż 63% spośród 73 przebadanych szczurów było nosicielami *Cryptosporidium parvum*, co oznacza, że szczury stanowią rezerwuuar tego zarazka i duże zagrożenie dla ludzi i zwierząt (48).

Toxoplasma gondii. Jako źródło zarażenia toksoplazmozą należy rozpatrywać większość żyjących w otoczeniu człowieka gatunków ptaków i ssaków, wśród których największe zagrożenie stanowi kot domowy, a w dalszej kolejności owce, bydło, świnię, drób oraz gryzonie (3, 37, 45). Ostatnio znacznie mniejszą rolę przypisuje się zarażeniu człowieka przez kota, który wydała oocysty jedynie okresowo. Wystarcza to jednak do zanieczyszczenia oocystami środowiska i w konsekwencji zarażania roślinożernych zwierząt gospodarskich oraz gryzoni. Głównym niebezpieczeństwem dla człowieka jest spożywanie surowego lub niedogotowanego mięsa zawierającego oocysty *Toxoplasma gondii* (41).

Szczury są istotnym rezerwuarem *Toxoplasma gondii*. Ekstensywność zarażenia toksoplazmozą u szczurów szacuje się w niektórych rejonach na 12,5% (44).

Trypanosoma spp. *Trypanosoma levisi*, to względnie niepatogenny gatunek świdrowców występujący u szczura wędrownego i śniadego na całym świecie. Przenosicielem tego pasożyta jest pchła szczurza (*Nosopsyllus fasciatus*). *Trypanosoma levisi* może czasami u szczurów wywołać anemię. W Wielkiej Brytanii rozpowszechnienie tego pasożyta u szczurów wynosi 29%. Natomiast Young (cyt. 8) nie znalazł w krwi

szczurów świdrowców. Najczęściej znaczne rozpowszechnienie *T. levisi* związane jest z liczną obecnością pcheł oraz sezonowością (49).

Eimeria spp. Pasożyty z rodzaju *Eimeria* powszechnie występują u ptaków i ssaków (8). Każdy gatunek ma swoistą eimerię. *Eimeria* zazwyczaj żyje w jelicie cienkim lub innej części ciała swojego żywiciela, gdzie powoduje poważne uszkodzenia. Oporne oocysty wydalane są z kałem gospodarza, a do nowej inwazji dochodzi, gdy oocysty zostaną połknięte.

Na całym świecie u szczurów występuje *Eimeria separata*, która jednak nie jest patogenna dla ludzi i zwierząt (8).

Sarcocystis spp. Pasożyt ten ma bardzo szerokie grono żywicieli, włączając w to człowieka i gryzonie. Zarażenie charakteryzuje się obecnością w mięśniach typowych grubościennych cyst. Wszystkie z 93 znanych gatunków *Sarcocystis sp.* były izolowane od gryzoni, w tym także od szczurów (23). Niektóre sarkocysty są niepatogenne, ale większość powoduje poważne objawy m.in.: anoreksję, gorączkę, ronienia, a czasami i śmierć (34). Niewiele wiadomo o wpływie sarkocyst na gryzonie, jednak odgrywają one znaczną rolę w cyklu rozwojowym kot-szczur/drapieżnik-ofiara. Mimo, że dotychczas nie stwierdzono tych pasożytów u dziko żyjących szczurów, występują one na pewno i wywołują choroby (49).

Babesia spp. Są to pasożyty człowieka i zwierząt domowych przenoszone przez kleszcza *Ixodus trianguliceps*, których komórkami docelowymi są erytrocyty. *Babesia spp.* izolowano również od szczurów (7).

Inwazje robaków płaskich i obłych

Hymenolepis spp. Najważniejszymi tasiemcami szczurów są *Hymenolepis nana* i *Hymenolepis diminuta*, które powodują również schorzenia u ludzi, a szczególnie u dzieci (5). U australijskich Aborygenów zarażenie *H. nana* stwierdzano nawet do 45% badanych osób, *H. diminuta* również występuje u człowieka, aczkolwiek nie odnotowano bezpośredniej krzyżowej inwazji pomiędzy człowiekiem a szczurem (10, 49). U ludzi *Hymenolepis spp.* w ciężkich inwazjach wywołuje biegunkę oraz bóle brzucha. U gryzoni zarażenie *H. diminuta* związane jest z powolnym rozwojem i następuje zwykle poprzez ugryzienie szczura przez owady. Zarażenie *H. nana* następuje zwykle poprzez zjedzenie zanieczyszczonej kałem paszy, a cykl życiowy może odbyć się również bez gospodarza. W Wielkiej Brytanii populacja szczurów zarażonych *Hymenolepis spp.* wynosi od 11 do 22%, natomiast w Belgii od 7 do 9% (6, 49).

Syphacia muris. Owsik obłego kształtu jest gatunkiem specyficznym dla szczurów. Przenoszenie pasożyta pomiędzy tymi gryzoniami odbywa się przede wszystkim poprzez kontakt bezpośredni w koloniach (10). Szczyt zarażenia się tym pasożytem odpowiada szczytowi rozmnażania się szczurów (49).

