

# Wektory przenoszące choroby pasożytnicze, bakteryjne i wirusowe człowieka. I. Muchówki (Diptera)

## Vectors carrying parasitic, bacterial and viral diseases in humans. I. Flies (Diptera)

MARCIN CHOLEWIŃSKI<sup>1/</sup>, MONIKA DERDA<sup>1/</sup>, ANETA KLIMBERG<sup>2/</sup>, JERZY T. MARCINKOWSKI<sup>2/</sup>, EDWARD HADAŚ<sup>1/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2/</sup> Zakład Higieny, Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Choroby przenoszone przez szkodniki sanitarne są nadal bardzo poważnym problemem, pomimo szybkiego rozwoju nauki i medycyny. Niniejsze opracowanie dotyczy szkodników przenoszących patogeny stanowiące zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. Szybkość życia, chęć zaspokojenia potrzeb ludzi i masowa produkcja pożywienia, prowadzą często do rażących uchybień sanitarnych, higienicznych oraz epidemiologicznych. Te uchybienia działają na korzyść szkodników sanitarnych mogących działać sprawniej, szybciej oraz bez należytej kontroli.

Diseases transmitted by sanitary pests are still a very serious problem, despite the rapid development of science and medicine. This study deals with pests carrying the pathogens posing a threat to human health and life. The speed of life, desire to meet the needs of the population and mass production of food often lead to significant sanitary, hygienic and epidemiologic deficiencies. Without proper control sanitary pests can operate faster and more efficiently.

**Key words:** sanitary pests, diptera, mosquitoes, flies

**Słowa kluczowe:** szkodniki sanitarne, muchówki, komary, muchy

© Hygeia Public Health 2017, 52(2): 96-102

www.h-ph.pl

Nadesłano: 20.02.2017

Zakwalifikowano do druku: 20.04.2017

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

dr hab. n. med. Monika Derda

Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. Fredry 10, 60-701 Poznań

tel. 61 854 62 37, e-mail: mderda@ump.edu.pl

Pojęcie ‘szkodnik’ oznacza żywy organizm wyrządzający szkody sanitarno-epidemiologiczne oraz gospodarcze w miejscu jego bytowania. Szkodnik sanitarny może być także bardzo dokuczliwy dla innych organizmów, z którymi współegzystuje, w tym dla człowieka. Szkodniki sanitarne, to zwykle organizmy należące do owadów i pajęczaków, ale również ptaków i gryzoni [1]. Przenoszą one biernie patogeny z jednych organizmów na drugie, np. ze zwierząt na ludzi. Większość groźnych chorób przenoszonych przez te organizmy występuje w krajach rozwijających się, ale mogą one być również poważnym problemem zdrowotnym w krajach rozwiniętych. W dzisiejszych czasach zwiększona podatność ludzi na zarażenie zależy od wielu czynników. Wśród nich należy wymienić: znaczny wzrost turystyki międzynarodowej, imigrację, import produktów żywnościowych, brak wiedzy na temat pasożytów, nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny, coraz większą liczbę osób z obniżoną odpornością organizmu oraz choroby cywilizacyjne [2, 3].

Pomimo szybkiego rozwoju nauki i medycyny, choroby przenoszone przez szkodniki sanitarne są nadal bardzo poważnym problemem. Szkodniki zanieczyszczają środowisko odchodami, w którym przebywają oraz przenoszonymi drobnoustrojami. Bytowanie szkodników w pobliżu człowieka stanowi zagrożenie dla jego zdrowia. Szkodniki sanitarne przyczyniają się również do pogorszenia jakości przechowywanych surowców, pasz, wyrobów drewnianych i innych produktów.

Niniejsze opracowanie dotyczy szkodników sanitarnych – wektorów przenoszących patogeny stanowiące zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka.

### Muchówki

Rząd *Diptera* (Muchówki) obejmuje ponad 124 tys. gatunków owadów występujących na całym świecie. Według danych literaturowych w Polsce występuje ok. 7 tys. gatunków muchówek, aczkolwiek

szacunkowo ocenia się, że ich liczebność może wynosić nawet ok. 10 tys. Niektóre z nich są bardziej znane, takie jak: muchy, gzy, bąki, moskity, komary, meszki i inne. Jednak nie budzą one sympatii mimo tego, iż wiele gatunków muchówek jest pożyteczna. Niechęć do niektórych jest w pewnym stopniu uzasadniona z uwagi na to, że ich ugryzienia potrafią być bardzo bolesne, ponadto owady te działające w grupach są bardzo uciążliwe. Cechą charakterystyczną dla muchówek jest posiadanie tylko jednej pary skrzydeł.

Powszechnie znaną rodziną należącą do muchówek, są muchowate odgrywające dużą rolę w przenoszeniu bakterii. Na całym świecie opisano dotychczas ok. 4 tys. gatunków zaliczanych do ponad 100 rodzajów. W Polsce stwierdzono występowanie ok. 300 gatunków [4].

