

**Threat of zoonotic pet-related diseases.
Part I. Rabies, ornithosis, ehrlichiosis,
leptospirosis, campylobacteriosis,
salmonellosis and listeriosis**

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This review aims at the presentation of zoonotic pet related diseases. The threat for pet owners is associated with companion animals carrying numerous pathogens. Not only dogs and cats but also birds, reptiles and amphibians are popular pets and they can be the source and can also transmit various zoonotic viruses and bacteria to humans. Transmission may be either direct or *via* food and water. At risk are owners, veterinarians and veterinary personnel. In this article are presented the risk for infection from pets, the clinical signs, diagnosis and preventive measurements of rabies, ornithosis, ehrlichiosis, leptospirosis, campylobacteriosis, salmonellosis and leptospirosis.

Keywords: pets, rabies, ornithosis, ehrlichiosis, leptospirosis, campylobacteriosis, salmonellosis and leptospirosis.

Choroby zakaźne i pasożytnicze oraz zakażenia które przenoszą się w sposób naturalny ze zwierząt na człowieka stanowią zagrożenie dla zdrowia, a niekiedy i dla życia ludzi (1). Wiedzę o tych chorobach wzbogaciły odkrycia ostatnich dekad: prionów przez Prusinerę (2, 3), udokumentowanie wariantu choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD) jako zoonozy (4, 5), wykazanie, że rezerwuarem wirusa Zachodniego Nilu jest ponad 110 gatunków ptaków dziko żyjących (6, 7), zidentyfikowanie wirusów Nipah i Hendra oraz ustalenie roli nietoperzy jako wektorów tych wirusów (8, 9), ustalenie etiologii zespołu ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS; 10, 11), sposobów nabywania przez wirusy grypy typu A właściwości zoonotycznych i powodowania przez nie epidemii lub pandemii grypy odzwierzęcej (12, 13, 14).

Oprócz wielokierunkowych badań nad zoonozami przenoszonymi ze zwierząt gospodarskich i niektórych gatunków zwierząt nieudomowionych, np. w ogrodach zoologicznych, ostatnio coraz więcej uwagi poświęca się chorobom zwierząt towarzyszących człowiekowi, głównie chorobom psów, kotów, ptaków ozdobnych, ryb akwarijnych, a także płazów i gadów oraz możliwości transmisji chorób od tych zwierząt do człowieka. Polepszenie warunków życia spowodowało, że coraz większy odsetek ludzi ma kontakty, nieraz bardzo ścisłe i długotrwałe z tymi zwierzętami, które oprócz korzyści, jakie przynoszą dla rozwoju osobowości, zdrowia, zapewnienia bezpieczeństwa (psy), mogą stanowić

Zagrożenie zoonozami od zwierząt towarzyszących. Część I. Wścieklizna, choroba ptasia, erlichioza, leptospiroza, kampylobakterioza, salmoneloza i listerioza

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

potencjalne zagrożenie dla zdrowia właścicieli jako źródła zakażenia lub wektory zarazków i pasożytów.

Źródłem zakażenia od zwierząt towarzyszących, oprócz ukąszeń lub zadrapań, mogą być też innego rodzaju kontakty z chorym zwierzęciem, ze środowiskiem, pożywieniem lub wodą zanieczyszczonymi jego wydzielinami i odchodami. Dzieci do lat 5 ze względu na nie w pełni dojrzały układ immunologiczny oraz osoby starsze, z powodu obniżenia sprawności tego układu związanej z wiekiem, tworzą najważniejszą grupę podwyższonego ryzyka. Należą do niej też ludzie z immunosupresją związaną z niektórymi chorobami i immunosupresją polekową, a także lekarze weterynarii i personel, którzy z racji wykonywanych obowiązków zawodowych ma kontakt ze zwierzętami towarzyszącymi człowiekowi.

W sytuacji, gdy właściciele zwierząt towarzyszących dbają o zdrowie i higienę swoich podopiecznych, realizują wskazania odnośnie do profilaktyki swoistej i nieswoistej, lecząc chore zwierzęta i posiadają podstawową wiedzę o zoonozach, możliwość zachorowania na zoonozy i zakażenia od zwierząt towarzyszących jest niewielka. Wtedy głównym źródłem zoonoz są zwierzęta zaniedbane, bezpańskie psy i koty, które z jednej strony mogą stanowić źródło zakażenia dla zwierząt towarzyszących, z drugiej strony same są źródłem zakażenia człowieka.

W artykule omówiono tylko kilka z dużej listy wirusowych, bakteryjnych i grzybiczych chorób zwierząt towarzyszących znajdujących się w obszarze zainteresowania epizootologii (tab. 1).

Wścieklizna

Wścieklizna, której najważniejsze objawy u człowieka opisano już w prawie Eshunna z VIII p.n.e. w Babilonie, a u psów w Talmudzie (IV–V w.) jest ciągle najgroźniejszą śmiertelną zoonozą na świecie (15). Szczepienia profilaktyczne psów przeciwko wściekliznie, a w wielu krajach dodatkowo

kotów, a także szczepienie lisów, wzrost w społeczeństwie świadomości o możliwościach zarażenia się chorobą, podejmowane działania administracyjno-prawne, szczepienie poekspozycyjne lub podanie ludzkiej immunoglobuliny przeciw wściekliznie (human rabies immune globulin – HRIG) drastycznie obniżyło, ale nie wyeliminowało choroby w populacji ludzkiej. Nasilenie wścieklizny wśród właścicieli psów i kotów na świecie od kilku lat nie ulega istotnym zmianom, ale w wielu krajach nie pies, lecz kot jest głównym źródłem zakażenia człowieka. Koty z reguły cieszą się większą swobodą i dlatego częściej bez opieki człowieka mogą przebywać poza domem, co zwiększa ich ekspozycję na zakażenie wścieklizną. Ponadto cicha postać wścieklizny u kotów często uchodzi uwagi właścicieli tych zwierząt. Rozprzestrzenienie wścieklizny miejskiej jest niezmiernie szybkie, ponieważ zakażony pies lub kot może spenetrować w krótkim czasie duży teren i wejść w kontakt z różnymi gatunkami zwierząt (1, 17).

Coraz większy nacisk kładzie się na różnorodność dróg zakażenia wirusem wścieklizny. Człowiek zakaża się głównie w wyniku pokąsania przez zwierzę wydalające wirus ze śliną, ale też jest możliwe zakażenie przez otarcia skóry i zakażenie aero-genne przez błonę śluzową nosa i spojówki. Wirus jest wykrywalny w ślinie u 90% zakażonych zwierząt już nawet w okresie 4 tyg. przed pojawieniem się pierwszych objawów choroby. Występuje też w niewielkich ilościach we krwi, w moczu, kale i mleku. Przenoszenie zakażenia na zranioną skórę może się odbywać także za pośrednictwem obrożi, łańcuchów, kagańców, pośłania, smyczy zanieczyszczonych przez zawierające wirus wydaliny i wydzieliny chorych zwierząt.

