

# Rola stawonogów jako wektorów chorób – aktualna sytuacja i perspektywy

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Choroby człowieka i zwierząt przenoszone przez stawonogi (arthropod-borne diseases), pomimo ogromnego postępu poczynionego w poznaniu ich etiologii, epidemiologii, diagnostyki i stosowania nowoczesnych metod profilaktyki i zwalczania, stwarzają nadal ważne problemy zdrowotne i ekonomiczne. Stanowią ponad 10% wszystkich chorób zakaźnych człowieka, choruje na nie ok. 30% światowej populacji ludzi (1). Corocznie choroby przenoszone przez stawonogi są przyczyną ponad 700 tys. zgonów ludzi, przy czym malaria odpowiada za ponad 400 tys., a denga za 40 tys. zgonów (2). Tworzą one także dość dużą grupę chorób zwierząt gospodarskich i nieudomowionych.

Rola stawonogów w transmisji tych chorób w antropocenie ulega wyraźnym zmianom na skutek coraz silniejszego oddziaływania kilku czynników o znaczeniu globalnym zarówno na wektory, jak i na przenoszone patogeny. Na czoło wysuwają się zmiany klimatyczne i globalizacja, pojawienie się nowych stawonogów jako wektorów znanych patogenów i zmiany właściwości niektórych aktualnych wektorów. Dużą rolę odgrywa też zmiana stosunków wodnych i szaty roślinnej, introdukcja nowych metod profilaktyki chorób wektorowych, polegająca m.in. na eliminacji insektycydów na korzyść profilaktyki swoistej i metod biologicznego zwalczania wektorów. Efekty działania tych czynników są coraz lepiej poznawane i wykorzystywane w profilaktyce oraz zwalczaniu chorób człowieka i zwierząt przenoszonych przez stawonogi (3, 4). W chorobach przenoszonych przez stawonogi patogeny są przenoszone za pośrednictwem krwi (blood-borne diseases), czas obecności patogenów we krwi oraz ich ilość odgrywają zasadniczą rolę w możliwości zakażenia wektora. Na przykład pchła zakaża się i staje się wektorem *Yersinia pestis* wtedy, gdy liczba pałeczek dżumy we krwi gryzoni przekracza  $10^6$ /ml (5). Dawka zakaźna wirusa zapalenia mózgu dla człowieka przy ukąszeniu przez komara wynosi 10–100 kopii wirusa. Żeby stawonóg mógł spełnić rolę wektora, musi żyć dłużej niż czas wymagany do przeniesienia lub rozwoju w nim patogenu, a tym samym musi przetrwać zmiany środowiska, które mogą skrócić długość jego życia (6).

Wektory przenoszą patogeny w sposób mechaniczny – patogen nie ulega modyfikacjom lub rozwojowi w wektorze. Stawonogi są też wektorami biologicznymi – zarazek lub pasożyt podlega modyfikacjom lub namnaża się w organizmie wektora. W sposób mechaniczny odbywa się transfer wirusa myksomatozy królików przez komary, muchy i pchły (7). Skuteczność mechanicznego transferu zależy głównie

## Role of arthropods as vectors of transmissible diseases – current situation and prospects

Gliński Z., Żmuda A., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Animal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Arthropod-borne diseases are a major problem whenever outdoor activities bring arthropods and people or animals into contact. Mosquitoes, flies, and ticks are key examples, with huge public health impacts. Invasive mosquitoes and ticks are known as carrying old and emerging diseases. Currently, diseases caused by viruses transmitted by both *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* are of growing global health concern. Dengue has shown a 30-fold increase in global incidence during the past 50 years, affecting more than 100 countries throughout tropical and subtropical regions of the world. Chikungunya is now occurring worldwide. Also, Zika virus has recently become a global player, after its emerging in the Pacific region and now in the Americas. All the arthropod-borne viral diseases show a similar transmission cycle. It starts when a female takes a blood meal from an infected host. The virus from animal blood enters the vector's midgut epithelial cells where it replicates. Subsequently, the virus infects other arthropod tissues such as the fat body and salivary glands. Finally, the virus is transmitted to the new host with the vector's saliva. Arthropods harbor multiple conserved immune pathways that curb invading viral pathogens. Antiviral defense is regulated with several immune pathways including the RNA interference (RNAi) pathway, the Janus kinase/signal transducer (JAK-STAT) pathway, the Toll pathway, the immune deficiency (IMD) pathway, and the MAPK pathway. Arthropod-borne diseases usually occur during warm weather months, when mosquitoes and ticks are most active. Viruses are disseminated by mosquitoes in the sylvatic (jungle), rural and urban transmission cycles. Climate change is likely to increase global incidence of mosquito-borne viral diseases. There are recently confirmed evidences that a combination of growing urbanization, global traveling, and environmental remodelling associated with increasing temperatures, changing precipitation patterns and ongoing deforestation world-wide, improves the arthropod carriers life cycle, including their survival, population, and also availability of animal hosts, and facilitates the spread of infectious agents from vectors.

This review also summarizes on how viruses and arthropod vectors are critical to emerge those pathogens global threat at molecular, physiological, evolutionary and epidemiological scales.

**Keywords:** arthropod borne diseases, globalization, viruses, transmission cycles.

od ilości patogenu we krwi. W szerzeniu się wirusa ludzkiego niedoboru odporności (HIV) nie biorą udziału stawonogi, dzieje się tak ze względu na jego niską koncentrację we krwi pacjentów z AIDS. Bąkowate (*Tabanidae*) są natomiast wektorami wirusa myksomatozy królików i *Francisella tularensis* ze względu na duże stężenie tych patogenów we krwi w okresie wiremii.

Klasycznym przykładem biologicznego wektora są komary z rodzaju *Anopheles* zakażone pierwotniakami z rodzaju *Plasmodium*, które wywołują malarię. U człowieka najczęściej dochodzi do zarażeń zarodźcem ruchliwym (*Plasmodium vivax*) i zarodźcem sierpowatym (*P. falciparum*), przy czym ten ostatni powoduje najcięższą postać choroby i stosunkowo najczęściej prowadzi do śmierci. U zarodźca w organizmie człowieka, który jest żywicielem pośrednim, dochodzi do rozmnażania bezpłciowego pierwotniaka, natomiast komar z rodzaju *Anopheles* jest żywicielem ostatecznym, ponieważ w nim zachodzi rozmnażanie płciowe. *Plasmodium* produkuje chitynazę, która niszczy macierz perytroficzną (PM, peritrophic matrix) i dzięki temu może zakażać komórki wektora. PM jest półprzepuszczalną błoną, która oddziela treść jelita od nabłonka trawiącego jelita (8). Przy ukąszeniu komara sporozycyty powstałe w wyniku rozmnażania zarodźca w organizmie komara wraz ze śliną dostają się do krwi człowieka (9, 10).

