

Wpływ transferu patogenów na profilaktykę i zwalczanie zoonoz

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Zoonozy stanowią obecnie 60% nowo pojawiających się chorób (emerging diseases) i chorób ponownie się pojawiających (reemerging diseases), przy czym ponad 71% z nich to choroby przenoszone ze zwierząt dzikich, włączając zwierzęta łowne (1). W zoonozach od zwierząt łownych skala zagrożeń jest różnorodna i zależy zarówno od patogenów atakujących zwierzę łowną, jak i od charakteru zabezpieczeń przed rozsiewem patogenów podczas patroszenia, transportu, przerobu i przechowywania, stopnia zanieczyszczenia środowiska i higieny środków spożywczych pochodzących od tych zwierząt, a tym samym od dróg transferu patogenów.

Wiele zoonoz stanowi zagrożenie nie tylko dla zdrowia, ale często też dla życia człowieka (tab. 1; 2, 3). W powstaniu i rozwoju tych chorób kluczową rolę odgrywa kontakt patogenu z organizmem oraz wrota zakażenia typowe dla określonego patogenu. W zoonozach odbywa się on na różne sposoby i jest ściśle uzależniony od charakteru zoonozy. Na przykład w zoonozach bezpośrednich choroby szerzą się przez kontakt bezpośredni człowieka z zakażonym zwierzęciem lub z produktami pochodzenia zwierzęcego, podczas gdy w metazoonozach transfer patogenów odbywa się za pośrednictwem wektorów mechanicznych i biologicznych, a w ksenozoonozach za pośrednictwem przeschczepów pochodzących od zakażonych dawców lub, co bardzo rzadko ma miejsce, za pośrednictwem żywych atenuowanych szczepionek pochodzących z hodowli tkankowych.

Adaptacja zoonotycznego patogenu do organizmu człowieka wraz z możliwością szerzenia się zakażenia w populacji ludzi na drodze człowiek → człowiek stanowi nowy sposób szybkiego szerzenia się zoonozy wśród ludzi. Wirus grypy typu A (H3N2), u którego następstwem skoku antygenowego (reasortacja antygenowa) była zmiana struktury antygenowej, zjadliwości oraz przekroczenie bariery międzygatunkowej zaatakował człowieka i nabył możliwość szerzenia się zakażenia na drodze człowiek → człowiek. Podtyp

Zoonoses preventive measures influenced by the transfer of pathogens

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Zoonoses comprise a large percentage of all newly identified as well as already existing infectious diseases. Numerous extrinsic factors or drivers, provide conditions that allow for a selected pathogen to expand and adapt to a new niche. These are in most, ecological, political, economic, and social forces operating at local, national, regional, and global levels. Many zoonotic agents fall into the category of pathogens exhibiting extensive animal species diversity, so they can successfully infect hosts, ranging from domestic animals to wildlife - mammals, birds, reptiles, fish, but also invertebrates - insects and ticks. Zoonotic pathogens can be spreading through aerosol, direct contact, fomites, and insects (vectors) bites. However, the foodborne transmission remains a major public health threat, which is quite difficult to eradicate in the food chain. Prevention of dissemination of the zoonotic diseases is based on the identification of their causative agents and the control of their spread in animal populations. This should be effectively complemented with preventive measures in the farm - regular cleaning and disinfecting, control of vectors, food and water hygiene, herd vaccination and also antibiotic therapy, if necessary. In this article we discuss all these aspects, including farm workers personal hygiene as well, to reduce the contribution of humans as vectors of some infectious agents.

Keywords: zoonoses, pathogens transmission, control measures.

wirusa grypy H3N2 w latach 1968–1969 o współczynniku reprodukcji (R) wynoszącym 1,3–1,6 powodował zachorowania niezależnie od wieku pacjentów, a choroba szerzyła się na drodze człowiek → człowiek (4, 5). Koronawirusy SARS-CoV, Ebola (EboV), Marburg, MERS-CoV, MERS-CoV2, Hendra i Nipah, których pierwotnym źródłem zakażenia są nietoperze, szerzą się następnie wśród ludzi na drodze kontaktów bez udziału tych zwierząt (6, 7). Pałeczka dżumy, *Yersinia pestis*, przenoszona przez pchły (*Xenopsylla cheopis*, *X. brasiliensis*, *Dinopsyllus lypus*) żerujące

Tabela 1. Transfer i główne rezerwuary w wybranych zoonozach (89, 90, 91)

CHOROBA	PRZYCZYNA	REZERWUAR	TRANSFER
Bąblowica wielojamowa	<i>Echinococcus multilocularis</i>	lisy	pokarm z jajami pasożyta
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi</i> s. lato	kleszcze, gryzonie, dzikie zwierzęta	ukąszenie kleszczy
Choroba kociego pazura	<i>Bartonella henselae</i> , <i>B. clarridgeiae</i>	kot	zadrapanie
Choroba Nipah	wirus Nipah	nietoperze owocożerne	sok owoców
Choroba ptasia	<i>Chlamydia psittaci</i>	papugowate, drób, kaczki	bezpośredni, aerozol
Choroba Hendra	wirus Hendra (Henipavirus)	nietoperze owocożerne, konie	bezpośredni
Chlamydioza	<i>Chlamydia abortus ovis</i>	Zwierzęta hodowlane	Bezpośredni, aerozol

Tabela 1. Transfer i główne rezerwuary w wybranych zoonozach (89, 90, 91) cd.

CHOROBA	PRZYCZYNA	REZERWUAR	TRANSFER
COVID-19	SARS-CoV-2	nietoperze?	bezpośredni
Przewlekła wyniszczająca choroba zwierzyny płowej	Prion (PrP ^{CWD})	jelenie wirginijskie, jelenie mulaki, łosie i renifery	pokarm
Dyfteryt odzwierzęcy	<i>Corynebacterium ulcerans</i>	bydło, psy	bezpośredni, mleko
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>	szczur, pchła szczurza	bezpośredni, ukąszenie pchły
Ebola	filowirus Ebola	nietoperze	bezpośredni
Echinokokoza	<i>Echinococcus granulosus</i>	pies, owca	pokarm z jajami wydalonymi przez psa
Giardioza	<i>Giardia</i> spp.	ludzie, dzikie zwierzęta	pokarm, woda
Grypa ptasia	H5N1, H3N2, H2N2	kaczki, drób	bezpośredni
Grypa zwierzęca	wirusy grypy A	świnie, zwierzęta domowe, ludzie	bezpośredni
Gruźlica bydła	<i>Mycobacterium bovis</i>	bydło	bezpośredni i mleko
Gorączka Q	<i>Coxiella burnetii</i>	bydło, owce, kozy, koty	bezpośredni, aerozol, płód, wody i błony płodowe
Gorączka Doliny Rift	Rift Valley fever virus	bydło, kozy, owce	bezpośredni, ukąszenie komara
Gorączka Lassa	wirus Lassa (<i>Arenaviridae</i>)	szczur	bezpośredni, środowisko
Gorączka Zachodniego Nilu	Wirus Zachodniego Nilu (<i>Flavivirus</i>)	dzikie ptaki, komary	ukąszenie komara
Hantawiroza	hantawirusy	gryzanie	aerozol wydaliny
Zakażenie <i>Streptococcus suis</i>	<i>Streptococcus suis</i>	świnie	bezpośredni, mięso
Zakażenie <i>Streptococcus zooepidemicus</i>	<i>Streptococcus zooepidemicus</i>	konie	bezpośredni
Inwazja <i>Malassezia</i>	<i>Malassezia pachydermatis</i>	pies	bezpośredni
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter</i> spp.	drób, zwierzęta hodowlane	bezpośredni, mięso, mleko
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium</i> spp.	bydło, owce, psy, koty	bezpośredni, woda
Kolobakterioza	<i>Escherichia coli</i> STEC	przeżuwacze	bezpośredni, pokarm
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>	ptaki	bezpośredni, środowisko
Leptospiroza	<i>Leptospira</i> spp.	gryzanie, przeżuwacze	bezpośredni, mocz, woda
Limfocytarne zapalenie spłotu naczyńkowego	Lymphocytic choriomeningitis virus	gryzanie	bezpośredni
Listerioza	<i>Listeria</i> spp.	bydło, owce,	mleko, mięso, środowisko
MERS	MERS-CoV	dromadery	bezpośredni, środowisko
Mikrosporoza	<i>Microsporium</i> spp.	pies, kot	bezpośredni
Nosaczna	<i>Burkholderia mallei</i>	konie, osły, muły	bezpośredni, środowisko, pokarm, woda
Odkleszczowe zapalenie mózgu	wirus TBE (<i>Flaviviridae</i>)	gryzanie, drobne ssaki, owce, kozy, krowy	ukąszenie kleszcza, mleko zakażonych owiec, kóz, krów
Ospa małpia	<i>Orthopoxvirus</i>	gryzanie	bezpośredni
Pastereloza	<i>Pasteurella</i> spp.	ssaki	bezpośredni, ugryzienie, zadrapanie
Różycza	<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	świnie, ryby, środowisko	bezpośredni, środowisko
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> spp.	drób	bezpośredni, mięso, jaja
SARS	SARS-CoV	cywety, fretki, koty	bezpośredni
Toksokaroza	<i>Toxocara canis</i> , <i>T. cati</i>	psy, koty	pokarm z jajami
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>	koty, przeżuwacze	oocysty, mięso
Trychofitoza	<i>Trichophyton verrucosum</i> , <i>T. mentagrophytes</i>	bydło, konie, psy, koty, zwierzęta futerkowe	bezpośredni, środowisko
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	króliki, dzikie zwierzęta, kleszcze	ukąszenie
Wąglik	<i>Bacillus anthracis</i>	zwierzęta domowe i dzikie	bezpośredni, pokarm, inhalacja,
Włośnica	<i>Trichinella spiralis</i>	świnie, dziki	mięso
Wścieklizna	<i>Lyssavirus</i>	psy, koty, lisy, nietoperze	ugryzienie, zadrapanie
Zapalenie wątroby typ E	<i>Orthohepevirus E</i>	świnie, dziki, jelenie	mięso
Żółta gorączka	wirus żółtej gorączki	małpy	ukąszenie komara