Klinicznie wyróżniono dwie podstawowe postaci wścieklizny: szałową – z objawami ekstremalnej agresji ze strony zakażonego zwierzęcia i „cichą” – porażoną. Obie postaci kończą się zejściem śmiertelnym. Zwierzę z objawami szałowymi jest niezmiernie groźne dla otoczenia. Niczym

Tabela 1. Najważniejsze choroby zakaźne przenoszone z psów, kotów i ptaków ozdobnych na człowieka

CHOROBA	ETIOLOGIA	PSY	KOTY	PTAKI OZDOBNE	TRANSMISJA
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.	×	×	×	kontakt, środowisko
Blastomykoza	<i>Blastomyces dermatidis</i>	×	×		kontakt, środowisko
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i>	×			wektor
	<i>Brucella canis</i> <i>Brucella melitensis</i>	×	×		kontakt
Czerwonka	<i>Shigella dysenteriae</i> , <i>Shigella flexneri</i> , <i>Shigella boydi</i> , <i>Shigella sonnei</i>	×			kontakt, środowisko
Choroba ptasia	<i>Chlamydomphila psittaci</i>	×	×	×	kontakt, środowisko
Choroba kociego pazura	<i>Bartonella henselae</i>		×		rany, zadrapania
Bartonelezy	<i>Bartonella</i> spp.	×	×		rany, zadrapania
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>	×	×		pchła
Gorączka Q	<i>Borrelia recurrentis</i>	×	×		kontakt
Gruźlica	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	×	×		kontakt
	<i>Mycobacterium avium</i> complex			×	
Grzybice	<i>Microsporum canis</i> , <i>Trichophyton mentagrophytes</i> , <i>Trichophyton verrucosum</i>	×	×		kontakt, środowisko
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i>	×	×		środowisko
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	×	×		kontakt
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i>	×	×	×	kontakt, środowisko
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i>	×	×		kontakt, żywność
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>	×	×		środowisko
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium</i> spp.	×	×		kontakt, woda
Leptospiroza	<i>Leptospira interrogans</i>	×	×		pożywienie, woda
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i>	×	×	×	pożywienie (głównie)
Dyfteria odzwierzęca	<i>Corynebacterium ulcerans</i>	×			kontakt
Nokardioza	<i>Nocardia asteroides</i>	×	×		środowisko
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> spp.	×	×		środowisko, pokarm
Sporotrychoza	<i>Sporothrix shenkii</i>	×	×		kontakt
Toksokaroza	<i>Toxocara canis</i> , <i>Toxocara cati</i>	×	×		kontakt
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>		×		kontakt, środowisko
Tularemia	<i>Pasteurella tularensis</i>	×	×		kontakt, wektor
Wścieklizna	<i>Lyssavirus</i>	×	×		rany
Zakażenie <i>Mycobacterium marinum</i>	<i>Mycobacterium marinum</i>			×	kontakt

niepohamowana agresja prowadzi w krótkim czasie do wielu kontaktów z różnymi zwierzętami. Chore zwierzęta są agresywne w stosunku do człowieka.

U człowieka okres wylegania choroby waha się od 1 do 3 miesięcy, sporadycznie wynosi od 10 dni do 1 roku. Choroba zaczyna się gorączką, bólami głowy i nudnościami. Czasami występują napady szału. Charakterystyczny jest wodowstręt polegający na gwałtownych skurczach mięśni gardła i głośni przy próbach połykania, a niekiedy i na sam widok płynu, oraz ślinotok. Mogą występować omamy wzrokowe, słuchowe i niepokój. Większość chorych umiera w czasie porażenia w okresie do 3 tyg. po wystąpieniu objawów choroby (18). Leczenie chorych na wściekliznę rybowiryną lub IFN- α jest nieskuteczne.

Są próby leczenia kombinacją rybowiryny, IFN- α i ketaminy (19).

Pomocny w ustaleniu rozpoznania jest wywiad epidemiologiczny wskazujący na kontakt ze zwierzęciem chorym lub podejrzany o wściekliznę. Diagnostyka kliniczna wścieklizny u człowieka jest bardzo trudna. Przyżyciowo bada się wycinki skóry z okolicy karku lub preparat odciskowy z rogówki odczynem immunofluorescencji; ślinę bada się testem PCR, surowicę i płyn mózgowo-rdzeniowy na obecność przeciwciał. Badania te mają znaczenie rozstrzygające tylko w przypadkach pozytywnych. Materiałem do diagnostyki po śmierci jest ośrodkowy układ nerwowy. Wykonuje się próbę biologiczną na myszach, namnaża się wirus linii komórki nowotworowych neuroblastomy myszy

(NA C1300) i identyfikuje metodą immunofluorescencji. WHO zaleca test immunofluorescencji, test RREID (rapid rabies enzyme immunodiagnosis) i test ELISA (20). W profilaktyce decydujące znaczenie ma regularne szczepienie psów. Postępowanie w przypadku wścieklizny zwierząt i człowieka określa obowiązujące ustawodawstwo i przepisy szczegółowe (21, 22).

Choroba ptasia (papuzica)

Chlamydomphila psittaci jest dobrze zaadaptowana do ptaków wolno żyjących i hodowlanych, w których powoduje najczęściej zakażenia bezobjawowe (23). Natomiast pod wpływem stresu często z zakażenia bezobjawowego rozwija się choroba o ostrym przebiegu. Zarówno

w zakażeniach bezobjawowych, a zwłaszcza w chorobie z pełnymi objawami, ptaki są siewcami *C. psittaci*, która w dużych ilościach występuje w kale oraz w wydzielinie dróg oddechowych. Człowiek zakaża się najczęściej drogą powietrzną, gdyż zarazek unosi się w powietrzu wraz z piórami oraz odchodami ptaków. Zarazek też przenosi się na człowieka w wyniku udziobania przez ptaka, karmienia usta-dziób oraz z tuszek i piór zakażonych ptaków. Najbardziej narażeni na zakażenie są właściciele i hodowcy ptaków, w tym ptaków ozdobnych, lekarze weterynarii, personel ogrodów zoologicznych oraz hodowcy gołębi. Źródłem zakażenia są nie tylko ptaki, ale i środowisko zanieczyszczone przez *C. psittaci*, w którym w kale zarazek nie traci zakaźności przez około 30 dni. Również szczepy patogenne izolowane od ssaków, w tym od psów, kotów i koni, są patogenne dla człowieka. Rezerwuarem zarazka są zakażone gniazda oraz hodowle, w których przebywają nosiciele (24).