### Odpowiedź wektorów na zakażenia

Zakażenie znajduje swoje odbicie w zachowaniu mechanizmów odporności owada-wektora. Wektory przenoszą wiele arbowirusów patogennych dla człowieka i zwierząt z rodzin Bunyvirales, Flaviviridae, Togaviridae. Po napiciu się krwi „wiremicznej” człowieka lub zwierzęcia zawierającej patogen wirusy po przełamaniu bariery w jelicie środkowym chroniącej przed zakażeniem nabłonka zakażają i replikują się w nabłonku jelita środkowego, a następnie zakażają inne tkanki owada, w tym komórki gruczołów ślinowych. Po zakażeniu i namnożeniu w gruczołach ślinowych są zdolne do zakażenia nowych gospodarzy (11, 12). Zakażenie arbowirusowe jest przyczyną ogromnych zmian na poziomie ekspresji genów, białek, w charakterze i nasileniu odpowiedzi immunologicznej i w transkryptomach oraz proteomach w organizmie wektorów (1, 13). Zmiany te wpływają na zakażające mikroorganizmy oraz na cykl życiowy wektorów. Efektem jest przeżycie lub śmierć wektora. Wirusy mają tendencję do utrzymywania się przez całe życie w zarażonych komarach, co pozwala na skuteczną transmisję wirusa (14). Wirusy owadzie u komarów *A. aegypti* i *A. albopictus* zmniejszają odporność owadów na zakażenia, w ten sposób umożliwiając rozwój zakażenia. Wirusy gorączki Zachodniego Nilu, dengi i żółtej gorączki powodują zróżnicowanie regulacji 203 genów w organizmie komarów. Zmiany dotyczą wiązania żelaza, transportu, metabolizmu i aktywności peptydazy (15). Zakażenie szczepem Chetuman wirusa dengi-2 wpływa na ekspresję 397 genów *Ae. aegypti*, przy czym w większości przypadków nasilenie ekspresji ulega obniżeniu w zakażeniu. Zróżnicowana akumulacja transkryptów jest specyficzna dla tkanki i zależy od czasu (16). Zakażenie gruczołów ślinowych wirusem dengi osłabia ekspresję genów kodujących cekropinopodobny (AAEL000598) peptyd zaangażowany w odpowiedzi immunologicznej przez wpływ na szlak sygnałowy IMD i Toll, co ułatwia penetrację tkanek i rozwój

zakażenia (17). Zarówno u *Culex* spp., jak i u *Aedes* spp. arbowirusy wpływają na odpowiedź immunologiczną. U *Ae. aegypti* infekcja wirusa dengi aktywuje immunologiczny szlak sygnałowy JAK-STAT. Wiadomo, że odporność komara na zakażenie wirusem dengi wzrasta przy supresji szlaku JAK-STAT poprzez deplecję RNAi jego receptora Domeless (Dome) i kinazy Janus (Hop). Szlak JAK-STAT, który jest częścią obrony przeciw wirusowi dengi u komara *A. aegypti*, może działać niezależnie od szlaku Toll i obrony przeciw wirusowej za pośrednictwem RNAi (18). Zakażenie wirusem gorączki Zachodniego Nilu u komarów wektorowych indukuje szlak RNAi, regiony genomu WN, na które RNAi są intensywniej ukierunkowane, z większym prawdopodobieństwem zawierają mutacje punktowe w porównaniu z regionami słabo ukierunkowanymi (19). Na odporność wektora wpływają też niektóre składniki krwi gospodarza. Insulina może stymulować szlak ERK i zwiększać odpowiedź antywirusową (20). ERK to łańcuch białek w komórce, który przekazuje sygnał z receptora na powierzchni komórki do DNA w jądrze komórki (21).

### Cykle transferu patogenu

Ażeby przetrwać lub przeżyć, patogeny muszą mieć możliwość opuszczenia zakażonego żywiciela, przetrwać transmisję w środowisku, przedostać się do podatnego żywiciela (osoby lub zwierzęcia) oraz rozwijać się w nim i/lub rozmnażać. Transfer patogenów z obecnego na przyszłego żywiciela następuje w powtarzalnych cyklach. Cykl ten może być prosty, polega na przeniesieniu patogenu z jednego na drugiego żywiciela. Wirus gorączki Doliny Rift jest przenoszony za pośrednictwem lokalnych gatunków komarów: *Culex*, *Mansonia*, *Eretmapodites* i *Anopheles* (22). Człowiek zakaża się najczęściej wirusem gorączki Doliny Rift przez bezpośredni albo pośredni kontakt z krwią lub narządami zakażonych zwierząt, a także za pośrednictwem zakażonych komarów i much krwio pijnych. Rzadkie są zakażenia kontaktowe z chorymi zwierzętami i zakażenia przyranne. W przypadku wirusa Getah wektorem do 2000 r. były cztery gatunki muchówek (*Culex*, Culicidae): *Cx. gelidus*, *Cx. tritaeniorhynchus*, *Cx. vishnui*, *Cx. fuscocephala* (23), przy czym do 2022 r. liczba gatunków wektorów wirusa zwiększyła się i oprócz *Culex* spp. wirus jest izolowany z komarów *Anopheles*, *Armigeres*, *Aedes* i *Mansonia* oraz z kuczmanów (Ceratopogonidae) z Eurazji (24). Wirus Getah krąży w środowisku w cyklu komar-wektor → zwierzę-gospodarz → komar. Wirus replikuje się w organizmie komara, wrotami zakażenia dla zwierząt są ukąszenia komara, po replikacji wirusa w organizmie zwierząt komary zakażają się w okresie wiremii (25). W cyklu złożonym transmisja następuje poprzez wielu pośredników, gospodarzy lub wektory. Fenuiwirusy zakażają ssaki, ptaki, bezkręgowce, rośliny i grzyby. Wielu przedstawicieli fenuiwirusów (Phenuiviridae, rząd Bunyvirales) replikuje się w dwóch gospodarzach, np. w organizmie owadów i zwierząt (*Dabie bandavirus*) lub w owadach i ryżu (*Rice stripe tenuivirus*; 26).

