

# Wektory przenoszące choroby pasożytnicze, bakteryjne i wirusowe człowieka. II. Pluskwiaki, karaluchy, pchły, mrówki i kleszcze

## Vectors carrying parasitic, bacterial and viral diseases in humans. II. Bugs, cockroaches, fleas, ants and ticks

MONIKA DERDA<sup>1/</sup>, MARCIN CHOLEWIŃSKI<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 takich szkodników, jak: pluskwiaki, karaluchy, prusaki, pchły i mrówki, które przenoszą różne patogeny stanowiące zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka. Powszechnie szkodniki te nazywane są owadami. Posiadają one trzy pary odnóży, jednakże kleszcze i roztocza posiadają cztery pary odnóży i zaliczają się do pajęczaków. Obie te grupy należą do stawonogów, które są najliczniejszym typem zwierząt.

**Słowa kluczowe:** szkodniki sanitarne, choroby pasożytnicze, wektory, pluskwiaki, karaluchy, prusaki, pchły, mrówki, kleszcze

Diseases transmitted by sanitary pests are still a very serious problem, despite the rapid development of science and medicine. This study concerns pests such as bugs, cockroaches, fleas and ants carrying the pathogens posing a threat to human health and life. Commonly these pests are called insects. They have three pairs of legs, but ticks and mites have four pairs of legs and belong to the arachnids. Both of these groups belong to arthropods, which are the most numerous type of animal.

**Key words:** sanitary pests, parasitic diseases, vectors, Hemiptera, cockroaches, fleas, ants, ticks

© Hygeia Public Health 2017, 52(3): 217-225

www.h-ph.pl

Nadestano: 15.05.2017

Zakwalifikowano do druku: 15.06.2017

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

Szkodniki sanitarne, to organizmy wyrządzające szkody sanitarno-epidemiologiczne oraz gospodarce w miejscu swojego bytowania. Zwykle do szkodników zaliczamy stawonogi, gryzonie oraz ptaki [1]. Przenoszą one biernie patogeny z jednego organizmu na drugi, najczęściej z człowieka na człowieka lub 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.

Istnieje szereg czynników zwiększających podatność ludzi na zarażenie. Zaliczamy do nich: znaczny wzrost turystyki międzynarodowej, imigrację, import produktów żywnościowych, brak wiedzy na temat pasożytów, nie przestrzeganie podstawowych zasad higieny, coraz większą liczbę osób z obniżoną odpornością oraz szerzące się choroby cywilizacyjne [2, 3].

W pierwszej części opracowania opisano muchówki (*Diptera*). Niniejsza część druga dotyczy pluskwiaków (*Hemiptera*), karaczanów (*Blattodea*), pcheł (*Siphonaptera*), mrówek (*Formicidae*) oraz kleszczy (*Ixodida*) przenoszących patogeny stanowiące zagrożenie dla zdrowia i życia człowieka.

### Pluskwiaki (*Hemiptera*)

Jest to grupa owadów, której liczebność szacuje się na ok. 80 tys. *Hemiptera* dzielą się na dwa rzędy, równoskrzydłe (*Homoptera*) oraz różnoskrzydłe (*Heteroptera*) [4].

Jednym z najpopularniejszych przedstawicieli tego typu jest pluskwa domowa (*Cimex lectularius*). Ten mały owad uwielbiający niehigieniczne warunki i żywiący się w nocy krwią człowieka, potrafi być

niezwykle uciążliwy na co dzień dla swoich ofiar. Na miejsce bytowania wybiera z reguły sypialnie, a w nich pościel, szpary w podłodze, szczeliny w łóżku oraz szuflady z bielizną [5]. Ugryzienia pluskwy domowej mogą wywoływać podrażnienia oraz opuchliznę skóry o podłożu alergicznym.

Dawniej uważano, że owad ten nie stanowi zagrożenia dla zdrowia człowieka, a jedynie jego ukłucie może wywołać reakcję alergiczną. Obecnie wiadomo, że może być przenosicielem drobnoustrojów wywołujących takie choroby, jak: tularemia, choroba Chagasa, gruźlica oraz dżuma [6]. Ponadto, kanadyjscy lekarze wykryli w jednym ze szpitali pluskwy domowe będące przenosicielami niebezpiecznych bakterii; m.in. w pluskwach wykryto lekooporne szczepy gronkowca złocistego oraz enterokoków, które u pacjentów z obniżoną odpornością układu immunologicznego mogą wywołać sepsę [7].