U ptaków choroba charakteryzuje się zapaleniem spojówek, zatok, biegunką, osłabieniem, utratą łaknienia, nastroszeniem piór, często spadkiem masy ciała. W ostrej postaci choroby występuje zapalenie worków powietrznych, osierdzia, otrzewnej, ogniskowa martwica wątroby i śledziony. Zakażenia przewlekłe, częste u papugowatych i gołębi, charakteryzują się konwulsjami, opistotonus, częściowym lub całkowitym porażeniem kończyn. Niekiedy na sekcji stwierdza się jedynie powiększenie śledziony i wątroby lub powiększenie obydwu tych narządów. W zakażeniach bezobjawowych brak zmian i objawów chorobowych (25).

Szczepy pneumotropowe *C. psittaci* uszkadzają układ oddechowy, neurotropowe – ośrodkowy układ nerwowy, zaś szczepy wiscerotropowe atakują najczęściej wątrobę i śledzionę człowieka. Po okresie inkubacji, wynoszącym 5–19 dni, w zależności od zjadliwości *C. psittaci* i odporności człowieka rozwija się albo zakażenie bezobjawowe, poronne lub grypopodobne, albo zapalenie płuc o ciężkim przebiegu, któremu towarzyszy gorączka, dreszcze, bóle mięśniowe i suchy kaszel. W przypadkach nieleczonych śmiertelność dochodzi do 15–20%. Pomimo antybiotykoterapii, śmiertelność w chorobie ptasiej wynosi około 1% (26).

Podstawowe znaczenie w rozpoznaniu mają badania laboratoryjne zmierzające do izolacji i identyfikacji zarazka (immunofluorescencja) oraz badania serologiczne. *Chlamydia psittaci* można izolować na liniach komórkowych, zarodkach kurzych oraz zwierzętach laboratoryjnych – myszach. W badaniach serologicznych par surowic zastosowanie ma odczyn wiązania dopełniacza i test ELISA.

Po przechorowaniu przeciwciała utrzymują się u ozdowieńców przez wiele miesięcy (27, 28).

Unieszkodliwianie źródeł zakażenia, rezerwuarów zarazka oraz przerwanie dróg rozprzestrzenienia to podstawowe działania ograniczające rozwój choroby. W tym celu poddaje się kontroli sanitarno-weterynaryjnej import ptaków, zakłady drobiarskie, fermy hodowlane i ogrody zoologiczne, likwiduje się też chore ptaki. Osoby z grup podwyższonego ryzyka muszą przestrzegać ściśle zasad higieny pracy i higieny osobistej. Przy podejrzeniu zwierząt o chorobę należy nosić maski. Ludzie chorzy na papuzicę podlegają hospitalizacji. Standardowe metody postępowania z chorymi są dostatecznie skuteczne w zapobieganiu przeniesienia zarazka. Lekami z wyboru są azytromycyna i doksycyklina. Dobre efekty dają też fluorochinolony.

Erlichioza

Erlichiozy są chorobami wielonarządowymi ludzi i zwierząt spowodowanymi przez *Ehrlichia* spp., (Rickettsiales, Rickettsiaceae; 29). Charakter zoonotyczny mają *Ehrlichia canis*, będąca przyczyną monocytarnej erlichiozy u psów, *E. haffeensis* zakażająca monocyty, *E. ewingii* odpowiedzialna za granulocytarna erlichiozę psów i *E. platys*, wywołująca zakaźną cykliczną trombocytopenię psów. Często występują u psów zakażenia mieszane wywołane przez *E. canis* i *E. platys*. Natomiast *E. phagocytophilum* i *E. canis* wywołują, chociaż rzadko, erlichiozę u kotów. Zarazek jest przenoszony z chorych zwierząt na zdrowe oraz ze zwierząt na człowieka przez kleszcze. Chorobę cechuje sezonowość związana z cyklem rozwojowym i aktywnością kleszczy (*Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Amblyomma americanum*), a więc w okresie od kwietnia do października, a szczyt zachorowań przypada na lipiec-sierpień. Erlichioza jest zaliczana do nowo zagrażających zoonoz (new emerging zoonoses). Istnieje pogląd, że psy są głównym rezerwuarem zarazka dla człowieka. Człowiek lub zwierzę zakażają się dopiero po 24–48 godz. pasożytności na nim zakażonego kleszcza.

U człowieka przebieg erlichiozy jest różnorodny, od postaci, w których zupełnie nie występują objawy kliniczne do postaci ciężkich z zajęciem wielu narządów, co prowadzi nawet do zgonu. Przebieg choroby zależy od zjadliwości zarazka, stanu odporności organizmu i narządów zaatakowanych przez proces chorobowy. Występują dwa główne typy choroby: erlichioza monocytarna (human monocytic ehrlichiosis – HME), gdy *E. chaffeensis* atakuje monocyty i erlichioza granulocytarna (human granulocytic anaplasmosis – HGA),

gdzie *E. phagocytophilum* i *E. ewingii* atakują granulocyty (1, 30). Choroba rozpoczyna się zazwyczaj nagle wysoką gorączką, bólami głowy, bólami stawowo-mięśniowymi, utratą łaknienia, nudnościami, bólami brzucha i biegunką. Występuje leukopenia i trombocytopenia. Rzadziej występuje zapalenie gardła, stawów, powiększenie węzłów chłonnych, zmiany na skórze, powiększenie wątroby i śledziony, żółtaczką, kardiomegalia, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i zaburzenie akcji serca. U pacjentów z pełnoobjawową chorobą mogą występować powikłania ze strony różnych narządów, z których najczęstsze jest śródmiąższowe zapalenie płuc. Opisywano też u kilku pacjentów encefalopatię ze śpiączką, u innych objawy przypominające zespół wstrząsu toksycznego. Cięższy przebieg choroby występuje u ludzi starszych i z immunosupresją. Śmiertelność wynosi około 3% (31, 32).