Do muchówek zaliczany jest m.in. rodzaj *Musca* (mucha), którego przedstawicielem jest towarzyszący od dawna człowiekowi gatunek synantropijny – mucha domowa (*Musca domestica*) oraz afrykańskie muchy z rodzaju *Glossina* (*tse-tse*) żywiące się krwią ssaków i przenoszące pierwotniaki z rodzaju *Trypanosoma* sp. [5].

**Mucha domowa** (*Musca domestica*) często żeruje na odchodach ludzi oraz zwierząt. Konsekwencją tego jest zbieranie się bakterii na ich owłosionym ciele, które może przenosić na produkty żywnościowe, co z kolei może doprowadzić do zarażenia człowieka bakteriami lub wirusami wywołującymi różne, groźne choroby, jak np.: salmonelloza, dur brzuszny, czerwonka, tyfus, gruźlica czy choroba Heinego-Medina (wirus *polio*) [6]. Może także przenosić pasożyty i grzyby. Największe ilości bakterii zawiera muszy kał oraz zawartość wola muchy. Przykładowo prątki gruźlicy są w stanie przetrwać w przewodzie pokarmowym muchy 16 dni, a w jej odchodach kolejne 13. Bakterie wywołujące tyfus przeżywiają w jelicie owada do 6 dni, a w odchodach 2 dni. Przeciwdziałanie przenoszeniu patogenów przez muchy opiera się na uniemożliwieniu kontaktu much z żywnością. Bezpieczne jest zatem przechowywanie żywności w zamkniętych pojemnikach lub w lodówce. Dbanie o higienę rąk oraz czystość przyborów kuchennych, jest jednym z kluczowych elementów zapobiegających rozprzestrzenianiu się chorób przenoszonych przez muchę domową. Dodatkową ochronę stanowią repelenty i moskitiery [7].

Muchy z rodzaju *Glossina* przenoszące trypanosomozę występują w tropikalnej oraz subtropikalnej Afryce [8]. Do tego rodzaju należy ok. 20 gatunków owadów. Muchy te, nazywane inaczej *tse-tse*, zamieszkują pola, lasy, sawanny, a także tereny przyrzeczne. Największe ryzyko zarażenia występuje w rejonach wiejskich. Muchy te do przeżycia i rozrodu potrzebują przedziału temperaturowego w granicach 16-38°C oraz wilgotności oscylującej w granicach 50-80% [9]. Owady te kąsają w ciągu dnia [10, 11].

**Muchy *tse-tse*** przenoszą 2 gatunki świdorca, który wywołuje stany chorobowe. Gatunkami tymi są *Trypanosoma brucei gambiense* oraz *T. brucei rhodesiense* [12]. Podczas ukłucia do krwioobiegu żywiciela (różnych ssaków, w tym i człowieka) dostają się formy *trypomastigota*, które rozmnażają się bezpłciowo. Można je znaleźć w osoczu krwi, szpiku kostnym, węzłach chłonnych oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym [13]. Człowiek może być zarażony przez wiele miesięcy, a nawet lat bez pojawienia się charakterystycznych objawów chorobowych. Kiedy objawy chorobowe składając się na całokształt obrazu klinicznego zostaną prawidłowo zdiagnozowane, to bardzo często jest już za późno na skuteczne leczenie z powodu zaawansowanej trypanosomozy. Charakterystyczne objawy, to owrzodzenie w miejscu ukąszenia, wysoka gorączka z dreszczami, bóle głowy, bezsenność [14]. Po wnikięciu pasożytów do centralnego układu nerwowego, chory zapada w śpiączkę, która kończy się zazwyczaj zgonem. Zapobieganie zarażeniu polega na stosowaniu insektycydów, moskitier, repelentów, pułapek i specjalnych ekranów zwabiających muchy *tse-tse*. Nie istnieje żadna szczepionka chroniąca przed zarażeniem się wiciowcami z rodzaju *Trypanosoma*. Zagrożona nią populacja sięga ok. 70 mln osób w 36 krajach [15]. Szacuje się, że obecnie zainfekowanych jest 30 tys. osób, w tym do 7 tys. nowych infekcji doszło w 2012 r. [16].

Podrodziną owadów, które również należą do rzędu muchówek są moskity (*Phlebotominae*), których jest ok. 300 gatunków. Są to ciepłolubne i drobne owady mające długość od 1,2 do 4 mm. Mają one bardzo delikatne, gęsto owłosione ciało, długie czułki i długie odnóża. Żeńskie osobniki żywią się krwią kręgowców. Podczas żerowania może dojść do przenoszenia różnych chorób. Moskity przenoszą m.in. *Leishmania donovani*, powodującą leiszmaniozę trzewną, bakterie *Bartonella bacilliformis*, wywołujące chorobę Carrióna oraz gorączkę doliny Rift [17, 18].

**Leiszmanioza** jest przenoszona przez 2 rodzaje moskitów *Lutzomyia* i *Phlebotomus*. Ten pierwszy rodzaj występuje głównie na zalesionych terenach Ameryki Środkowej i Ameryki Południowej. Muchy z rodzaju *Phlebotomus* pochodzą natomiast z sawannowych regionów Afryki i Azji. Wyróżniamy trzy postacie tej choroby: leiszmaniozę trzewną, skórą oraz skórno-słuzówkową [19].

Większość chorób z tej grupy może być przenoszona tylko pomiędzy zwierzętami, ale niektóre z nich mogą być przenoszone (poprzez moskity) pomiędzy ludźmi lub ze zwierząt na ludzi. Dla człowieka patogenicznych jest 21 gatunków z ogólnej liczby 30 gatunków, które występują u zwierząt [20].

Szacuje się, że w obszarze występowania leiszmaniozy mieszka 350 mln ludzi. Leiszmanioza jest chorobą

dotyczącą ponad 12 mln ludzi w 88 krajach świata, w tym w 72 krajach rozwijających się. Rocznie odnotowuje się powyżej 1 mln nowych przypadków postaci skórnej oraz 500 tys. postaci trzewnej. Leiszmanioza w Polsce stwierdzana jest u turystów, którzy przebywali w egzotycznych rejonach świata oraz nad Morzem Śródziemnym (choroba spotykana jest w Europie Południowej) [21]. Profilaktyka zarażenia pasożytem polega na stosowaniu repelentów, moskitier oraz noszeniu odzieży chroniącej przed ugryzieniami muchówek.

**Choroba Carrióna** jest chorobą zakaźną z grupy bartoneloz, przenoszoną przez meszki, a wywołowaną przez bakterie *Bartonella bacilliformis*. Gatunek ten występuje wyłącznie w Ameryce Południowej. W uzasadnionych przypadkach należy brać pod uwagę zakażenia importowane. W pierwszej fazie choroby występuje postać ostra, która znana jest jako gorączka Oroya. Towarzyszy jej bladość, bóle mięśniowe oraz złe samopoczucie. Jest to infekcja oportunistyczna. Nieleczona często kończy się zgonem (40-88% przypadków). Szybkie wdrożenie leczenia obniża liczbę zgonów do ok. 9%. Po fazie ostrej następuje faza bezobjawowa, a następnie u ok. 10% zarażonych rozwijają się na skórze zanikowe zmiany zapalne [22].

**Gorączka doliny Rift** występuje na obszarach subsaharyjskich występowania moskitów. Przebiega zwykle łagodnie, a powikłania są rzadkie. Czynnikiem etiologicznym choroby jest RNA-wirus (RVW) należący do rodzaju *Phlebovirus*, rodziny *Bunyviridae*. Po okresie inkubacji wynoszącym 4-6 dni pojawia się gorączka, intensywne bóle głowy, bóle mięśni i stawów, światłowstręt, czasem zawroty głowy, nudności, wymioty, osłabienie, halucynacje. Choroba trwa kilka dni, ale gorączka może nawracać. Większość pacjentów wraca do pełni zdrowia. Zarażenie należy jednak brać pod uwagę jako importowane [23].

Najczęstszym powikłaniem choroby jest wirusowe uszkodzenie siatkówki, w tym plamki żółtej. Podczas choroby dochodzi do ubytków w polu widzenia centralnego. W najcięższej postaci dochodzi do wystąpienia objawów krwotocznych i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Po kilku dniach pojawia się żółtaczką, krwiste wymioty, smoliste stolce, krwawienia z dziąseł oraz wybroczyny. Objawy oponowe występują od 5 do 15 dni po okresie gorączkowym. W badaniu sekcyjnym stwierdza się ogniska martwicze w wątrobie [24].

Do rzędu muchówek *Diptera* należą również komarowate (*Culicidae*). Komary i komarowate występują na całym świecie; znanych jest ponad 40 rodzajów i ok. 3,5 tys. gatunków. Komarowate występują od Arktyki po strefę międzyzwrotnikową [25].

Dorośle komary mają aparat gębowy kłująco-ssący. Samice żywią się krwią zwierząt stałocieplnych, a niektóre gatunki również krwią owadów. Larwy komarów rozwijają się w środowisku wodnym.

W zatrważającym tempie na świecie wzrasta liczba osób cierpiących z powodu chorób przenoszonych przez te owady. Gatunki komarów żyjące w Polsce nie zagrażają obecnie zdrowiu i życiu człowieka, gdyż nie są przenosicielami groźnych wirusów bądź bakterii. Jednakże samo ukąszenie jest już nieprzyjemne, a do tego bolesne, szczególnie w przypadku osób, które reagują wzmożoną reakcją układu odpornościowego, a na ich skórze pojawia się odczyn alergiczny.

W Polsce występuje ok. 48 gatunków komarów, co stanowi liczbę niewielką w porównaniu z 3,5 tys. gatunków występujących na całym świecie [26]. Niektóre z tych owadów polują tylko na ptaki lub na inne ssaki, np. zające. Stanowiącą pożywienie krew potrzebna jest tylko komarom płci żeńskiej, aby jaja, które będą składały, odpowiednio się rozwinęły. Krew zawiera bowiem białko potrzebne do rozwoju ich potomstwa [27].

Występuje szereg czynników sprzyjający atakom samic komarów na żywicieli. Do tych czynników należą: duża wilgotność powietrza, pora wieczorna lub wczesny ranek, bezwietrzna pogoda i małe nasłonecznienie, zawarty w pocie żywicieli amoniak i kwas mlekowy będący swoistym atraktantem, a także wydychany przez żywiciela dwutlenek węgla [28, 29]. Ponadto z badań wynika, że grupą krwi preferowaną przez samice komarów jest grupa 0 [30]. Na wybór atakowanych przez samice komarów osób wpływają także gabaryty ciała, wysokość osobnika, perfumy o intensywnym zapachu, stroje o ciemniejszym kolorze, a także wysokie dźwięki, zwłaszcza o częstotliwości 300-800 Hz, co wskazuje na to, iż wolą głos kobiety, który jest wyższy [31].

Człowiek jest żywicielem najatrakcyjniejszym dla samic komarów, ponieważ według badań ludzki pot jest dużo bardziej atrakcyjniejszy niż pot zwierząt, łącznie z gorylami, czy szympanсами. Ssąca krew samica komara wydziela feromon, który przyciąga inne samice, informując je w ten sposób o dostępnym pożywieniu, co skutkuje kolejnymi ukąszeniami [32].

Ofiara, której skórę przebija komar za pomocą kłujki, nie zawsze jest w stanie to odczuć, ponieważ wyspecjalizowany koniec aparatu ssąco-kłującego może ominąć zakończenia nerwowe znajdujące się w skórze. Ślina komara wprowadzona do powstałej rany zawiera substancje przeciwdziałające krzepnięciu krwi [33]. To właśnie te substancje wywołują uciążliwe swędzenie. Nasycona samica nie poszukuje już nowej ofiary, ale szuka zbiornika wodnego dla złożenia jaj, z których rozwinię się jej potomstwo. Ciekawostką jest fakt, iż w przypadku wyschnięcia wody w docelowym zbiorniku, jaja owada są w stanie przetrwać w ziemi nawet kilka lat. Samica może złożyć ich nawet tysiąc [34].

Aż do 1977 r. choroba ograniczona była do krajów na południe od Sahary. W tymże 1977 r. gorączka doliny Rift wybuchła w alarmującej skali w Egipcie, powodując co najmniej 20 tys. przypadków zachorowań u ludzi, w tym ok. 600 zgonów. W kolejnym roku wystąpiło następne 400 przypadków. Śmiertelność oceniano na 3%. Zainfekowane było 1 mln osób. Obecność przeciwciał, zależnie od regionu, stwierdzano od poniżej 1 do 25% ludzi [35]. Według obliczeń Instytutu Pasteura w 1987 r. w Dakarze wśród ludzi wystąpiły 1264 zachorowania, spośród których 224 okazały się śmiertelne. W 2000 r. chorobę opisano poza Afryką – w Jemenie (ponad tysiąc podejrzeń choroby, 121 zgonów) i Arabii Saudyjskiej (882 potwierdzone przypadki, 124 zgony) [36].

Najlepszymi sposobami na ochronę przed komarami są moskitiery, repelenty, odpowiedni ubiór, a także różnego rodzaju substancje naturalne, takie jak: kamfora, olejki bergamotowe, cynamonowe, goździkowe, lawendowe, eukaliptusowe, geraniowe, tymiankowe czy muszkatołowe. Olejki te, mimo iż są skuteczne, to jednak działają dosyć krótko, a ich wysokie stężenie może nie być dobrze tolerowane. W sklepach i aptekach dostępne są ich syntetyczne zamienniki.

Gatunki komarów występujące w strefach podzwrotnikowych i tropikalnych przenoszą szereg niebezpiecznych drobnoustrojów, wywołujących choroby, takie jak: żółta febra, denga, filarioza, malaria, wirusowe zapalenie mózgu, gorączka doliny Rift [37, 38].

**Żółta febra (żółta gorączka)** jest chorobą wywołaną przez wirusy należące do grupy flawiwirusów. Wirusy te przenoszone są przez komary *Aedes aegypti* [39].

Objawy chorobowe mogą być różne, począwszy od łagodnych do bardzo ciężkich mogących spowodować zgon. Komary, odpowiedzialne za przenoszenie wirusa, występują łącznie w ponad 40 krajach Afryki i ok. 15 krajach Ameryki Południowej [40].

Pojawieniu się choroby towarzyszą nagłe objawy, takie jak: gorączka do 40°C, słabe samopoczucie, dreszcze, ból głowy. Choroba może doprowadzić do żółtaczki (stąd jej nazwa), krwotoków oraz dysfunkcji nerek [41]. Może spowodować śmierć. Szacuje się, że w 2005 r. tylko w 12 krajach afrykańskich zachorowało na nią ok. 206 tys. osób, z czego 52 tys. zmarło. W badaniu modelowym opartym na afrykańskich źródłach danych w 2013 r. obciążenie żółtą febrą wyniosło 84-170 tys. poważnych przypadków i 29-60 tys. zgonów [42].

Szczepienie przeciw żółtej gorączce uodparnia na 10 lat [43]. Dodatkowo, dla profilaktyki należy unikać komarów, odpowiednio się ubierać, stosować repelenty i moskitiery. Wjazd do niektórych krajów świata musi zostać poprzedzony obowiązkowym szczepieniem, a fakt odbycia procedury musi zostać odnotowany w Międzynarodowym Świadectwie Szczepień.

**Denga** jest tropikalną chorobą infekcyjną wywołaną przez wirusa dengi. Za rozwój tej choroby odpowiedzialny jest również gatunek *Aedes aegypti* oraz *A. albopictus* [44].

Jest to najczęściej występująca choroba w krajach tropiku, zwłaszcza w Afryce i Azji Południowo-Wschodniej. Towarzyszące jej objawy to: powiększone węzły chłonne i wątroba, nudności, gorączka, bóle stawowe, bóle głowy, wymioty, krwotoki, a nawet śpiączka [45].

Denga występuje endemicznie w ponad 110 państwach [46]. Rocznie zainfekowanych tą chorobą zostaje od 50 do 390 mln ludzi na świecie, co prowadzi do 0,5 mln hospitalizacji [47, 48] i szacunkowo 25 tys. zgonów [49].

Profilaktyka opiera się na unikaniu komarów przez stosowanie repelentów, moskitier, odpowiedniej odzieży itp. Nie istnieje szczepionka przeciw tej chorobie [50].

**Japońskie zapalenie mózgu** jest chorobą wywołaną przez arbowirusy z grupy *Flaviviridae*. Tę chorobę przenoszą komary z rodzaju *Culex* [51]. Japońskie zapalenie mózgu, to wywołana przez wirusa choroba ośrodkowego układu nerwowego. Zakres geograficzny występowania schorzenia obejmuje głównie Azję Południowo-Wschodnią oraz takie państwa jak: Pakistan, Indie, Sri Lanka, Nepal, Papua-Nowa Gwinea, ale też Północną Australię [52].

Objawy chorobowe przypominają w dużej mierze grypę. U ok. 1% pacjentów występuje ciężka postać, której towarzyszy zapalenie mózgu. W tych przypadkach śmiertelność wynosi ok. 30%. Corocznie odnotowuje się 30-50 tys. nowych zachorowań. Śmiertelność waha się od 0,3 do 0,6% [53]. Szczepionka przeciw chorobie daje odporność na 3 lata [54].

**Dirofilarioza** przenoszona jest przez komary z rodzaju *Anopheles*, *Aedes* i *Culex*, a za wywołanie choroby odpowiedzialne są dwa gatunki nicieni: *Dirofilaria immitis* oraz *D. repens* [55]. Ogniska infekcji znajdują się w Europie Południowej, Ameryce Północnej, Australii, a także w południowo-wschodniej Azji. Schorzenie dotyczy zazwyczaj mieszkańców krajów egzotycznych. Zarażenia w Polsce są rzadkością [56]. Człowiek może wystąpić w roli przypadkowego żywiciela. Pasożyt może przeszukiwać nasze ciało w celu znalezienia odpowiedniego miejsca do bytowania nawet przez kilka miesięcy. Znakiem charakterystycznym oznajmującym obecność nicienia jest guzek skórny o średnicy 2 cm. Usunięcie pasożyta możliwe jest tylko drogą operacyjną [57].

Dirofilarioza w Polsce najczęściej występuje u psów, będących wcześniej poza granicami kraju, gdzie zostały zainfekowane. Choroba charakteryzuje się tym, że larwy umiejscawiają się pod skórą lub

w pobliskich tkankach przy sercu, w sercu, czy płucach. Tam osiągają kolejne stadia rozwojowe. Pasożyt może osiągać długość do ok. 30 cm [58]. Choroba rozwija się w okresie od kilku miesięcy do nawet paru lat, a objawy jej towarzyszące to: ospałość i niechęć do aktywności fizycznej, spadek masy ciała, czy uciążliwe napady kaszlu [59].

W południowych stanach USA zarażenie dotyczy nawet 50% populacji psów [60]. Przypadki zachorowania zwierząt i ludzi odnotowywano w Kanadzie, Meksyku, Ameryce Południowej, Japonii, Australii i południowej Europie [61]. Wskaźnik transmisji zależy w dużej mierze od gatunku komara, jaki występuje na danym obszarze [59].

Badania na obecność pasożyta oraz późniejsza diagnoza w przypadku psów sprowadza się do wykonania USG pnia tętnicy płucnej lub badań serologicznych. Leczenie tej egzotycznej choroby u czworonogów jest sprawą skomplikowaną, a do tego może zagrażać życiu. W przypadku nieleczenia może nastąpić zgon [59].

**Malaria** nazywana inaczej zimnicą, to ostra bądź przewlekła tropikalna choroba powodowana przez pierwotniaki z rodzaju *Plasmodium* [62]. Istnieje 5 gatunków *Plasmodium* występujących u człowieka w różnych krajach tropikalnych. Pasożyty te przenoszone są przez szereg gatunków komarów z rodzaju *Anopheles*. Przybliżona liczba gatunków pełniących rolę wektorów choroby, to ok. 30-40 [63]. Przenoszone jednokomórkowce bytują w krwinkach czerwonych żywiciela pośredniego, jakim jest człowiek i inne ssaki, a także gady i ptaki. Żywicielem ostatecznym jest komar, w którym odbywa się cykl płciowy.

Różne zbiorniki wodne służą komarom jako dogodne miejsce rozwoju; mogą być to nawet kałuże bądź podmokłe i wilgotne pola ryżowe. Ich liczebność w dużej mierze zależy od intensywności opadów deszczu, temperatury i wilgotności powietrza. Najodpowiedniejsze warunki do rozwoju komarów i transmisji malarii to: temperatura powietrza 17-33°C, a średnia wilgotność względna powietrza powyżej 60%. Komary kłują swoje ofiary i żerują na nich od zmierzchu do świtu. Charakteryzują się preferencjami żywieniowymi.

Jedne gatunki preferują krew ludzi (antropofilne), inne gatunki preferują krew zwierząt (zoofilne), takich jak np. bydło czy ptaki. Zarówno jedne, jak i drugie, odgrywają znaczącą rolę w przenoszeniu i rozprzestrzenianiu malarii [64].

Co roku na malarię zapada ponad 220 mln osób, a umiera 1-3 mln (są to głównie dzieci poniżej 5 r.ż. z Czarnej Afryki [65]. Narażonych na zachorowanie jest ok. 1 mld ludzi.

Rozwojowi choroby towarzyszą drgawki, dreszcze i gorączka mogąca dochodzić do 40°C. Dodatkowymi objawami choroby są nudności, senność, mocne bóle głowy, wymioty, czasami biegunka, kaszel, bóle mięśni, bóle kości. Choroba może doprowadzić do bardzo poważnych powikłań oraz uszkodzeń narządów wewnętrznych [66].

## Podsumowanie

Choroby przenoszone przez owady z rzędu *Diptera* (muchówki) stanowią olbrzymi problem. Występują one przede wszystkim w tropikalnej strefie Afryki, w Azji, w Ameryce Środkowej i Południowej, ale również w Europie stanowią pewne zagrożenie.

W ramach profilaktyki zarażenia należy unikać kontaktów z owadami, a także stosować środki odstraszające, repelenty oraz moskitiery. Trwają intensywne badania na świecie w celu powstrzymania chorób przenoszonych przez szkodniki sanitarne (wektory). Problem istnieje nadal, mimo zaawansowanej techniki i nowych środków mających ułatwić kontrolowanie rozprzestrzeniania się chorób w dzisiejszych czasach.

Niestety szybkie tempo życia, chęć zaspokojenia na raz potrzeb wielu ludzi i masowa produkcja żywności, prowadzą często do rażących uchybień sanitarnych, higienicznych oraz epidemiologicznych. Te uchybienia sprzyjają szerzeniu się szkodników sanitarnych, szczególnie gdy brak jest należytej kontroli. Do szerzenia się chorób przenoszonych przez szkodniki sanitarne przyczynia się również masowa migracja ludności i turystyka przez co wiele chorób tropikalnych i egzotycznych jest zawlekana do Polski.

## Piśmiennictwo / References

1. Ignatowicz S, Siemińska E, Olejarski P, et al. 2016. Baza Wiedzy na temat Szkodników. <http://www.szkodniki.waw.pl> (10.01.2017).
2. Keboa MT, Hiles N, Macdonald ME. The oral health of refugees and asylum seekers: a scoping review. *Global Health* 2016, 12: 59.
3. Torgerson PR, Devleeschauwer B, Praet N, et al. World Health Organization estimates of the global and regional disease burden of 11 foodborne parasitic diseases, 2010: a data synthesis. *PLoS Med* 2015, 12(12): e1001920.
4. Bogdanowicz W, Chudzicka E, Pilipiuk I, Skibińska E. Fauna Polski – charakterystyka i wykaz gatunków. T. II. Muzeum i Instytut Zoologii PAN, Warszawa 2007: 142-143.
5. Simo G, Fongho P, Farikou O, et al. Trypanosome infection rates in tsetse flies in the "silent" sleeping sickness focus of Bafia in the Centre Region in Cameroon. *Parasit Vectors* 2015, 8: 528.
6. Scott JG, Warren WC, Beukeboom LW, et al. Genome of the house fly, *Musca domestica* L., a global vector of diseases with adaptations to a septic environment. *Genome Biol* 2014, 15(10): 466.

7. Kumar P, Mishra S, Malik A, et al. Repellent, larvicidal and pupicidal properties of essential oils and their formulations against the housefly, *Musca domestica*. *Med Vet Entomol* 2011, 25(3): 302-310.
8. Muturi CN, Ouma JO, Malele II, et al. Tracking the feeding patterns of tsetse flies (*Glossina* genus) by analysis of bloodmeals using mitochondrial cytochromes genes. *PLoS One* 2011, 6(2): e17284.
9. Pagabeleguem S, Ravel S, Dicko AH, et al. Influence of temperature and relative humidity on survival and fecundity of three tsetse strains. *Parasit Vectors* 2016, 9(1): 520.
10. Krafur ES. Tsetse flies: genetics, evolution, and role as vectors. *Infect Genet Evol* 2009, 9(1): 124-141.
11. Pagabeleguem S, Ravel S, Dicko AH, et al. Influence of temperature and relative humidity on survival and fecundity of three tsetse strains. *Parasit Vectors* 2016, 9(1): 520.
12. Franco JR, Simarro PP, Diarra A, Jannin JG. Epidemiology of human African trypanosomiasis. *Clin Epidemiol* 2014, 6: 257-275.
13. Babokhov P, Sanyaolu AQ, Oyibo WA, et al. A current analysis of chemotherapy strategies for the treatment of human African trypanosomiasis. *Pathog Glob Health* 2013, 107(5): 242-252.
14. Seke Etet PF, Mahomoodally MF. New insights in staging and chemotherapy of African trypanosomiasis and possible contribution of medicinal plants. *Sci World J* 2012, 2012: 343652.
15. Simarro PP, Cecchi G, Franco JR, et al. Estimating and mapping the population at risk of sleeping sickness. *PLoS Negl Trop Dis* 2012, 6(10): e1859.
16. Fact sheet N°259: Trypanosomiasis, Human African (sleeping sickness). WHO Media Centre, 2014.
17. Golnar AJ, Turell MJ, LaBeaud AD, et al. Predicting the mosquito species and vertebrate species involved in the theoretical transmission of Rift Valley fever virus in the United States. *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(9): e3163.
18. Angkasekwinai N, Atkins EH, Johnson RN, et al. Rapid and sensitive detection of *Bartonella bacilliformis* in experimentally infected Sand Flies by loop-mediated isothermal amplification (LAMP) of the Pap31 gene. *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(12): e3342.
19. Akhouni M, Kuhls K, Cannet A, et al. A historical overview of the classification, evolution, and dispersion of *Leishmania* parasites and sandflies. *PLoS Negl Trop Dis* 2016, 10(3): e0004349.
20. González U, Pinart M, Sinclair D, et al. Vector and reservoir control for preventing leishmaniasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015, 8: CD008736.
21. Monge-Maillo B, Norman FF, Cruz I, et al. Visceral leishmaniasis and HIV coinfection in the Mediterranean region. *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(8): e3021.
22. Pawłowski Z. Inwazje i choroby pasożytnicze. [w:] *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Dziubek Z (red). PZWL, Warszawa 2003: 466-467.
23. Pepin M, Bouloy M, Bird BH, et al. Rift Valley fever virus (*Bunyaviridae*: *Phlebovirus*): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet Res* 2010, 41(6): 61.
24. Ikegami T, Makino S. The pathogenesis of Rift Valley fever. *Viruses* 2011, 3(5): 493-519.
25. Culler LE, Ayres MP, Virginia RA. In a warmer Arctic, mosquitoes avoid increased mortality from predators by growing faster. *Proc Biol Sci* 2015, 282(1815): 20151549.
26. Wegner E. The characteristics of the most troublesome mosquito species (*Diptera*: *Culicidae*) in Poland. *Fragmenta Faunistica* 2009, 52(2): 157-179.
27. Gaio Ade O, Gusmão DS, Santos AV, et al. Contribution of midgut bacteria to blood digestion and egg production in *Aedes aegypti* (*Diptera*: *Culicidae*) (L.). *Parasit Vectors* 2011, 4: 105.
28. Cummins B, Cortez R, Foppa IM, et al. A spatial model of mosquito host-seeking behavior. *PLoS Comput Biol* 2012, 8(5): e1002500.
29. Smallegange RC, Qiu YT, Bukovinszkiné-Kiss G, et al. The effect of aliphatic carboxylic acids on olfaction-based host-seeking of the Malaria mosquito *Anopheles gambiae sensu stricto*. *J Chem Ecol* 2009, 35(8): 933-943.
30. Shirai Y, Funada H, Seki T, et al. Landing preference of *Aedes albopictus* (*Diptera*: *Culicidae*) on human skin among ABO blood groups, secretors or nonsecretors, and ABH antigens. *J Med Entomol* 2004, 41(4): 796-799.
31. Davis EE, Bowen MF. Sensory physiological basis for attraction in mosquitoes. *J Am Mosq Control Assoc* 1994, 10(2 Pt 2): 316-325.
32. Sanford MR, Tomberlin JK. Conditioning individual mosquitoes to an odor: sex, source, and time. *PLoS One* 2011, 6(8): e24218.
33. Riedl J, Mordmüller B, Koder S, et al. Alterations of blood coagulation in controlled human malaria infection. *Malar J* 2016, 15: 15.
34. Zheng ML, Zhang DJ, Damiens DD, et al. Standard operating procedures for standardized mass rearing of the dengue and chikungunya vectors *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (*Diptera*: *Culicidae*) – I. egg quantification. *Parasit Vectors* 2015, 8: 42.
35. Nanyingi MO, Munyua P, Kiama SG, et al. A systematic review of Rift Valley fever epidemiology 1931-2014. *Infect Ecol Epidemiol* 2015, 5: 28024.
36. Faye O, Ba H, Ba Y, et al. Reemergence of Rift Valley fever, Mauritania, 2010. *Emerg Infect Dis* 2014, 20(2): 300-303.
37. Rogers DJ, Wilson AJ, Hay SI, et al. The global distribution of Yellow Fever and Dengue. *Adv Parasitol* 2006, 62: 181-220.
38. Stone CM, Lindsay SW, Chitnis N. How effective is integrated vector management against malaria and lymphatic filariasis where the diseases are transmitted by the same vector? *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(12): e3393.
39. Abreu FV, Morais MM, Ribeiro SP, Eiras ÁE. Influence of breeding site availability on the oviposition behaviour of *Aedes aegypti*. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2015, 110(5): 669-676.
40. Kraemer MU, Sinka ME, Duda KA, et al. The global distribution of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus*. *Elife* 2015, 4: e08347.
41. Gardner CL, Ryman KD. Yellow fever: a reemerging threat. *Clin Lab Med* 2010, 30(1): 237-260.
42. Fact sheet, Yellow fever. WHO, Updated May 2016
43. Gotuzzo E, Yactayo S, Córdova E. Efficacy and duration of immunity after Yellow fever vaccination: systematic review on the need for a booster every 10 years. *Am J Trop Med Hyg* 2013, 89(3): 434-444.

44. Lum L, Ng CJ, Khoo EM. Managing dengue fever in primary care: A practical approach. *Malays Fam Physician* 2014, 9(2): 2-10.
45. Carabali M, Hernandez LM, Arauz MJ, et al. Why are people with dengue dying? A scoping review of determinants for dengue mortality. *BMC Infect Dis* 2015, 15: 301.
46. Ranjit S, Kissoon N. Dengue hemorrhagic fever and shock syndromes. *Pediatr Crit Care Med* 2011, 12(1): 90-100.
47. Whitehorn J, Farrar J. Dengue. *Br Med Bull* 2010, 95: 161-173.
48. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, et al. The global distribution and burden of dengue. *Nature* 2013, 496(7446): 504-507.
49. Varatharaj A. Encephalitis in the clinical spectrum of dengue infection. *Neurol India* 2010, 58(4): 585-591.
50. Schwartz LM, Halloran ME, Durbin AP, et al. The Dengue vaccine pipeline: implications for the future of Dengue control. *Vaccine* 2015, 33(29): 3293-3298.
51. Kim H, Cha GW, Jeong YE, et al. Detection of Japanese encephalitis virus genotype V in *Culex orientalis* and *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) in Korea. *PLoS One* 2015, 10(2): e0116547.
52. Wang H, Liang G. Epidemiology of Japanese encephalitis: past, present, and future prospects. *Ther Clin Risk Manag* 2015, 11: 435-448.
53. Fischer M, Lindsey N, Staples JE, et al. Japanese encephalitis vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2010, 59(RR-1): 1-27.
54. Yun SI, Lee YM. Japanese encephalitis: the virus and vaccines. *Hum Vaccin Immunother* 2014, 10(2): 263-279.
55. Şuleşco T, von Thien H, Toderuş L, et al. Circulation of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* in Moldova. *Parasit Vectors* 2016, 9(1): 627.
56. Muller KE, Schwartzman JD, Seidel GD. Subcutaneous dirofilariasis: a masquerade of a palisaded granulomatous dermatitis. *J Cutan Pathol* 2017, 44(4): 373-375.
57. Borkowski PK, Rymkiewicz G, Golebiewska J, et al. The first case of human autochthonous subconjunctival dirofilariasis in Poland and MALT lymphoma as possible consequence of this parasitosis. *Infect Agent Cancer* 2015, 10(1): 1.
58. Simón F, Siles-Lucas M, Morchón R, et al. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clin Microbiol Rev* 2012, 25(3): 507-544.
59. Niziołek R, Rutkowska K. Dirofilarioza u psów i kotów. *Życie Wet* 2009, 84(10): 798-805.
60. Courtney CH. Discussion 3. [in:] Proceedings of the Heartworm Symposium '95. Soll MD, Knight DH (eds). American Heartworm Society, Batavia, Illinois 1995: 118-125.
61. Knight DH. How current knowledge has affected the diagnosis, prevention and treatment of heartworm infection. [in:] Proceedings of the Heartworm Symposium '92. Soll MD. American Heartworm Society, Batavia, Illinois 1992: 253.
62. Kar NP, Kumar A, Singh OP, et al. A review of malaria transmission dynamics in forest ecosystems. *Parasit Vectors* 2014, 7: 265.
63. Walczak A. O niezbędności profilaktyki malaria wśród polskich podróżnych. *Probl Hig Epidemiol* 2014, 95(1): 1-5.
64. Zwiebel LJ, Takken W. Olfactory regulation of mosquito-host interactions. *Insect Biochem Mol Biol* 2004, 34(7): 645-652.
65. Jamison DT, Feachem RG, Makgoba MW, et al. Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa, 2nd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development, 2006.
66. Mishra SK, Newton CR. Diagnosis and management of the neurological complications of falciparum malaria. *Nat Rev Neurol* 2009, 5(4): 189-198.