**Choroba Chagasa** nazywana inaczej trypanosomozą amerykańską jest pasożytniczą, zakaźną chorobą tropikalną. Występuje ona u ludzi oraz wielu gatunków zwierząt. Miejscami, w których liczba zachorowań jest największa są obie Ameryki. Choroba może przybrać stan ostry lub przewlekły. Inwazja wywoływana jest przez pierwotniaka *Trypanosoma cruzi*, przenoszonego przez krwiopijne pluskwiaki, a w przeważającej liczbie przypadków zarażenie odbywa się na drodze ugryzienia [8]. Pluskwiaki będące wektorami pasożytów należą do podrodziny *Triatominae* i rodzaju *Triatoma*, *Panstrongylus*, *Rhodnius* [9]. Do zarażenia trypanosomozą może dojść również podczas transfuzji krwi od zarażonej osoby oraz przez łożysko w czasie ciąży z matki na potomstwo [10].

Pierwsze stadium choroby, w którym pierwotniaki namnażają się w organizmie jest nazywane ostrym. W miejscu ugryzienia widoczny jest jedynie mały obrzęk, któremu może towarzyszyć gorączka oraz bóle mięśni i głowy. W przypadku ugryzienia przez owada okolic oka, może wystąpić tzw. objaw Romany [11], charakteryzujący się obrzękiem wokół oka i powieki, zapaleniem spojówek oraz powiększeniem węzłów chłonnych usytuowanych w okolicach ucha. Bardzo ważne jest właściwe rozpoznanie tego schorzenia i wdrożenie leczenia, gdyż mimo, iż chory nie ma żadnych nieprzyjemnych i uciążliwych symptomów, choroba może wywołać bardzo poważne zmiany w organizmie, takie jak: uszkodzenie mięśnia sercowego oraz splotów autonomicznych mięśniówki przewodu pokarmowego, w tym głównie przełyku oraz jelita grubego [12].

Pierwsze symptomy wywołane zarażeniem *Trypanosoma cruzi* następują po ok. 8-10 dniach. W przypadku zarażenia za pośrednictwem transfuzji krwi objawy pojawiają się po ok. 20-40 dniach. Faza ostra choroby u większości chorych utrzymuje się do 6 tygodni, po

czym przechodzi w stan przewlekły. Postać przewlekła schorzenia jest nieuleczalna. Choroba Chagasa dotyka 16-18 mln ludzi na całym świecie [13]. Jest ona przyczyną śmierci 50 tys. osób rocznie [14].

## Karaluchy i prusaki

Karaluchy i prusaki (*Blattodea*) uwielbiają miejsca, w których znajdują się różnego rodzaju zanieczyszczenia oraz odpadki spożywcze. Prawdopodobnie z tego powodu uznajemy je za owady, których należy unikać, ze względu na możliwość zarażenia się różnymi chorobami. Wiele z przenoszonych przez nie mikroorganizmów odpornych jest na antybiotyki. Około 12% szpitali w Polsce boryka się z problemem zarobaczenia, a dość pokaźna ilość zakażeń szpitalnych jest efektem kontaktu z karaluchami czy prusakami [15].

Przede wszystkim mogą przenosić one choroby zakaźne, takie jak: czerwonka, salmonelloza, choroba Heinego-Medina oraz dur brzuszny [16]. Przyczyną zarażenia jest przede wszystkim zanieczyszczenie środków spożywczych odchodami, bądź szczątkami martwych owadów, które poprzez układ pokarmowy dostają się do naszego organizmu.