Monocytarna erlichioza psów przebiega w postaciach subklinicznej, ostrej lub przewlekłej. Postać subkliniczna może trwać nawet kilka lat, charakteryzuje się okresowym występowaniem wysokiej gorączki, na przemian z silnym osłabieniem, hiperglobulinemią, trombocytopenią, limfocytotą i neutropenią. W ostrej postaci choroby występuje wysoka gorączka, surowiczy wyciek z oczu i nosa, osłabienie, niechęć do poruszania się, duszność, brak apetytu, bóle mięśni i kulawizna. Na skutek uszkodzenia naczyń krwionośnych często występuje krwawienie z nosa. Dodatkowo może rozwinąć się śródmiąższowe zapalenie płuc, kłębuszków nerkowych i stawów. Po przechorowaniu przez kilka miesięcy utrzymuje się nosicielstwo. W postaci przewlekłej, z reguły będącej następstwem postaci ostrej, występują krwotoki z nosa, dziąseł, krwotoczne zapalenie siatkówki, obrzęki i wychudzenie (34, 35). W postaci jawnej, zakaźnej cyklicznej trombocytopenii objawy pojawiają się co 7–14 dni w postaci gorączki, osłabienia, utraty apetytu, spadku masy ciała, utraty przytomności, powiększenia węzłów chłonnych i śluzowo-ropnego wypływu z nozdrzy. W granulocytarnej postaci erlichiozy występują niedokrwiłość, trombocytopenia i zapalenie stawów (36).

U kotów w zakażeniu wywołanym przez *E. phagocytophilum* występuje gorączka, osłabienie i utrata apetytu, czasami ponadto bóle mięśniowe, duszność, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie wielostawowe, niedokrwiłość, trombocytopenia lub pancytopenia.

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie epidemiologicznym, badaniu klinicznym, badaniu biochemicznym krwi i badaniu serologicznym, najczęściej teście ELISA lub odczynie immunofluorescencji (37). Ustalenie występowania na danym terenie

choroby u zwierząt i przenosicieli zarazka, jakimi są kleszcze, wskazują na podejrzenie erlichiozy.

Istotną rolę z zapobieganiu i zwalczaniu choroby odgrywa niszczenie kleszczy będących wektorem *Ehrlichia* spp. Jednak akarycydy nie zawsze eliminują kleszcze i dlatego wskazany jest okresowy przegląd ciała na obecność tych pasożytów. Tetracyklina i doksycyklina są lekami z wyboru (29).

Leptospiroza

Leptospiroza jest najpowszechniej występującą na świecie zoonozą, zwłaszcza w krajach rozwijających się (38). Źródłem zakażenia dla ludzi mogą być również zwierzęta towarzyszące, zwłaszcza psy. Patogenne dla człowieka i dla psów są serowary: *Leptospira Icterohaemorrhagiae*, *L. Grippotyphosa*, *L. Canicola*, *L. Pomona*, *L. Bataviae*, *L. Autumnalis*, *L. Australis*, *L. Copenhageni* (39, 40). Na leptospirozę częściej chorują psy dorosłe, przebieg zakażenia jest różny, od zakażenia bezobjawowego przez łagodną postać kliniczną choroby do choroby o ciężkim przebiegu kończącej się zejściem śmiertelnym (41). W zakażeniu wywołanym przez *L. Icterohaemorrhagiae* typowym objawem jest gorączka, wybroczyny na błonach śluzowych, niedokrwistość i żółtaczka. Natomiast *L. Grippotyphosa* powoduje ostrą niewydolność nerek, łącznie z przewlekłym zapaleniem wątroby lub tylko zapalenie wątroby. Często zakażenie *L. Pomona* przebiega bez objawów klinicznych i pozostawia długotrwałe siewstwo leptospir z moczem, podczas gdy zakażenia przez *L. Canicola* powoduje przewlekłe śródmiąższowe zapalenie nerek (42, 43). Objawy kliniczne nie są patognomiczne. Mogą występować poronienia, biegunka, żółtaczka, kaszel, duszność, zapalenie spojówek, wybroczyny i wylewy krwawe na błonach śluzowych, krwotoczne zapalenie przewodu pokarmowego oraz krwawienia z nosa.

Człowiek zakaża się przez kontakt ze zwierzętami chorymi lub siewcami zarazków, przez żywność, wodę i glebę zanieczyszczoną leptospirami. *L. Icterohaemorrhagiae* wywołuje chorobę Weila, a *L. Grippotyphosa*, rzadziej *L. Sejroe* – gorączkę błotną, *L. pomona* powoduje chorobę pasteryzacji świń, a *L. Canicola* – gorączkę canicola (38). W chorobie Weila śmiertelność może przekraczać 15% (44).

Decydujące znaczenie diagnostyczne mają badania serologiczne, zwłaszcza odczyn aglutynacji mikroskopowej, hemaglutynacji i odczyn ELISA, identyfikacja zarazka testami PRC i RT-PCR (45). W leczeniu stosuje się antybiotyki, surowice odpornościowe oraz leczenie objawowe.

Dobre efekty profilaktyczne dają szczepienia zwierząt. Coraz powszechniej są zalecane szczepionki oparte o rekombinowane białko otoczki *Leptospira*, szczepionki inaktywowane, atenuowane oraz szczepionki DNA (46). Szczepienie nie zapobiega jednak nosicielstwu i siewstwu zarazka z moczem. Higiena, deratyzacja i dewastacja zarazka w środowisku jest warunkiem koniecznym zapobiegania i zwalczania leptospirozy. Z uwagi na możliwość transmisji zakażenia drogą pokarmową, odpowiednia higiena przygotowania pokarmu i picie wody wolnej od leptospir przerywa łańcuch epidemiologiczny.

Salmoneloza

Salmonelozę odzwierzcęca występują u człowieka jako zatrucia pokarmowe, które są jednym z ważniejszych problemów epidemiologicznych na świecie. U zwierząt salmonelle są przyczyną posocznicy, ostrego lub przewlekłego zapalenia jelit. Oprócz zwierząt gospodarskich i gryzoni, które są głównym źródłem zakażenia i rezerwuarem salmoneli w zakażeniach pokarmowych, człowiek może zakażać się od chorych psów i kotów oraz ozdrowieńców wysiewających salmonelle wraz z kałem, który zanieczyszcza środowisko i może zanieczyszczać żywność. W tych przypadkach ma miejsce typowe zatrucie pokarmowe (food borne infection; 47).

W Polsce zatrucia pokarmowe człowieka (salmonelozy) wywołują najczęściej serowary *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Hadar*, *S. Infantis*, *S. Virchow*. Brak określonych serowarów *Salmonella* wywołujących choroby psów i kotów. W dużym stopniu występowanie pewnych serowarów ogranicza się do określonego terytorium. Najczęściej jednak izoluje się od psów i kotów: *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Anatum* rzadziej *S. Newport*, *S. Livingstone*, *S. Infantis*, *S. Heidelberg*, *S. Javiana*, *S. Montevideo*, niekiedy *S. Arizona* i *S. Agona* (48).