Mogą występować dwa, często równoległe, cykle transferu patogenu, co ma miejsce w przypadku wirusa zespołu ciężkiej gorączki z trombocytopenią (SFTSV, severe fever with thrombocytopenia syndrome virus). SFTSV jest przyczyną zespołu chorobowego z objawami gorączki krwotocznej z trombocytopenią, leukopenią, biegunką, wymiotami oraz zajęciem wielu narządów, którym towarzyszy wzrost aktywności enzymów wątrobowych, i kończy się śmiercią u 12–30% pacjentów. Syndrom może przekształcić się w epidemię. W szerzeniu się Dabie bondawirusa (Phlebovirus; Phenuiviridae; 27), który wywołuje SFTS, występują dwa cykle. W cyklu pierwszym, kleszcz → wirus → kleszcz, wektorem wirusa, jakim jest azjatycki kleszcz długonogi (*Haemaphysalis longicornis*), który zakaża się, ssąc krew człowieka i zwierząt w okresie wiremii, zakażenie jest przekazywane drogą transowarialną i transstadialną, przy czym kleszcz spełnia rolę nie tylko wektora wirusa, ale i jego rezerwuaru (28). U zakażonych zwierząt rzadko rozwija się silna i długo trwająca wiremia (29). W drugim cyklu, kleszcz → człowiek → człowiek, SFTS może się szerzyć wśród ludzi zakażonych przez kleszcze za pośrednictwem krwi i śluzu zakażonych osobników, co stwarza możliwość rozwoju epidemii (30). Dotychczas głównym wektorem wirusa jest azjatycki kleszcz długonogi (31). RNA SFTS występuje ponadto na terenach endemicznych u *Haemaphysalis flava*, *Rhipicephalus microplus*, *Amblyomma testudinarium*, *Dermacentor nuttalli*, *Hyalomma asiaticum*, *Ixodes nipponensis* (32).

Wyróżnia się też cykl leśny lub dżunglowy (sylvatic or jungle), cykl wiejski (rural) i cykl miejski (urban) transferu patogenu. W cyklu leśnym transfer wirusa odbywa się w sposób naturalny pomiędzy dzikimi zwierzętami i pierwotnymi lub enzootycznymi wektorami, prowadząc do amplifikacji wirusa w wektorze. Zwierzę jest głównym żywicielem wirusa i może zostać zainfekowane kilka razy w ciągu swojego życia. W cyklu wiejskim wirus jest przenoszony pomiędzy zwierzętami dzikimi lub zwierzętami domowymi za pośrednictwem owadów spełniających rolę wektorów. Mogą wybuchać epidemie w populacji zwierząt domowych, gdzie wirus ulega amplifikacji, za pośrednictwem wektorów mogą zakażać się ludzie, co ma miejsce np. w japońskim zapaleniu mózgu i wenezuelskim końskim zapaleniu mózgu u koni. W cyklu miejskim – ze względu na wysoki poziom wiremii – źródłem zakażenia komarów jest człowiek. Wirus krąży między ludźmi i wektorami owadów, ponieważ ponowna infekcja następuje przy każdym nowym ukąszeniu owada. Ten cykl występuje w dendze, żółtej febrze, gorączce chikungunya i gorączce Doliny Rift (33).

### Zmiany właściwości wektorów

W chorobie skokowej (looping ill) głównym przenosicielem wirusa jest kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*), podczas gdy inne gatunki kleszczy – *Rhipicephalus appendiculatus*, *I. persulcatus*, *Haemaphysalis anaticum* – nie odgrywają większej roli w epidemiologii choroby. Do przeniesienia wirusa z żywiciela na

kleszcza dochodzi, gdy kleszcz ukąsi i żeruje na krwi żywiciela zakażonego wirusem w okresie wiremii. Wiremia wystarczająca do przeniesienia infekcji na kleszcza-wektor występuje wyłącznie u owiec i cieltrzewi. Wirus choroby skokowej może zakażać poszczególne stadia rozwojowe kleszcza (transmisja transtadialna), ale nie zakaża jajeczek (transmisja transowarialna; 34). Może jednak istnieć transmisja wirusa pomiędzy zakażonymi i niezainfekowanymi kleszczami, które żerują jednocześnie na żywicielu przy braku infekcji ogólnoustrojowej żywiciela (35). Takie niewiremiczne przenoszenie wirusa pomiędzy kleszczami zakażonymi i niezakażonymi wirusem jest możliwe w trakcie żerowania kleszczy na zającach. Jeżeli poziom transmisji niewiremicznej jest wystarczająco wysoki, wirus może przetrwać w środowisku pod nieobecność wiremicznego gospodarza (36).

Ciekawym zjawiskiem jest możliwość zastępowania wektorów w celu rozprzestrzenienia choroby na nowe tereny i zwiększenia zjadliwości wirusa. Pod wpływem insektycydów stosowanych do zwalczania *A. aegypti* wystąpiła mutacja w genomie wirusa chikungunya. Polega ona na wymianie alaniny w pozycji 226 na walinę w genie odpowiedzialnym za białko osłonki wirusa (E1-A226V), co umożliwiło zastąpienie *A. aegypti* przez *A. albopictus*, a także zwiększenie zakaźności i szybkości transmisji wirusa (37). Mutacja E1-A226V zwiększa infekcję i przyspiesza rozprzestrzenianie się przez *Ae. Albopictus*, przez co zapewnia selektywną przewagę nad infekcją *A. aegypti*. Chociaż mutacja nie zwiększyła maksymalnego miana wirusa osiąganego u komarów, synergiczne skutki zwiększonej zakaźności i szybszego rozprzestrzeniania się wirusa E1-A226V w *Ae. albopictus* przyspieszyły przenoszenie wirusa na dziewiczą populację ludzką, w efekcie zainicjowało epidemię gorączki chikungunya latach 2005–2006 na wyspie Reunion (38).

### Zmiany klimatyczne

Zmiany klimatyczne i związane z nimi przesunięcia w rozmieszczeniu flory i fauny znajdują wyrazne odzwierciedlenie w zasięgu występowania chorób ludzi, zwierząt i roślin przenoszonych przez stawonogi. Globalne ocieplenie oraz związane z nim często gwałtowne i obfite opady, powodzie, brak klasycznych zim spowodowały nie tylko przesunięcie granicy występowania istniejących wektorów wielu chorób, ale również stworzyły możliwość zasiedlenia tych terenów przez nowe wektory, emigrujące z obszarów, na których temperatura i wilgotność umożliwiały ich pełny rozwój. Zmiany temperatury i wilgotności wywołują szybkie zmiany w rozmieszczeniu i obfitości populacji stawonogów.