**Dyzenteria** inaczej nazywana czerwonką, wywoływana jest przez pałeczki bakterii z rodzaju *Shigella*. Schorzenie wywoływane jest głównie przez następujące gatunki bakterii: *Shigella sonnei*, *S. flexneri*, *S. dysenteriae* oraz *S. boydii* [17]. Choroba występuje pod postacią ostrego schorzenia zakaźnego, dotyczącego głównie zaburzeń w funkcjonowaniu jelita grubego. Objawy sprowadzają się do bardzo częstych biegunek z krwią oraz śluzem [18]. Nieleczona jest bardzo niebezpieczna dla zdrowia, a nawet życia chorego. Zakażenie następuje najczęściej na drodze fekalno-oralnej oraz pokarmowej, przez przeniesienie zarazków na brudnych rękach do naszego układu pokarmowego lub poprzez owady. Leczenie wymaga antybiotykoterapii.

**Salmonellozy**, to grupa chorób zakaźnych wywołanych przez Gram(-) pałeczki *Salmonella*, z których wymienić należy serotypy, takie jak: *S. enterica*, *S. enteritidis* oraz *S. typhimurium* [19]. W przenoszeniu tej choroby dużą rolę odgrywają karaluchy, będące biernymi wektorami, a głównym źródłem infekcji jest żywność skażona ekskrementami zarażonych zwierząt, ludzi i owadów, w tym karaluchów i prusaków.

Objawy najczęściej manifestują się w postaci nieżytu żołądkowo-jelitowego. Niestety bakterie powodujące chorobę posiadają oprócz owadów, szeroki gatunkowo rezerwuar zwierzęcy obejmujący ssaki i ptactwo. Do objawów zaliczamy ostre i wycieńczające biegunki, bóle głowy, wymioty oraz podwyższoną temperaturę ciała [20].

U części chorych dochodzi do przechodzenia zarazków przez barierę jelitową i szerzenia się zakażenia

poprzez układ krwionośny. Drobnoustroje znajdujące się w krwioobiegu mogą doprowadzić do sepsy, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia płuc, stanów zapalnych kości oraz do zapalenia wsierdza. Pewien procent chorych staje się bezobjawowymi nośicielami.

**Choroba Heinego-Medina** wywoływana jest przez wirusa polio należącego do rodziny *Picornaviridae*. Jest to choroba zakaźna, przenoszona przez karaluchy oraz drogą fekalno-oralną pomiędzy zarażonymi ludźmi. Wirus namnaża się w nabłonku jelit, a jego czas inkubacji wynosi 9 do 12 dni. W dalszej kolejności atakowane są węzły chłonne i układ krwionośny. Jeśli szybko powstaną przeciwciała, może dojść do zatrzymania infekcji. W przeciwnym wypadku następuje tzw. wiremia wtórna, która powoduje rozprzestrzenienie się wirusa po całym organizmie. Wirus atakuje ośrodkowy układ nerwowy, a przede wszystkim rogi przednie rdzenia kręgowego, rdzenia przedłużonego i mostu. Choroba może mieć zróżnicowany przebieg. Może ona mieć łagodny przebieg, może doprowadzić do kalectwa, paraliżu, a nawet do zgonu pacjenta [21].

Objawy choroby są grypopodobne, włączając w to bóle mięśniowe, gorączkę, bóle głowy, kłopoty ze strony układu oddechowego oraz biegunkę. Na szczęście ciężka forma choroby zwana stanem porażennym, występuje bardzo rzadko. Skutkiem postaci porażennej są przede wszystkim porażenia kończyn, głównie dolnych, rzadziej górnych, co skutkuje zanikiem i deformacją danych okolic ciała [22]. Chorobie można zapobiegać poprzez szczepienia.

Na początku 2014 r. choroba występowała endemicznie w Nigerii, Afganistanie i Pakistanie, a pojedyncze przypadki stwierdzano w Etiopii, Kamerunie, Kenii, Somalii i Syrii. W 2015 r. ogłoszono wyeliminowanie dzikiego szczepu polio typu II na całym świecie [23].