U psów i kotów najczęściej występują zakażenia bezobjawowe (49), a nosicielstwo salmoneli przez zdrowe psy waha się od 1 do 5%, ale niekiedy może dochodzić do 20% (50). Zakażenia objawowe przebiegają jako zapalenie jelit cienkich, zapalenie okrężnicy, rzadziej jako zapalenie żołądka i jelit. Głównym objawem jest biegunka, w miarę postępu choroby krwawa, wymioty i bolesne parcie na stolec, którym towarzyszą objawy ogólne pod postacią gorączki, utraty łaknienia i depresji. Odwodnienie i utrata elektrolitów prowadzą do powstania kwasicy metabolicznej (51, 52). Siewstwo utrzymuje się od kilku dni do kilku tygodni (53). Czasami występują poronienia. U kotów i psów rzadko występuje posocznica spowodowana zakażeniem

salmonelami. Znane są jednak przypadki posocznicy na tle zakażenia tymi drobnoustrojami u kociąt i szceniąt. W postaci przewlekłej z bakteriami rozwija się zapalenie stawów, a u kotów zapalenie spojówek (34).

Człowiek zakaża się najczęściej przez przewód pokarmowy za pośrednictwem pokarmów zanieczyszczonych salmonellami, rzadziej w następstwie bezpośredniego kontaktu z chorymi zwierzętami lub siewcami salmoneli. Pewne znaczenie posiada pyłowa droga zakażenia, a jako wektory mechaniczne zarazka muchy.

Po okresie wylęgania choroby wynoszącym przeciętnie 12–24 godziny, rozwija się: zakażenie bezobjawowe, zakażenie z objawami nieznacznego nieżyty żołądka i jelit lub zakażenie pełnoobjawowe. Na ogół salmoneloza przebiega w postaci gwałtownych zaburzeń czynności przewodu pokarmowego. Występuje wtedy temperatura ciała do 40°C, nudności, wymioty, bóle głowy, bóle brzucha oraz silna biegunka. Najczęściej chorują całe grupy ludzi po spożyciu pokarmu pochodzącego z tego samego źródła. Wyleczenie następuje po kilku dniach. U osób starszych i dzieci salmoneloza może mieć ciężki przebieg. Powikłaniami postaci jelitowej są ropne zapalenia: opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, płuc, wsierdza, przewodów żółciowych, układu moczowego, a u dzieci ucha środkowego (1).

Chorobę u ludzi rozpoznaje się na podstawie objawów klinicznych, wywiadu epidemiologicznego, badań bakteriologicznych kału, wymiocin, moczu, krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego, żywności podejrzaną o wywołanie zatrucia. Do szybkiej identyfikacji salmoneli służy test PCR.

W leczeniu stosuje się ampicylinę, amoksyliny, trimetoprim-sulfametoksazol, fluorochinolony, preparaty nawadniające i elektrolity (54). Przestrzeganie higieny osobistej oraz przygotowania pokarmów i składowania produktów żywnościowych, ochrona psów i kotów przed zakażeniem, deratyzacja i dezynsekcja zmniejszają do minimum ryzyko zakażenia się salmonellami od towarzyszących psów i kotów. Ważna jest higiena psów i kotów oraz pomieszczeń, w których przebywają, legowisk, misek do karmienia i zabawek. Karma zwierząt nie może być zanieczyszczona przez salmonelle. Ryzyko zakażenia salmonellami może stanowić karmienie psów i kotów świeżym mięsem (55).

Listerioza

Obecnie jednym z najczęstszych zagrożeń zdrowia człowieka są epidemie wywołane przez *Listeria monocytogenes* (56), a ich wystąpienie wiąże się głównie z konsumpcją żywności zanieczyszczonej przez

tę bakterię (57). Listerioza psów i kotów jest stosunkowo słabo poznana i sporadycznie występującą chorobą cechującą się, przy niskiej zachorowalności, dużą śmiertelnością. Ponieważ *L. monocytogenes* może występować w przewodzie pokarmowym i migdałkach zdrowych psów i kotów, jednym z naturalnych źródeł zakażenia może być pożywienie, przedmioty i środowisko zanieczyszczone kałem nie tylko zwierząt chorych, ale też i zdrowych nosicieli (58). Zakażenie szerzy się też przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami i ich wydzielinami.

U psów i kotów większość zakażeń *L. monocytogenes* ma charakter subkliniczny lub latentny, przechodzą one w jawną postać choroby pod wpływem stresu. U psów występuje postać nerwowa, posocznica z ogniskami martwicy w wątrobie, zapalenie płuc lub ucha środkowego. Opisano też postać skórą listeriozy (59). Ciężarne samice ronią lub rodzą martwe płody, a duży odsetek osesków pada w pierwszych dniach życia. Zajęciu układu nerwowego towarzyszy naprzemienna osowiałość i pobudzenie, ruchy manewrowe, chwiejność zadu lub porażenia tylnych kończyn, drgawki lub porażenie mięśni szyi, szczękocisk i zarzucanie głowy do tyłu. U kotów listerioza przebiega w postaci posocznicy, ropnego zapalenia skóry lub rozsianych ropni w narządach wewnętrznych i tkankach (60). Podstawą rozpoznania listeriozy u psów i kotów są przyżyciowe badania bakteriologiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, a pośmiertnie mózgu, rdzenia kręgowego, wątroby i śledziony, test immunofluorescencji, techniki biologii molekularnej z zastosowaniem sondy oligonukleotydowej swoistej dla genu listeriolizyny. Lekiem z wyboru jest penicylina, a także erytromycyna i trimetoprim-sulfametoksazol. Leczenie nie daje efektów przy zaawansowanych zmianach w mózgu (1).

Na listeriozę najczęściej chorują ciężarne kobiety, noworodki, osoby starsze oraz osoby z immunosupresją. Wyróżnia się cztery postaci kliniczne listeriozy: płodową, posocznicę noworodków, nerwową, charakteryzującą się zapaleniem mózgu lub zapaleniem mózgu i opon mózgowych, oraz żółdkowo-jelitową. Do najgroźniejszych należy zakażenie ośrodkowego układu nerwowego, posocznica, a u ciężarnych kobiet poronienie. Poronienie oraz posocznica noworodków jest wynikiem śródmacicznego zakażenia od ciężarnych matek (61). W diagnostyce jest stosowane badanie serologiczne (odczyn immunofluorescencji z płynem mózgowo-rdzeniowym, odczyn wiązania dopełniacza z surowicą krwi) i badanie na obecność zarazka w preparatach barwionych płynu mózgowo-rdzeniowego i patologicznie

zmienionych tkanek (62). Prewencja odgrywa decydujące znaczenie w listeriozie. Ważne znaczenie w przecięciu dróg szerzenia się choroby odgrywa higiena żywienia, leczenie zwierząt chorych i przestrzeganie zasad higieny osobistej. Ampicylina i trimetoprim-sulfametoksazol, kombinacja ampicyliny z gentamycyną są lekami z wyboru. Efekty leczenia zależą od szybkiego rozpoczęcia terapii.

