

Gryzonie nosicielami drobnoustrojów chorobotwórczych

Zdzisław Gliński¹, Krzysztof Kostro¹, Katarzyna Grzegorzczak²

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ i Biowetu Puław²

Istniejące od dawna podejrzenia o ewentualnych związkach pomiędzy niektórymi chorobami zwierząt lub chorobami człowieka i obecnością gryzoni nie miały przesłanek racjonalnych, dopóki nie poznano etiologii oraz dróg szerzenia się chorób zakaźnych i pasożytniczych oraz uwarunkowań epidemiologicznych, zwłaszcza roli czynników wpływających na pojawienie się i rozprzestrzenianie tych chorób. Długo nie uświadamiano sobie roli rezerwuarów patogenów oraz znaczenia przenosicieli mechanicznych i biologicznych chorób. Jedyne wyjątek stanowiła dżuma, bo wiadomo było, że epidemie „czarnej śmierci” u ludzi poprzedza zawsze masowe padanie szczurów. Znacznie później poznano rolę pcheł w przenoszeniu pałeczki dżumy u szczurów na człowieka. Etiologię dżumy ustalili dopiero w 1894 r. Yersin i Kitasato podczas epidemii tej choroby w Hongkongu. Znacznie później poznano rezerwuar zarazka, jakim są w Azji i Europie Wschodniej susły i świstaki, w Afryce myszowate, w Ameryce dzikie świnki morskie i wiewiórki, zaś w Europie głównie szczury (1). Dopiero niedawno poznano zjawisko migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny określane jako „zanieczyszczenie patogenami” (pathogen pollution) i ukierunkowanie patogenów na nowe gatunki zwierząt lub na człowieka (antropogenic or animal movement; 2), a także charakter zależności, jakie zachodzą pomiędzy zmianami środowiska naturalnego i epidemiologią chorób (3, 4). Poznano też rolę, jaką w pojawieniu się chorób odgrywała synantropizacja niektórych gatunków gryzoni. Wykształciły one zespół niezwykle wyrafinowanych przystosowań, które pomagają im przetrwać w niesprzyjających warunkach. Gryzonie przenikają do ludzkich osiedli i siedlisk zwierząt domowych i tworzą tam populacje towarzyszące stale człowiekowi oraz zwierzętom i nierzadko korzystają z tych samych źródeł lub resztek ich pożywienia. Wiele zjawisk w świecie gryzoni można przy tym podciągnąć pod definicję inteligencji, mimo że ma ona inny charakter aniżeli nasza. Dotyczy to np. stosunku do starych lub chorych osobników lub zachowania w odniesieniu do rodentycydów.

Ważną rolę w pojawieniu się zupełnie nowych chorób lub w dominacji niektórych już istniejących, w których gryzonie

mają udział, odgrywają mutacje i naturalna selekcja drobnoustrojów zachodząca w organizmie rezerwuarów, gospodarzy lub wektorów, czego efektem jest pojawienie się nowych cech patogennych i antygenowych oraz zdolności patogenów do adaptacji do organizmu nowych żywicieli (5, 6).

W rzedzie gryzonie (Rodentia) liczącym 2277 gatunków w 32 rodzinach i 395 rodzajach występuje największa liczba ssaków żyjących na świecie. W Polsce żyją 32 rodziny gryzoni, wśród nich myszowate (Muridae). Gatunki towarzyszące człowiekowi i zwierzętom udomowionym żyją wszędzie tam, gdzie przebywa człowiek. Większość gatunków jest aktywna w nocy. Myszowate są najlicniejszą rodziną gryzoni, ważną z punktu widzenia epidemiologii i gospodarki, ponieważ są wielkimi szkodnikami i roznosicielami groźnych chorób. W Polsce żyje mysz domowa (*Mus musculus*), mysz leśna (*Apodemus flavicollis*), mysz polna (*A. agrarius*), mysz zaroślowa (*A. sylvaticus*), badylarka (*Micromys minutus*), szczur śniady (*Rattus rattus*) i szczur wędrowny (*R. norvegicus*). Aż 217 gatunków gryzoni jest rezerwuarem 66 gatunków wirusów, bakterii, grzybów, pierwotniaków i robaków patogennych dla ludzi i zwierząt, przy czym 79 gatunków jest rezerwuarem od 2 do 11 czynników zoonotycznych. Te gatunki gryzoni osiągają wcześniej dojrzałość płciową, mnożą się szybciej i mają liczniejsze potomstwo aniżeli gatunki niebędące rezerwuarami patogenów (7, 8).

Transmisja patogenów na zwierzęta domowe, nieudomowione oraz na ludzi odbywa się w rozmaity sposób: od kontaktów bezpośrednich z gryzoniami, ze środowiska oraz za pośrednictwem pokarmu i wody zanieczyszczonej odchodami, moczem lub wydzielinami gryzoni zawierającymi patogeny, do pośrednictwa stawonogów pasożytujących na zakażonych gryzoniach jako wektorach chorób. Co więcej, gryzonie oprócz tego, że stanowią rezerwuar zarazków lub źródło zakażenia, często spełniają rolę ich przenosicieli (9). Obecność rezerwuarów może utrudniać w dużym stopniu zwalczanie choroby, o czym świadczy sytuacja związana z chorobą Zachodniego Nilu. Duże populacje zakażonych gryzoni praktycznie uniemożliwiają likwidację tej choroby w USA (1).

Rodents as potential carriers of pathogenic microorganisms

Gliński Z.¹, Kostro K.¹, Grzegorzczak K.², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹, Biowet Puław²

This article aims at the presentation of a growing concern of pathogenic organisms carriership in free-living rodents. Carrier animals may be latently infected and appear healthy. A number of wild rodent species live close to humans and their premises and they constitute vectors for pathogens that circulate among wildlife, domestic animals and humans. Rodents can harbor pathogens that cause diseases in food animals and in humans and for organisms that have been spread during a bioterrorist attack and cause recurring outbreaks of life-threatening diseases. The rodent-borne infections and diseases may be transmitted either directly, like hantaviruses, salmonellosis and yersiniosis or via arthropod vectors, mostly fleas or ticks, like plaque and Lyme disease. In farms, where the animals are intensively reared and kept indoors, rodents present a significant threat of introducing dangerous pathogens.

Keywords: carriers, pathogens, rodent-borne diseases, bioterrorism.