**Dur brzuszny** nazywany również tyfusem, wywoływany jest przez pałeczki *Salmonella typhi*. Infekcja wywoływana jest poprzez kontakt z zanieczyszczoną ekskrementami owadów żywnością oraz wodą [24]. Choroba ma przebieg ostry. Charakteryzuje się wysoką gorączką, która bardzo powoli narasta, osiągając swoje apogeum przy 40°C, brakiem apetytu połączonym z bólem głowy, ogólnym osłabieniem organizmu, silnym bólem okolic brzusznych, biegunką lub zaparciami oraz wysypką w okolicach klatki piersiowej i (lub) nadbrzusza. Bakterie wydzielają specyficzną endotoksynę, która prowadzi do powstawania zmian zapalno-martwiczych jelit. Przy okazji choroby mogą wystąpić także poważne komplikacje w postaci posocznicy, perforacji jelit lub zapalenia otrzewnej [25]. Nieleczony dur brzuszny może prowadzić do śmierci. Choroba ta występuje na całym świecie, ale największe ryzyko zarażenia występuje w Afryce, Ameryce

Południowej oraz w Azji Południowej [26]. Chorobę zwalczać można za pomocą szczepień oraz antybiotykoterapii [27]. W ramach profilaktyki należy myć ręce przed spożywaniem posiłków oraz myć owoce i warzywa. Szacuje się, że co roku na dur brzuszny choruje ok. 22 mln ludzi, z czego u ponad 200 tys. choroba kończy się zgonem [28].

## Pchły

Na naszej planecie żyje ok. 2 500 gatunków pcheł (rząd *Siphonaptera*) [29], z czego w Polsce występuje kilkadziesiąt. Są to pasożyty zwierząt stałocieplnych, co oznacza że bytują one bezpośrednio na swoich żywicielach lub w bliskim otoczeniu swoich ofiar. Na docelowym zwierzęcym gospodarzu przebywa tylko część pcheł, natomiast pozostałe owady przebywają z reguły w postaniu bądź miejscach odpoczynku zwierząt.

Do pcheł, stanowiących problem zdrowotny dla organizmów żywych, zaliczamy pchłę psią (*Ctenocephalides canis*), pchłę kocią (*C. felis*), pchłę ludzką (*Pulex irritans*) oraz pchłę szczurzą (*Xenopsylla cheopis*). Owady te poruszają się skacząc oraz pełzając. Są one niewyobraźalnie sprawne. Mogą one wykonać ok. 30 tys. skoków bez odpoczynku, dzięki sprężystej substancji zawartej w ich mięśniach o nazwie rezylina [30].

Pchła, to owad potrafiący czekać na potencjalnego żywiciela nawet rok. Ilość krwi pobrana podczas jednego posiłku potrafi przewyższyć 15-krotnie ciężar jej ciała. Stanowią zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt nie tylko dlatego, iż wywołują u nich reakcje alergiczne, ale również ze względu na fakt, iż są one przenośicielami chorób zakaźnych i pasożytniczych takich, jak: bartoneloza, tularemia, tyfus plamisty, tungiaza, dżuma i inne.

**Bartoneloza** (choroba kociego pazura), to choroba wywoływana przez bakterie z rodzaju *Bartonella*. Medycyna wyróżnia kilka rodzajów tej choroby, w zależności od tego, jaki wektor ma swój udział w przenoszeniu bakterii. W przypadku wektora, którym jest pchła, można mówić o chorobie kociego pazura. Jest wywoływana przez *Bartonella henselae*, obecną w odchodach pcheł. Koty ulegają zarażeniu poprzez dostanie się bakterii razem z odchodami pcheł przez uszkodzoną skórę [31]. Sytuacja ta jest częsta, a potęguje ją fakt drapania się kotów podczas inwazji pcheł. Człowiek zaraża się na drodze podrapania przez kota bądź przez siebie samego, a także poprzez ukąszenie owada. Drobnoustroje dostają się do organizmu przez powstałą ranę. Symptomy choroby mogą pojawić się dopiero po kilku lub kilkunastu dniach od momentu zarażenia. Na zranionym miejscu na skórze, może wystąpić wysypka, zarumienienie skóry i jej obrzęk, a następnie krosta, postać ropnia bądź owrzodzenie skóry. Rumień boli i swędzi. Zmiany naskórne znikają z upływem czasu, nie pozostawiając blizny. Bakterie