Kampylobakterioza

Coraz częściej przyczyną biegunk bakteryjnych u ludzi jest *Campylobacter jejuni*, rzadziej *C. coli*, *C. upsaliensis*, *C. laridis*, *C. fetus* subsp. *fetus*, *C. cinaedi* i *C. fennelliae*. Natomiast u psów i kotów biegunki bakteryjne wywołują, oprócz *C. jejuni* i *C. coli*, rzadko również *C. upsaliensis* i *C. laridis*. Psy i koty, chomiki i ptaki są bezobjawowymi nosicielami *Campylobacter* w przewodzie pokarmowym i układzie rozrodczym. Około 10% zdrowych psów i 50% zdrowych kotów wydalają *Campylobacter jejuni* z kałem (63). Zarówno bezobjawowi nosiciele, jak i chore osobniki mogą zanieczyszczać kałem zawierającym zarazek pokarm, wodę i środowisko.

Jakkolwiek patogenność *Campylobacter jejuni* dla zwierząt jest znana od początków XX w., to jego rolę jako jednej z najważniejszych przyczyn zatruc pokarmowych człowieka porównywalnych do roli *Salmonella* ustalono dopiero w połowie XX w. Biegunki wywołane przez *C. jejuni* przewyższają zakażenia wywołane przez *Salmonella*, *Shigella* i *Escherichia coli* 0157:H7 (64). W Polsce obserwuje się coroczny wzrost zakażeń wywołanych przez *Campylobacter* (65), a w USA corocznie choruje 13 mln ludzi (66). Chociaż dominuje zakażenie za pośrednictwem pokarmu oraz wody zanieczyszczonej kałem zawierającym *Campylobacter*, to ważną rolę w transmisji zakażenia odgrywa bezpośredni kontakt ze zwierzętami chorymi i siewcami zarazka podczas pielęgnacji chorych zwierząt (67). Chorują ludzie niezależnie od wieku, przy czym wyróżnia się dwa szczyty zachorowań: jeden dotyczy dzieci w wieku 1–4 lat, drugi obejmuje ludzi w wieku 15–24 lat.

Choroba cechuje się wyraźną sezonowością: jeden szczyt nasilenia zachorowań występuje późną wiosną i wczesnym latem, a drugi przypada na przełom lata i jesieni. Najczęściej u dorosłych ludzi pojawia się postać jelitowa kampylobakteriozy, rzadziej postaci pozajelitowe, które częściej występują u dzieci (68). Z reguły są to sporadyczne zachorowania, chociaż znane są też przypadki masowych zachorowań. Okres inkubacji waha się od 1 do 7 dni. Wystąpienie określonej postaci choroby zależy od zjadliwości

zarazka i od ogólnego stanu zdrowia pacjenta. W postaci łagodnej objawy choroby są słabo nasilone, podczas gdy w postaci ostrej charakterystycznym symptomem jest krwawa biegunka. Pojawia się ona 2–3 dni po zachorowaniu. Z reguły choroba trwa od 2 do 10 dni. Jednakże objawy, zwłaszcza bóle brzucha, mogą się utrzymywać nawet do 3 miesięcy. Niekiedy bóle brzucha są tak intensywne, że chorzy są kierowani do szpitala z podejrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Chorzy wydalają z kałem zarazek jeszcze po ustąpieniu objawów chorobowych, stając się w ten sposób źródłem zakażenia przez *C. jejuni*.

Postacie pozajelitowe (atypowe) występują zwłaszcza u dzieci w wieku szkolnym, cechują się wysypką i świądem skóry, bólami brzucha bez biegunki. Natomiast u dzieci w wieku do 1 roku choroba przebiega jako krwawa biegunka. Znane są u dzieci przypadki zapalenia opon mózgowych. Atypowa postać kampylobakteriozy może przebiegać jako ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, dróg moczowych, otrzewnej, stawów, wątroby, zespół Guillaina-Barrego, charakteryzujący się przejściowymi porażeniami, a u ludzi z predyspozycją genetyczną zespół Reitera (zapalenie stawów, cewki moczowej, spojówek, zmiany na skórze i błonach śluzowych). Może też rozwinąć się posocznica.

U wielu gatunków zwierząt udomowionych, laboratoryjnych i dziko żyjących *C. jejuni* wywołuje zakażenie przewodu pokarmowego przebiegające z biegunką. Objawy chorobowe zazwyczaj nie występują u ptaków, mimo że zakażenie może dotyczyć nawet do 100% populacji. Chorują psy, przeważnie w wieku do 6 miesięcy i młode koty, z reguły w aglomeracjach miejskich. U psów typowym objawem jest biegunka, z kałem wodnistym lub z domieszką śluzu i żółci, niekiedy zawierającym krew, trwająca 3–7 dni. Czasem bieguncie towarzyszą wymioty. W niektórych przypadkach biegunka, z przerwami, może utrzymywać się od 2 tyg. do 2 miesięcy. Suki wyjątkowo ronią (69).

Badania kliniczne i bakteriologiczne, polegające na wykazaniu obecności *Campylobacter* w kale w preparatach z mikroskopu fazowo-kontrastowego i badanie hodowlane połączone z testem PCR oraz testy serologiczne, stanowią podstawę rozpoznania kampylobakteriozy u ludzi i zwierząt. Badania serologiczne obejmują odczyn aglutynacji, hemaglutynacji biernej, immunofluorescencji, precypitacji w żelu oraz test ELISA. W ostrej fazie choroby istnieje możliwość wykazania obecności *Campylobacter* w mikroskopie ciemnego pola lub w mikroskopie fazowo-kontrastowym w preparatach sporządzonych ze świeżego kału.

Transmisję zarazka można ograniczyć, zapobiegając zanieczyszczeniu karmy przez *Campylobacter*, przestrzeganie zasad higieny zwierząt i człowieka, leczenie chorych, eliminację nosicielstwa, likwidację wtórnych zakażeń bakteryjnych i pasożytniczych. U człowieka lekiem z wyboru jest erytromycyna. Nie eliminuje ona jednak nosicielstwa i siewstwa zarazka do środowiska. Alternatywą dla erytromycyny są tetracyklina, cyprofloksacylina oraz chinolony (70). Izolacja chorych psów i kotów od innych zwierząt, usuwanie kału, dezynfekcja pomieszczeń, klatek, misek ma ważne znaczenie w profilaktyce kampylobakteriozy u zwierząt towarzyszących.