Drobnoustroje chorobotwórcze krążą w określonych zespołach ekologicznych, w których duża rola przypada gryzoniom jako rezerwuaram. Gryzonie są rezerwuarem pałeczek *Salmonella*, *Yersinia pestis*, leptospirow, listerii i wirusa wścieklizny (tab. 1). Zarazki krążące wśród wielu gatunków zwierząt na określonym terenie powodują powstanie terenów endemicznych, na których zachorowania zwierząt i ludzi pomimo podejmowanych działań profilaktyczno-leczniczych utrzymują się latami. W Polsce np. Kotlina Kłodzka przez wiele lat była terenem endemicznym dla leptospirow ludzi i zwierząt.

Drobnoustroje przenoszone z gryzoni przez wektory

Chorobą przenoszoną z gryzoni przez wektora jest dżuma, a najważniejszym rezerwuarem *Yersinia pestis* w Europie jest szczur śniady, a w USA świstak i piesek priorywy, rzadziej źródłem zakażenia są myszy, nornice, dzikie wiewiórki, susły, bobaki, zające i króliki (10). Na dżumę mogą też chorować koty i psy, stwarzając tym samym zagrożenie dla człowieka. Gospodarzem przejściowym i będącym jednocześnie wektorem *Y. pestis* są pchły tych zwierząt (11).

Zarazek pobrany przez pchłę z krwią zakażonego zwierzęcia namnaża się w jej jelicie, powodując powstanie skrzepu blokującego pobranie następnych porcji krwi.

Tabela 1. Choroby, w których gryzonie odgrywają ważne znaczenie jako naturalny rezerwuuar lub źródło zakażenia

Choroba	Patogen	Gryzoń	Transfer choroby					
			1	2	3	4	5	
Babeszjoza	<i>Babesia</i> spp., <i>B. microti</i>	<i>Microtus</i> spp.						+
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>B. afzelii</i> , <i>B. garinii</i>	Mysz, szczur, nornik						+
Bruceleza	<i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. canis</i>	Szczur, nornik		+				
Choroba Powassan	<i>Flavivirus</i>	Mysz, świstak						+
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>	Szczur, mysz	+				+	+
Erlichioza	<i>Ehrlichia</i> spp.	Myszaki, nowiki						+
Gorączka Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Szczur, nornik	+	+	+	+	+	+
Gorączka Doliny Rift	<i>Phlebovirus</i>	Szczur						+
Gorączka Lassa	<i>Arenavirus</i>	Szczur (Mastomys)		+			+	
Hepatozoonoza	<i>Hepatozoon canis</i>	Myszaki						+
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Szczur, mysz		+	+	+		
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> – szczepy patogenne	Szczur, mysz		+	+	+		
Leptospiroza	<i>Leptospira</i> spp.	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Omska gorączka krwotoczna	<i>Flavivirus</i>	Koczownik, nornik, piżmak	+		+			+
Salmonelloza	<i>Salmonella</i> Enteritidis, <i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Heidelberg</i>	Szczur, mysz	+	+	+	+		
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	Drobne gryzonie			+	+		+

Objaśnienia: 1 – kontakt bezpośredni z gryzoniem; 2 – pokarm; 3 – woda; 4 – środowisko zanieczyszczone zarazkiem; 5 – wektor

Podczas ponownej próby napicia się krwi pchła wyrzuca skrzep krwi wraz z namnożonymi bakteriami do krwiobiegu zwierzęcia lub człowieka, w następstwie czego rozwija się postać dymienicza dżumy, którą cechują bolesne obrzęki szyjnych, pachowych lub pachwinowych węzłów chłonnych. Z dżumy dymienicznej może rozwinąć się posocznica i wtórna dżuma płucna, prowadząc do zgonu w następstwie wstrząsu septycznego. Następstwem zakażenia kropelkowego od ludzi chorych na wtórna dżumę płucną rozwija się pierwotna dżuma płucna, której nie towarzyszy powiększenia węzłów chłonnych. W postaci dymienicznej dżumy źródłem zakażenia dla człowieka są chore gryzonie, a wektorem *Y. pestis* są pchły, podczas gdy w pierwotnej postaci dżumy płucnej źródłem zakażenia jest człowiek chory na pierwotną lub wtórna dżumę płucną, a zakażenie szerzy się drogą kropelkową (12, 13). Zakażenie może też nastąpić po kontakcie ze środowiskiem, narządami martwych gryzoni i ludzi zmarłych na dżumę.

Babeszjoza należy do zagrażających i coraz powszechniejszych chorób zwierząt i człowieka. Spośród ponad 100 gatunków *Babesia* (Apicomplexa, Piroplasmida) *B. divergens* wywołuje chorobę u bydła, *B. caballi* u koni, *B. canis* u zwierząt mięsożernych. Dla człowieka jest chorobotwórcza *B. canis canis*, *B. divergens* i *B. microti*. Źródłem zakażenia i rezerwuarem w Europie dla *B. microti* są drobne gryzonie (*Apodemus flavicollis*, *Microtus arvalis*, *M. oeconomus*; 14), głównym wektorem są kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*, dla *B. microti* głównie *I. ricinus* (15). Pasożyt utrzymuje się w populacji kleszczy

dzięki transowarialnemu i transtadialnemu przenoszeniu patogenu.

Borrelia burgdorferi sensu lato complex (genotypy *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii* i *B. garinii*) zakaża ludzi, psy, koty, konie, krowy i jelenie (16). Ponieważ warunkiem przejścia świeżo wyklutej larwy kleszcza w następne stadium rozwojowe jest napicie się krwi, larwy kleszcza zakażają się podczas żerowania na zakażonych przez borelie gryzoniach, drobnych ssakach lub ptakach (17). Myszaki są głównym naturalnym rezerwuarem zarazka (18). W USA natomiast najważniejszym rezerwuarem jest myszak białołapy (*Peromyscus leucopus*), przegowiec amerykański (*Tamias striatus*), *Microtus pennsylvanicus*, a także wiewiórki (19). U ludzi borelioza (choroba z Lyme) jest przewlekłą wielonarządową chorobą, w której zmiany dotyczą głównie skóry (rumień wędrujący), układu nerwowego, serca, narządu wzroku, stawów, niekiedy też innych narządów (20). U zwierząt chorych dominuje w obrazie chorobowym gorączka, zapalenie wielu stawów z towarzyszącą kulawizną. Zmiany chorobowe mogą także dotyczyć układu nerwowego, krążenia, nerek i narządów płciowych (21).

Choroba Powassan występuje endemicznie w USA, Kanadzie i na Dalekim Wschodzie Rosji. Ze względu na zmiany klimatyczne i postępującą degradację środowiska szerzy się na nowe obszary, ponieważ kleszcze będące wektorem wirusa Powassan (POWV) skolonizowały niemal wszystkie ekosystemy na świecie (22). Wirus POWV krąży pomiędzy *Ixodes cookei* i świstakami, *I. marxi* i wiewiórkami, *I. scapularis* i myszami oraz *Paramyscus*

leucopus (23). Umiera 10–15% pacjentów, przy czym u około 50% pacjentów, którzy przeżyli, występują różnorodne problemy neurologiczne (24). Coraz więcej obserwacji wskazuje na możliwość szerzenia się POWV, przynajmniej w niektórych krajach, u koni, bydła, kóz, psów i kotów (25).

Erlichiozy są chorobami wielonarządowymi ludzi i zwierząt spowodowanymi u psów przez *Ehrlichia canis*, *E. haffeensis*, *E. ewingii*, *E. platys*., a u kotów przez *Anaplasma phagocytophilum* i *E. canis*. U ludzi erlichiozę monocytarną wywołuje *E. chaffeensis*, zaś erlichiozę granulocytarną *A. phagocytophilum*, która atakuje też zwierzęta i *E. ewingii* (27, 28). Pewną rolę jako rezerwuuar *E. chaffeensis* i *E. muris* odgrywają gryzonie: myszaki (*Peromyscus boylii*, *P. maniculatus*, *P. gossypinus*) i nowiki (*Neotoma fuscipes*, *N. lepida*, *N. albigula*, *N. mexicana*), natomiast głównym wektorem zarazka są kleszcze: *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *I. scapularis*, *Amblyoma americanum*.

Naturalnym rezerwuarem pierwotniaka *Hepatozoon canis* i *H. americanum* (*Api-complexa*) przenoszonego przez kleszcze (*Amblyoma* spp.) i wywołującego chorobę psów, rzadziej u kotów są myszaki i w USA szczur bawelniany (*Sigmodon hispidus*; 29, 30).

Na tularemię choruje ponad 190 gatunków ssaków, 23 gatunki ptaków, 3 gatunki płazów i ryb. W Europie na tularemię najczęściej chorują zajęce i dzikie króliki w formie posocznicy kończącej się po 1–3 dniach padnięciem (31). Natomiast u innych gatunków zwierząt tularemia zazwyczaj ma łagodny przebieg. W krajach skandynawskich i Rosji stanowi wciąż

poważny problem epidemiologiczny. Na terenach endemicznych, co jest związane z gryzoniami (piżmaki, myszy, szczury) jako rezerwuarami zarazka, tularemia jest chorobą sezonową o maksymalnym nasileniu zachorowań późną wiosną, latem i jesienią (32). *Francisella tularensis* subsp. *tularensis* jest głównie patogenem zajęczaków, zaś *F. tularensis* subsp. *holarctica* wywołuje tularemię najczęściej u zwierząt wodnych (bobry, piżmoszczury) w Ameryce Północnej, u zajęczaków i drobnych gryzoni w Europie i Azji. Jest on mniej zjadliwy dla ludzi i królików aniżeli podgatunek *F. tularensis* (33). Źródłem zakażenia są chore zwierzęta, zanieczyszczone środowisko i woda, rezerwuarem zarazka są zakażone przez pałeczkę chore zwierzęta, a wektorem muchy, komary, pchły, ślepkaki, bąki, bolimuszka jusznicza, wiele gatunków kleszczy (kleszcze *Ixodes ricinus* i *Dermacentor reticulatus*; 34). Tularemia jest groźną zoonozą. U człowieka postacię wrzodząco-węzłowa lub węzłowa choroby są następstwem zakażenia przez skórę za pośrednictwem wektorów, jak i przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami, po zakażeniu drogą alimentarną rozwija się zapalenie gardła, a postać płucna jest następstwem zakażenia aerozoluowego ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem chorych gryzoni.

Podejrzewa się udział gryzoni w chorobie Ebola (*Filoviridae*), która cechuje się wysoką wirulencją i śmiertelnością. Pomimo że głównym rezerwuarem wirusa są owocożerne nietoperze, to stwierdza się obecność glikoproteiny wirusa Ebola w organizmie drobnych gryzoni leśnych na terenach występowania choroby (35).

Gryzonie, a wśród nich szczur, odgrywają kluczową rolę jako naturalny rezerwuariusz wirusa gorączki Doliny Rift (*Phlebovirus*), groźnej choroby człowieka (36) oraz owiec, bydła, kóz, bawołów i wielbłądów. Wśród zwierząt młodych zakażenie przebiega z dużą śmiertelnością. Straty z powodu upadku jagniąt dochodzą do 90–100%, podczas gdy u owiec dorosłych sięgają 25% zwierząt chorych, u cieląt dochodzą do 70%. U ludzi chorobę, często o ostrym przebiegu, cechują różne zespoły chorobowe, takie jak: infekcja grypopodobna, zapalenie wątroby, gorączka krwotoczna, zapalenie opon mózgu, płuc i siatkówki oka. Wektorem wirusa są komary i pchły piaskowe (37).

Gorączki krwotoczne

Gorączki krwotoczne, które należą do chorób zakaźnych coraz częściej zagrażających człowiekowi, są wywołane przez arenawirusy (*Arenaviridae*) i hantawirusy (*Bunyaviridae*), dla których najważniejszym biologicznym rezerwuarem są gryzonie

z rodziny myszowatych (Muridae). U gryzoni zwykle występują długo trwające bezobjawowe zakażenia, którym towarzyszy wiremia oraz wydalanie wirusa z moczem, kałem i śliną. Wydzieliny i wydaliny zawierające wirus są głównym źródłem zakażenia, ponieważ arenawirusy tylko wyjątkowo szerzą się na drodze człowiek chory → człowiek zdrowy i nie szerzą się za pośrednictwem stawonogów (38). Gryzonie rozsiewające arenawirusy zasiedlają środowiska ludzkie lub tereny upraw. Wśród arenawirusów ważne epidemiologiczne znaczenie odgrywa wirus limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i splotów naczyniówkowych (LCMV) wywołujący zachorowania na całym świecie, którego rezerwuarem jest mysz domowa (*Mus musculus*), wirus Lassa i Lujo, przyczyna gorączek krwotocznych w Afryce oraz wirusy gorączki krwotocznej argentyńskiej, boliwijskiej, wenezuelskiej i Sabia w Ameryce Południowej. Aerozole i skażone wirusem środowisko odgrywa decydującą rolę w przenoszeniu wirusa z gryzoni na ludzi (39).