Nippostrongylus brasiliensis. Jest to pasożyt nie wywołujący chorób u ludzi, zwierząt hodowlanych i

domowych. *Nippostrongylus* wywołuje u szczurów zapalenie skóry i płuc (postać larwalna) oraz jelit (postać dorosła), może być także przyczyną zejść śmiertelnych (10). Transmisja odbywa się poprzez larwy, które penetrują skórę szczurów.

Heterakis spp. Podobnie jak *Syphacia muris* nie jest pasożytem chorobotwórczym dla ludzi. Niektóre gatunki *Heterakis spp.*, jak np. *H. gallinae* występują u drobiu i stanowią poważny problem ekonomiczny i biologiczny, ponieważ przenoszą jaja *Histomonas meleagridis* (10). Niewielka wykrywalność *Heterakis spp.* w kale szczurów sugeruje, że występuje on u tych gryzoni sporadycznie.

Toxocara cati. Pasożyt ten obecnie rzadko wykrywany jest u ludzi. *Toxocara cati* roznoszona jest przez drapieżniki oraz poprzez kanibalizm. Występuje u kurcząt, kotów i myszy oraz sporadycznie u dzikich szczurów (34). Badania wykazały, że szczury mają niewielki udział w rozprzestrzenianiu tego pasożyta.

Taenia taeniaeformis. Ten pasożyt jelitowy występuje u kotów i innych zwierząt mięsożernych jak gromostaj, lis, czy ryś. Jaja zjadane są przez żywiciela pośredniego (szczur), a z nich w jelicie cienkim wylęga się larwa migrująca do wątroby – *Cysticercus fasciolaris* (28). Szczury są gospodarzami bezobjawowymi, mimo to *Cysticercus fasciolaris* może wywołać w wątrobie powstanie mięsaka (17). W Wielkiej Brytanii ekstensywność zarażeń w populacji szczurów ocenia się na ponad 41% (49).

Capillaria spp. Bytują w wątrobie u szczurów i myszy. Transmisja ich ze szczura na człowieka jest notowana bardzo rzadko, dotychczas tylko u 11 osób zanotowano przypadki kapilariozy (26). Kapilariozę u zwierząt obserwowano jedynie u psów, kotów i świń (1, 26). *Capillaria sp.* często występuje u szczurów, w Anglii rozmiary inwazji sięgają blisko 50% populacji (4). Wywołuje ona zejścia śmiertelne u myszy i stanowi istotny problem chorobowy u szczurów (26).

Ektopasożyty

Ektopasożyty szczurów nie wywołują bezpośrednio chorób u ludzi i zwierząt, jednak jako wektory są odpowiedzialne za wywoływanie wielu chorób, np. dżumy, czy tyfusu. Świerzbowce, pchły, wszy i kleszcze są bardzo rozpowszechnione na całym świecie, mimo to nie są one bezpośrednimi przyczynami chorób. Świerzbowce i kleszcze, które są nosicielami *Borrelia spp.*, *Babesia spp.* i *Notoedres muris*, który atakuje nogi i narządy rodne szczurów, powodując u nich rozległe erozje skóry. Pchła – *Nosopsyllus fasciatus* jest roznosicielem pierwotniaka *Trypanosoma levisi*, pasożyta *Hymenolepis nana* i *Hymenolepis diminuta*. Silna inwazja wszy *Polypax spinulosa* u szczurów powoduje anemię, ponadto może ona również przenosić *Hemobartonella muris* (10, 49).

Piśmiennictwo

- Asrani R. K., Katoch R. C., Jithendran K. P., Charchota R.: J. Vet. Parasitol. 11, 87, 1997.
- Bereszyński A., Ogródowczyk T.: Przyr. pol. 10, 12, 1994.
- Beverly J. K. A.: Vet. Rec. 99, 123, 1976.
- Chaiyabutr N.: J. Sci. Soc. Thailand 5, 48, 1979.
- Chomel B. B.: Pediatric Inf. Dis. J. 11, 479, 1992.
- Cotteleer C., Fameree L & Abbeele, Van Der O.: Schweizer Arch. Tierheilk. 124, 447, 1982.
- Cox F. E. G.: Nature, Lond. 285, 535, 1980.
- Cox F. E. G.: Mammal Rev. 1, 1, 1970.
- Curtis P. E., Ollerhead G. E., Ellis C. E.: Vet. Rec. 107, 326, 1983.
- Flynn R. J.: Parasites of Laboratory Animals. Iowa State University Press, Ames 1973.
- Gajdusek D. C.: J. Pediat. 60, 841, 1962.
- Gibbs C. J. Jr., Takaenak G. A., Franco M., Gajdusek D. C., Grriffin M. D., Childs J., Korch G. W., Wärtzok D.: Lancet 18, 1406, 1982.
- Glass G. E., Childs J. E., Korch G. W., LeDuc J. W.: Epidemiol. Inf. 101, 459, 1988.
- Gorazdowski M. J.: Szczury. Agros, Warszawa 1994.
- Iseki M.: Jap. J. Parasitol. 35, 251, 1996.
- Jankowski A.: Rada. 1, 11, 1997.
- Jones T. C.: Pathology of the liver of rats and mice. W: Pathology of Laboratory Rats and Mice (wyd. Cotchin E., Roe F. J. C.) Blackwell Sci. Publ., Oxford 1967, s. 1-23.
- Kanaeko K. I., Hamada S., Kasai Y., Hashimoto N.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 1, 1979.
- Katkiewicz M.: Zwierzęta laboratoryjne – choroby i użytkowanie. Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1989.
- Kolbuszewski T.: Łow. pol. 8, 20, 1993.
- Kuklińska D., Chodorowska M.: Przegł. Epidemiol. 46, 87, 1992.
- LeDuc J. W.: Lab. Anim. Sci. 37, 413, 1987.
- Levine N. D., Tadros W.: System. Parasitol. 2, 41, 1980.
- Marrie T. J.: Canad. Vet. J. 3, 555, 1990.
- Matuschka F. R., Eudepols S., Richter D., Ohlenbusch A., Eiffert H., Spielman A. J.: Inf. Dis. 174, 1108, 1996.
- Meehan A. P.: Rats and Mice: their Biology and Control. The Rentokil Library. Rentokil Ltd, Brown Knight & Truscott Ltd., Tonbridge, Kent 1984.
- Onera N. S.: Vet. Bull. 32, 339, 1962.
- Oldham J. N.: Helminths, ectoparasites, and protozoa in rats and mice. W: Pathology of Laboratory Rats and Mice (wyd. Cotchin, E & Roe, F. J. C.) Blackwell Sci. Publ. Oxford 1967, s. 641-679.
- Pejsak Z.: Nowa Wet. 1, 28, 1996.
- Perryman L. E.: Cryptosporidium in rodents. W: Cryptosporidiosis of Man and Animals (wyd. Dubey J. P., Speer C. A., Fayer R.). Boca raton FL: CRC Press 1990, s. 125-132.
- Poljakov A. A.: Veterinarija, Moskwa 31, 44, 1954.
- Pritchard D. G.: National situation of leptospirosis in the U. K. W: The Present State of Leptospirosis Diagnosis and Control (wyd. Ellis W. A., Little T. W. A.) Martimes Nighift, CEC Publications, Netherlands 1986, s. 221-233.
- Przyborowski T.: Szczury. Biologia i zwalczanie. PZWŁ, Warszawa 1958.
- Schmidt G. D., Roberts L. S.: Foundations of Parasitology. St. Louis Times Mirror/Mosby College Publi., St. Louis 1989.
- Sheedy J. A., Froeb H. F., Bateson H. A., Conley C. G., Murphy J. P., Hunter R. B., Gugell D. W., Giles R. B., Bershadsky S. C., Vester S. C., Yoe R. H.: Am. J. Med. 16, 619, 1954.
- Staroniewicz Z.: Medycyna Wet. 44, 545, 1988.
- Śpiwak E., Malafiej E.: Mikrobiologia – Medycyna 2, 14, 1996.
- Truszczyński M.: Post. Mikrobiol. 14, 45, 1975.
- Truszczyński M.: Życie wet. 4, 148, 1983.
- Truszczyński M.: Przegł. Epidemiol. 43, 192, 1989.
- Umiński J., Chmielewska-Badora J., Lisak E., Stajek N., Zwoliński J., Sroka J.: Magazyn Wet. 5, 147, 1996.
- Wachnik Z., Mazurkiewicz M.: Wścieklizna. PWRiL, Warszawa 1987.
- Waitkins S. A.: Rats as a source of leptospirosis-Weil's disease. Sorex Technical Paper, Sorex Ltd., Cheshire, nr 4, 1991.
- Wąsiaty G.: Ekstensywność zarażenia kotów *Toxoplasma gondii* w Poznaniu i jego okolicy w aspekcie niebezpieczeństwa inwazji tego pierwotniaka dla człowieka. Praca dokt. AR Wrocław 1997.
- Webster J. P.: Parasitology 108, 37, 1994.
- Webster J. P., Ellis W. A., MacDonald D. W.: Epidemiol. Inf. 114, 195, 1995.
- Webster J. P., Lloyd G., MacDonald D. W.: Parasitology 110, 31, 1995.
- Webster J. P., MacDonald D. W.: Epidemiol. Inf. 115, 207, 1995.
- Webster J. P., MacDonald D. W.: Parasitology 111, 247, 1995.
- Yadav M. P., Rarotra J. R., Sethl M. S.: J. Wildlife Dis. 15, 11, 1979.
- Żmudziński J. F., Smreczak M.: Rabies Bull. Europe 3, 8, 1995.