Piśmiennictwo

- Gliński Z., Kostro K., Buczek J.: *Zoonozy*. PWRiL, Warszawa 2008.
- Prusiner S. B.: Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 1982, **216**, 136-144.
- Prusiner S. B.: Molecular biology of prion diseases. *Science*, 1991, **242**, 1515-1522.
- Collinge J., Siedle K. C., Meads J., Ironside J., Hill A. F.: Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of "new variant" CJD. *Nature* 1996, **383**, 685-690.
- R., Cousens S., Farrington C., Smith P., Knight R., Ironside R., Ironside J.: Deaths from variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Lancet* 1999, **353**, 9157-9158.
- Hubalek Z., Halouzka J.: West Nile fever - a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* 1999, **5**, 643-650.
- Petersen L. R., Marfin S.A.: West Nile Virus: a primer for the clinician. *Annl. Int. Med.* 2002, **137**, 173-179.
- Eaton B.T., Broder R.C.C., Middleton D., Wan L.E.: Hendra and Nipah viruses: different and dangerous. *Nat. Rev. Microbiol.* 2006, **4**, 23-35.
- Gliński Z., Kostro K. Zoonotyczne wirusy stale zagrażające człowiekowi. *Życie Wet.* 2013, **88**, 192-197.
- WHO: Acute respiratory syndrome China, Hong Kong Special Administrative region of China, and Viet Nam. *Weekly Epidemiol. Rec.* 2003, **11**, 73-80.
- Lipsitch M., Cohen T., Cooper B., Robins J.M., Ma S., James L., Gopalakrishna G., Chew S.K., Tan Ch. Ch., Samore M.H., Fishman D., Murray M.: Transmission dynamics and control of severe acute respiratory syndrome. *Science* 2003, **300**, 1966-1970.
- Claas E.C., Osterhaus A.D., van Beek R., de Jong J.C., Rimmelzwaan G.F., Sene D.A., Krauss S., Shortridge K.F., Webster R.G.: Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet* 1998, **351**, 472-477.
- Subbarao K., Shaw M.W.: Molecular aspects of avian influenza (H5N1) viruses isolated from humans. *Rev. Med. Virol.* 2000, **10**, 337-348.
- Sukurai A., Shibasaki F.: Updated values for molecular diagnosis for highly pathogenic avian influenza virus. *Viruses* 2012, **8**, 1235-1257.
- Carver H.: The history of rabies. *Vet. Hist.* 1996, **9**, 21-29.
- Blancou J.: History of the surveillance and control of transmissible animal diseases. OIE, Paris 2003.
- Rupprecht C.E., Smith J.S., Fekadu M., Childs J.E.: The ascension of wildlife rabies: a cause for public health concern or intervention. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 107-114.
- Jackson A.C., Warrell M.J., Rupprecht C.E., Ertl H.C.J., Dietzhold B., O'Reilly M., Leach R.P., Fu Z.F., Wunner W.H., Bleck T.P., Wilde H.: Management of rabies in humans. *Clin. Infect. Dis.* 2003, **36**, 60-63.
- Warrell M.J., White N.J., Looareesuwan S., Phillips R.E., Suntharasamai P., Chanthvanich P., Rugani M., Fisher-Hoch S.P., Nicholson K.G., Manatsathit S.: Failure of interferon alfa or tribavirin in rabies encephalitis. *Br. Med. J.* 1989, **299**, 830-833.
- WHO: WHO expert consultation on rabies. First report. *WHO Techn. Rep.* no 931, 2005.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 7 stycznia 2005 r. w sprawie zwalczania wścieklizny. *Dz. U.* z dnia 21.I. 2005 r. *Dz. U.* 2005, **13**, 103.
- Ustawa z dnia 5.XII. 2008 r. o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych ludzi. *Dz. U.* nr 234, poz. 1570, 2009.
- Kaletka E.E., Taday E.M.: Avian host range of Chlamydia spp. based on isolation, antigen detection and serology. *Avian Pathology* 2003, **32**, 435-462.
- Vanrompay D., Ducatelle R., Haesenbrouck F.: Chlamydia psittaci infections: a review with emphasis on avian chlamydia. *Vet. Microbiol.* 1995, **45**, 93-1119.
- Harkinezhad T., Geens T., Vanrompay D.: Chlamydia psittaci infections in birds: A review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet. Microbiol.* 2009, **135**, 68-77.
- Petrovay F., Balla E.: Two fatal cases of psittacosis caused by Chlamydia psittaci. *J. Med. Microbiol.* 2008, **57**, 1296-1298.
- Wong K. H., Skelton S. K., Daugharty H.: Utility of complement fixation and microimmunofluorescence assays for detecting serologic responses in patients with clinically diagnosed psittacosis. *J. Clin. Microbiol.* 1994, **32**, 2417-2421.
- Fudge A.M.: A review of methods to detect Chlamydia psittaci in avian patients. *J. Avian Med. Surg.* 1997, **11**, 153-165.
- Adaszek L., Winiarczyk S.: Erlichioza u psów. *Życie Wet.* 2007, **82**, 991-993.
- Yu D.H., Li Y.H., Yoon J.S., Lee J.H., Lee M.J., Yu I.J., Chae J.S., Park J.H.: Ehrlichia chaffeensis infection in dogs in South Korea. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2008, **8**, 355-358.
- Dhand A., Nadelman R.B., Aguero-Rosenfeld M., Hadad E.A., Stokes D.P., Horowitz H.W.: Human granulocytic anaplasmosis during pregnancy: case series and literature review. *Clin. Infect. Dis.* 2007, **45**, 589-593.
- Kohn B., Galke D., Beelitz P., Pfister K.: Clinical features of canine granulocytic anaplasmosis in 18 naturally infected dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2008, **6**, 1289-1295.
- Ismail N., Bloch K.C., McBride J.W.: Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin. Lab. Med.* 2010, **30**, 261-292.
- Gliński Z., Kostro K.: *Choroby zakaźne psów i kotów. Odporność, patologia, terapia*. PWRiL, Warszawa 2005.
- Harrus S., Waner T.: Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (Ehrlichia canis): an overview. *Vet. J.* 2011, **187**, 292-296.
- Carrade D.D., Foley J.E., Borjesson D.L., Sykes J.E.: Canine granulocytic anaplasmosis: a review. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 1129-1141.