na szczurach i drobnych gryzoniach powoduje dżumę dymeniczą, w której procesem chorobowym zajęte są węzły chłonne, zwłaszcza szyjne, wewnętrznej strony ud i pod pachami. Gdy *Y. pestis* zaatakuje płuca, wywołując płucną dżumę pierwotną, następuje zmiana transferu zarazka – odbywa się on pomiędzy ludźmi na drodze kropelkowej bez udziału pcheł (8, 9). Współistnienie kilku sposobów szerzenia się zarazka zwiększa więc możliwości zakażenia ludzi i zwierząt. W przypadku pałeczki tularemii (*Francisella tularensis*) taką rolę, oprócz kontaktów bezpośrednich pomiędzy zakażonym zwierzęciem i człowiekiem, odgrywają owady, kleszcze oraz zanieczyszczony przez zarazek woda i pokarm (10, 11). W transferze *Yersinia enterocolitica* odgrywają rolę bezpośrednie kontakty człowieka z kałem i moczem chorego bydła, świni, koni, owiec, psów, kotów, gryzoni, zajęczaków, małp, a także z wodą, glebą, nawozem zwierząt zanieczyszczonymi przez ten drobnoustrój (12). Źródłem zakażenia alimentarnego jest mięso i produkty spożywcze zawierające mięso pochodzące od zwierząt chorych, a także od zwierząt zdrowych, ale zanieczyszczone przez *Y. enterocolitica* w procesach technologicznych lub podczas przechowywania w lodówce lub chłodni. W tych warunkach *Y. enterocolitica* szybko się namnaża. Szczepy patogene dla człowieka posiadają plazmid 40–50 Mdal, dzięki czemu są niewrażliwe na uszkodzające działanie niskich temperatur (13).

Zoonozy bezpośrednie

Transmisja bezpośrednia zoonotycznego zarazka ze zwierząt lub za pośrednictwem żywności pochodzenia zwierzęcego jest cechą charakterystyczną dla tego typu zoonoz. Tą drogą szerzą się: wścieklizna, choroba kociego pazura, bruceloza, choroby prionowe (vCJD, wariant choroby Creutzfeldta–Jakoba), grzybice skórne oraz zakażenia pokarmowe (food-borne infections). Wirusy wścieklizny szerzą się za pośrednictwem śliny zakażonych zwierząt, głównie psów, dzikich zwierząt i nietoperzy, przy czym najczęściej u człowieka wrotami zakażenia są rany i zadrapania, rzadziej spojówki oka lub błona śluzowa jamy nosowej i jamy ustnej (14). Bardzo rzadko ma miejsce transfer wirusa wścieklizny za pośrednictwem aerozolu odchodów nietoperzy w jaskiniach (15) oraz drogą jatrogenną za pośrednictwem przeszczepów rogówki lub narządów pochodzących od zakażonych wściekłą dawków (16). Zachorowania ludzi na wściekliznę w następstwie transmisji wirusa od psów przez rany wynoszą 86–90%. Ryzyko zakażenia podczas kontaktu człowieka z moczem, kałem i krwią zakażonych zwierząt jest teoretycznie możliwe. Wirusy wścieklizny w ślinie tracą zakaźność po 10–20 min ekspozycji na promienie słoneczne, po około 2 godz. na okrywie ciała zwierząt. Gram-ujemna pałeczka, *Bartonella henselae*, rzadko *B. clarridgeiae*, wywołujące chorobę kociego pazura (cat scratch disease), przedostają się do organizmu człowieka na skutek zadrapania przez zakażonego kota, gryzonia, króliki, psy i małpy. Koty mogą być przewlekłymi bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Bartonella* wywołujących chorobę, zaś pchły

przenoszą chorobę pomiędzy kotami. W Polsce surowie reaktywne w klasie IgG dla *B. henselae* stwierdzono u 50–90% kotów (18). Nowym potencjalnym wektorem *B. henselae* jest kleszcz *Ixodes ricinus*, często występujący w Europie i powodujący ukąszenia ludzi (19). Aż trzema drogami może zakażać się człowiek pałeczkami *Brucella abortus* biovar 1–6 i 9, *B. suis* biovar 1,3 i 4, *B. mellitensis* biovar 1,2 3. Rezerwuarem *B. suis* biovar 2 jest dzik, a biovar 4 renifer. *Brucella mellitensis* w Europie zakaża sporadycznie kozice i alpejskie koziorożce. *Brucella ovis* izolowano od jeleni w Nowej Zelandii (20, 21). Rzadziej występują zakażenia wywołane przez *B. canis* i *B. maris*. Źródłem zakażenia jest bydło, owce, kozy, świnię, wielbłądy, a zakażenie szerzy się przez bezpośrednie kontakty z krwią, łożyskiem, płodami i wydzieliną dróg rodnych zakażonych zwierząt, a także drogą pokarmową, szczególnie przez picie mleka i konsumpcję miękkich serów. W rzeźniach i laboratoriach są możliwe zakażenia powietrzne przez inhalacje pałeczek *Brucella* (22). Przypuszcza się, że dziki i zajęce mogą być przyczyną brucelozy u myśliwych zajmujących się polowaniem, rozbiórką i przerobem tusz tych zwierząt (23). Dermatofity bydła, koni i świni powodują zwykle zachorowania sporadyczne, podczas gdy dermatofity psów i kotów są częściej przyczyną zachorowań u tych zwierząt, a także u ludzi (24, 25). Transfer dermatofitów odbywa się zarówno przez kontakty bezpośrednie człowieka z zakażonymi zwierzętami, jak i przez kontakty ze środowiskiem zanieczyszczonym zarodnikami dermatofitów. Stąd też, często dermatomikozy odzwierzęce są klasyfikowane albo w grupie zoonoz bezpośrednich, albo wśród zoonoz, gdzie w przeważającej liczbie przypadków człowiek zakaża się z wtórnego źródła zakażenia, jakim jest zapowietrzona obora, stajnia lub chlewnia. Artrospory *Trichophyton verrucosum* w strupach lub we włosach przeżywają w pomieszczeniach i zachowują inwazyjność przez ponad półtora roku. W każdym przypadku, a zwłaszcza w przypadku *Trichophyton* spp., istnieje możliwość zawleczenia i rozsiewania choroby przez gryzonia i zanieczyszczenia środowiska. Średnio 3–5% myszy polnych jest nosicielem spor dermatofitów. Artrospory *T. equinum*, głównego czynnika etiologicznego grzybicy koni, zanieczyszczają stajnie, środki transportu, sprzęt używany do pielęgnacji, uprząż, siadła i derki. Od psów człowiek zakaża się głównie grzybami mycelialnymi (*Microsporum canis*, *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*), sporadycznie *T. verrucosum* a od kotów *M. canis* (26). Ich transfer odbywa się podczas kontaktów bezpośrednich człowieka z psami i kotami oraz we wspólnych pomieszczeniach dla ludzi i psów i kotów, z legowisk, za pośrednictwem sprzętów używanych do pielęgnacji zwierząt (25). Oprócz dermatofitów charakter zoonotyczny posiadają *Sporothrix schenckii* atakujący psy i koty oraz *Histoplasma capsulatum* (27). Spory *H. capsulatum* obecne w kale ptaków i nietoperzy oraz w glebie zakażają człowieka drogą inhalacyjną. Nietoperze mogą również przenosić chorobę drogą kropelkową. Zanieczyszczona gleba zawierająca zarodniki grzyba stanowi źródło zakażeń przez wiele lat (28).