Wirus Zika pojawił się w Afryce Wschodniej, skąd rozprzestrzenił się przed 50–100 laty na Afrykę Zachodnią i Azję, wyewoluowały trzy odrębne genotypy: zachodnioafrykański (klaster nigeryjski), wschodnioafrykański (klaster prototypowy MR766) i klaster azjatycki (39, 40). Wirus replikował się w cyklu komar (*Aedes albopictus*, *A. aegypti*) → małpa (*Macacus*

*rhesus*) → komar, natomiast rzadko zakażali się ludzie. Następnie transfer wirusa zaczął się odbywać w cyklu komar → człowiek → komar (41). Głównie dzięki mutacji białek powierzchniowych wirusa ród azjatycki wirusa Zika rozprzestrzenił się z Polinezji Francuskiej do Haiti, a stamtąd do obu Ameryk (42). Okazało się, że różnorodność genetyczna dwóch głównych rodów wirusa Zika w Oceanii i Ameryce Południowej zwiększyła się po 2013 r. wraz z ich geograficzną ekspansją, ale nie dominował żaden ze szczepów rodu z Ameryki Południowej (43).

W następstwie zmian klimatycznych w Europie pojawiły się dotychczas niespotykane choroby przenoszone przez stawonogi, jak malaria wywołana przez *Plasmodium vivax*, gorączka Zachodniego Nilu, denga, borelioza, kleszczowe zapalenie mózgu. Dalszy wzrost temperatury najprawdopodobniej zwiększy ryzyko rozprzestrzenienia się inwazyjnych gatunków wektorów tych chorób (6, 44).

Kleszczowe zapalenie mózgu (TBE, tick borne encephalitis), które stanowiło problem epidemiologiczny w Związku Radzieckim i Azji, obecnie występuje endemicznie we Włoszech, w Grecji, Danii, Szwecji, Norwegii i Niemczech (45). Co roku pojawiają się tysiące nowych przypadków zachorowań na terenach dotychczas wolnych od choroby (46). Wariant zachodni wirusa TBE występuje w Europie Południowej i Środkowej, zaś wariant wschodni, bardziej zjadliwy, na Dalekim Wschodzie. *Ixodes ricinus* jest zarówno wektorem, jak i rezerwuarem wirusa TBE. U kleszcza bowiem ma miejsce transstadialny i transowarialny transfer wirusa (47). Przyczyną szerzenia się zakażeń są zmiany społeczno-gospodarcze, środowiskowe i klimatyczne (48). Wpływ ocieplenia na występowanie TBE na Litwie, Łowie i w Estonii kontestują Sumilo i wsp. (49). Główną rolę według tych autorów odgrywają inne czynniki. Szczegółowa analiza instrumentalnych zapisów klimatycznych ujawniła znaczący skokowy wzrost maksymalnych dziennych temperatur wiosennych w 1989 r. Rozkład sezonowy i poziom tego ocieplenia rzeczywiście mogły sprzyjać transferowi wirusa między larwalnymi postaciami i nimfami kleszczy pasożytujących na gryzoniach. Te zmiany klimatyczne są jednak praktycznie jednolite w całym regionie Morza Bałtyckiego i dlatego nie mogą wyjaśniać wyraźnej przestrzenno-czasowej heterogeniczności epidemiologii TBE (49). W Europie od początku XXI wieku zaczęła wzrastać częstotliwość chorób zwierząt przenoszonych przez kleszcze, zwłaszcza babeszjozy u psów, granulocytarnej anaplazmozy, monocytarnej erlichiozy w Europie Południowej, trombocytarnej anaplazmozy bydła, koni, psów i kotów w Europie Północnej. Uległo przy tym zmianie rozmieszczenie i nasilenie inwazji kleszczy *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* i *Ixodes ricinus*. Na liczbę, rozmieszczenie geograficzne i zdolność transferu patogenów przez wektory wpłynęły również, oprócz działania człowieka (podróże ze zwierzętami domowymi, zmiany siedlisk ludzkich, działalność społeczna i rekreacyjna), zmiany klimatu (50). Wzrost zapadalności na boreliozę w północnej Szwecji można również wiązać ze zwiększonym zagęszczeniem *I. ricinus*, które

jest następstwem łagodniejszych zim wynikających ze zmian klimatu (51).

*Culex* spp., który jest wektorem wirusa gorączki Zachodniego Nilu, jest bardzo wrażliwy na zmiany temperatury (52). Uważa się, że rosnąca temperatura w Europie odpowiada za jego pojawienie się w tym regionie (53) i za wzrost zachorowań na gorączkę Zachodniego Nilu (54).

## Introdukcja nowych chorób

Za pośrednictwem inwazyjnych komarów, *Aedes aegypti* i *Ae. albopictus*, pojawiły się – począwszy od 2007 r. – nowe ogniska dengi i gorączki chikungunya we Włoszech, południowej Francji i Chorwacji (55, 56). Azjatycki komar tygrysi, *Ae. albopictus*, i *Ae. aegypti* z Azji emigrowały do Ameryki Północnej oraz na południe Europy, do Belgii i Niderlandów. *Ae. Aegypti*, główny wektor dengi, zniknął z Europy w połowie XX wieku, ponownie zaczął zasiedlać w 2004–2005 r. Maderę, Gruzję, Abchazję i okolice Soczi.

Podobnie jak pojawienie się w Europie dengi, również zachorowania na gorączkę chikungunya są związane z pojawieniem się *Ae. Albopictus*, a milion przypadków choroby Zika w Ameryce w latach 2015–2016 oraz wystąpienie tej choroby w Europie w 2016 r. i 2017 r. jest efektem obecności *Ae. aegypti* i *Ae. albopictus* (57). Zdolność *Ae. aegypti* do transferu wirusa Zika przewyższa *Ae. albopictus*, ponadto *Ae. aegypti* cechuje się większą antropofilią i wyższym współczynnikiem kąsania aniżeli *Ae. albopictus*. Ryzyko szerzenia się wirusa Zika w Europie jest więc większe na terenach występowania *Ae. Aegypti*, a mniejsze tam, gdzie występuje wyłącznie *Ae. albopictus* (58).

## Czynniki antropogeniczne

Wśród czynników antropogenicznych wpływających na owady-wektory chorób zwraca się uwagę na globalizację, szybko postępującą urbanizację, zmiany szaty roślinnej, zwłaszcza deforestację (wylesianie), i na zmianę stosunków wodnych. Uważa się nawet, że czynniki antropogeniczne wywierają decydujący wpływ na rosnącą częstość występowania infekcji arbowirusowych (59, 60). W ostatnich latach ogniska chorób wywoływanych przez arbowirusy chikungunya i Zika przenoszone przez komary *Aedes* są częstsze i intensywniejsze (61). Komary są organizmami ektotermicznymi, których cykl życiowy zależy od źródeł wody, dlatego temperatura, opady i wilgotność odgrywają kluczową rolę w cyklu przenoszenia arbowirusów przez komary (62, 63). Wirus dengi 1–4 ponownie pojawił się w Amerykach w 1980 i 1990 r., spowodował duże epidemie w miastach, następnie denga rozszerzyła swój zasięg poza subtropikalne i tropikalne regiony świata, wywołując epidemie w niektórych częściach Stanów Zjednoczonych, południowej Europie, Urugwaju, środkowej Argentynie i Australii (64). W Europie denga została zawleczona z Wenezueli na Maderę w 2012–2013 r. (65).

Wirus Zika, który pojawił się w Ugandzie najprawdopodobniej pomiędzy 1892 a 1943 r. u różnych

gatunków małą, początkowo nie wykazywał szczególnej preferencji do określonych gatunków małą i komarów jako wektorów (66). Replikacja wirusa odbywała się w cyklach komar → mała → komar, bardzo rzadko zakażali się ludzie w cyklu komar → człowiek → komar (41). Do 2015 r. wystąpiły zachorowania w innych krajach Afryki, południowej Azji i na wyspach Pacyfiku, następnie w 2015 r. zachorowania zainicjowano w Brazylii, do której chorobę zawlekli zakażeni turyści. Choroba rozprzestrzeniła się w 19 krajach Ameryki Południowej i Środkowej. Przypadki zakażenia wirusem Zika zidentyfikowano też w Hiszpanii, Niemczech, we Francji i w Austrii u ludzi, którzy uprzednio przebywali na terenach występowania choroby (Ameryka Środkowa, Karaiby; 67).

Fakt, że choroby arbowirusowe stały się głównym zagrożeniem dla ludności miejskiej, jest skutkiem kilku czynników związanych z działalnością człowieka. Po pierwsze wzrost populacji i urbanizacji, których efektem jest zagęszczenie ludzi, nieodpowiednie warunki mieszkaniowe, gospodarka odpadami i gromadzenie się śmieci stwarzają optymalne warunki ekologiczne dla rozwoju miejskich populacji *Aedes* spp. Globalne ocieplenie umożliwiło rozprzestrzenianie się komarów *Aedes* spp. na całym świecie oraz w tropikach i subtropikach, zaś brak skutecznej kontroli wektorów i zapobiegania chorobom zakaźnym oraz globalizacja transportu lotniczego ułatwiają szybkie rozprzestrzenianie się patogenów i powodowanych przez nie chorób. W miarę

utrzymywania tych tendencji epidemiczne choroby arbowirusowe będą w coraz większym stopniu zagrażać w skali globalnej, krajowej i lokalnej (68). Deforestacja zmienia występowanie i cykle transmisji patogenów. Analiza danych dotyczących 87 gatunków komarów z 12 krajów wykazała, że ok. 52,9% było związane z wylesionymi siedliskami. Spośród gatunków, którym sprzyja wylesianie, 56,5% stanowią wektory patogenów człowieka – w porównaniu z 27,5% gatunków, na które wylesianie ma negatywny wpływ. Deforestacja sprzyja rozwojowi znanych wektorów patogenów: *Anopheles bancroftii*, *A. darlingi*, *A. farauti*, *A. funestus*, *A. gambiae*, *A. subpictus*, *Aedes aegypti*, *Ae. vigilax*, *Culex annulirostris* i *C. quinquefasciatus* (69). Chociaż z większości badań wynika, że częstość występowania chorób przenoszonych przez wektory jest największa na obszarach wylesionych (70), to są dane świadczące, że ochrona lasów może przyczyniać się do wzrostu niektórych chorób wektorowych ludzi (71). Wylesianie w całej tropikalnej Afryce wraz z rozwojem pól uprawnych, behavior ludzi oraz demografia populacji poprzez wzrost kontaktów między zwierzętami a ludźmi zwiększają ryzyko transferu zoonoz (72).

### Kontrola owadów-wektorów

W zwalczaniu komarów-wektorów stosuje się coraz częściej zintegrowane strategie, które obejmują likwidację siedlisk namnażania komarów,

# BEZPOŚREDNI SYSTEM DO BADAŃ MOLEKULARNYCH

## ▶ 13 patogenów:

FHV-1	<i>Wirus opryszczki kotów</i>	CDV	<i>Wirus psiej nosówki</i>
MF	<i>Mycoplasma kocia</i>	CPIV	<i>Wirus parainfluenzy psów</i>
Flu-A	<i>Kocia grypa A</i>	MC	<i>Mycoplasma cynos</i>
FCV	<i>Kalicivirus kocia</i>	CAV-2	<i>Adenowirus psów typu 2</i>
Bb	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	FPV	<i>Panleukopenia</i>
CF	<i>Chlamydia kocia</i>	FCoV	<i>Koronawirus kocia</i>
	+ inne patogeny	FIP	<i>Zakaźne zapalenie otrzewnej u kotów</i>

## ▶ Badanie w 1h

## ▶ W jednym kartridżu: od 2 do 6 patogenów

## ▶ PCR: granica detekcji od 500 kopii wirusa

## ▶ Metoda bezpośrednia, bez przygotowania materiału

## ▶ Niskie koszty eksploatacji



PROMOCJA NA URZĄDZENIE!

Analizatory [Weterynaryjne.pl](http://Weterynaryjne.pl)

Zadzwoń po więcej informacji: Marek 601 845 055 Dominika 667 300 762, 726 300 777

stosowanie środków likwidujących larwy i dorosłe osobniki. Ograniczenie źródeł stojącej wody ma na celu zahamowanie dwóch stadiów cyklu rozwojowego komara. Należy likwidować wszystkie sztuczne źródła wody stojącej (w pojemnikach, rynnach deszczowych), okresowo wymieniać wodę w fontannach i basenach. Likwidację jajeczek, larw i poczwerek komarów osiąga się, stosując różnorodne preparaty larwobójcze. Niszczenie larwobójcze siedlisk lęgowych pomaga zmniejszyć populację dorosłych komarów na sąsiadujących terenach. Dąży się do minimalizacji ilości stosowanych pestycydów przy jednoczesnej ich maksymalnej skuteczności. Pestycydy zwalczające dorosłe osobniki stosuje się w formie oprysków z samolotów lub naziemnych opryskiwaczy. Zastosowanie pestycydów w formie kropelek o średnicy 80 µm lub mniejszej zwiększa skuteczność działania pestycydów, stosowanie ich w mniejszej ilości pozwala lepiej chronić ludzi i środowisko. Dużym osiągnięciem są bardzo silne biolarwicydy wykorzystujące toksyny *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* i *Bacillus sphaericus* (73) i transgeniczne bioinsektycydy, m.in. zawierające zarodniki *B. sphaericus* i kryształki toksyny kapsułowane w pierwotniakach wodnych. System ten spowodował wzrost trwałości toksyn z 24 do 71 godzin (74). Preparaty o przedłużonym działaniu na bazie artemizyny doprowadziły do znacznego zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności na malarię (75). Prowadzone są badania nad roślinami mięsożernymi (*plantae carnivorae*) jako potencjalnymi czynnikami larwobójczymi (76). Stosuje się też niechemiczne larwicydy (larwy ryb) powlekanie olejem wód i masowe łapanie larw (77). W profilaktyce chorób przenoszonych przez stawonogi nie wystarcza samo zwalczanie wektorów patogenów. Podejmowane są działania kompleksowe, które obejmują bioasekurację, kontrolę przemieszczania się zwierząt, monitoring chorób i szczepienia.

## Piśmiennictwo

- Conway M.J., Colpitts T.M., Fikrig E.: Role of the vector in arbovirus transmission, *An. Rev. Virol.* 2014, 1, 71–88.
- WHO: Vector Borne Diseases. *Fact Sheets* 2020, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>
- Golding N., Wilson A.L., Moyes C.L., Cano J., Pigott D.M., Velayudhan R., Brooker S.J., Smith D.L., Hay S.I., Lindsay S.W.: Integrating vector control across diseases, *BMC Med.* 2015, 13, 249, <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0491-4>
- Benelli G., Petrelli R., Canale A.: Arthropod-borne disease control at a glance: What's new on drug development?, *Molecules* 2020, 25, 5175, DOI: 10.3390/molecules25215175.
- Perry R.D.: A Plague of fleas—survival and transmission of *Yersinia pestis*, *Features* 2003, 69, 336–340.
- Baylis M.: Potential impact of climate change on emerging vector-borne and other infections in the UK, *Environ. Health* 2017, 16, 112, DOI: 10.1186/s12940-017-0326-1.
- Kwit E., Bigoraj E., Rzezutka R.: Myxomatosis, a continually dangerous viral disease of rabbits: current state of knowledge, *Med. Weter.* 2018, 74, 59–78.
- Shandilya S., Gakhar S.K., Adak T.: Plasmodium infection-induced changes in salivary gland proteins of the malaria vector *Anopheles stephensi* (Diptera: Culicidae), *Jap. J. Inf. Dis.* 1999, 52, 214–216.
- Tuteja R.: Malaria: an overview, *FEBS J.* 2007, 274, 4670–4679.
- Aly A.S.I., Vaughn A.M., Kappe S.H.I.: Malaria parasite development in the mosquito and infection of the mammalian host, *Annu. Rev. Microbiol.* 2009, 63, 195–221.
- Rückert C., Ebel G.D.: How do virus-mosquito interactions lead to viral emergence?, *Trends Parasitol.* 2018, 34, 310–321.
- Prince B.C., Walsh E., Torres T.Z.B., Rückert C.: Recognition of arboviruses by the mosquito immune system, *Biomolecules* 2023, 13, 1159, <https://doi.org/10.3390/biom13071159>
- Tikhe C.V., Dimopoulos G.: Mosquito antiviral immune pathways, *Dev. Comp. Immunol.* 2021, 116, <https://doi.org/10.1016/j.dci.2020.103964>
- Samuel G.H., Adelman Z.N., Myles K.M.: Antiviral immunity and virus-mediated antagonism in disease vector mosquitoes, *Trends Microbiol.* 2018, 26, 447–461.
- Colpitts T.M., Cox J., Vanlandingham D.L., Feitosa F.M., Cheng G., Kurscheid S., Wang P., Krishnan M.N., Higgs S., Fikrig E.: Alterations in the *Aedes aegypti* transcriptome during infection with West Nile, dengue and yellow fever viruses, *PLoS Pathog.* 2011, 7, e1002189, DOI: 10.1371/journal.ppat.1002189.
- Bonizzoni M., Dunn W.A., Campbell C.L., Olson K.E., Marinotti O., James A.A.: Complex modulation of the *Aedes aegypti* transcriptome in response to dengue virus infection, *PLoS ONE* 2012, 7, e50512, DOI: 10.1371/journal.pone.0050512.
- Luplertlop N., Surasombatpattana P., Patramool S., Dumas E., Wasinpiyamongkol L., Saune L., Hamel R., Bernard E., Sereno D., Thomas F., Piquemal D., Yssel H., Briant L., Missé D.: Induction of a peptide with activity against a broad spectrum of pathogens in the *Aedes aegypti* salivary gland, following infection with dengue virus, *PLoS Pathog.* 2011, 7, e1001252, DOI: 10.1371/journal.ppat.1001252.
- Souza-Neto J.A., Sim S., Dimopoulos G.: An evolutionary conserved function of the JAK-STAT pathway in anti-dengue defense, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2009, 106, 17841–17846.
- Brackney D.E., Beane J.E., Ebel G.D.: RNAi targeting of West Nile virus in mosquito midguts promotes virus diversification, *PLoS Pathog.* 2009, 5, e1000502, DOI: 10.1371/journal.ppat.1000502.
- Xu J., Hopkins K., Sabin L., Yasunaga A., Subramanian H., Lamborn I., Gordesky-Gold B., Cherry S.: ERK signaling couples nutrient status to antiviral defense in the insect gut, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2013, 110, 15025–15030.
- Lavoie H., Gagnon J., Therrien M.: ERK signaling: a master regulator of cell behaviour, life and fate, *Nature Rev. Mol. Cell Biol.* 2020, 21, 607–632.
- Diallo M., Lochouarn L., Ba K., Sall A.A., Mondo M., Girault L., Mathiot C.: First isolation of the Rift Valley fever virus from *Culex pipiens* (Diptera; Culicidae) in nature, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 2000, 62, 702–704.
- Lvov S.D., Gromashevski V.L., Aristova V.A., Morozova T.N., Skvortsova T.M., Gushchina E.A., Petrova E.S., Lvov D.K.: Isolation of Getah virus (Togaviridae, Alfavirus) strains in North-Eastern Asia, *Vopr. Virusol.* 2000, 45, 14–18.
- Bryant J.E., Crabtree M.B., Nam V.S., Yen N.T., Duc H.M., Miller B.R.: Isolation of arboviruses from mosquitoes collected in northern Vietnam, *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2005, 73, 470–473.
- Fukunaga Y., Kumanomido T., Kamada M.: Getah virus as an equine pathogen, *Vet. Clin. North Equine Pract.* 2000, 16, 605–617.
- Sasaya T., Palacios G., Briese T., Di Serio F., Groschup M.H., Neriya Y., Song J.W., Tomitaka Y.: ICTV Virus Taxonomy Profile: Phenuiviridae 2023, *J. Gen. Virol.* 2023, 104, <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001893>
- Yu X.J., Liang M.F., Zhang S.Y., Liu Y., Li J.D., Sun Y.L., Zhang L., Zhang Q.F., Popov V.L., Li C., Qu J., Li Q.: Fever with thrombocytopenia associated with a novel bunyavirus in China, *N. Engl. J. Med.* 2011, 364, 1523–1532.
- Zhuang L., Sun Y., Cui X.M., Tang F., Hu J.G., Wang L.Y., Cui N., Yang Z.D., Huang D.D., Zhang X.A., Liu W., Cao W.C.: Transmission of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus by *Haemaphysalis longicornis* ticks, China, *Emerg. Infect. Dis.* 2018, 24, 868–871.
- Robles N.J.C., Han H.J., Park S.J., Choi Y.K.: Epidemiology of severe fever and thrombocytopenia syndrome virus infection and the need for therapeutics for the prevention, *Clin. Exp. Vaccin. Res.* 2018, 7, 43–50.
- Casel M.A., Park S.J., Choi Y.K.: Severe fever with thrombocytopenia syndrome virus: emerging novel Phlebovirus and their control strategy, *Exp. Mol. Med.* 2021, 53, 713–722.
- Hayasaka D., Shimada S., Aoki K., Takamatsu Y., Uchida L., Horio M., Fuxun Y., Morita K.: Epidemiological survey of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus in ticks in Nagasaki, *Jap. Trop. Med. Health* 2015, 43, 159–164.
- JoY.S., Kang J.G., Chae J.B., Cho Y.K., Shin J.H., Jheong W.H., Chae J.S.: Prevalence of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus in ticks collected from national parks in Korea, *Vector-Borne Zoon. Dis.* 2019, 19, 284–289.
- Weaver S.C., Barrett A.D.T.: Transmission cycles, host range, evolution and emergence of arboviral disease, *Nat. Rev. Microbiol.* 2004, 2, 789–801.
- Gould E.: Persistence and transmission of tick-borne viruses: Ixodes ricinus and louping-ill virus in red grouse populations, *Parasitology* 1995, 111, 49–58.
- Labuda M., Danielova V., Jones L.D., Nuttall P.A.: Amplification of tick-borne encephalitis virus infection during co-feeding of ticks, *Med. Vet. Entomol.* 1993, 7, 339–342.

36. Norman R., Ross D., Laurenson M.K., Hudson P.J.: The role of non-viraemic transmission on the persistence and dynamics of a tick borne virus: Louping ill in red grouse (*Lagopus lagopus scoticus*) and mountain hares (*Lepus timidus*), *J. Math. Biol.* 2004, **48**, 119–134.
37. Tssetsarkin K.A., Vanlandingham D.L., Mc Gee C.E., Higgs S.: A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential, *PLoS Pathog.* 2007, **3**, <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0030201>
38. Turell M.J., Beaman J.R., Tammariello R.F.: Susceptibility of selected strains of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) to chikungunya virus, *J. Med. Entomol.* 1992, **29**, 49–53.
39. Musso D., Nilles E.J., Cao-Lormeau V.M.: Rapid spread of emerging Zika virus in the Pacific area, *Clin. Microbiol. Infect.* 2014, **20**, 595–596.
40. Lanciotti R., Holodniy M., Saavedra S., del Carmen Castillo Signor C.: Phylogeny of Zika virus in Western hemisphere, 2015. *Emerg. Infect. Dis.* 2016, **22**, 933–935.
41. Hayes E.B.: Zika virus outsider Africa, *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 1347–1350.
42. Lednický J., Beau De Rochars V.M., El Badry M., Loeb J., Telisma T., Chavannes S., Anilis G., Cella E., Ciccozzi M., Rashid M., Okech B., Solemi M., Morris J.G. Jr.: Zika Virus Outbreak in Haiti in 2014: Molecular and Clinical Data, *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2016, **10**: e0004687 [10.1371/journal.pntd.0004687](https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004687).
43. Shi W., Zhang Z., Ling C., Carr M.J., Tong Y., Gao G.F.: Increasing genetic diversity of Zika virus in the Latin American outbreak, *Emerg. Microb. Infect.* 2016, **5**, 1–3.
44. Medlock J.M., Leach S.A.: Effect of climate change on vector-borne disease risk in the UK, *Lancet Infect Dis.* 2015, **15**, 721–730.
45. Haglund, M.: Occurrence of TBE in areas previously considered being non-endemic. *Int. J. Med. Microbiol.* 2002, **29** (Suppl 33), 50–54.
46. Stefanoff P., Parda N., Polkowska A., D'Anconca F., Anda P., Rizzoli A., Escudero R., Kocianova E., Donoso-Mantke O., Kazimirova M. i in.: Epidemiological situation of tick-borne encephalitis in the European Union and European free trade association countries. In: ECDC Technical Report. Stockholm, *Europ. Centre for Disease Prev. Control.* 2012.
47. Süß S.: Epidemiology and ecology of TBE relevant to the production of effective vaccines, *Vaccine* 2003, **21** (Suppl 1), 19–35.
48. Lukan M., Bullova E., Petko B.: Climate warming and tick-borne encephalitis, Slovakia, *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 524–526.
49. Sumilo D., Asokliene L., Bormane A., Vasilenko V., Golovljova I., Randolph S.E.: Climate change cannot explain the upsurge of tick-borne encephalitis in the Baltics, *PLoS One* 2007, **2**, (6): e500, DOI: [10.1371/journal.pone.0000500](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000500).
50. Beugnot F., Marié J.L.: Emerging arthropod-borne diseases of companion animals in Europe, *Vet. Parasitol.* 2009, **163**, 298–305.
51. Lindgren E., Talleklint L., Polfeldt T.: Impact of climatic change on the northern latitude limit and population density of the disease-transmitting European tick *Ixodes ricinus*, *Environ. Health Perspect.* 2000, **108**, 119–123.
52. Morin C.W., Comrie A.C.: Regional and seasonal response of a West Nile virus vector to climate change, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2013, **110**, 15620–15625.
53. Pradier S., Lecollinet S., Leblond A.: West Nile virus epidemiology and factors triggering change in its distribution in Europe, *Rev. Scien. Tech. OIE* 2012, **31**, 829–844.
54. EFSA/ECDC. The European Union summary report on trends and sources of Zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2012, *EFSA J.* 2014, **12**, 1–312.
55. Grandadam M., Caro V., Plumet S., Thiberge J.M., Souares Y., Failoux A.B., Tolou H.J., Budelot M., Cosserat D., Leparç-Goffart I., Després P.: Chikungunya virus, southeastern France, *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 910–913.
56. Gjenero-Margan I., Aleraj B., Krajcar D., Lesnikar V., Klobucar A., Pem-Novosel I., Kurecic-Filipovic S., Komparak S., Martic R., Duricic S.: Autochthonous dengue fever in Croatia, August-September 2010, *Eurosurveil.* 2011, **16**, 2–5.
57. Chouin-Carneiro T., Vega-Rua A., Vazeille M., Yebakima A., Girod R., Goindin D., Dupont-Rouzeyrol M., Lourenço-de-Oliveira R., Failoux A.B.: Differential susceptibilities of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* from the Americas to Zika virus, *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2016, **10**, e0004543.
58. Caminade C., Turner J., Metelmann S., Hesson J.C., Blagrove M.S.C., Solomon T., Morse A.P., Baylis M.: Global risk model for vector-borne transmission of Zika virus reveals the role of el Niño 2015, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2017, **114**, 119–124.
59. Huang Y.S., Higgs S., Vanlandingham D.L.: Emergence and re-emergence of mosquito-borne arboviruses, *Curr. Opin. Virol.* 2019, **34**, 104–109.
60. Robert M.A., Stewart-Ibarra A.M., Estallo E.L.: Climate change and viral emergence: Evidence from Aedes-borne arboviruses, *Cur. Opin. Virol.* 2020, **40**, 41–47.
61. Brady O.J., Hay S.I.: The global expansion of dengue: How *Aedes aegypti* mosquitoes enabled the first pandemic arbovirus, *An. Rev. Entomol.* 2020, **65**, 191–208.
62. De A. Costa E.A.P., de M. Santos E.M., Correia J.C., de Albuquerque C.M.R.: Impact of small variations in temperature and humidity on the reproductive activity and survival of *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae), *Rev. Bras. Entomol.* 2010, **54**, 488–493.
63. Brady O.J., Johansson M.A., Guerra C.A., Bhatt S., Golding N., Pigott D.M., Delatte H., Grech M.G., Leishnam P.T., Maciel-de-Freitas R., Styer L.M., Smith D.L., Scott T.W., Gething P.W., Hay S.I.: Modelling adult *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* survival at different temperatures in laboratory and field settings, *Parasites Vectors* 2013, **351**, <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-351>
64. Rey J.R.: Dengue in Florida (USA), *Insects* 2014, **5**, 991–1000.
65. Sousa C.A., Clairouin M., Seixas G., Viveiros B., Novo M.T., Silva A.C., Escovao M.T., Economopoulou A.: Ongoing outbreak of dengue type 1 in the Autonomous Region of Madeira, Portugal: Preliminary report, *Eur. Surveil.* 2012, **17**, 20333, DOI: [10.2807/ese.17.49.20333-en](https://doi.org/10.2807/ese.17.49.20333-en).
66. Kuno G., Chang G.J.J.: Biological transmission of arboviruses: Re-examination of and new insights into components, mechanisms, and unique traits as well as their evolutionary trends, *Clin. Microbiol. Rev.* 2005, **18**, 608–663.
67. Hills S.L., Fischer M., Petersen L.R.: Epidemiology of Zika virus infection, *J. Infect. Dis.* 2017, **216**, 868–874.
68. Girard M., Nelson C.B., Picot V., Gubler D.J.: Arboviruses: A global public health threat, *Vaccine* 2020, **38**, 3989–3994.
69. Burkett-Cadena N.D., Vittorb A.Y.: Deforestation and vector-borne disease: Forest conversion favors important mosquito vectors of human pathogens, *Basic Appl. Ecol.* 2018, **26**, 101–110.
70. Hahn M.B., Gangnon R.E., Barcellos C., Asner G.P., Patz J.A.: Influence of deforestation, logging, and fire on malaria in the Brazilian Amazon, *PLoS One* 2014, **9**, e85725.
71. Valle D., Clark J.: Conservation efforts may increase malaria burden in the Brazilian Amazon, *PLoS One* 2013, **8**, e57519.
72. Guégan J.F., Ayoub A., Capelle J., de Thoisy B.: Forests and emerging infectious diseases: unleashing the beast within, *Environ. Res. Lett.* 2020, **15**, 083007, DOI: [10.1088/1748-9326/ab8dd7](https://doi.org/10.1088/1748-9326/ab8dd7).
73. Bhattacharya P.R.: Microbial control of mosquitoes with special emphasis on bacterial control, *Indian. J. Malariol.* 1998, **35**, 206–224.
74. Kucińska J., Lonc E., Rydzanicz K.: Nieprzystajne pasożytom a przyjazne środowisku transgeniczne bioinsektycydy, *Wiad. Parazytol.* 2003, **49**, 11–20.
75. Zhou G., Lo E., Githeko A.K., Afrane Y.A., Yaen G.: Long-lasting microbial larvicides for controlling insecticide resistant and outdoor transmitting vectors: a cost-effective supplement for malaria interventions, *Infect. Dis. Poverty* 2020, **9**, 162, DOI: [10.1186/s40249-020-00767-3](https://doi.org/10.1186/s40249-020-00767-3).
76. Couret J., Notarangelo M., Veera S., LeClaire-Conway N., Ginsberg H.S., LeBrun R.: Biological control of *Aedes* mosquito larvae with carnivorous aquatic plant, *Utricularia macrorhiza*, *Parasites Vectors* 2020, **13**, 208, <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04084-4>
77. Weeratunga P., Rodrigo C., Fernando S.D., Rajapakse S.: Control methods for *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti*, *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017, **8**, DOI: [10.1002/14651858.CD012759](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012759).

Prof. zw. dr hab. mgr mikrobiol. Z. Gliński,  
e-mail: [zgliński@o2.pl](mailto:zgliński@o2.pl)