Gorączka Lassa wywołana przez *arenavirus* jest zoonozą, w której rezerwuarem są szczury z rodzaju *Mastomys*. Zakażone szczury nie chorują, ale wydają wirus z moczem i kałem, który stanowi źródło zakażenia dla człowieka (40).

Wolno żyjące gryzonie, zwłaszcza myszy z gatunku *Mus musculus*, są głównym rezerwuarem wirusa limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i splotów naczyniówkowych (LCM, *Arenaviridae*). Wirus wydany z moczem i kałem do środowiska przez przewlekłe chore gryzonie i nosiciele stanowi zagrożenie dla człowieka, psów i świń. Naturalnym gospodarzem zarazka są myszy, od których zakażają się chomiki, szczury, psy, świnię, małpy i ludzie. Zakażenie następuje drogą kropelkową, alimentarną lub przez ukąszenie przez zakażonego gryzonia.

W gorączce krwotocznej argentyńskiej, boliwijskiej, wenezuelskiej i Sabia wywołanych przez południowo-amerykańskie arenawirusy rezerwuarem są szczur (*Zygodontomys brevicauda*) i myszy (*Calomys musculinus*, *C. callosus*), zakażenia następują drogą powietrzną ze środowiska zanieczyszczonego moczem i kałem oraz przez kontakt bezpośredni z zakażonymi gryzoniami. Duża liczba zasiedlających środowisko zakażonych gryzoni stanowi ciągle źródło zarazka (41). Gorączka krwotoczna z zespołem nerkowym (HFRS, hemorrhagic fever with renal syndrome) jest ostrą chorobą wywołaną przez wirusy *Hantaan*, *Dobrava*, *Saaremaa*, *Seoul*, *Puumala* (*Bunyavirus*), w której naturalnym rezerwuarem są szczur (*Rattus norvegicus*, *R. rattus*), nornik (*Clethrionomys glareolus*) i myszy (*Apodemus agrarius*, *A. flavicollis*),

a źródłem zakażenia pył zanieczyszczony moczem i kałem zakażonych gryzoni (42, 43). Wyjątkowo ma miejsce transmisja wirusa między ludźmi. W HFPS (Hanta fever with pulmonary syndrome) występuje głównie na terenach wiejskich w Ameryce (44, 45).

W omskiej gorączce krwotocznej wywołanej przez *Flavivirus* (46) głównym rezerwuarem wirusa są gryzonie: piżmak (*Ondatra zibethica*), koczownik zimnowodny (*Arvicola terrestris*) i nornik (*Microtus gregalis*), a wektorem są kleszcze: *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*, *Ixodes persulcatus* (47). Do zakażenia dochodzi też przez kontakt z krwią, kałem i moczem chorych lub padłych gryzoni lub przez wypicie wody zanieczyszczonej wirusem OHF (48).

Gryzonie jako bezpośrednie źródło chorób

W chorobach, w których ważnym rezerwuarem patogenów są gryzonie, zakażenie może szerzyć się na drodze bezpośrednich kontaktów pomiędzy gryzoniami i zwierzętami lub ludźmi, a także za pośrednictwem środowiska, pożywienia bądź wody zanieczyszczonej przez patogeny. W kolibakteriozie, salmonellozie, kamylobakteriozie, leptospirozie włośnicy, jersiniozie i infekcji hantawirusami droga bezpośredniego transferu zarazków odgrywa rolę decydującą w rozprzestrzenianiu choroby (49).

Escherichia coli jest fizjologicznym składnikiem mikrobiomu jelit wielu gatunków zwierząt i człowieka. Powszechność występowania zarazka w środowisku, zanieczyszczenie pokarmu i wody odchodami zawierającymi pałeczkę okrężnicy przyczyniają się do szybkiego szerzenia się zakażenia drogą pokarmową. Enterotoksyczne (ETEC), enteroinwazyjne (EIEC), enteropatogenne (EPEC), enteroadherentne (EAEC) i enterokrwotoczne (EHEC) szczepy *E. coli* są najczęstszą przyczyną chorób zwierząt i ludzi, przy czym z reguły zachorowania dotyczą osobników młodych i są związane z kolonizacją przewodu pokarmowego przez zarazek (50). Chociaż najważniejszym rezerwuarem szczepów werotoksycznych (VTEC) *E. coli* są przeżuwacze, zwłaszcza bydło, ważnym rezerwuarem są gryzonie, zwłaszcza szczury. Istnieje przy tym możliwość dwukierunkowego transferu VTEC pomiędzy bydłem, owcami, kozami, świnią, zwierzętami nieudomowionymi (sarny, jelenie), ptakami a szczurami (51). Szczury (*R. rattus*, *R. norvegicus*) w Azji (52) i w Europie (53) mogą być ponadto rezerwuarem szczepów *E. coli* opornych na wiele antybiotyków.

Yersinia enterocolitica powodująca zakażenia pokarmowe u ludzi (54) jest przyczyną zachorowań zwierząt hodowlanych oraz psów, kotów, lisów. Biotyp 4 typ 0:3,

który wywołuje zakażenia pokarmowe u ludzi, jest izolowany najczęściej od świń niewykazujących żadnych objawów chorobowych (55). Naturalnym rezerwuarem pałeczek *Y. enterocolitica* są domowe i dziko żyjące zwierzęta, wśród nich gryzonie będące potencjalnym źródłem patogennych szczepów. Źródłem zakażenia jest kał i mocz zwierząt chorych, woda, pokarm, gleba i nawóz zanieczyszczone odchodami zakażonych zwierząt. (56).

U ludzi około 30% zatruc pokarmowych jest spowodowana przez pałeczki *Salmonella*. Głównym źródłem zatruc są jaja i tuszki drobiu zakażonego oraz inne produkty spożywcze zanieczyszczone odchodami zakażonych myszy i szczurów wydalających zarazek. *Salmonella* Enteritidis jest głównym patogenem drobiu i człowieka. Dzikie gryzonie będące ważnym rezerwuarem pałeczek *Salmonella* występują powszechnie w pomieszczeniach dla zwierząt, domach, magazynach żywności. Kał chorych może zanieczyszczać pokarm, wodę, mleko, mięso świeże i poddane obróbce, rośliny i produkty spożywcze roślinnego pochodzenia, pastwiska, pomieszczenia dla zwierząt. Oprócz *S. Enteritidis*, corocznie w przypadkach zatruc pokarmowych izoluje się *S. Typhimurium* i *S. Heidelberg*. *Salmonella* Typhimurium u gryzoni często jest przyczyną bezobjawowych zakażeń, którym towarzyszy siewstwo trwające od kilku tygodni do kilku miesięcy (57).

Ostatnio najczęstszą przyczyną bakteryjnych biegunk u ludzi są pałeczki *Campylobacter* (58), przy czym największy odsetek zachorowań powoduje *C. jejuni*, następnie *C. coli* i *C. lari* (59). Głównym źródłem zakażenia jest pokarm i woda, nawóz, wybiegi dla zwierząt oraz rośliny zanieczyszczone odchodami zwierząt i ptaków zawierających pałeczki *Campylobacter*. Rezerwuarem zarazków są zarówno zwierzęta gospodarskie, jak i zwierzęta dzikie, a spośród gryzoni szczur brunatny i myszy (57, 60).

Rezerwuarem i siewcami leptospir są gryzonie (myszy, szczury), zwierzęta hodowlane, psy i lisy (61). W Europie duży procent szczurów jest zakażony przez *L. pomona*, *L. sejroe* i *L. icterohaemorrhagiae*. Nosicielstwo u zwierząt może się utrzymywać nawet przez kilka lat. U zakażonych szczurów i myszy brak objawów klinicznych (62). Pokarm, gleba i woda zanieczyszczone przez leptospiry są najważniejszym źródłem zakażenia dla zwierząt i ludzi (63).

Gośćca Q jest szeroko rozpowszechnioną na świecie chorobą wywołaną przez *Coxiella burnetii* (Proteobacteria, γ -subdivision), na którą chorują ludzie, bydło, owce, kozy, ryby i stawonogi. Ważnym naturalnym rezerwuarem zarazka są

szczury i nornice (64). W Anglii przeciwciała przeciwko *C. burnetii* występowały u 17,3% nornic, 41,2% lisów i 61,5% kotów (65). Człowiek zakaża się na drodze inhalacyjnej przez wdychanie kurzu zawierającego riketsje, które dostały się do powietrza podczas wysychania zakażonych wydalin zwierząt (kał, mocz), drogą kropelkową, przez kontakt z chorymi zwierzętami (porody, dojenia lub strzyżenia owiec), drogą alimentarną za pośrednictwem mleka pochodzącego od zakażonych zwierząt oraz za pośrednictwem kleszczy *Dermacentor andersoni* i *Ixodes* spp. W zakażeniu inhalacyjnym jedna komórka *C. burnetii* wystarcza do spowodowania choroby u człowieka (66).

Gryzonie i bioterroryzm

Zainteresowanie bronią biologiczną, a szczególnie możliwością jej użycia przez ekstremistów, jest ciągle aktualne (67). W tym celu mogą być wykorzystane patogeny powodujące masowe i ciężkie, często śmiertelne, choroby ludzi, zwierząt, zoonozy, toksyny biologiczne, czynniki wywołujące toksykoinfekcje pokarmowe oraz drobnoustroje powodujące masowe choroby roślin uprawnych i lasów (68). Bioterroryzm charakteryzuje się nie tylko dużą skutecznością działania, lecz także daleko posuniętym kamuflażem w przypadku użycia patogenów o małej napastliwości, ale oddziałujących w dłuższych przedziałach czasowych dzięki tworzeniu ich rezerwuarów, wykorzystaniu różnorodnych wektorów, co unie możliwi ich szybką identyfikację, utrudni likwidację, a tym samym zahamowanie destrukcyjnego działania na ludzi, produkcję roślinną i zwierzęcą. Ważną rolę w tych procesach przypisuje się gryzoniom jako źródłom zakażenia i rezerwuárom drobnoustrojów chorobotwórczych (69). Fakt wykorzystania gryzoni łącznie z równoczesnym użyciem do ataku bioterrorystycznego kilku czynników biologicznych, drobnoustrojów zmodyfikowanych genetycznie lub produktów pochodzących od zmodyfikowanych drobnoustrojów w zasadniczy sposób utrudni zarówno rozpoznanie czynników użytych w ataku terrorystycznym, jak i podejmowanie skutecznych i szybkich środków zapobiegających szerezeniu się skutków ataku bioterrorystycznego.

Spośród środków pochodzenia biologicznego, które mogą zostać wykorzystane w atakach terrorystycznych, bardzo ważną rolę odgrywają wirus ospy, wirusy zapalenia mózgu i wirusy gorączek krwotocznych (Ebola, Lassa, Junin, Machupo, Guanarito, Sabia, i Marburg), wirus Nipah, hantawirusy, *Bacillus anthracis*, pałeczki z rodzaju *Brucella*, *Yersinia pestis*, *Coxiella burnetii*, *Burkholderia mallei*, *Salmonella* spp., *Shigella dysenteriae*, *Escherichia coli* O157:H7,

Vibrio cholerae, *Cryptosporidium parvum*, toksyny botulinowa i enterotoksyna gronkowcowa B, toksyny grzybicze o zdolności do wnikania do organizmu przez przewód pokarmowy, układ oddechowy lub drogą naskórną (70). Dla wielu z nich gryzonie są rezerwuarami, nosicielami i siewcami, a dzięki dużym możliwościom reprodukcji, zasiedlania dużych terytoriów oraz łatwości adaptacji do nowych warunków i kontaktów z ludźmi, zwierzętami, a także możliwość zanieczyszczenia żywności i wody, zwiększa niebezpieczeństwo ich wykorzystania w bioterroryzmie (71). Mysz domowa (*Mus musculus*) i szczur wędrowny (*R. norvegicus*) zasiedlają wszystkie kontynenty. Fakt, że wiele zakażeń u gryzoni ma bezobjawowy przebieg, utrudnia wykrycie przyczyny ataku terrorystycznego i jego likwidację. Według Hugh-Jones i wsp. (72) gryzonie są rezerwuarem 46% zoonoz, a śmiertelność z powodu chorób przenoszonych przez gryzonie w ostatnich 30 latach przewyższa straty wojenne w II wojnie światowej (73). Dla *Y. pestis*, *F. tularensis* i hantawirusów gryzonie, które stanowią wektory lub rezerwuary, mogą być wykorzystywane jako nośniki broni biologicznej. Zanieczyszczona wydalaminami siewców gleba, woda, żywność stanowią potencjalne źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt (74).

Analiza badań dotyczących profilaktyki i zwalczania chorób zakaźnych, w których dużą rolę jako rezerwuary odgrywają gryzonie, szczególnie szczury i myszy, sugeruje, że obecnie badania nad bronią biologiczną dotyczą dżumy, tularemii i hantawirusów. Gryzonie, które spełniają rolę rezerwuarów tych patogenów, mogą zostać wykorzystane w bioterroryzmie.

Wybór *Y. pestis* jako czynnika bioterrorystycznego jest uzasadniony tym, że szczur jest głównym rezerwuarem, a wtórnym źródłem zakażenia jest środowisko zanieczyszczone tym zarazkiem, chorobotwórczość w przypadku braku leczenia jest wysoka, bo w postaci dymieniowej wynosi 40–60%, w pierwotnej postaci posocznicowej i dżumie płucnej dochodzi do 100%, dżuma płucna szerzy się na drodze kontaktów bezpośrednich ludzi zdrowych z chorymi i materiałem zanieczyszczonym przez *Y. pestis* (75). Zagrożenie może zwiększać zakażenie szczurów szczepami *Y. pestis* opornymi na antybiotyki, co można uzyskać na drodze inżynierii genetycznej. Dżuma wywołana przez oporne na antybiotyki *Y. pestis* uniemożliwi przynajmniej na początku masowych zachorowań leczenie chorych osobników. Działania Japończyków podczas II wojny światowej w Chinach i Mandżurii stanowią dowód na łatwość, z jaką można zakażać duże populacje ludzi pałeczkami dżumy za pośrednictwem szczurów lub pcheł

bez wzbudzenia większych podejrzeń o zastosowaniu broni biologicznej.

Obecność gryzoni jako rezerwuaru *Franciscella tularensis* biovar *tularensis* i *F. tularensis* biovar *palaeartica* przy jednoczesnej dużej zjadliwości zarazka wskazuje na możliwość wykorzystania *F. tularensis* jako broni biologicznej. Dawka zakaźna przy inhalacji wynosi 10 komórek, drogą parenteralną 108 komórek *F. tularensis* (75). Hantawirus Seul (SEOV Seoul virus) będący przyczyną gorączki krwotocznej z zespołem nerkowym (HFRS), ściśle związany ze szczurem szarym, wywołuje zachorowania w Rosji, Korei, Chinach (76) i sporadyczne zachorowania w Europie. Ten wirus, podobnie jak hantawirusy Puumala, Tula i Nova, stanowi groźną broń biologiczną.

Coxiella burnetii, należąca do kategorii B jako czynnik bioterrorystyczny, ze względu na wysoką chorobotwórczość dla człowieka i zwierząt, rozsiewalność za pośrednictwem wydzielin i wydaliny zwierząt, a tym samym na możliwość zanieczyszczenia środowiska i przeżywalność poza organizmem do 150 dni może być z powodzeniem wykorzystana w bioterroryzmie (75). Szczury odgrywają istotną rolę w krążeniu zarazka pomiędzy populacją zwierząt nieudomowionych, ludzi i zwierząt domowych.

Możliwość zanieczyszczenia środowiska, żywności, wody wydaliniami gryzoni zakażonych przez pałeczki *Leptospira*, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica* świadczy również o możliwości wykorzystania gryzoni do ich introdukcji do środowiska człowieka i zwierząt w celu uzyskania efektu terrorystycznego (77).

W zapobieganiu i zwalczaniu efektów użycia broni biologicznej związanej z gryzoniami zwraca się uwagę, że oprócz działań zalecanych w każdym ataku bioterrorystycznym istnieje konieczność prewencyjnej deratyzacji i demuracji objętej wieloletnimi programami. W przypadku ataku bioterrorystycznego padłe gryznie są uznane za potencjalne źródło zakażenia i powinny podlegać dekontaminacji.

Profilaktyka i zwalczanie gryzoni jako nosicieli drobnoustrojów chorobotwórczych jest trudna i nadal mało skuteczna. Tylko łączenie metod biologicznego zwalczania gryzoni z metodami chemicznymi, zwłaszcza stosowaniem trucizn, oraz metodami mechanicznego ograniczania ich dostępu do mieszkań, zabudowań gospodarskich, magazynów żywności przynosi wymierne efekty.

Piśmiennictwo

1. Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
2. Tabak M.A., Piaggio A.J., Miller R.S., Sweitzer R.A., Ernest H.B.: Anthropogenic factors predict movement of

- an invasive species. *Ecosphere* 2017 <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ecs2.1844/full>.
3. Estrada-Peña A., Ostfeld R.S., Peterson A.T., Poulin R., de la Fuente J.: Effects of environmental change on zoonotic disease risk: An ecological primer. *Trends Parasitol.* 2014, **30**, 205–214.
4. Banks N.C., Paini D.R., Bayliss K.L., Hodda M.: The role of global trade and transport network topology in the human-mediated dispersal of alien species. *Ecology Lett.* 2015, **18**, 188–199.
5. Moxon R.: Darwin, microbes and evolution by natural selection. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2011, **697**, 77–86.
6. Han B.A., Schmidt J.P., Bowden S.E., Drake J.M.: Rodent reservoirs of future zoonotic diseases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2015, **112**, 7039–7044.
7. Martin L.B., Weil Z.M., Nelson R.J.: Immune defense and reproductive pace of life in *Peromyscus* mice. *Ecology* 2007, **88**, 2516–2528.
8. Schwanz L.E.: Persistent effects of maternal parasitic infection on offspring fitness: Implications for adaptive reproductive strategies when parasitized. *Funct. Ecol.* 2008, **22**, 691–698.
9. Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
10. Chomel B.B., Jay M.T., Smith C.R., Kass P.H., Ryan C.P., Barrett L.R.: Serological surveillance of plague in dogs and cats. California, 1979–1991. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, **17**, 111–123.
11. Zhou D., Han Y., Yang R.: Molecular and physiological insights into plague transmission, virulence and etiology. *Microbes Infect.* 2006, **8**, 273–284.
12. Perry R.D., Fetherston J.D.: Yersinia pestis – etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 35–66.
13. WHO: Plague. Fact Sheets. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/en/>
14. Telford S.R., Spielman A.: reservoir competence of white-footed mice for *Babesia microti*. *J. Med. Entomol.* 1993, **30**, 223–227.
15. Sinski E., Bajer A., Welc R., Pawczyk A., Ogrzewalska M., Behnke J.M.: *Babesia microti*: Prevalence in wild rodents and *Ixodes ricinus* ticks from the Mazury Lakes District of north-eastern Poland. *Int. J. Med. Microbiol.* 2006, **296**, 137–143.
16. Krupka I., Straubinger R.K.: Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 1103–1119.
17. Richter D., Klug B., Spielman A., Matuschka F.R.: Adaptation of diverse Lyme disease spirochetes in a natural rodent reservoir host. *Infect. Immun.* 2004, **72**, 2442–2444.
18. Mather T.N., Wilson M.L., Moore S.L., Robeiro J.M.C., Spielman A.: Comparing the relative potential of rodents as reservoirs of the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*). *Amer. J. Epidemiol.* 1989, **130**, 143–150.
19. Gross L.: A new view on Lyme disease: rodents hold the key to annual risk. *PLoS Biol.* 2006. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1457014/>
20. Grzeszczuk A.: Borelioza w praktyce klinicznej. *Wyd. PZWL*, Warszawa 2009.
21. Mead P., Goel R., Kugler K.: Canine serology and adjunct to human Lyme disease surveillance. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1710–1712.
22. Gage K.L., Burkot T.R., Eisen R.J., Hayes E.B.: Climate and vector borne diseases. *Amer. J. Prev. Med.* 2008, **35**, 438–450.
23. Centers for Disease Control and Prevention: Powassan. 2010. <http://www.cdc.gov>.
24. Tavakoli N.P., Wang H., Dupuis M., Hull R., Ebel G.D., Gilmore E.J.: Fatal case of deer tick virus encephalitis. *N. Engl. J. Med.* 2009, **360**, 2099–2107.
25. Deardorff E.R., Nofchissey R.A., Cook J.A., Hope A.G., Tsvetkova A., Talbot S.L., Ebel G.D.: Powassan virus in mammals, Alaska and New Mexico, USA, and Russia, 2004–2007. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 321–328.
26. Adaszek E., Winiarczyk S.: Erlichioza u psów. *Życie Wet.* 2007, **82**, 991–993.
27. Bown K.J., Lambin X., Ogdon N.H., Begon M., Telford G., Woldehiwet Z., Birtles R.J.: Delineating Anaplasma phagocytophilum ecotypes in coexisting, discrete enzootic cycles. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1948–1954.
28. Weil A.A., Baron E.L., Brown C.M., Drapkin M.S.: Clinical findings and diagnosis in human granulocytic anaplasmosis: A case series from Massachusetts. *Mayo Clin. Proc.* 2012, **87**, 233–239.
29. Johnson E.M., Allen K.E., Panciera R.J., Ewing S.A., Little S.E., Reichard M.W.: Field survey of rodents for Hepatozoon infections in an endemic focus of American canine hepatozoonosis. *Vet. Parasitol.* 2007, **150**, 27–32.
30. Ewing S.A., Panciera R.J.: American canine hepatozoonosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 688–697.
31. Wobeser G., Campbell G.D., Dallaire A., McBurney S.: Tularemia, plague, yersiniosis, and Tyzzer's disease in wild rodents and lagomorphs in Canada: A review. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 1251–1256.
32. Foley J.E., Nieto N.C.: Tularemia. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 332–338.
33. OIE: Tularemia. *OIE Terrestrial Manual* 2008, 361–366.
34. Hubalek Z., Sixl W., Halouzka J.: *Franciscella tularensis* in Dermacentor reticulatus ticks from the Czech Republic and Austria. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1998, **110**, 909–910.
35. Groseth A., Feldmann H., Strong J.E.: The ecology of Ebola virus. *Trends Microbiol.* 2007, **15**, 408–416.
36. Mandell R.B., Flick R.: Rift Valley fever virus: an unrecognized emerging threat? *Hum. Vaccin* 2010, **6**, 597–601.
37. WHO: Rift Valley fever. 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/en/>
38. Vitullo A.D., Hodara V.L., Merani M.S.: Effect of persistent infection with Junin virus on growth and reproduction of its natural reservoir, *Calomys musculinus*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1987, **37**, 663–669.
39. Gowen B.B., Bray M.: Progress in the experimental therapy of severe arenaviral infections. *Future Microbiol.* 2011, **6**, 1429–1441.
40. Macher A.M., Wolfe M.S.: Historical Lassa fever reports and 3-year clinical update. *Emerg. Infect. Dis.* 2006, **12**, 835–837.
41. Peters C.J.: Emerging infections: lessons from the viral hemorrhagic fevers. *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* 2006, **117**, 189–197.
42. Clement J., Heyman P., McKenna P., Colson P., Avsic-Zupanc T.: The hantaviruses of Europe: from the bedside to the bench. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 205–211.
43. Lagerqvist N., Hagström Å., Lundahl M., Nilsson E., Juremalin M., Larsson L.: Molecular diagnosis of Puumala virus-caused hemorrhagic fever with renal syndrome. *J. Clin. Microbiol.* 2016, **54**, 1335–1339.
44. Woolhouse M., Gaunt E.: Ecological origins of novel human pathogens. *Crit. Rev. Microbiol.* 2007, **33**, 231–242.
45. Rasmuson J., Andersson C., Norrman E., Haney M., Evander M., Ahlm C.: Time to revise the paradigm of hantavirus syndromes? Hantavirus pulmonary syndrome caused by European hantavirus. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2011, **30**, 685–690.
46. Růžek D., Yakimenko W., Karan L.S., Tkachev S.E.: Omsk haemorrhagic fever. *Lancet* 2010, **376**, 2104–2113.
47. Földvári G., Široký P., Szekeres S., Majoros G., Sprong H.: Dermacentor reticulatus: a vector on the rise. *Parasit. Vectors* 2016, **9**, 314–317.
48. Nestov S.V., Conrad J.L.: Emerging infectious diseases in Russia, 1990–1999. *Emerg. Infect. Dis.* 2001, **7**, 1–5.
49. Sumangali K., Rajapakse R., Rajakaruna R.: Urban rodents as potential reservoirs of zoonoses: a parasitic survey of two selected areas the Kandy district. *Ceylon J. Sci.* 2012, **41**, 71–77.
50. Meerburg B.G., Singleton G.R., Kijlstra A.: Rodent-borne diseases and their risks for public health. *Crit. Rev. Microbiol.* 2009, **3**, 221–270.
51. Cizek A., Alexa P., Literak I., Hamrik J., Novak P., Smola J.: Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 in feedlot cattle and Norwegian rats from a large-scale farm. *Let. Appl. Microbiol.* 1999, **28**, 435–439.
52. Ho P.L., Lo W.U., Lai E.E., Law P.Y., Leung S.M., Wang Y., Chow K.H.: Clonal diversity of CTX-M-producing multidrug-resistant *Escherichia coli* from rodents. *J. Med. Microbiol.* 2015, **64**, 185–190.
53. Guenther S., Bethe A., Fruth A., Semmler T., Ulrich R.G., Wieler L.H., Ewers C.: Frequent combination of antimicrobial multiresistance and extraintestinal pathogenicity in *Escherichia coli* isolates from urban rats (*Rattus norvegicus*) in Berlin, Germany. *PLoS ONE* 2012, **7**(11): e50331. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050331>
54. Bender J.B., Smith K.E., Hedberg C., Osterholm M.T.: Food-borne disease in the 21st century: what challenge await us? *Postgrad. Med.* 1999, **106**, 109–119.
55. Fredriksson – Ahomaa M., Stolle A., Korkeala H.: Molecular epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infections. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2006, **47**, 315–329.
56. Backhans A., Fellström C., Lambert S.T.: Occurrence of pathogenic *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in small wild rodents. *Epidemiol. Infect.* 2011, **139**, 1230–1238.
57. Meerburg B.G., Kijlstra A.: Role of rodents in transmission of *Salmonella* and *Campylobacter*. *J. Sci. Food Agric.* 2007, **87**, 2774–2781.
58. Anonymous: Community summary report on trends and sources of zoonoses and zoonotic agents and food-borne outbreaks in the European Union e 2008. *EFSA J.* 2010, **8**, 1–368.
59. Blaser M.J.: Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J. Infect. Dis.* 1997, **176**, 103–105.

60. Meerburg B.G., Jacobs-Reitsma W.F., Wagenaar J.A., Kijlstra A.: Presence of Salmonella and Campylobacter spp., in wild small mammals on organic farms. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006, **72**, 960–962
61. Webster J.P., Ellis W.A., Macdonald D.W.: Prevalence of Leptospira spp. in wild brown rats (*Rattus norvegicus*) on UK farms. *Epidemiol. Infect.* 1995, **114**, 195–201.
62. Krojgaard L.H., Villumsen S., Markussen M.D.K., Jensen J.S., Leirs H., Heiberg A.C.: High prevalence of Leptospira spp. brown rats (*Rattus norvegicus*). *Epidemiol Infect.* 2009, **137**, 1586–1592.
63. Wilson S.: Food hygiene aspects of leptospirosis and the current situation in Ireland. *Dys. Dokt. Faculty Vet. Sci., Szent István University, Budapest* 2015.
64. Reusken C., van der Plaats R., Opsteegh M., Arnout D.B., Swart A.: *Coxiella burnetii* (Q fever) in *Rattus norvegicus* and *Rattus rattus* at livestock farms and urban locations in the Netherlands; could *Rattus* spp. represent reservoirs for (re)introduction? *Prev. Vet. Med.* 2011, **101**, 124–130.
65. Meredith A.L., Cleaveland S.C., Denwood M.J., Brown J.K., Shaw D.J.: *Coxiella burnetii* (Q-fever) seroprevalence in prey and predators in the United Kingdom: evaluation of infection in wild rodents, foxes and domestic cats using a modified ELISA. *Transbound Emerg. Dis.* 2015, **62**, 639–649.
66. Greenfield R.A., Drevets D.A., Machado L.J., Voskuhl G.W., Cornea P., Bronze M.S.: Bacterial pathogens as biological weapons and agents of bioterrorism. *Am. J. Med. Sci.* 2002, **323**, 299–315.
67. Khan A.S., Morse S., Lillibridge S.: Public-health preparedness for biological terrorism in the USA. *Lancet* 2000, **356**, 1179–1182.
68. Bredow J., Myers M., Wagner D.: Agroterrorism: Agriculture structure vulnerability. *Ann. NY Acad. Sci.* 1999, **894**, 168–180.
69. Lohmus M., Janse I., van de Goot F., van Rotterdam B.J.: Rodents as potential couriers for bioterrorism agents. *Biosecur. Bioterror. Biodefense Strategy, Pract. Sci.* 2013, **11**, 247–257.
70. Mierzejewski J., Franz D.R., Zajtchuk R.: Rodzaje patogenów, które mogą zostać użyte w ataku bioterrorystycznym. *Przegl. Epidemiol. Suppl.* 2/2001, **55**, 159–167.
71. Mills J.N.: Climate change, anthropogenic disturbance, biodiversity loss, and zoonotic disease: examples from the rodent-borne hemorrhagic fevers. *Proc. Symp. Strategy of Zoonosis Prevention on Climate Change*, Taiwan: Animal Technology Institute, 2011.
72. Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V.: Recognition, control, and prevention. *Zoonoses*. Ames, Iowa State Univ. Press 1995.
73. Sumangali K., Rajapakse R., Rajakaruna R.: Urban rodents as potential reservoirs of zoonoses: a parasitic survey in two selected areas in Kandy district. *Ceylon J. Sci.* 2012, **41**, 71–77.
74. Riedel S.: Plague: from natural disease to bioterrorism. *Proc. Baylor Univ. Med. Center* 2005, **18**, 116–124.
75. Greenfield R.A., Drevets D.A., Machado L.J., Voskuhl G.W., Cornea P., Bronze M.S.: Bacterial pathogens as biological weapons and agents of bioterrorism. *Amer. J. Med. Sci.* 2002, **323**, 299–315.
76. Clement J., Heyman P., McKenna P., Colson P., Avsic-Zupanc T.: The hantaviruses of Europe: from the bedside to the bench. *Emerg. Infect. Dis.* 1997, **3**, 205–211.
77. Weller R.: Risk of disease spread through bioterrorism. *Vet. Italiana* 2006, **42**, 351–367.