Przenoszenie zoonotycznych patogenów za pośrednictwem pokarmu jest przyczyną wielu ognisk chorób, epidemii, a nawet pandemii. W Unii Europejskiej corocznie choruje na choroby przenoszone za pośrednictwem pokarmu (foodborne diseases) około 750 tys. pacjentów. Zarazki są przenoszone za pośrednictwem surowego mięsa, mięsa i jego przetworów niepoddanych odpowiedniej obróbce termicznej lub nieodpowiednio przechowywanych, co sprzyja namnażaniu drobnoustrojów. Źródłem zakażenia, oprócz produktów spożywczych pochodzących od zwierząt domowych, są zwierzęta łowne, niekiedy też produkty spożywcze pochodzące od dzikich zwierząt (bushmeat). Bushmeat jest mięsem pozyskiwanym z dzikich zwierząt lądowych, zwłaszcza małym naczelnymi, ssaków kopytnych i ptaków, a także gryzoni – głównie w Afryce i w Azji. Jest ono pierwotnym źródłem zakażenia 40 zoonotycznymi patogenami, włączając wirus HIV-1 i najprawdopodobniej wirus Ebola (29). Roczna konsumpcja tego mięsa wynosi około 2 mln 200 tys. ton. W przypadku zwierząt łownych za pośrednictwem żywności szerzą się: alarioza, kamylobakterioza, salmoneloza, choroba szalonych krów (BSE). Wciąż jest otwarty problem tych zoonotycznych zatruc pokarmowych przenoszonych przez bushmeat i od zwierząt łownych, w których czynnik przyczynowy jest mało poznany, rezerwuary zarazka są nieznane lub tylko częściowo poznane oraz brak metod diagnozy i opracowanych skutecznych metod profilaktyki.

Do najważniejszych zakażeń przenoszonych za pośrednictwem pokarmu (foodborne diseases) należą spośród chorób bakteryjnych: kamylobakterioza, jersinioza salmoneloza, kolibakterioza (O157:H7) i enterokrwtocenne, produkujące toksynę Shiga, pałeczki okrężnicy, natomiast z chorób pasożytniczych: alarioza, włośnica, toksoplazmoza, kryptosporidioza i giardioza.

Za kamylobakteriozę człowieka odpowiada głównie chorobotwórczy dla zwierząt *Campylobacter jejuni*, rzadziej *C. fetus* i *C. coli* (30). Człowiek zakaża się najczęściej, konsumując mięso wołowe, wieprzowinę, dziczyznę, tuszki kurcząt i przetwory zawierające mięso tych zwierząt niepoddane odpowiedniej obróbce termicznej, niepasteryzowane mleko i wodę zanieczyszczoną przez pałeczki *Campylobacter*. *Campylobacter* jest najczęstszą przyczyną zapalenia żołądka i jelit u ludzi całym świecie (31). Oprócz zakażeń pokarmowych możliwe są zakażenia pałeczkami

Campylobacter przez kontakt bezpośredni z kotami, psami, drobiem, ozdobnymi ptakami, ptakami wolno żyjącymi i gryzoniami bezobjawowymi nosicielami zarazka (32). Coraz częściej motylczka mięśniowa (*Alaria alata*) jest przyczyną zakażeń pokarmowych (33). Źródłem zakażenia jest mięso dzika, świni, niedźwiedzia, dzikiej gęsi zawierające metacerkarie pasożyta. Jedynie obróbka termiczna powyżej 71°C i fermentacja mogą inaktywować motylczki mięśniowe, zapewniając bezpieczeństwo żywności. Rezerwuarem pasożyta są dwaj żywicieli pośredni – ślimak (*Planorbis planorbis*, *Anisus vortex*) i żaba (*Rana esculenta*, *R. temporaria*, *R. arvalis*), i ostateczni – w Europie głównie lisy i jenoty (34). Pałeczka *Yersinia enterocolitica* zakaża wiele gatunków zwierząt domowych (owce, konie, bydło) i dzikich (zające, dziki, sarny, jelenie, lisy). Patogenne dla człowieka pałeczki *Y. enterocolitica* występują też u kotów, psów, gryzoni, drobiu, niektórych gatunków dzikich ptaków (mewy). Ważnym źródłem zakażenia jest skażone zarazkiem mięso, zwłaszcza wieprzowina, i mleko pochodzące od zwierząt chorych lub od zwierząt zdrowych, ale zanieczyszczone zarazkami w procesie technologicznym albo podczas przechowywania w lodówce lub w chłodni, dzięki czemu silnie namnożyły się w nim pałeczki (35). Źródłem zakażenia jest także kał i moczw zwierząt chorych i nosiciele rozsiwających zarazek, a ponadto zanieczyszczona tym zarazkiem woda, gleba i nawóz (36). Rządziej przyczyną zakażeń pokarmowych jest *Y. pseudotuberculosis* (37).

Pałeczki *Salmonella* są jedną z najczęstszych przyczyn zakażeń pokarmowych (tab. 2; 38). Rozprzestrzeniają się za pośrednictwem świeżego mięsa pochodzącego od zwierząt chorych, jak i zanieczyszczonego w trakcie uboju, przechowywania lub przygotowywania do spożycia oraz jaj i zanieczyszczonego nimi roślin, a także wody oraz produktów spożywczych pochodzenia roślinnego (39). Rządziej zakażenie rozwija się w następstwie bezpośredniego kontaktu ludzi z chorymi zwierzętami oraz nosicielami wysiewającymi zarazki do środowiska. Pewne znaczenie posiada pyłowa droga zakażenia oraz zakażenie fekalno-oralne pomiędzy ludźmi. Muchy są mechanicznymi przenosicielami pałeczek *Salmonella*. Nasilenie salmonelozy jest ściśle uzależnione od kondycji człowieka i serotypu zarazka, a powstawanie w łańcuchu pokarmowym szczepów antybiotykoopornych coraz częściej utrudnia leczenie (40). Rocznie na salmonelozy na świecie choruje 550 mln ludzi, w tym 220 mln dzieci w wieku poniżej 5 lat (41). W 2018 r. w państwach UE 1/3 zakażeń pokarmowych wywołały pałeczki *Salmonella* (42).

Powszechnie występują i największy zasięg geograficzny mają zakażenia wywoływane przez pałeczki okrężnicy (43). W UE w 2018 r. 8161 zakażeń u ludzi spowodowały produkujące toksynę Shiga pałeczki okrężnicy (STEC), głównie *Escherichia coli* O157:H7. Zakażenie szerzy się drogą pokarmowo-kałową za pośrednictwem pokarmu lub wody zanieczyszczonej przez pałeczki okrężnicy, przy czym najważniejszą rolę w rozprzestrzenianiu zarazka odgrywa mięso i produkty mięsne, zwłaszcza wołowina i wieprzowina

Tabela 2. Najważniejsze zoonotyczne pałeczki *Salmonella*

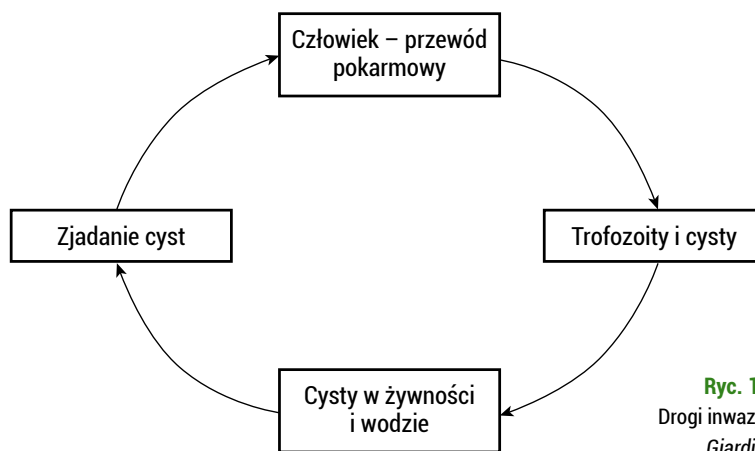
GOSPODARZ	SEROWAR
Człowiek	S. Enteritidis, S. Typhimurium, S. Hardar, S. Infantis, S. Virchow
Bydło	S. Typhimurium, S. Dublin, S. Newport
Owce, kozy	S. Typhimurium, S. Dublin, S. Anatum, S. Montevideo
Świnie	S. Typhimurium, S. Choleraesuis
Dziki	S. Typhimurium, S. Rissen
Zające	S. Typhimurium, S. Rissen, S. Enteritidis, S. Havana, S. Derby
Jeleń, łos, sarna, renifer	S. Enteritidis, S. Infantis
Dzikie kaczki, dzikie gęsi	S. Typhimurium

zanieczyszczone zarazkiem w czasie uboju i przetwarzania tusz oraz mleko i produkty mleczne, owoce, soki owocowe, kiełki roślinne, owoce morza i ryby zanieczyszczone kałem zwierząt – siewców zarazka. Rezerwuarem *E. coli* O157 jest przewód pokarmowy zdrowego bydła, jeleni, kóz, owiec (44, 45).

Do zoonoz bezpośrednich, które przenoszą się drogą alimentarną, należy włośnica, toksoplazmoza, kryptosporidioza i giardioza. Włośnicę, która jest jedną z najstarszych i groźnych chorób odzwierzęcych, wywołują wszystkie gatunki i typy włośnia (*Trichinella*). Włośnica występuje u świń, dzików, koni, dzikich gryzoni i dzikich zwierząt mięsożernych, ptaków odżywiających się mięsem, kotów i psów, lisów i nutrii (46). W wielu krajach w Europie rośnie liczba przypadków włośnicy u ludzi (47). W Polsce włośnicę świń wywołuje włośnica kręta (*Trichinella spiralis*) i *T. britovi*, a włośnicę zwierząt łownych głównie *T. nativa*, w mniejszym stopniu *T. britovi*. U koni włośnicę wywołuje *T. spiralis*, *T. britovi* i *T. murelli*. Zażenie ma zwykle miejsce na skutek konsumpcji mięsa wieprzowego, mięsa dzików, rzadziej nutrii, we Francji też koni i przetworów mięsnych zawierających we wnętrzu włókien mięsni poprzecznie prążkowanych żywe otorbione larwy włośnia. Choroba szerzy się wyłącznie przez spożycie mięsa i jego przetworów zawierających żywe larwy włośni. Źródłem zakażenia człowieka przez *Giardia intestinalis* są produkty spożywcze, pokarm i woda zanieczyszczone cystami zarazka wydalnymi z kałem do środowiska przez ludzi i zwierzęta (psy, koty, przeżuwacze, świny, gryzonia i małpy; **ryc. 1**). Już 10 cyst w pokarmie, wodzie lub przeniesionych z człowieka na człowieka drogą kałowo-oralną wystarcza do zakażenia człowieka (48). W toksoplazmozie, która jest jednym z najczęstszych zakażeń pasożytniczych, najważniejszą drogą transmisji jest spożycie mięsa surowego lub niepoddanego odpowiedniej obróbce termicznej zawierającego cysty z bradyzoitami *Toxoplasma gondii* (około 70% zakażeń), spożycie owoców i warzyw zanieczyszczonych odchodami kota (żywiciel ostateczny) zawierającymi oocysty pasożyta, lub przypadkowe przeniesienie do ust oocyst ze środowiska (49). Możliwe jest też zarażenie drogą kropelkową lub pokarmem zanieczyszczonym wydalninami i wydzielinami zawierającymi trofozoity *T. gondii*. Jedną z dróg szerzenia się inwazji jest zarażenie przez łożysko (toksoplazmoza wrodzona) lub drogą jatrogenną poprzez przetoczenie krwi lub przeszczepienie narządu od zarażonego dawcy (50). W tych ostatnich przypadkach toksoplazmoza ma charakter ksenozoonozy.

Ksenozoonozy

Zakażenia bakteryjne, wirusowe i grzybicze przeszczepów lub szczepionek mogą być przyczyną zachorowań. Transfer zoonotycznych patogenów drogą przeszczepów allogenicznych i ksenogenicznych za pośrednictwem szczepionek i transfuzji krwi odgrywa obecnie coraz mniejszą rolę ze względu na bardzo ostre wymogi stosowane w kontroli zanieczyszczeń, które minimalizuje ryzyko zakażenia biorców. Znane jest przeniesienie drogą transplantacji takich



Ryc. 1.
Drogi inwazji
Giardia

zoonotycznych patogenów, jak wirus wścieklizny (51), wirus Zachodniego Nilu (52), *T. gondii* (53, 54), *Staphylococcus aureus* i *Pseudomonas aeruginosa* (55).

Metazoonozy

Metazoonozy stanowią drugą największą grupę zoonoz obok zoonoz bezpośrednich i zarazem część tzw. chorób wektorowych, w których patogen jest przenoszony przez stawonogi (owady lub pajęczaki; 56). Przyjmuje się, że około 40% zagrażających zoonotycznych chorób wirusowych stanowią choroby wektorowe (57). Wśród nich najwięcej uwagi poświęca się boreliozie, chorobie Zachodniego Nilu, chorobie Zika i dengie (58). Zasięg tych chorób, na skutek zmian klimatycznych i charakteru gospodarki, zanieczyszczenia środowiska i zmiany stosunków wodnych, jest coraz większy (59). Według Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób wybuchy chorób wektorowych w przyszłości staną się w Europie częstsze. Ocieplenie wpływa bowiem na zasięg transmisji wirusów przez wektory (60), rozwój, masę ciała i przeżywalność larw i osobników dorosłych, długość cyklu gonadotropowego u samic (61), a także na replikację arbowirusów (62, 63). Koniecznym warunkiem możliwości przeniesienia arbowirusów i bakterii przez wektory jest występowanie wiremii u zwierząt stanowiących źródło zakażenia. Intensywność i czas trwania wiremii jest czynnikiem decydującym o transferze patogenu (64).

W ostatnich dziesięcioleciach azjatycki komar tygrysi (*Aedes albopictus*) – wektor gorączki chikungunya, gorączki Zika, żółtej gorączki, gorączki Zachodniego Nilu, japońskiego zapalenia mózgu, wschodniego, zachodniego i wenezuelskiego końskiego zapalenia mózgu – rozprzestrzenił się w dużych częściach Azji, Afryki oraz obu Ameryk, jak również w niektórych częściach Europy, m.in. w Albanii, Bułgarii, Francji, Niemczech, Grecji, na Węgrzech, we Włoszech, w Rumunii, Rosji, Słowenii, Hiszpanii, Szwajcarii i Turcji (65).

Epidemia gorączki Zika w latach 2015–2016 oraz rozprzestrzenienie się wektora wirusa na Amerykę Środkową i Północną, a także na wyspy południowego Pacyfiku budzi strach ze względu na związaną z nią wrodzoną mikrocefalię, artrogrypozę, karłowatość, wrodzone wady oczu u dzieci urodzonych

przez zakażone wirusem matki i powikłania neurologiczne u dorosłych (66). Wirus Zika (*Flaviviridae*) jest przenoszony głównie przez komary z rodzaju *Aedes aegypti* i *A. albopictus*. Izoluje się go też od *A. africanus*, *A. apicoargenteus*, *A. furcifer*, *A. hensilli*, *A. luteocephalus*, *A. vittatus*, *A. coustani*, *Mansonia uniformis* oraz *Culex perfuscus*. Istnieje także możliwość przeniesienia wirusa drogą wertykalną podczas stosunków płciowych i przez transfuzję krwi (67).

Również komary z rodzaju *Culex*, głównie *C. pipiens* oraz *A. albopictus* są wektorami wirusa Zachodniego Nilu. Wyodrębniono dwa rody (lineages) wirusa Zachodniego Nilu. Ród I jest odpowiedzialny za chorobę u koni i ludzi, a ród II nie wywołuje klinicznej postaci choroby. Wektorem obydwu rodów są komary (68). Najważniejszy transfer wirusa odbywa się za ich pośrednictwem u ptaków, natomiast ludzie i konie są incydentalnymi gospodarzami wirusa (69). Wędrowne ptactwo, głównie wrony i rudziki, są szczególnie podatne na zakażenie. Natomiast mało podatne na zakażenie są chruściele i dzięcioły, ponieważ ich upierzenie stanowi barierę dla komarów wektorów wirusa (70).

Każdego roku na dengę choruje od 100 do 400 mln ludzi. Wszystkie cztery serotypy wirusa dengi (DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4) są przenoszone głównie przez komara *A. aegypti*, rzadziej *A. albopictus*, często występują równocześnie na danym terenie i wywołują chorobę, przy czym nie ma odporności krzyżowej na poszczególne serotypy wirusa (71). Co więcej, po infekcji jednym serotypem następstwem infekcji serotypami heterologicznymi jest większe ryzyko ciężkiego przebiegu choroby i możliwość zgonu. Zakażony komar jest wektorem wirusa przez całe życie. Podobnie jak w przypadku wirusa Zika, również w dendze istnieje wertykalna transmisja wirusa z matki na płód (72). Efektem zakażenia płodu są spontaniczne ronięcia, przedwczesne porody, eklampsja, mała masa noworodka lub śmierć noworodka (73).

Klasycznym przykładem wektorowej zoonozy przenoszonej przez kleszcze jest borelioza. Utrata bioróżnorodności, która spowodowała wzrost populacji jeleni i myszy białostopych, które nie regulują populacji kleszczy, umożliwiła *Borrelia burgdorferi* s. lato przenoszonym przez kleszcze *Ixodes scapularis*, *I. ricinus*, *I. persulcatus*, *I. dammini*, *I. pacificus* przechodzić na ludzi. *B. burgdorferi* i *B. mayonii* wywołują chorobę w USA, *B. afzelii* i *B. garinii* są najczęściej przyczyną zachorowań w Europie i Azji (74). Oprócz człowieka na zakażenie są wrażliwe psy, koty, konie, krowy, gryzonie, zwierzęta dzikie – wśród nich jelenie i niektóre gatunki ptaków. Stopień zakażenia kleszczy rośnie wraz ze stadiami rozwojowymi. Poniżej 1% larw jest zakażonych, podczas gdy zakażenie występuje u 10–30% nimf i 15–40% osobników dorosłych (75). Zakażenie następuje za pośrednictwem śliny lub wymiociny w wyniku nakłucia skóry przez zakażoną nimfę lub dojrzałego kleszcza i wprowadzenia zarazka do rany (76). Prawdopodobnie dodatkową możliwością zakażenia dla myśliwych, chociaż często negowaną, jest kontakt z zarazkiem w czasie rozbiórki tusz sztuk zakażonych, szczególnie z krwią. *Borrelia bavariensis* i *B. spielmanii* wywołuje w Europie zaburzenia

neurologiczne, natomiast *B. valaisiana* i *B. lusitaniae* rzadko są przyczyną zachorowania ludzi (77).

Przenosicielem pałeczki dżumy, *Yersinia pestis*, z zakażonych zwierząt, głównie ze szczurów (*Rattus rattus* i *Rattus norvegicus*) na człowieka i jednocześnie gospodarzem przejściowym są pchły tych zwierząt. *Y. pestis* krąży w rezerwuarach, jakimi są głównie dzikie gryzonie, i dlatego co pewien czas notuje się nowe ogniska dżumy oraz zachorowania na terenach jej endemicznego występowania (78). Namnożona w jelicie pchły (*Xenopsylla cheopsis*) pałeczka dżumy pobrana podczas ukąszenia wraz z krwią z zakażonego zwierzęcia wyrzuca skrżep krwi wraz z namnożonymi bakteriami ze swojego przewodu pokarmowego do krwioobiegu człowieka (79). *Yersinia pestis* atakuje narządy limfatyczne i rozwija się dżuma dymienicza (węzłowa), płucna (wtórna dżuma płucna) lub jest przyczyną posocznicy (dżuma posocznicowa). Następstwem zakażenia kropelkowego (aerozolowego) od ludzi chorych na wtórną dżumę płucną rozwija się pierwotna dżuma płucna, której nie towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych i w której nie uczestniczy pchła.

Cyklozoonozy

W tego typu zoonozach czynnik etiologiczny ma żywicieli pośrednich, którymi są kręgowce, oraz żywicieli ostatecznych. Z reguły choroba szerzy się za pośrednictwem surowego mięsa, mięsa i jego przetworów niepoddanych odpowiedniej obróbce termicznej, zawierającego formy inwazyjne pasożytów. Rzadziej zarażenie szerzy się za pośrednictwem wody, jarzyn i owoców zanieczyszczonych formami inwazyjnymi pasożytów, incydentalnie występują samozakażenia (80). W przypadku tasiemca uzbrojonego, *Taenia solium*, możliwe jest samozakażenie, gdy obecne w jelicie człowieka proglotydy tasiemca przedostaną się do żołądka lub dwunastnicy i uwolnią się z nich onkosfera *T. solium*. W przypadku *T. solium* i tasiemca nieuzbrojonego, *T. saginata*, żywicielem ostatecznym jest człowiek, natomiast żywicielem pośrednim *T. solium* jest świnia, dzik, wiele gatunków małąp i człowiek, podczas gdy żywicielem pośrednim *T. saginata* jest bydło (81, 82). Człowiek zaraża się po zjedzeniu surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce cieplnej mięsa wieprzowego zawierającego postaci inwazyjne – wągry świńskie (*cysticercus cellulosae*) lub wołowińny zawierającej postać inwazyjną larwalną tasiemca – wągry bydłce (*cysticercus bovis*). Możliwy jest też transfer jaj *T. solium* za pośrednictwem wody, żywności oraz rąk.

W difylobotriozie wywołanej przez bruzdogłowca szerokiego, *Diphyllobothrium latum*, żywicielem ostatecznym jest człowiek, pies, kot i lis, a żywicielem pośrednim pierwszym skorupiaki planktonowe (*Cyclops* spp., *Diaptomus*), drugim żywicielem pośrednim są ryby słodkowodne (okoń, szczupak, jazgarz, miętus, pstrąg, łosoś). U człowieka inwazja szerzy się drogą pokarmową przez spożycie surowego lub poddanego nieodpowiedniej obróbce termicznej mięsa lub wątrób ryb zawierających postać inwazyjną (plerocerkoid) tasiemca. Żywicielem ostatecznym bąblowca

jednojamowego, *Echinococcus granulosus*, jest pies, żywicielem pośrednim człowiek, owce, kozy, bydło, świnię, dzikie świnię, konie, łosie, jelenie wircinijskie, kozice górskie. Człowiek zaraża się jajami *E. granulosus* znajdującymi się w środowisku lub na skórze psa (83).

Kontrola transmisji zoonoz

Przy omawianiu sposobów kontroli transmisji patogenów w zoonozach wydaje się konieczne uwzględnienie takich problemów, jak: profilaktyka i likwidacja zoonotycznych patogenów w zwierzęcych rezerwuarach przez przestrzeganie zaleceń bioasekuracji i zwiększenie swoistej odporności przeciwzakaźnej na określone patogeny, higiena pokarmów zwierzęcego pochodzenia, bezpośrednia ochrona człowieka przed infekcją oraz likwidacja różnorodnych mechanizmów przenoszenia patogenów ze zwierząt i zanieczyszczonego środowiska na człowieka. Ważną rolę odgrywa zabezpieczenie przed rozszewieniem patogenów podczas transportu i ochrona przed zanieczyszczeniem drobnoustrojami lub pasożytami o właściwościach zoonotycznych żywności w różnych fazach produkcji i przechowywania mięsa oraz produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia. Istotną jest kontrola zdrowia zwierząt w kierunku zoonoz przez eliminację z chowu zwierząt zakażonych i chorych, stosowanie kwarantanny, szczepienie, kontrola handlu zwierzętami, bioasekuracja ferm hodowlanych, kontrola żywności

zwierzęcego pochodzenia (84). Wybór odpowiedniej strategii postępowania zależy od gatunku zwierząt będących źródłem zakażenia i rezerwuaru zarazki dla człowieka, charakteru patogenów, sposobów zakażenia (zakażenia alimentarne, kontaktowe, pogryzienie, wektory) oraz możliwości ekspozycji na zakażenie. Wszystkie strategie dotyczą postępowania kompleksowego, które obejmuje ochronę przed zakażeniem na drodze kontaktu bezpośredniego, np. przez pogryzienie, powalanie wydzielinami lub wydalninami chorych zwierząt w czasie rozbiórki tusz lub ich transportu, ochronę przed przenosicielami mechanicznymi lub biologicznymi chorób, jakimi najczęściej są stawonogi, oraz ochronę konsumentów produktów spożywczych lub produktów wykorzystywanych np. do ubioru (skóry zwierząt chorych lub padłych na wścieklicznę albo na węglik).

Likwidacja transferu patogenów odgrywa kluczową rolę w ograniczeniu szerzenia się patogenów w populacji zwierząt i ich przenoszeniu na człowieka oraz na tereny dotychczas wolne od zoonoz. Ponieważ nie można całkowicie zlikwidować zoonoz wśród zwierząt, stosuje się ograniczenie transmisji chorób przez ograniczenie mobilności zwierząt i likwidację przenosicieli chorób, a także eliminację patogenów w środowisku bytowania zwierząt, w wodzie, nawozie, glebie (85). Eliminuje się zarazki z łańcucha pokarmowego, stosując nadzór sanitarno-weterynaryjny nad miejscami i warunkami uzyskiwania surowców zwierzęcego pochodzenia w oparciu o odpowiednie przepisy i wymagania sanitarne, co zapewnia uzyskanie zdalnych



SEAMATY SMT - 120V

Weterynaryjny analizator biochemiczny



ŁATWA OBSŁUGA

Wprowadź próbkę 100ul
Brak wstępnej obróbki próbki.

Tylko 100 µl pełnej krwi / surowicy / osocza wymagane dla jednego panelu (dysku).

Włóż dysk z odczynnikami
Bez konserwacji, bez konieczności wirowania i dodawania rozcieńczalnika.

Brak układu cieczowego i innych materiałów eksploatacyjnych, takich jak pompy i zawory.

Przeczytaj wyniki po 12 minutach
Technologia mikroprzepływowa,
brak zanieczyszczeń krzyżowych.

Raporty wyników zostaną wydrukowane automatycznie.

www.argenta.com.pl

W celu otrzymania szczegółowej oferty cenowej prosimy o kontakt: weterynaria@argenta.com.pl

do spożycia surowców zwierzęcych, zaś higiena przygotowania pokarmów, wody i odkażanie zapobiegają chorobom przenoszonym za pośrednictwem pokarmów (86). Efekty dają działania zespolone. Dobrym przykładem takich działań jest zwalczanie włośnicy. Postępowanie sanitarno-weterynaryjne w Polsce obejmuje świnie, dziki, konie i nutrie. Wykrywanie włośni może być przeprowadzone metodą trychinoskopową i metodą wytrawiania. Występowanie choroby ogranicza chów świń w nowoczesnych fermach pod ścisłą kontrolą weterynaryjną z wykorzystaniem certyfikowanej karmy oraz kontrolne badanie w kierunku włośnicy zwierząt domowych i dzikich podatnych na zarażenie przez *Trichinella*.

Objęcie wielu chorób przenoszonych ze zwierząt domowych na człowieka, które regulują odpowiednie przepisy międzynarodowe wydane przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) oraz akty prawne wydawane w poszczególnych krajach (87), rozszerzone w niektórych przypadkach na zwierzęta nieudomowione, np. na zwalczanie wścieklizny u lisów, przynosi wymierne efekty. Ważną strategią postępowania jest profilaktyka grup podwyższonego ryzyka na zoonozy przez szczepienia, a także hospitalizacja lub przymusowe leczenie chorych. Zawleczenie chorób przez wektory (kleszcze lub komary) utrudnia stosowanie repelentów, szybkie usuwanie z ciała kleszczy i noszenie odzieży ochronnej. Używanie rękawic ochronnych w kontaktach z krwią i tkankami zakażonych zwierząt, toaleta ran, mycie i odkażanie sprzętów służących do rozbiórki zwierząt jest warunkiem koniecznym w profilaktyce zoonoz.

Nadal istnieje potrzeba większego współdziałania regionalnego i międzynarodowego nad wykrywaniem, drogami szerzenia się, monitorowaniem i profilaktyką nowych, zagrażających zoonotycznych chorób zwierząt, a szczególnie możliwości transferu czynnika zakaźnego pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt i człowiekiem (88).

Piśmiennictwo

- Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.M.: Public threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized World. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
- Morand S., McIntyre K.M., Baylis M.: Domesticated animals and human infectious diseases of zoonotic origins: domestication time matters. *Infect. Genet. Evol.* 2014, **24**, 76–81.
- Cross A.R., Baldwin V.M., Roy S., Essex-Lopresti A.E., Prior J.L., Harmer N.J.: Zoonoses under our noses. *Microbes Infect.* 2019, **21**, 10–19.
- WHO: Managing epidemics. Key facts about major deadly diseases. WHO 2018. <https://www.who.int/emergencies/diseases/managing-epidemics-interactive.pdf>
- Brydak L.B.: *Grypa i jej profilaktyka*. TerMedia, Poznań 2004.
- Smreczak M., Zmudzkiński J.F.: Nietoperze jako rezerwuariusów groźnych dla człowieka i zwierząt. *Medycyna Weter.* 2016, **72**, 284–290.
- CDC: Coronavirus disease 2019 (COVID-19). CDC 2020, **24/7**, <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/cases-updates/summary.html>
- Kool J.L.: Risk of person-to-person transmission of pneumonic plague. *Clin. Infect. Dis.* 2005, **40**, 1166–1172.
- Nikiforov V.V., Gao H., Zhou L., Anisimov A.: Plague: Clinics, diagnosis and treatment. *Adv. Exp. Biol. Med.* 2016, **918**, 293–312.
- Petersen J.M., Mead P.S., Schriefer M.E.: Francisella tularensis: an arthropod-borne pathogen. *Vet. Res.* 2009. doi: 10.1051/vetres:2008045
- Carvalho C.L., de Carvalho I.L., Zé-Zé L., Nuncio M.S., Duarte E.L.: Tularaemia: a challenging zoonosis. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2014, **37**, 85–96.
- Sabina Y., Rahman A., Ray R.C., Montet D.: Yersinia enterocolitica: Mode of transmission, molecular insights of virulence, and pathogenesis of infection. *J. Pathog.* 2011:429069. doi:10.4061/2011/429069
- Nesbakken T., Kapperud G., Sorum H., Dommarsnes K.: Structural variability of 40–50 Mdal virulence plasmids from Yersinia enterocolitica. Geographical and ecological distribution of plasmid variants. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.* 1987, **95**, 167–173.
- Warrell M.J., Warrell D.A.: Rabies: the clinical features, management and prevention of the classical zoonosis. *Clin. Med.* 2015, **15**, 78–81.
- Banyard A.C., Hayman D., Johnson N., McAlhinney L., Fooks A.R.: Bats and lyssaviruses. *Adv. Virus Res.* 2011, **79**, 239–289.
- Houff S.A., Burton R.C., Wilson R.W., Henson T.E., London W.T., Bear G.M., Anderson L.J., Winkler W.G., Madden D.L., Sever J.L.: Human-to-human transmission of rabies virus by corneal transplant. *N. Engl. J. Med.* 1979, **300**, 603–604.
- 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.
- Podsiady E., Sokołowska E., Tylewska-Wierzbanowska S.: Seroprevalence of Bartonella henselae and Bartonella quintana infections in Poland in 1998–2001. *Przegl. Epidemiol.* 2002, **56**, 399–407.
- Cotte V., Bonnet S., Le Rhun D., Le Noar E., Chauvain A., Boulois H.J., Lecuelle B., Lilin T., Vayssier-Taussa M.: Transmission of Bartonella henselae by Ixodes ricinus. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1974–1080.
- Cvetenčić Z., Spčić S., Tončić J., Majnarić D., Benić M., Albert D., Thiebaud M., Grain-Bastuji B.: Brucella suis infection in domestic pigs and wild boar in Croatia. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2009, **28**, 1957–1067.
- Godfroid, J. Brucellosis in livestock and wildlife: zoonotic diseases without pandemic potential in need of innovative one health approaches. *Arch. Public Health* 2017, **75**, 34 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13690-017-0207-7>
- Gwida M., Al Dahouk S., Melzer F., Rösler U., Neubauer H., Tomaso H.: Brucellosis; regionally emerging zoonotic disease? *Croat. Med. J.* 2010, **51**, 289–295.
- Artois M., Blancou J., Dupeyron O., Gilot-Fromont E.: Sustainable control of zoonotic pathogens in wildlife: how to be fair to wild animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 733–743.
- Al-Ani F.K., Younes F.A., Al-Rawashdeh O.F.: Ringworm infections in cattle and horses in Jordan. *Acta Vet. Brno.* 2002, **71**, 55–63.
- Moriello K.A.: Review of zoonotic skin diseases of dogs and cats. *Animal Res. Rev.* 2004, **4**, 157–168.
- Chermette R., Ferreira L., Guillot J.: Dermatophytes in animals. *Mycopathologia* 2008, **166**, 385–405.
- Seyedmousavi S., Guillot J., Tolooe A., Verweij P.E., De Hoog G.S.: Neglected fungal zoonoses: hidden threat to man and animals. *Clin. Microbiol. Infect.* 2015, **21**, 416–425.
- Horwath M.H., Fecher R.A., Deepe G.S. jr.: Histoplasma capsulatum, lung infection and immunity. *Future Microbiol.* 2015, **10**, 967–975.
- Kümpel N.F., Cunningham A.A., Fa J.E., Jones J.P.G., Rowcliffe J.M., Miller-Guland E.J.: Ebola and bushmeat: myth and reality. 2015. https://www.researchgate.net/publication/276937390_Ebola_and_bushmeat_myth_and_reality
- Silva J., Leite D., Fernandes M., Mena C., Gibbs P.A., Teixeira P.: Campylobacter spp. as a foodborne pathogen: A review. *Front. Microbiol.* 2011, **2**, 1–12.
- Coker O., Okitoye I., Raphael D., Thomas N., Bolaji A., Kehinde O., Obi L.C.: Human campylobacteriosis in developing countries. *Emerg. Infect. Dis.* 2002, **8**, 237–243.
- Epps S.V.R., Harvey R.B., Hume M.E., Phillips T.D., Anderson R.C., Nisbet D.J.: Foodborne Campylobacter: Infections, metabolism, pathogenesis and reservoirs. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2013, **10**, 6292–6304.
- Chmurzyńska E., Różycki M., Bilska-Zajac E., Karamon J., Cencek T.: Alaria alata jako potencjalne zagrożenie zdrowia ludzi – występowanie i rozpoznawanie. *Życie Wet.* 2013, **89**, 78–784.
- Wasiluk A.: Alaria alata infection – threatening yet rarely detected trematodiasis. *Diagnostyka Lab.* 2013, **49**, 33–37.
- Bancerz-Kisiel A., Szweida W.: Yersiniosis zoonotic foodborne disease of relevance to public health. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2015, **22**, 397–402.
- Sabina Y., Rahman A., Ray R.C., Montet D.: Yersinia enterocolitica: Mode of transmission, molecular insights of virulence, and pathogenesis of infection. *J. Pathogens* 2011, <https://doi.org/10.4061/2011/429069>
- Jalava K., Hallanvuos S., Nakari U.M., Ruutu P., Kela E., Heinasmaki T., Siitonen A., Nuorti J.P.: Multiple outbreaks of Yersinia pseudotuberculosis infections in Finland. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2789–2791.
- Hoelzer K., Moreno Switt A.L., Wiedermann A.: Animal contact as a source of human non-typhoidal salmonellosis. *Vet. Res.* 2011, **42**, 34–41.
- Lamas A., Miranda J.M., Regal P., Vazquez B., Franco C.M., Cepeda A.: A comprehensive review of non-enterica subspecies of Salmonella enterica. *Microbiol Res.* 2018, **206**, 60–73.

40. Fluit A.C.: Towards more virulent and antibiotic-resistant *Salmonella*? *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2005, **43**, 1–11.
41. WHO: *Salmonella* (non-typhoidal). *Fact Sheets*. 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/salmonella-non-typhoidal>
42. EFSA: The European Union one health 2018 zoonoses report. *EFSA J.* 2019, **17**(12):5926
43. Rangel J.M., Sparling P.H., Crowe C., Griffin P.M., Swerdlow D.L.: Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks, United States, 1982–2002. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 603–609.
44. Neil K.P., Biggerstaff G., MacDonald J.K., Trees E., Medus C., Musser K.A., Stroika S.G., Zink D., Sotir M.J.: A novel vehicle for transmission of *Escherichia coli* O157:H7 to humans: Multistate outbreak of *E. coli* O157:h7 infections associated with consumption of ready-to-bake commercial prepacked cookie dough – United States, 2009. *Clin. Infect. Dis.* 2012, **4**, 511–518.
45. Majowicz S.E., Scallan E., Jones-Bitton A., Sargeant J.M., Stapleton J., Angulo E.J., Yeung D.H., Kirk M.D.: Global incidence of human Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections and deaths: A systematic review and knowledge synthesis. *Foodborne Pathog. Dis.* 2014, **11**, 447–455.
46. Gottstein B., Pozio E., Nöckler K.: Epidemiology, diagnosis, treatment and control of trichinellosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2009, **22**, 127–145.
47. Cuperlovic K., Djordjevic M., Pavlovic S.: Re-emergence of trichinellosis in Southern Europe due to political and economic changes. *Vet. Parasitol.* 2005, **132**, 159–166.
48. Zygner W., Wędrychowicz H.: Rola zwierząt jako rezerwuaru giardiozy u ludzi – zoonotyczny potencjał *Giardia intestinalis*. *Post. Mikrobiol.* 2008, **47**, 287–291.
49. Furtado J.M., Smith J.R., Belfort R. jr., Gattay D., Winthrop K.L.: Toxoplasmosis: A global threat. *J. Glob. Infect. Dis.* 2011, **3**, 281–284.
50. Saadatian G., Golkar M.: A review of human toxoplasmosis. *Scand J. Infect. Dis.* 2012, **44**, 805–814.
51. Bronnert J., Wilde H., Tepsumethanon V., Lumlerdacha B., Hemachudha T.: Organ transplantations and rabies transmission. *J. Travel Med.* 2007, **14**, 177–180.
52. Kumar D., Prasad G.V.R., Zaltzman J., Levy G.A., Humar A.: Community-acquired West Nile virus infection in solid-organ transplant recipients. *Transplantation* 2004, **77**, 399–402.
53. Coster L.O.: Parasitic infections in solid organ transplant recipients. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2013, **27**, 395–427.
54. Khurana S., Batra N.: Toxoplasmosis in organ transplant recipients: Evaluation, implication, and prevention. *Trop. Parasitol.* 2016, **6**, 123–128.
55. Wakelin S.J., Casey J., Robertson A., Friend P., Jaques B.C., Yorke H., Rigden S.P., Emmanuel X.F.S., Pereja-Cebrian L., Forsythe J.L.R., Morris P.J.: The incidence and importance of bacterial contaminants of cadaveric renal perfusion fluid. *Transpl. Int.* 2005, **17**, 680–686.
56. OIE: OIE-listed diseases, infections and infestations in force 2014. <https://www.oie.int/animal-health-in-the-world/oie-listed-diseases-2014>
57. Johnson C.K., Hitchens P.L., Smiley Evans T., Goldstein T., Thomas K., Clements A., Joly D.O., Wolfe N.D., Daszak P., Karesh W.B., Mazet J.K.: Spillover and pandemic properties of zoonotic viruses with high host plasticity. *Sci. Rep.* 2015, **5**, 14830.
58. Yadav S., Rawal G., Baxi M.: An overview of the latest infectious diseases around the world. *J. Community Health Manag.* 2016, **3**, 41–43.
59. Gould E.A., Higgs S.: Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 2009, **103**, 109–121.
60. Lambrechts L., Scott T.W., Gubler D.J.: Consequences of the expanding global distribution of *Aedes albopictus* for dengue virus transmission. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2010, **4**(5):e646.
61. Muturi E.J., Kim C.H., Alto B.W., Berenbaum M.R., Schuler M.A.: Larval environmental stress alters *Aedes aegypti* competence for Sindbis virus. *Tropical Med. Int. Health* 2011, **16**, 955–964.
62. Kilpatrick A.M., Meola M.A., Moudy R.M., Kramer L.D.: Temperature, viral genetics, and the transmission of West Nile virus by *Culex pipiens* mosquitoes. *PLoS Pathog.* 2008, **4**(6):e1000092.
63. Biała M., Jerczak B., Ingłot M., Knysz B.: Flawiwirusy – nowe patogeny chorobotwórcze dla ludzi. *Postepy Hig. Med. Dosw. (online)*, 2018, **72**, 184–191.
64. Lord C.C., Rutledge C.R., Tabachnick W.J.: Host viremia and vector susceptibility for arboviruses. *J. Med. Entomol.* 2006, **43**, 623–630.
65. McKenzie B.A., Wilson A.E., Zohdy S.: *Aedes albopictus* is a competent vector of Zika virus: A meta-analysis. *PLoS One* 2019, **14**(5): e0216794.
66. Imperato P.J.: The convergence of a virus, mosquitoes, and human travel in globalizing the Zika epidemic. *J. Community Health* 2016, **41**, 674–679.
67. Rawal G., Yadov S., Kumar R.: Zika virus: An overview. *J. Family Med. Prim. Care* 2016, **5**, 523–527.
68. Lanciotti R.S., Ebel G.D., Deubel V., Kerst A.J., Murri S., Meyer R., Bowen M., McKinney N., Morrill W.E., Crabtree M.B., Kramer L.D., Roehrig J.T.: Complete genome sequences and phylogenetic analysis of West Nile virus strains isolated from the United States, Europe, and the Middle East. *Virology* 2002, **298**, 96–105.
69. Calistri P., Giovannini A., Hubalek Z., Ionescu A., Monaco F., Savini G., Lelli R.: Epidemiology of West Nile in Europe and in the Mediterranean basin. *Open Virol. J.* 2010, **22**, 29–37.
70. Gould L.H., Fikrig E.: West Nile virus: a growing concern? *J. Invest.* 2004, **113**, 1102–1107.
71. Anderson J.R., Rico-Hesse R.: *Aedes aegypti* vectorial capacity is determined genotype of dengue virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2006, **75**, 886–892.
72. Basurko C., Matheus S., Hildéral H., Everhard S., Restrepo M., Cuadro-Alvarez E., Lambert V., Boukhari R., Devernois J.P., Favre A., Nacher M., Carles G.: Estimating the risk of vertical transmission of dengue: A prospective study. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2018, **98**, 1826–1832.
73. Pouliot S.H., Xiong X., Harville E., Paz-Soldan V., Tomashek K.M., Breart G., Buekens P.: Maternal dengue and pregnancy outcomes. A systematic review. *Obstet. Gynecol. Surv.* 2010, **65**, 107–118.
74. Hubalek Z.: Epidemiology of lyme borreliosis. *Cur. Probl. Dermatol.* 2009, **37**, 31–50.
75. Hofhuis A., van de Kasstele J., Sprong H., van den Wijngaard C.S., Harms M.G., Foonville M., van Leeuwen A.D., Simões M., van Pelt W.: Predicting the risk of Lyme borreliosis after a tick bite, using a structural equation model. *PLoS One* 2017, **12**(7):e0181807.
76. Jaenson T.G.: The epidemiology of lyme borreliosis. *Parasitol. Today.* 1991, **7**, 39–45.
77. Piesman J., Gern L.: Lyme borreliosis in Europe and North America. *Parasitology* 2004, **129**, 191–220.
78. Chouikha I., Hinnebusch B.J.: *Yersinia* – flea interactions and the evolution of the arthropod-borne transmission route of plague. *Curr. Opin. Microbiol.* 2012, **15**, 239–246.
79. Hinnebusch B.J., Rudolph A.E., Cherepenov P.: Role of murine toxin in survival of *Yersinia pestis* in the midgut of the vector flea. *Science* 2002, **296**, 733–735.
80. Chomel B.B.: Zoonoses. *Encycloped. Microbiol.* 2009, 820–829.
81. Dorny P., Praet N.: *Taenia saginata* in Europe. *Vet. Parasitol.* 2007, **149**, 22–24.
82. Samorek-Pieróg M., Karamon J., Cencek T.: Identification and control of *Taenia solium* infection – the attempts to eradicate the parasite. *J. Vet. Res.* 2018, **62**, 27–34.
83. Gundlach J.L., Sadzikowski A.B.: *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa 2004.
84. Heuvelink A.E., Valkenburgh S.M., Tilburg J.J. H.C., van Heerwaarden C., Zwartkruis-Nahuis J.T.M., de Boer E.: Public farms: hygiene and zoonotic agents. *Epidemiol. Infect.* 2007, **135**, 1174–1183.
85. Klous G., Huss A., Heederik D.J.J., Coutinho R.A.: Human – livestock contacts and their relationship to transmission of zoonotic pathogens, a systematic review of literature. *One Health* 2016, **2**, 65–76.
86. Prost E.K.: *Zwierzęta rzeźne i mięso – ocena i higiena*. Wyd. LTN, Lublin, 2006.
87. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U. z dnia 20 kwietnia 2004 r.*
88. Jones K.E., Patel N., Levy M., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–994.
89. Akritidis N.: Parasitic, fungal and prion zoonoses: an expanding universe of candidates for human disease. *Clin. Microbiol. Infect.* 2011, **17**, 331–335.
90. Morand S., McIntyre K.M., Baylis M.: Domesticated animals and human infectious diseases of zoonotic origins: domestication time matters. *Infect. Genet. Evol.* 2014, **24**, 76–81.
91. Cross A.R., Baldwin V.M., Roy S., Essex-Lopresti A.E., Prior J.L., Harmer N.J.: Zoonoses under our noses. *Microbes Infect.* 2019, **21**, 10–19.