- Pusterla N., Pusterla J.B., Deplazes P., Wolfensberger C., Muller W., Horauf A., Reusch C., Magnarelli L.A., Ijdo J.W., Van Anel A.E., Wu C., Fikrig E.: Evaluation of a polyvalent enzyme-linked immunosorbent assay incorporating a recombinant p44 antigen for diagnosis of granulocytic ehrlichiosis in dogs and horses. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 29-32.
- Levett P.N.: Leptospirosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001, **14**, 296-326.
- Morey R.E., Galloway R.L., Bragg S.L., Steigerwalt A.G., Mayer L.W., Levett P.N.: Species specific identification of leptospiraceae by 16S rRNA gene sequencing. *J. Clin. Microbiol.* 2006, **44**, 3510-3516.
- Bharti A.R., Nally J.E., Ricaldi J.N., Matthias M.A., Diaz M.M., Lovett M.A., Levett P.N., Gilman R.H., Willig M.R., Gotuzzo E., Vinetz J.M.: Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. *Lancet Inf. Dis.* 2003, **3**, 751-771.
- Goldstein R.E.: Canine leptospirosis. *Vet. Clin. Small Anim.* 2010, **40**, 1091-1101.
- Goldstein R.E., Lin R.C., Langston C.E., Scrivani P.V., Erb H.N., Barr S.C.: Influence of infecting serogroup on clinical features of leptospirosis in dogs. *Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 489-494.
- Alton G.D., Berke O., Reid-Smith R., Ojick D., Prescott J.E.: Increase in seroprevalence of canine leptospirosis and its risk factors, Ontario 1998-2006. *Can. J. Vet. Res.* 2009, **73**, 167-174.
- Marotto P.C., Nascimento C.M., Eluf-Neto J., Marotto M.S., Andrade L., Sztajnbock J., Seguro A.C.: Acute lung injury in leptospirosis: clinical and laboratory features, outcome, and factors associated with mortality. *Clin. Infect. Dis.* 1999, **29**, 1561-1563.
- Levett P.N., Morey R.E., Galloway R.L., Turner D.E., Steigerwalt A.G., Mayer L.W.: Detection of pathogenic leptospirae by real-time quantitative PCR. *J. Med. Microbiol.* 2005, **54**, 45-49.
- Wang Z., Jin L., Węgrzyn A.: Leptospirosis vaccine. *Mikrob. Cell Fact.* 2007, **6**, 39-43.
- Holzer K., Switt A.I.M., Wiedmann M.: Animal contact as a source of human non-typhoid salmonellosis. *Vet. Res.* 2011, **42**, 34-59.
- Morse E.V., Duncan M.A., Estep D.A., Riggs W.A., Blackburn B.O.: Canine salmonellosis: a review and report of dog to child transmission of Salmonella enteritidis. *Amer. J. Public Health* 1976, **66**, 82-83.
- Allison C.J.: The dog as a symptomless carrier of Salmonella Typhimurium. *Vet. Rec.* 1969, **85**, 564-570.
- Spain C.V., Scarlett J.M., Wade S.E., McDonough P.: Prevalence of enteric zoonotic agents in cats less than 1 year old in central New York State. *J. Vet. Intern. Med.* 2001, **15**, 33-38.
- Shimi A., Barin A.: Salmonella in cats. *J. Comp. Pathol.* 1977, **87**, 315-318.
- Philbey A.W., Brown F.M., Mather H.A., Coia J.E., Taylor D.J.: Salmonellosis in cats in the United Kingdom: 1955 to 2007. *Vet. Rec.* 2009, **164**, 120-122.
- Tanaka Y., Katsube Y., Imaizumi K.: Experimental carrier in dogs produced by oral administration of Salmonella Typhimurium. *Nippon J. Z.* 1976, **38**, 569-578.
- Nelson J.D., Kusmiesz H., Jackson L.H., Woodman E.: Treatment of Salmonella gastroenteritis with ampicillin, amoxicillin, or placebo. *Pediatr* 1980, **65**, 1125-1129.
- Finley R., Ribble C., Aramini J., Vandermeer M., Popa M., Litman M., Reid-Smith R.: The risk of salmonellae shedding by dogs fed Salmonella-contaminated commercial raw food diets. *Can. Vet. J.* 2007, **48**, 69-75.
- Mook P., O'Brien S.J., Gillespie I.A.: Concurrent conditions and human listeriosis, England, 1999-2009. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 38-43.
- Gliński Z., Luft-Deptuła D., Kostro K.: Biologia i patogenność Listeria monocytogenes dla zwierząt i człowieka. *Med. Weter.* 2003, **59**, 1059-1063.
- Ida T., Kanzaki M., Maruyama T., Inoue S., Kaneuchi C.: Prevalence of Listeria monocytogenes in intestinal contents of Heath animals in Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 1991, **53**, 873-875.
- Lancarevic S., Artursson K., Johansen I.: Case of canine cutaneous listeriosis. *Vet. Dermatol.* 1999, **10**, 69-71.
- Crum N.E.: Update on Listeria monocytogenes infection. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2002, **4**, 287-296.
- Ross D.S., Jones J.L., Lynch M.F.: Toxoplasmosis, cytomegalovirus, listeriosis and preconception care. *Matern Child Health J.* 2006, **10**, 189-193.
- Low J. C., Donachie W.: A review of Listeria monocytogenes and listeriosis. *Vet. J.* 1997, **153**, 9-29.
- Damborg P., Olsen K.E.P., Nielsen E.M., Guardabassi L.: Occurrence of Campylobacter jejuni in pets living with human patients infected with C. jejuni. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 1363-1364.
- Allos B.M.: Campylobacter jejuni infections: update on emerging issues and trends. *Clin. Infect. Dis.* 2001, **32**, 1201-1206.
- Sadkowska-Todys M., Kucharczyk B.: Campylobacteriosis in Poland in 2010. *Przegl. Epidemiol.* 2012, **66**, 255-258.
- Weisent J., Rohrbach B., Dunn J.R., Odoi A.: Socioeconomic determinants of geographic disparities in campylobacteriosis risk: a comparison of global and local modeling approaches. *Int. J. Health Geogr.* 2012, **11**, 45-57.
- Skirrow M.B.: Campylobacter enteritis in dogs and cats - a New zoonosis. *Vet. Res. Commun.* 1981, **5**, 13-19.
- Ketley J.M.: Pathogenesis of enteric infection by Campylobacter. *Microbiology* 1997, **143**, 5-21.
- Fleming M.P.: Association of Campylobacter jejuni with enteritis in dogs and cats. *Vet. Rec.* 1983, **113**, 372-374.
- Alfredson D.A., Korolik V.: Antibiotic resistance and resistance mechanisms in Campylobacter jejuni and Campylobacter coli. *FEMS Microbiol. Lett.* 2007, **277**, 123-132.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin