

Zwierzęta wolno żyjące jako źródło patogenów zoonotycznych*)

JACEK ŻMUDZKI

Zakład Chorób Świń, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Otrzymano 12.04.2016

Zaakceptowano 06.12.2016

Żmudzki J.

Free-living animals as a source of zoonotic microorganisms

Summary

Free-living animals mainly representing Chiroptera (particularly bats), Rodentia, Aves and Carnivora are a source of a number of zoonotic pathogens responsible for significant worldwide human morbidity and mortality. The role of bats and rodents as the primary hosts of zoonotic microorganisms has been extensively characterized. The next important group represented by Paramyxoviridae, followed by Filoviridae (Marburg and Ebola viruses), as well as SARS coronavirus have been also reviewed. Avian influenza viruses are precursors of human influenza A viruses. They might be transmitted directly from free-ranging birds and poultry to humans. The importance of vectors in pathogen transmission from free-living animals to humans has been presented.

Keywords: Reservoir of zoonotic microorganisms, free-living animals

Zwierzęta wolno żyjące (dzikie) mogą stanowić i często są rezerwuarem chorobotwórczych drobnoustrojów, zwłaszcza wirusów i bakterii, wywołujących zachorowania ludzi. Pewien pośredni udział we wzroście występowania liczby zoonoz człowieka, przy pierwotnym źródle infekcji od zwierząt wolno żyjących, mają zwierzęta domowe (89), zakażane za pośrednictwem wektorów, głównie owadzi, od zwierząt wolno żyjących (35, 68, 82).

Spośród zwierząt wolno żyjących nosicielami patogenów zoonotycznych, zwłaszcza wirusów są: nietoperze (*Chiroptera*), gryzonie (*Rodentia*), ptaki (*Aves*) i mięsożerne (*Carnivora*) (89). Można przyjąć, że aż 75% nowo pojawiających się zoonoz ludzi przenoszonych jest od zwierząt wolno żyjących na człowieka (51). Spośród wyżej wymienionych gatunków zwierząt głównie nietoperze i gryzonie stanowią poważne zagrożenie dla życia i zdrowia człowieka. Wektorem w szerzeniu się wielu groźnych chorób zakaźnych wywołanych m.in. przez wirus Ebola czy koronawirus (SARS-CoV) są różne gatunki nietoperza. Gryzonie ze względu na swój behawioryzm i łatwość w dostosowywaniu się do nowych warunków życia zwłaszcza w aglomeracjach miejskich są źródłem wielu zoonotycznych drobnoustrojów, m.in. leptospir, pałeczki dżumy czy hantawirusów odpowiedzialnych za zwiększoną zachorowalność i śmiertelność w populacji ludzkiej.

Celem niniejszego artykułu jest podsumowanie bieżącej wiedzy przedstawiającej problemy współczesnego świata wynikające z ryzyka i zagrożenia, jakie niosą zwierzęta wolno żyjące, będące rezerwuarem wirusów i bakterii chorobotwórczych dla człowieka.

Rola nietoperza jako źródła drobnoustrojów chorobotwórczych

Wśród zwierząt wolno żyjących jako rezerwuariusz drobnoustrojów zoonotycznych wiodące znaczenie mają nietoperze. Obecnie znanych jest na świecie ponad 1000 gatunków nietoperzy (51). Równocześnie potwierdza się z szeregu innych źródeł, że nietoperze są najczęstszymi gospodarzami drobnoustrojów patogennych dla człowieka z takich jednostek taksonomicznych, jak np.: *Lyssavirus*, *Paramyxovirus*, *Coronavirus*, *Ebolavirus* oraz kilkunastu rodzajów bakterii (13, 90).

Pośrednie ogniwo transmisji patogenów zoonotycznych od nietoperza do człowieka, przy udziale owadzi wektorów, mogą stanowić inne zwierzęta wolno żyjące (m.in. lisy, zwierzyna płowa, dziki) oraz zwierzęta towarzyszące człowiekowi i zwierzęta gospodarskie (16).

Wśród patogenów zoonotycznych występujących u nietoperzy jako ich pierwotnym rezerwuarem, duże znaczenie mają lyssawirusy łącznie z szeregiem nowo pojawiających się gatunków tego patogenu. W Europie przypadki wścieklizny u nietoperzy wywołane są przez European Bat *Lyssavirus* type 1 (EBLV-1) i European

*) Praca finansowana w ramach projektu badawczego Narodowego Centrum Nauki nr DEC-2013/09/B/NZ7/02563.

Bat Lyssavirus type 2 (EBLV-2). W latach 1997-2014 zarejestrowano w Europie 1085 przypadków wścieklizny u nietoperzy, z czego 90% zdiagnozowano w Danii, Holandii, Niemczech i Polsce. Przypadki wścieklizny u nietoperzy diagnozowano również we Francji, Hiszpanii, Szwajcarii, Wielkiej Brytanii, Czechach, Słowacji, na Węgrzech, Białorusi, Ukrainie i w Rosji. Pomimo dość szerokiego występowania wścieklizny u nietoperzy przypadki transmisji do zwierząt lądowych nie są częste. W latach 1998 i 2002 EBLV-1 był przyczyną zachorowań u owiec w Danii, a w 2001 r. zdiagnozowano zakażenie EBLV-1 u kuny w Niemczech. W latach 2003 i 2007 transmisja EBLV-1 do kota została stwierdzona we Francji. Chociaż ryzyko transmisji EBLV-1 do człowieka oceniane jest jako niskie, to w 1997 r. potwierdzono zakażenie człowieka tym wirusem na Ukrainie, a w 1985 r. w Rosji. Wściekliznę wywołaną przez wirus pochodzący od nietoperzy – EBL-2 – wykryto także u biologa zajmującego się ochroną przyrody, który doznał wielokrotnych ukąszeń w Finlandii oraz u człowieka w Szkocji, który zmarł w 2002 r. (30, 73).

Kolejną grupę występujących u nietoperzy wirusów zoonotycznych stanowią zaliczane do *Paramyxoviridae* gatunki rodzaju Hendra, Nipah i Menangle (16). W przypadku wirusów Hendra ogniwem pośrednim infekcji człowieka są konie, a w przypadku wirusów Nipah – świny. Ostatnie zakażenia wirusem Hendra stwierdzono w Australii w 2013 r., gdzie zanotowano 88 przypadków zachorowań u koni i 2 psów. Z kolei u ludzi na 7 zarejestrowanych osób u 4 wykazano typowe objawy grypopodobne i/lub neurologiczne (2). Natomiast wirus Nipah był przyczyną zachorowań ludzi w Malezji i Singapurze (2, 25). Z 265 pacjentów głównie pracujących w fermach trzody chlewnej aż 105 zmarło z objawami gorączki i zapalenia mózgu. Inne przypadki zakażeń ww. wirusem stwierdzono w Indiach w bliskim sąsiedztwie Bangladeszu oraz w południowo-wschodniej Azji, m.in. w Kambodży, Tajlandii, Indonezji i Papui Nowej Gwinei. Większość przypadków zachorowań była konsekwencją konsumpcji nie umytych owoców lub soku palmowego zanieczyszczonych kałem i moczem pochodzącym od nietoperzy owocożernych (fruit bats). Należy zaznaczyć, że transmisja wirusa Nipah to zakażenia na linii nietoperz–człowiek, a następnie człowiek–człowiek. (2, 25). Wirus Menangle zidentyfikowano w gospodarstwie trzody chlewnej. Początkowo obserwowano liczne poronienia, a 2 pracowników fermy chorowało z objawami grypopodobnymi. Późniejsze badania wykazały, że transmisja wirusa nastąpiła przez występujące w pobliżu gospodarstwa nietoperze (2).

Przedstawicielami następnej rodziny wirusów – *Filoviridae* – występujących u nietoperzy, są wirusy Marburg i Ebola, wywołujące krwotoczną gorączkę u ludzi (3). Sporadyczne przypadki kliniczne wywołane wirusem Marburg notowano u ludzi pracujących w kopalniach Kitaka w Ugandzie, które są siedliskiem

dużej populacji owocożernych nietoperzy (*Rousettus aegyptiacus*) (3). Współczesne możliwości komunikacyjne, powszechny i łatwy dostęp do środków transportu spowodowały, że wybuch epidemii w jednym regionie świata stanowi olbrzymie zagrożenie dla populacji ludzkiej w innych regionach kuli ziemskiej. Przykładem takich zagrożeń są zakażenia wywołane wirusem Ebola, który w ostatnich latach spowodował 11 310 tys. przypadków śmiertelnych. Pod koniec 2015 r. potwierdzono 36 potencjalnych przypadków zachorowań, z czego 15 osób zmarło. Najwięcej w Nigerii (n = 8) następnie w Mali (n = 6) i w Stanach Zjednoczonych (n = 1) (32). Pierwotną przyczyną wspomnianych masowych przypadków śmiertelnych u ludzi były nietoperze migrujące z wysp Królestwa Ndongo (Angola). Miejscowi myśliwi polując na wspomniane ssaki, sprzedawali je jako źródło białka. Pierwszą przypuszczalną ofiarą śmiertelną wirusa Ebola był mieszkaniec z tego regionu, który zakupił świeżo upolowanego nietoperza (58).

Istotnym problemem współczesnego świata jest zespół chorób układu oddechowego o ostrym przebiegu (Severe acute respiratory syndrom, SARS), wywołany przez koronawirus, (SARS-CoV). Po raz pierwszy ww. zespół chorobowy stwierdzono w Chinach w 2003 r. Kolejne przypadki SARS wystąpiły w Chinach oraz 33 innych krajach, co powoduje, że chorobę tę uznano za szczególnie ważną zoonozę. Wirus ten rozprzestrzeniając się na całym świecie, był przyczyną ponad 8000 przypadków zachorowań, w tym 700 przypadków śmiertelnych (17, 55, 83). SARS-CoV w większości przypadków ewoluował, a prawdopodobnie pierwotnym źródłem była populacja nietoperzy z rodziny podkowcowatych (*Rhinolophidae*), z gatunku podkowiec chiński (*Rhinolophus sinicus*) oraz inne gatunki nietoperzy uznawane za naturalny rezerwuuar tych drobnoustrojów (57). W Chinach w rejonie Guangdong w przylicznych straganach sprzedawane są żywe zwierzęta, między innymi cywety (*Civettictis civetta*). Liczne hipotezy sugerują, że bliski kontakt nietoperzy i cywet w handlu ulicznym sprzyjały częstej międzygatunkowej transmisji wirusa (41, 57). Naukowcy z Chin sugerują, że szczepy pochodzące od nietoperzy zakażały cywety (57). Cywety uznawane są za żywicieli pośrednich, w których koronawirus ewoluował do momentu aż możliwe było zakażenie człowieka i transmisja wirusa człowiek–człowiek (85).

U nietoperzy wykazano, oprócz wymienionych zoonotycznych patogenów, liczne inne gatunki wirusów, które okazały się chorobotwórcze dla człowieka, zwłaszcza na obszarach Azji i Afryki. W tej grupie wymieniane są: wirusy Hantaan, japońskiego zapalenia mózgu w Chinach, wenezuelskiego zapalenia mózgu (VE) w Gwatemali i szereg innych (16).

Nietoperze to również pierwotni gospodarze zoonotycznych bakterii, którymi są przedstawiciele *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* i *Campylobacter* (66). Od nietoperzy zdrowych lub z objawami choroby-

wymi izolowano *Salmonella* Enteritidis i *Salmonella* Typhimurium, które okazały się chorobotwórcze dla człowieka i zwierząt domowych, w tym gospodarskich. Z tego źródła izolowano również serowary A i D *Shigella*, które następnie wywoływały krwotoczne biegunki u ludzi o charakterze dyzenteryjnym (4). Gatunki *Yersinia* były często identyfikowane w Polsce w kale owadożernych nietoperzy z gatunku *Myotis myotis* z rodziny mroczkowatych. Z 70 próbek kału aż w 35% przypadków zidentyfikowano różne gatunki *Yersinia*. Należy jednak podkreślić, że większość gatunków *Yersinia* izolowanych od nietoperzy powszechnie występuje w środowisku i sporadycznie wywołuje infekcje u ssaków i ptaków. Dotychczas stwierdzono dwa przypadki infekcji wywołanych przez *Yersinia pseudotuberculosis* u nietoperzy z gatunku *Myotis myotis*, które znaleziono martwe w Niemczech (66) i w Anglii (47).

Pierwotnymi nosicielami zoonotycznych gatunków *Borrelia*, *Bartonella* i *Neorickettsia* są również nietoperze (16). W ostatnich latach nowe gatunki *Bartonella* izolowano w różnych regionach świata, m.in. w Wielkiej Brytanii, Kenii, Gwatemali, Peru (5) oraz Tajwanie (59). Badania filogenetyczne dowiodły istnienia różnych szczepów *Bartonella* w obrębie jednego gatunku nietoperzy. Ponadto ektopasożyty, m.in. kleszcze stale bytujące na skórze nietoperzy, są często zakażone bakteriami z rodzaju *Bartonella*, *Borrelia*, i *Rickettsia*, będąc czynnikiem ryzyka dla żywiciela, w tym przypadku nietoperza i innych gatunków zwierząt domowych oraz człowieka (66).

U nietoperzy występujących w Azji, Europie i Australii zidentyfikowano chorobotwórcze dla człowieka serotypy *Leptospira*. Procent próbek dodatnich wynosił 2-35%, zależnie od pochodzenia materiału przekazanego do laboratorium diagnostycznego (47, 66). Najwięcej zakażeń wywołanych przez krętki *Leptospira* wykazano u nietoperzy z rodziny liścio- nosowatych (*Phyllostomidae*) z kolei u typowo owadożernych gatunków z rodziny mroczkowatych (*Vespertilionidae*) i molosowatych (*Molossidae*) infekcje spowodowane przez *Leptospira* sp. stwierdzano sporadycznie.

Występujące w Australii nietoperze z rodziny rudawkowatych (*Pteropodidae*) uznawane są za potencjalnych nosicieli patogennych *Leptospir*, stanowiąc źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt. Nosicielstwo u tych ssaków potwierdzono licznymi badaniami, stwierdzając materiał genetyczny krętków w 11% nerek, 39% w próbkach moczu oraz w badaniach serologicznych (seroprewalencja na poziomie 28%) (66). Leptospirozę u wyżej wspomnianych nietoperzy stwierdzono również na wyspach Madagaskar i Komory oraz w regionach Amazonii (56, 60).

Nietoperze okazały się nosicielami *Coxiella burnetii*, wywołującej u ludzi i u zwierząt gorączkę Q oraz *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*), które izolowano w północnej Afryce w Maroku oraz na południu

dawnego Związku Radzieckiego. Znane są również przypadki izolacji *M. bovis* w Anglii od indyjskiej rudawki wielkiej (*Pteropus giganteus*), czyli wcześniej wspomnianych tzw. nietoperzy owocożernych (47). W Brazylii u 5 z 53 badanych nietoperzy z rodziny liścio- nosowatych stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko *Brucella* spp. w regionach, gdzie występowała o dużym nasileniu bruceloza u bydła (79). Ponadto rudawka wielka jest rezerwuarem kilku gatunków *Pasteurella* sp., m.in. *P. multocida*, *P. pneumotropica*, zidentyfikowanych jako pierwotne patogeny u nietoperzy, a odpowiedzialnych za ogólnoustrojowe zakażenie europejskich nietoperzy; większość szczepów *Pasteurella* sp. w izolowanych z organów wewnętrznych 29 nietoperzy z rodziny Mroczkowatych reprezentowało gatunek *P. multocida* sp. *septica* (85%) i otoczkowy typu A (75%) (66).

Podsumowując znaczenie nietoperzy w szerzeniu, utrzymywaniu i ponownym występowaniu epidemii chorób zakaźnych u ludzi należy stwierdzić, iż stanowią one jeden z najważniejszych rezerwuarów drobnoustrojów zoonotycznych. Dodatkowo, przebywając w wielotysięcznych skupiskach i dzięki zdolności do latania (unikalnej dla ssaków), mogą efektywnie rozprzestrzeniać czynniki zakaźne powodujące zachorowanie człowieka.

Gryzonie rezerwuarem groźnych drobnoustrojów zoonotycznych

Szczury (*Rattus* sp.) są źródłem licznych zoonotycznych drobnoustrojów odpowiedzialnych za znaczną zachorowalność i śmiertelność w populacji ludzkiej. Do najczęściej występujących przedstawicieli tego gatunku można zaliczyć szczura wędrownego (*Rattus norvegicus*) i szczura śniadego (*Rattus rattus*) (45).

Środowisko miast sprzyja transmisji patogenów pomiędzy człowiekiem a szczurem, ponieważ duże aglomeracje miejskie ze względu na łatwy dostęp do pożywienia są optymalnym miejscem bytowania tych gryzoni. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Himsworth i wsp. (45), gryzonie stanowią ważny rezerwuár licznych zoonotycznych patogenów. Wśród nich wykazano: leptospiry, riketsje, bartonelle i wirusy rodzaju Hanta oraz Hepatitis E (HEV).

Leptospiroza jest najbardziej rozprzestrzenionym patogenem na świecie i choć niemal każde zwierzę może być nosicielem krętków *Leptospira* sp., to jednak szczury są najczęstszą przyczyną zachorowań u ludzi (36, 43, 54). *Leptospira* sp. kolonizuje nerki szczurów, a w dalszej kolejności następuje siestwo krętków z moczem (43, 54). Drogą zakażenia u ludzi może być bezpośredni kontakt z moczem gryzoni lub pośrednio przez kontakt z zanieczyszczoną wodą lub glebą (6, 36, 43, 62). Leptospiroza zazwyczaj wywołuje nietypowe objawy chorobowe z gorączką, lecz w skrajnych przypadkach może prowadzić do choroby Weila – syndromu chorobowego charakteryzującego się zapaleniem stawów, krwotokami i dysfunkcją nerek

(6, 54, 62) ze śmiertelnością na poziomie 5-15% (62, 91). Leptospiroza wywołuje również tzw. syndrom krwotoczny płuc (6, 54), gdzie śmiertelność sięga aż 50% (54). Niektóre badania sugerują, że najczęściej występujące serowary leptospir u szczurów, tj. *ictero-hemorrhagiae* i *copenhageni* (54), mogą być bardziej patogenne dla człowieka niż inne typowe serowary bytujące u poszczególnych gatunków zwierząt (8).

Inną ważną bakteryjną chorobą przenoszoną przez wyżej wymienione gatunki szczura jest dżuma wywołana przez pałeczki dżumy (*Yersinia pestis*). Bakterie te najczęściej przenoszone są pomiędzy gryzoniami, a następnie od gryzoni do człowieka oraz przez pchły z gatunku *Xenopsylla cheopis* (71). Te ostatnie żywiąc się na zakażonym szczurze, przyjmują pałeczki dżumy, które następnie rozmnażają się w przewodzie pokarmowym pchły, powodując blokadę i trudności w przesuwaniu się treści pokarmowej (65, 71). Powstała blokada uniemożliwia przedostanie się pokarmu (krwi) do żołądka, co w konsekwencji doprowadza do głodu i powoduje, że pchła gryzie ponownie, wymiotując bakterie na sierść żywiciela.

Jakkolwiek szczury są istotnym rezerwuarem *Y. pestis* wywołującej infekcję człowieka, to niejednokrotnie zakażenie spowodowane tym patogenem również powoduje ich śmierć (9, 14, 71, 74). W związku z powyższym gryzonie nie przyczyniają się znacząco do utrzymywania się *Y. pestis* w środowisku (71).

W przypadku, gdy zakażona pchła ugryzie człowieka, bakterie przedostają się do lokalnych węzłów chłonnych, gdzie namnażają się, powodując opuchliznę, tworząc charakterystyczne uwypuklenia, stąd nazwa zaraza morowa (71, 93). Następnie bakteria namnaża się we wszystkich narządach wewnętrznych, powodując objawy kliniczne w postaci bólów głowy, dreszczy, gorączki, złego samopoczucia, ostatecznie doprowadzając do posocznicy i śmierci (93). Śmiertelność w krajach rozwijających może sięgać 20%, gdzie dostęp do opieki medycznej jest ograniczony (15). Najwięcej zachorowań notuje się w Afryce, w południowo-wschodniej Azji i południowej Ameryce (71).

Riketsje to bakterie, które żyjąc wewnątrzkomórkowo, atakują białe krwinki układu odpornościowego (23). Drobnoustroje te powszechnie występują w populacji szczurów na całym świecie (23). Transmisja bakterii odbywa się pomiędzy szczurami, człowiekiem a szczurami oraz przez pchły *Xenopsylla cheopis* (23, 62). Pchły żywiąc się na zakażonym szczurze, zakażają się *Rickettsia typhi*. Następnie w przewodzie pokarmowym pchły dochodzi do namnożenia *R. typhi*, a namnażające się bakterie wydalone są z kałem (23). Do zakażenia gryzoni najczęściej dochodzi w momencie, gdy zakażony kał pochodzący od pchły zostanie wtarty w skórę podczas drapania się lub w trakcie ukąszenia szczura przez pchłę (23). Choć pchły są wektorem w szerzeniu zakażeń wywołanych przez

Y. pestis i *R. typhi*, same nie są wrażliwe na infekcje wspomnianymi drobnoustrojami. Należy zaznaczyć, że możliwa jest transmisja pionowa z zakażonej pchły na jej potomstwo. W przypadku człowieka *R. typhi* powoduje mysi tyfus, który jest chorobą samoograniczającą się (wygasającą) i charakteryzującą się gorączką, bólami głowy, mięśni i stawów oraz nudnościami, wymiotami i wysypką na skórze (23, 40). Śmiertelność sięga od 1% do 4% niezależnie od zastosowanej antybiotykoterapii (23).

Zakażenia na tle *Bartonella* sp. występują powszechnie w populacji szczurów na całym świecie (10, 84), choć stopień, w jakim uczestniczy ten gatunek zwierząt w przekazywaniu zakażenia na człowieka, jest dotychczas mało poznany (62). Istnieje wiele gatunków *Bartonella* sp., które są rezerwuarem dla licznych ssaków. Szczur wędrowny i śniady może jednocześnie być zakażony kilkoma gatunkami *Bartonella* sp. m.in. *B. elizabethae*, *B. trobocorum*, *B. rochalimae*, *B. phocensis* i *B. rattimassiliensis* (7), a tego typu zakażenia nie są rzadkością (34, 49). Zakażenia wywołane przez *B. elizabethae* u ludzi objawiają się głównie zapaleniem wsierdza i siatkówki oka, z kolei gorączkę powoduje *B. rochalimae* (11, 84). Wielu badaczy reprezentuje pogląd, że *Bartonella* sp. szerzy się wśród szczurów i od szczurów na człowieka przez stawonogi, głównie pchły (11, 84, 88). Wektorem w szerzeniu się *Bartonella* sp. u szczurów są również wszy, roztocza i kleszcze (75, 76, 88), choć ich rola w epidemiologii zakażeń nie jest do końca wyjaśniona.

Powszechnie występującymi drobnoustrojami w części ustnej gardła (gardło środkowe) są bakterie z gatunku *Streptobacillus moniliformis*, które stanowią naturalną florę początkowego odcinka przewodu pokarmowego szczura (33, 38, 62). Zakażenie człowieka *S. moniliformis* następuje w momencie, gdy chory szczur ugryzie człowieka lub poprzez spożycie pokarmu skażonego przez gryzonia, powodując tzw. Haverhill fever (38, 62). Do najczęstszych objawów klinicznych zakażeń powodowanych przez *S. moniliformis* zalicza się gorączkę, bóle głowy, dreszcze, wymioty, wysypkę na skórze oraz wielostawowe zapalenie stawów. Nielezione infekcje na tle *S. moniliformis* mogą prowadzić do posocznicy, a wtedy śmiertelność sięga 7-13% (33, 38, 62).

Należy podkreślić, że gryzonie są nosicielami (siewstwo w kale) szeregu bakterii powodujących choroby przewodu pokarmowego u ludzi, między innymi *Escherichia coli* (12, 42, 67), *Salmonella* sp. (67, 92), *Campylobacter* sp. (67) i *Borrelia* sp. wywołującej boreliozę z Lyme głównie w Euroazji (61, 80, 81).

Szczury są pierwotnym, a zarazem najważniejszym rezerwuarem hantawirusów (53, 62). Siewstwo tych wirusów następuje przez mocz, ślinę i kał (46). Wirus szerzy się wśród gryzoni poprzez skażone środowisko w miejscu ich bytowania, bliskiego kontaktu między osobnikami oraz agresję w obrębie gatunku (pokąsa-

nia) (52). Do zakażenia człowieka hantawirusem dochodzi drogą aerozolową poprzez inhalację szczurzych odchodów lub przez skażoną żywność (53).

W ostatnich latach sugerowano, że wirus wywołujący hepatitis E (HEV) u człowieka jest zoonozą. Badania wykazały że pierwotnym rezerwuarem wirusa jest świnia (63). Istnieją również liczne dowody na to, że u szczurów występuje nosicielstwo HEV (37, 50, 63), jednak nowe badania wykazały, że HEV występujący u szczurów jest tylko częściowo powiązany z HEV występującym u człowieka i świni (63, 72). Ponadto wstępne badania dowodzą, że transmisja HEV, którego nosicielem są gryzonie, nie jest przekazywana na naczelne, z kolei HEV występujący u człowieka nie jest przekazywany w linii prostej na szczura (72), co sugeruje, że HEV pochodzący od szczura mimo wszystko nie jest czynnikiem zoonotycznym.

Dzikie ptaki jako rezerwuariusz zoonotycznych wirusów

Kolejnym ważnym miejscem występowania zoonotycznych wirusów, wywołujących grypę ludzi, są dzikie ptaki, zwłaszcza wodne, rzędu *Anseriformes*, w tym głównie dzikie gęsi, kaczki i łabędzie, jak też należące do rzędu *Charadriiformes* mewy i ptaki brodzące (77). Są one naturalnymi rezerwuarami szeregu podtypów wirusów grypy typu A (64, 69). Od dzikich ptaków wirus grypy może być przekazywany do ptaków domowych: kur, indyków, gęsi i kaczek (1). Przyjmuje się, że wirus grypy od ptaków dzikich jest przekazywany do świń, koni i psów, a z tych źródeł do człowieka (78).

Wirusy grypy występujące u ptaków przenoszone są od dzikich ptaków lub ptaków domowych do ludzi drogą oddechową (44). Ta sama droga transmisji charakteryzuje wirusy grypy w obrębie populacji ludzkiej. Transmisja wirusów występujących u ptaków, a w dalszej kolejności z człowieka na człowieka ma charakter sporadyczny (44).

Najpoważniejsza pandemia grypy człowieka, tzw. hiszpanka, miała miejsce w 1918 r. Została wywołana przez podtyp wirusa grypy A, H1N1. Spowodowała na świecie około 50 milionów zgonów. Druga odzwierzęca pandemia grypy, tzw. pandemia azjatycka wywołana przez podtyp H2N2, miała miejsce w 1957 r. Około 10 lat później podtyp wirusa grypy H3N2 był przyczyną poważnej epidemii grypy Hongkong. Kolejno zanotowana pandemia grypy człowieka, tzw. grypa świńska (Swine flu), ze względu na pierwotne pochodzenie czynnika chorobowego od świni, miała miejsce w 2009 r. (86). Jak podają Reperant i wsp. (77), pierwotnym gospodarzem podtypów wirusa grypy, które wywoływały wymienione pandemie, może z wyjątkiem podtypu H1N1 z 1918 r., były ptaki (24, 87).

Wirusy grypy ptaków typu A mogą być przekazywane bezpośrednio z rezerwuariuszy ptasich lub za pośrednictwem ssaków, skąd następuje zakażenie ludzi. Dotychczas (77) ptasie wirusy grypy wywoływały niezbyt częste, co do liczby, infekcje ludzi. Wirusy te

musiały przechodzić okres adaptacji do nowego gospodarza, po czym wywoływały zachorowania ludzi przy zakażeniu człowiek od człowieka o zasięgu epidemii lub pandemii.

Zoonozy w Polsce

Wśród powszechnie i najczęściej występujących chorób odkleszczowych w Europie, w tym także w Polsce, jest borelioza. Borelioza, znana również jako choroba z Lyme lub krętkowica kleszczowa, jest przewlekłą, wieloukładową chorobą odzwierzęcą, w której przebiegu występują objawy skórne, kostno-stawowe, neurologiczne, kardiologiczne i narządowe (22). Chorobę wywołują trzy genotypy *Borrelia burgdorferi sensu lato complex*. Należą do nich *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* i *B. afzelii*. U zwierząt dominują głównie zakażenia wywołane przez *B. burgdorferi*. Transmisja krętków u ludzi i zwierząt następuje przez kleszcze, w Europie głównie przez *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. Borelioza najczęściej występuje u pracowników eksploatacji lasu, służby leśnej, myśliwych i rolników, choć coraz częściej odnotowuje się przypadki zachorowań u osób pracujących w lasach w celach zarobkowych (zbieracze grzybów i jagód) oraz osób przebywających na terenach leśnych w celach rekreacyjnych (39). Obszary występowania boreliozy zwiększają swój zasięg i obecnie obejmują 1/5 powierzchni Polski (39).

Boreliozę ze względu na wzrastającą częstość jej występowania w ostatnich 20 latach można zaliczyć do jednostek chorobowych nazywanych „emerging and reemerging diseases”. Zachorowania na boreliozę w Polsce rejestrowane są od 1996 r. i według Głównego Inspektoratu Sanitarnego oraz Państwowego Zakładu Higieny mają tendencję wzrostową (26-29). W pierwszym roku stwierdzono 751 przypadków tej choroby i od tego momentu liczba rejestrowanych zachorowań systematycznie wzrasta. W 2001 r. zanotowano ponad 2 tysiące przypadków boreliozy, w kolejnych latach, odpowiednio, ponad 4 tysiące w 2005 r., a w 2009 r. ponad 10 tysięcy. Zapadalność w 2009 r. wyniosła 27 przypadków na 100 000 mieszkańców (26-29). Należy również mieć na uwadze, że zapadalność na boreliozę jest wprost proporcjonalna do odsetka zakażonych kleszczy (*Ixodes ricinus*) krętami *B. burgdorferi* w danym regionie kraju. Przykładowo w województwie Śląskim na 100 000 tysięcy mieszkańców 0,98 osób uległo zakażeniu, gdzie odsetek zakażonych kleszczy wynosił 10,1%; odpowiednio, w województwie małopolskim 3,54 osoby przy 25,3% zakażonych kleszczy, w województwie mazowieckim 1,15 przy 11,3% oraz w województwie lubelskim 0,72 osoby przy odsetku zakażonych kleszczy wynoszącym 10,8% (22). Należy pokreślić, że liczba rejestrowanych przypadków boreliozy w Polsce może być zaniżona, co może wynikać z problemów związanych z utrudnioną diagnostyką laboratoryjną i niską świadomością społeczeństwa w jej rozpoznawaniu i leczeniu.

Do innych chorób odkleszczowych występujących w Polsce należą również: kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych oraz anaplazmoza (erlichioza) granulocytarna.

Kleszczowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (kzm) to choroba wywoływana przez wirus z rodziny *Flaviviridae*. Choroba występuje w trzech postaciach: mózgowej, oponowej i rdzeniowej (22). W Polsce dominuje łagodniejsza (oponowa) postać kzm, która najczęściej objawia się zaburzeniami świadomości, łącznie z jej utratą. Rocznie w kraju notuje się około 300 zachorowań – zapadalność wynosi 0,84 na 100 tys. mieszkańców. Według analiz epidemiologów dane dotyczące zachorowań na kzm w Polsce są jednak zaniżone, ponieważ dowody zakażenia w postaci wytworzonych przeciwciał stwierdza się u około 1,6% populacji. Jeśli przyjąć, że tylko 30% zakażeń ma charakter objawowy, to liczba oficjalnie rejestrowanych neuroinfekcji z rozpoznaniem kzm powinna wynosić powyżej 500 rocznie (22).

Wyniki badań Chmielewskiej-Badora (22) wskazują na znaczne zagrożenie wirusem kzm populacji wiejskiej zamieszkującej Lubelszczyznę, co można tłumaczyć częstym narażeniem rolników na ryzyko ukąszenia przez kleszcze. Dotyczy to zwłaszcza tych rolników, których gospodarstwa i pola uprawne usytuowane są w pobliżu linii brzegowych lasów liściastych i mieszanych. Badania przeprowadzone przez Chmielewską-Badorę (22) wykazały, że oprócz przypadków czynnej infekcji wirusem kzm wśród rolników występują również infekcje o charakterze przewlekłym. Na podstawie badań pracowników eksploatacji lasu w województwie lubelskim wykazano istnienie ognisk endemicznych na terenach powiatów Radzyń Podlaski i Parczew. Należy nadmienić, że tereny ww. powiatów graniczą z woj. podlaskim, które uznane jest za teren endemiczny, czyli obszar o wysokim ryzyku zakażeń wirusem kzm. Badania seroepidemiologiczne wykonane w latach 1995-2005 w Zakładzie Biologicznych Szkodliwości Zawodowych Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie (IMW) wykazały, że odsetek wyników seropozytywnych wśród pracowników leśnictwa (nieszczepionych) w woj. lubelskim wahał się od 12,7% do 51,6% (średnio: 28,7%), natomiast u rolników (nieszczepionych) średni odsetek wyników serododatnich był wyższy i kształtował się na poziomie 33,0%. Badania IMW nad występowaniem wirusa kzm w kleszczach wykazały, że prawie 2% kleszczy w woj. lubelskim zakażonych jest wirusem kleszczowego zapalenia mózgu. Szacuje się, że w Europie odsetek ten jest podobny (18-21, 31).

Anaplazmoza granulocytarna jest chorobą odzwierzęcą, która poprzednio znana była w medycynie jako erlichioza granulocytarna. Czynnikiem etiologicznym tej choroby są bakterie Gram-ujemne *Anaplasma phagocytophilum* zaliczane do riketsji. Wektorem zakażeń w Europie są kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Rezerwuarem tych bakterii są prawdopodobnie jeleniowate. *A. pha-*

gocytophilum jest patogenem obligatoryjnie wewnątrzkomórkowym, namnażającym się w granulocytach krwi obwodowej, gdzie wytwarza charakterystyczne śródplazmatyczne wtręty, będące zlepkami komórek i zwane morulami (48, 94). Najczęstszym objawem klinicznym wspomnianej choroby są: nudności, bóle brzucha, biegunka oraz zapalenie płuc z zaburzeniem oddychania lub niewydolność nerek. Objawy neurologiczne u ludzi występują sporadycznie. Przebieg zakażenia *A. phagocytophilum* i nasilenie objawów może mieć różny charakter, od postaci bezobjawowych do bardzo ciężkich, zakończonych zgonem, szczególnie u osób starszych, z chorobami autoimmunologicznymi czy z obniżoną odpornością. Śmiertelność waha się w granicach 2-10%. Z badań wynika, że w Europie zakażenie kleszczy bakteriami *A. phagocytophilum* waha się od kilku do kilkudziesięciu procent (94). W badaniach polskich autorów, na Lubelszczyźnie od 17,7% do 21% pracowników leśnictwa wykazuje obecność przeciwciał skierowanych przeciwko *A. phagocytophilum* (95).

Wścieklizna jest wysoce zakaźną i zaraźliwą, zazwyczaj śmiertelną chorobą ssaków. Do zakażenia zwierząt i ludzi głównie dochodzi w wyniku pokąsania przez zwierzę wydalające wirusa ze śliną. W Europie chorobę wywołuje serotyp 1 wirusa wścieklizny. Największe znaczenie w transmisji wirusa na terenie Europy mają lisy i wilki. Od ponad 50 lat na świecie notuje się istotny wzrost zachorowań na wściekliznę u zwierząt dzikich w tym lisów. W Polsce zbadano 21 696 lisów, z czego u 189 osobników (0,9%) wykryto wściekliznę. Warto też wspomnieć o wysokim odsetku zakażonych nietoperzy na terenie Unii Europejskiej wynoszącym 1,7%. Na 1971 zbadanych nietoperzy wirus wścieklizny wykryto w Polsce u dwóch osobników (70). Człowiek najczęściej zakaża się podczas pokąsania przez zakażone zwierzę. Innymi przyczynami zakażenia mogą być otarcia, otwarte rany lub zadrapania, które miały kontakt z zanieczyszczoną śliną. Do grup ryzyka należy zaliczyć myśliwych, którzy podczas wytrzewiania i obróbki tusz mogą zakażać się wirusem wścieklizny, ze względu na znaczną ilość wirusa występującą w śliniankach i układzie nerwowym (39).

W Polsce ostatni przypadek wścieklizny u człowieka zgłoszono w 2002 r. Badania przeprowadzone przez Państwowy Instytut Higieny w Warszawie potwierdziły obecność wirusa wścieklizny w mózgu i ślinie mężczyzny z województwa podkarpackiego.

Piśmiennictwo

1. Alexander D. J.: An overview of the epidemiology of avian influenza. *Vaccine* 2007, 25, 5637-5644.
2. Aljofan M.: Hendra and Nipah infection: emerging paramyxoviruses. *Virus Res.* 2013, 177, 119-126.
3. Amman B. R., Carroll S. A., Reed Z. D., Sealy T. K., Balinandi S., Swanepoel R., Kemp A., Erickson B. R., Comer J. A., Campbell S., Cannon D. L., Khristova M. L., Atimnedi P., Paddock C. D., Crockett R. J., Flietstra T. D., Warfield K. L., Unfer R., Katongole-Mbidde E., Downing R., Tappero J. W., Zaki S. R., Rollin P. E., Ksiazek T. G., Nichol S. T., Townner J. S.: Seasonal pulses of Marburg virus circulation in juvenile *Rousettus aegyptiacus* bats coincide with period of increased risk of human infection. *PLoS Pathog.* 2012, 8 (10):e1002877.

4. Arata A. A., Vaughn J. B., Newell K. W., Barth R. A., Gracian M.: Salmonella and Shigella infection in bats in selected areas of Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1968, 17, 92-95.
5. Bai Y., Recuenco S., Gilbert A. T., Osikowicz L. M., Gómez J., Rupprecht C., Kosoy M. Y.: Prevalence and diversity of Bartonella spp. in bats in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2012, 87, 518-523.
6. Bharti A. R., Nally J. E., Ricaldi J. N., Matthias M. A., Diaz M. M., Lovett M. A., Levett P. N., Gilman R. H., Willig M. R., Gotuzzo E., Vinetz J. M., Peru-United States Leptospirosis Consortium: Leptospirosis: A zoonotic disease of global importance. *Lancet Infect. Dis.* 2003, 3, 757-771.
7. Billeter S. A., Gundi V. A. K. B., Rood M. P., Kosoy M. Y.: Molecular detection and identification of Bartonella species in Xenopsylla cheopis fleas (Siphonaptera: Pulicidae) collected from Rattus norvegicus rats in Los Angeles, California. *Appl. Environ. Microbiol.* 2011, 77, 7850-7852.
8. Bishara J., Amitay E., Barnea A., Yitzhaki S., Pitlik S.: Epidemiological and clinical features of leptospirosis in Israel. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2002, 21, 50-52.
9. Boisier P., Rasolomaharo M., Ranaivoson G., Rasoamanana B., Rakoto L., Andrianirina Z., Andriamafazafy B., Chanteau S.: Urban epidemic of bubonic plague in Majunga, Madagascar: Epidemiological aspects. *Trop. Med. Int. Health.* 1997, 2, 422-427.
10. Boulouis H. J., Chang C. C., Henn J. B., Kasten R. W., Chomel B. B.: Factors associated with the rapid emergence of zoonotic Bartonella infections. *Vet. Res.* 2005, 36, 383-410.
11. Breitschwerdt E. B., Kordick D. L.: Bartonella infection in animals: Carriership, reservoir potential, pathogenicity, and zoonotic potential for human infection. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, 13, 428-438.
12. Burriel A. R., Kritas S. K., Kontos V.: Some microbiological aspects of rats captured alive at the port city of Piraeus, Greece. *Int. J. Environ. Health Res.* 2008, 18, 159-164.
13. Calisher C. H., Childs J. E., Field H. E., Holmes K. V., Schountz T.: Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, 19, 531-545.
14. Chanteau S., Ratsifasoamanana L., Rasoamanana B., Rahalison L., Randriambelosoa J., Roux J., Rabeson D.: Plague, a reemerging disease in Madagascar. *Emerg. Infect. Dis.* 1998, 4, 101-104.
15. Chanteau S., Ratsitorahina M., Rahalison L., Rasoamanana B., Chan F., Boisier P., Rabeson D., Roux J.: Current epidemiology of human plague in Madagascar. *Microb. Infect.* 2000, 2, 25-31.
16. Chomel B. B., Stuckey M. J., Boulouis H. J., Aguilar-Setién A.: Bat-Related Zoonoses, [w:] Sing A. (ed.): Zoonoses – Infections Affecting Humans and Animals. Focus on Public Health Aspects. Springer 2015, Part V, 28, s. 697-714.
17. Christian M. D., Poutanen S. M., Loutfy M. R., Muller M. P., Low D. E.: Severe acute respiratory syndrome. *Clin. Infect. Dis.* 2004, 38, 1420-1427.
18. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Rajtar B., Zwoliński J., Jabłoński J., Dutkiewicz J.: Study on the occurrence of Borrelia burgdorferi sensu lato and tick-borne encephalitis virus (TBEV) in ticks collected in Lublin region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 2002, 9, 105-110.
19. Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Dutkiewicz J., Patorska-Mach E.: Ocena częstości zakażeń wirusem kleszczowego zapalenia mózgu i krętkami Borrelia burgdorferi wśród rolników indywidualnych na terenie Lubelszczyzny. *Med. Pr.* 2003, 54, 139-144.
20. Cisak E., Sroka J., Zwoliński J., Chmielewska-Badora J.: Ocena narażenia na zakażenie wirusem kleszczowego zapalenia mózgu osób zawodowo ekspozowanych na kontakt z kleszczami. *Wiad. Parazytol.* 1999, 45, 375-380.
21. Cisak E., Umiński J., Sroka J., Zwoliński J.: Badania seroepidemiologiczne w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu na terenie makroregionu lubelskiego (1994-1996). *Med. Ogólna* 1997, 3, 388-394.
22. Cisak E., Zwoliński J. (red.): Borelioza i inne choroby przenoszone przez kleszcze w aspekcie narażenia zawodowego. Poradnik dla lekarzy, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2010.
23. Civen R., Ngo V.: Murine typhus: An unrecognized suburban vectorborne disease. *Clin. Infect. Dis.* 2008, 46, 913-918.
24. Claas E. C., Osterhaus A. D.: New clues to the emergence of flu pandemics. *Nat. Med.* 1998, 4, 1122-1123.
25. Clayton B. A., Wang L. F., Marsh G. A.: Henipaviruses: an updated review focusing on the pteropid reservoir and features of transmission. *Zoonoses Public Health* 2013, 60, 69-83.
26. Czarkowski M. P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 1996 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Departament Zdrowia Publicznego, Warszawa 1997.
27. Czarkowski M. P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2001 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwdemiczny i Oświaty Zdrowotnej, Warszawa 2002.
28. Czarkowski M. P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w 2005 roku. Państwowy Zakład Higieny, Instytut Naukowo-Badawczy – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwdemiczny, Warszawa 2006.
29. Czarkowski M. P., Cielebąk E., Stępień E., Kondej B.: Choroby zakaźne i zatrucia w Polsce w roku 2009. Państwowy Zakład Higieny, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Zakład Epidemiologii, Główny Inspektorat Sanitarny – Departament Przeciwdemiczny, Warszawa 2010.
30. Dacheux L., Larrous F., Mailles A., Boisseleau D., Delmas O., Biron C., Bouchier C., Capek I., Muller M., Ilari F., Lefranc T., Raffi F., Goudal M., Bourhy H.: European bat Lyssavirus transmission among cats, Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 280-284.
31. Dutkiewicz J. (red.): Zagrożenia biologiczne w rolnictwie. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1998.
32. Ebola Situation Report. 30 December 2015. World Health Organization http://apps.who.int/ebola/sites/default/files/atoms/files/who_ebola_situation_report_30-12-2015.pdf?ua=1
33. Elliott S. P.: Rat bite fever and Streptobacillus moniliformis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2007, 20, 13-22.
34. Ellis B. A., Regnery R. L., Beati L., Bacellar F., Rood M., Glass G. G., Marston E., Ksiazek T. G., Jones D., Childs J. E.: Rats of the genus Rattus are reservoir hosts for pathogenic Bartonella species: An Old World origin for a New World disease? *J. Infect. Dis.* 1999, 180, 220-224.
35. Estrada-Peña A.: Ticks as vectors: taxonomy, biology and ecology, [w:] Zientara S., Verwoerd D., Pastoret P.-P. (eds): New developments in major vector-borne diseases. Part I: An overview. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2015, 34, 53-65.
36. Evangelista K. V., Coburn J.: Leptospira as an emerging pathogen: A review of its biology, pathogenesis, and host immune responses. *Future Microbiol.* 2010, 5, 1413-1425.
37. Favorov M. O., Kosoy M. Y., Tsarev S. A., Childs J. E., Margolis H. S.: Prevalence of antibody to hepatitis E virus among rodents in the United States. *J. Infect. Dis.* 2000, 181, 449-455.
38. Gaastra W., Boot R., Ho H. T. K., Lipman L. J. A.: Rat bite fever. *Vet. Microbiol.* 2009, 133, 211-128.
39. Gliński Z.: Zoonotyczne choroby zwierząt łownych. Część I. Włośnica, wścieklizna, tularemia, borelioza. *Życie Wet.* 2016, 91, 560-564.
40. Gray E., Atatoa-Carr P., Bell A., Roberts S., Al Mudallal D., Mills G. D.: Murine typhus: A newly recognized problem in the Waikato region of New Zealand. *N. Z. Med. J.* 2007, 120, U2661.
41. Guan Y., Zheng B. J., He Y. Q., Liu X. L., Zhuang Z. X., Cheung C. L., Luo S. W., Li P. H., Zhang L. J., Guan Y. J., Butt K. M., Wong K. L., Chan K. W., Lim W., Shortridge K. F., Yuen K. Y., Peiris J. S., Poon L. L.: Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science* 2003, 302, 276-278.
42. Guenther S., Grobbel M., Beulich J., Guerra B., Ulrich R. G., Wieler L. H., Ewers C.: Detection of pandemic B2-O25-ST131 Escherichia coli harbouring the CTXM-9 extended-spectrum beta-lactamase type in a feral urban brown rat (Rattus norvegicus). *J. Antimicrob. Chemother.* 2010, 65, 582-584.
43. Guerra M. A.: Leptospirosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2009, 234, 472-478.
44. Hayden F., Croisier A.: Transmission of avian influenza viruses to and between humans. *J. Infect. Dis.* 2005, 192, 1311-1314.
45. Himsforth C. G., Parsons K. L., Jardine C., Patrick D. M.: Rats, cities, people, and pathogens: a systematic review and narrative synthesis of literature regarding the ecology of rat-associated zoonoses in urban centers. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2013, 13, 349-359.
46. Hinson E. R., Shone S. M., Zink M. C., Glass G. E., Klein S. L.: Wounding: The primary mode of Seoul virus transmission among male Norway rats. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2004, 70, 310-317.
47. Hoar B. R., Chomel B. B., Arguez Rodriguez F. D. J., Colley P. A.: Zoonoses and potential zoonoses transmitted by bats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, 212, 1714-1720.
48. Hulinska D., Votycka J., Plch J., Vlcek E., Valesova M., Bojar M., Hulinsky V., Smetana K.: Molecular and microscopical evidence of Ehrlichia spp. and Borrelia burgdorferi sensu lato in patients, animals and ticks in the Czech Republic. *New Microbiol.* 2002, 4, 437-448.
49. Inoue K., Maruyama S., Kabeya H., Yamada N., Ohashi N., Sato Y., Yukawa M., Masuzawa T., Kawamori F., Kadosaka T., Takada N., Fujita H., Kawabata H.: Prevalence and genetic diversity of Bartonella species isolated from wild rodents in Japan. *Appl. Environ. Microbiol.* 2008, 74, 5086-5092.
50. Kabrane-Lazizi Y., Fine J. B., Elm J., Glass G. E., Higa H., Diwan A., Gibbs C. J. Jr, Meng X. J., Emerson S. U., Purcell R. H.: Evidence for widespread infection of wild rats with hepatitis E virus in the United States. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1999, 61, 331-335.
51. Kahn R. E., Morozov I., Feldmann H., Richt J. A.: 6th International Conference on Emerging Zoonoses. *Zoonoses Public Health* 2012, 59, 2-31.

52. Kariwa H., Fujiki M., Yoshimatsu K., Arikawa J., Takashima I., Hashimoto N.: Urine associated horizontal transmission of Seoul virus among rats. *Arch. Virol.* 1998, 143, 15-24.
53. Kariwa H., Yoshimatsu K., Arikawa J.: Hantavirus infection in East Asia. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2007, 30, 341-356.
54. Ko A. I., Goarant C., Picardeau M.: Leptospira: The dawn of the molecular genetics era for an emerging zoonotic pathogen. *Nat. Rev. Microbiol.* 2009, 7, 736-747.
55. Ksiazek T. G., Erdman D., Goldsmith C. S., Zaki S. R., Peret T., Emery S., Tong S., Urbani C., Comer J. A., Lim W., Rollin P. E., Dowell S. F., Ling A. E., Humphrey C. D., Shieh W. J., Guarner J., Paddock C. D., Rota P., Fields B., DeRisi J., Yang J. Y., Cox N., Hughes J. M., LeDuc J. W., Bellini W. J., Anderson L. J.: A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2003, 348, 1953-1966.
56. Lagadeec E., Gomard Y., Guernier V., Dietrich M., Pascalis H., Temmam S., Ramasindrazana B., Goodman S. M., Tortosa P., Dellagi K.: Pathogenic Leptospira spp. in bats, Madagascar and Union of the Comoros. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 1696-1698.
57. Lau S. K., Woo P. C., Li K. S., Huang Y., Tsoi H. W., Wong B. H., Wong S. S., Leung S. Y., Chan K. H., Yuen K. Y.: Severe acute respiratory syndrome coronavirus-like virus in Chinese horseshoe bats. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2005, 102, 14040-14045.
58. Leroy E. M., Epelboin A., Mondonge V., Pourrut X., Gonzalez J. P., Muyembe-Tamfum J. J., Formenty P.: Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2009, 9, 723-728.
59. Lin J. W., Hsu Y. M., Chomel B. B., Lin L. K., Pei J. C., Wu S. H., Chang C. C.: Identification of novel Bartonella spp. in bats and evidence of Asian gray shrew as a new potential reservoir of Bartonella. *Vet. Microbiol.* 2012, 156, 119-126.
60. Matthias M. A., Díaz M. M., Campos K. J., Calderon M., Willig M. R., Pacheco V., Gotuzzo E., Gilman R. H., Vinetz J. M.: Diversity of bat-associated Leptospira in the Peruvian Amazon inferred by bayesian phylogenetic analysis of 16S ribosomal DNA sequences. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2005, 73, 964-974.
61. Matuschka F. R., Endepols S., Richter D., Ohlenbusch A., Eiffert H., Spielman A.: Risk of urban Lyme disease enhanced by the presence of rats. *J. Infect. Dis.* 1996, 174, 1108-1111.
62. Meerburg B. G., Singleton G. R., Kijlstra A.: Rodent-borne diseases and their risks for public health. *Crit. Rev. Microbiol.* 2009, 35, 221-270.
63. Meng X.: From barnyard to food table: The omnipresence of hepatitis E virus and risk for zoonotic infection and food safety. *Virus Res.* 2011, 161, 23-30.
64. Molinari N. A. M., Ortega-Sanchez I. R., Messonnier M. L., Thompson W. W., Wortley P. M., Weintraub E., Bridges C. B.: The annual impact of seasonal influenza in the US: measuring disease burden and costs. *Vaccine* 2007, 25, 5086-5096.
65. Monecke S., Monecke H., Monecke J.: Modelling the black death. A historical case study and implications for the epidemiology of bubonic plague. *Int. J. Med. Microbiol.* 2009, 299, 582-593.
66. Mühlendorfer K.: Bats and bacterial pathogens: a review. *Zoonoses Public Health* 2013, 60, 93-103.
67. Nkogwe C., Raletobana J., Stewart-Johnson A., Suepaul S.: Frequency of detection of Escherichia coli, Salmonella spp., and Campylobacter spp. in the faeces of wild rats (Rattus spp.) in Trinidad and Tobago. *Vet. Med. Int.* 2011, 106, 1-7.
68. Norval R. A. I., Horak I. G.: Vectors: ticks, [w:] Coetzer J. A. W., Tustin R. C. (eds): Infectious diseases of livestock. Oxford University Press, Oxford 2004, 2nd Ed., Vol. I, s. 3-42.
69. Olsen B., Munster V. J., Wallensten A., Waldenstrom J., Osterhaus A. D., Fouchier R. A.: Global patterns of influenza A virus in wild birds. *Science* 2006, 312, 384-388.
70. Osek J., Wiecek K.: Choroby odzwierzęce i czynniki zoonotyczne w Europie w 2012 r. – raport Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). *Życie Wet.* 2014, 89, 472-478.
71. Perry R. D., Fetherston J. D.: Yersinia pestis-etiological agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, 10, 35-66.
72. Purcell R. H., Engle R. E., Rood M. P., Kabrane-Lazizi Y., Nguyen H. T., Govindarajan S., St Claire M., Emerson S. U.: Hepatitis E virus in rats, Los Angeles, California, USA, *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 2216-2222.
73. Rabies Bulletin Europe: http://www.who-rabies-bulletin.org/about_rabies/Bats/Facts_Figures.aspx
74. Rahelinirina S., Duplantier J. M., Ratovonjato J., Ramilijaona O., Ratsimba M., Rahalison L.: Study on the movement of Rattus rattus and evaluation of the plague dispersion in Madagascar. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2010, 10, 77-84.
75. Reeves W. K., Rogers T. E., Durden L. A., Dasch G. A.: Association of Bartonella with the fleas (Siphonaptera) of rodents and bats using molecular techniques. *J. Vector. Ecol.* 2007, 32, 118-122.
76. Reeves W. K., Szumlas D. E., Moriarty J. R., Loftis A. D., Abbassy M. M., Helmy I. M., Dasch G. A.: Louseborne bacterial pathogens in lice (Phthiraptera) of rodents and cattle from Egypt. *J. Parasitol.* 2006, 92, 313-318.
77. Reperant L. A., Kuiken T., Osterhaus A. D. M. E.: Influenza viruses: from birds to humans. *Hum. Vacc. Immunother.* 2012, 8, 7-16.
78. Reperant L. A., Rimmelzwaan G. F., Kuiken T.: Avian influenza viruses in mammals. *Rev. Sci. Tech.* 2009, 28, 137-159.
79. Ricciardi I. D., Nunes M. P., Andrade C. M., Da Silva A. G.: Anti-brucella agglutinins in bats and "Callithrix" monkeys. *J. Wildl. Dis.* 1976, 12, 52-54.
80. Richter D., Endepols S., Ohlenbusch A., Eiffert H., Spielman A., Matuschka F. R.: Genospecies diversity of Lyme disease spirochetes in rodent reservoirs. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, 5, 291-296.
81. Richter D., Schlee D. B., Matuschka F.: Reservoir competence of various rodents for the Lyme disease spirochete Borrelia spielmanii. *Appl. Environ. Microbiol.* 2011, 77, 3565-3570.
82. Rodhain F.: Insects as vectors: systematics and biology, [w:] Zientara S., Verwoerd D., Pastoret P.-P. (eds): New developments in major vector-borne diseases. Part I: An overview. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2015, 34, 83-96.
83. Rota P. A., Oberste M. S., Monroe S. S., Nix W. A., Campagnoli R., Icenogle J. P., Penaranda S., Bankamp B., Maher K., Chen M. H., Tong S., Tamin A., Lowe L., Frace M., DeRisi J. L., Chen Q., Wang D., Erdman D. D., Peret T. C., Burns C., Ksiazek T. G., Rollin P. E., Sanchez A., Liffick S., Holloway B., Limor J., McCaustland K., Olsen-Rasmussen M., Fouchier R., Gunther S., Osterhaus A. D., Drosten C., Pallansch M. A., Anderson L. J., Bellini W. J.: Characterization of a novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *Science* 2003, 300, 1394-1399.
84. Saisongkroh W., Rolain J., Suputtamongkol Y., Raoult D.: Emerging Bartonella in humans and animals in Asia and Australia. *J. Med. Assoc. Thai.* 2009, 92, 707-731.
85. Sheahan T., Rockx B., Donaldson E., Sims A., Pickles R., Corti D., Baric R.: Mechanisms of zoonotic severe acute respiratory syndrome coronavirus host range expansion in human airway epithelium. *J. Virol.* 2008, 82, 2274-2285.
86. Shrestha S. S., Swerdlow D. L., Borse R. H., Prabhu V. S., Finelli L., Atkins C. Y., Owusu-Edusei K., Bell B., Mead P. S., Biggerstaff M., Brammer L., Davidson H., Jernigan D., Jung M. A., Kamimoto L. A., Merlin T. L., Nowell M., Redd S. C., Reed C., Schuchat A., Meltzer M. I.: Estimating the burden of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in the United States (April 2009-April 2010). *Clin. Infect. Dis.* 2011, 52, 75-82.
87. Smith G. J. D., Bahl J., Vijaykrishna D., Zhang J., Poon L. L. M., Chen H., Webster R. G., Malik Peiris J. S., Guan Y.: Dating the emergence of pandemic influenza viruses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2009, 106, 11709-11712.
88. Tsai Y. L., Chang C. C., Chuang S. T., Chomel B. B.: Bartonella species and their ectoparasites: Selective host adaptation or strain selection between the vector and the mammalian host? *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2011, 34, 299-314.
89. Wiethoelter A. K., Beltrán-Alcrudo D., Kock R., Mor S. M.: Global trends in infectious diseases at the wildlife-livestock interface. *PNAS* 2015, 112, 31, 9662-9667.
90. Wong S., Lau S., Woo P., Yuen K. Y.: Bats as a continuing source of emerging infections in humans. *Rev. Med. Virol.* 2007, 17, 67-91.
91. Yanagihara Y., Villanueva S. Y., Yoshida S., Okamoto Y., Masuzawa T.: Current status of leptospirosis in Japan and Philippines. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2007, 30, 399-413.
92. Yokoyama E., Maruyama S., Kabeya H., Hara S., Sata S., Kuroki T., Yamamoto T.: Prevalence and genetic properties of Salmonella enterica serovar typhimurium definitive phage type 104 isolated from Rattus norvegicus and Rattus rattus house rats in Yokohama City, Japan. *Appl. Environ. Microbiol.* 2007, 73, 2624-2630.
93. Zietz B. P., Dunkelberg H.: The history of the plague and the research on the causative agent Yersinia pestis. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2004, 207, 165-178.
94. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J.: Anaplazmoza granulocytarna jako nowy problem zdrowia publicznego. *Zdrow. Publiczne* 2007, 117, 213-219.
95. Zwoliński J., Chmielewska-Badora J., Wójcik-Fatla A., Cisak E., Buczek A., Dutkiewicz J.: Relationship between Anaplasma phagocytophilum infection in Ixodes ricinus ticks and exposed forestry workers on the territory of Lublin region. *Zdrow. Publiczne* 2007, 117, 134-137.

Adres autora: dr Jacek Żmudzki, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: jaca@piwet.pulawy.pl