natomiast przenikają do krwioobiegu, dzięki czemu rozprzestrzeniają się w całym organizmie, atakując węzły chłonne i wywołując ich stan zapalny [32]. Choroba manifestuje się często objawami podobnymi do symptomów grypy, takimi jak: ogólne osłabienie, bóle mięśniowo-stawowe, dreszcze, gorączka, złe samopoczucie, apatyczność oraz brak apetytu [33]. Następnie rośnie gorączka, a powiększone węzły chłonne mogą ulec zropnieniu. Cięższe przypadki choroby cechują się powikłaniami, takimi jak: plamica wątrobowa, zapalenie gałki ocznej oraz spojówek, zapalenie płuc oraz zapalenie opon mózgowych. Choroba i objawy mijają bardzo często samoistnie po okresie ok. 2-3 tygodni. Z uwagi na to, że niewyleczona choroba może spowodować przejście bakterii w stan uśpienia, co skutkuje ponowną aktywacją zarazków w przyszłości, wskazane jednak jest zastosowanie antybiotykoterapii [34].

**Tularemia** przenoszona m.in. przez pchły, wywołwana jest przez bakterię *Francisella tularensis*. Bakterie namnażają się, powodują obrzęk węzłów chłonnych, a nawet mogą doprowadzić do posocznicy [35]. Człowiek ulega zarażeniu głównie poprzez pogryzienie przez gryzonie (szczury i myszy) oraz poprzez ugryzienie pchły. Bakterie rozprzestrzeniają się wraz z krwią i chłonką do różnych narządów ciała [36].

Postać skórna tularemii charakteryzuje się powstaniem grudki ulegającej z czasem owrzodzeniu. Krosta boli, a okoliczne węzły chłonne powiększają się. Jest to najczęstsza forma tej choroby, której doświadcza 75-85% pacjentów. Drugą formą choroby jest odmiana płucna, która nieleczona odznacza się śmiertelnością przewyższającą 30% przypadków [37]. W odmianie płucnej pojawia się wysoka gorączka, ból głowy, kaszel, zapalenie spojówek, dreszcze, wymioty oraz bóle mięśniowe. W przypadku tej jednostki chorobowej stosuje się terapię antybiotykową.

Na terenie północno-wschodniej Polski w 1996 r. przeprowadzono badania serologiczne pracowników leśnych. Badania te wykazały obecność przeciwciał przeciw *Francisella tularensis* u 0,13% badanych [38].

**Tyfus plamisty** wywołwany jest przez riketsje z gatunku *Rickettsia prowazekii*, *R. typhi*, a przenoszony jest głównie przez szczury i myszy, na których pasożytują zainfekowane pchły [39]. Owadem odpowiedzialnym za przenoszenie tej choroby jest pchła szczurza. W kale owadów znajdują się riketsje, a podrapanie skóry w miejscu ugryzienia przez pchłę, stanowi drogę wprowadzenia zarazka do organizmu. Riketsje wywołują zmiany patologiczne naczyń krwionośnych, układu nerwowego, gruczołów dokrewnych, a także serca. Do objawów chorobowych zaliczamy: gorączkę, uczucie bezsilności, przyspieszenie oddechu, migrenę, opuchliznę, powiększenie wątroby i śledziony, mogą wystąpić również zaburzenia świadomości i bezsensowność. Ponadto powiększeniu ulega serce, a mięśnie

ulegają częściowemu zwiotczeniu [40]. Objawy neurologiczne po upływie miesiąca ulegają stopniowemu zanikowi. Przy okazji schorzenia mogą wystąpić bardzo poważne powikłania, takie jak: opadowe zapalenie płuc, zapalenie ślinianek przyusznych, zapalenie mózgu i opon mózgowych, nerek, żył i tętnic.

W zwalczaniu choroby stosowana jest antybiotykoterapia. W ramach profilaktyki niezbędne jest przestrzeganie higieny osobistej oraz stosowanie szczepionek [41].

Epidemie tyfusu są znane w zachodniej cywilizacji od XVI w. Odegrały one ogromną rolę, będąc powszechne podczas wojny, głodu i klęsk żywiołowych [42].

**Tungiaza**, to choroba wywołwana przez pchłę piaskową *Tunga penetrans* [43]. Występuje ona głównie w rejonach tropikalnych Afryki Centralnej, Południowej Ameryki oraz Indii. Pchły piaskowe często występują w dużych ilościach na plażach, w zaniedbanych stajniach oraz w domach o niskim standardzie higieny. Samice składają w skórze żywiciela jaja, z których rozwijają się larwy, najczęściej na stopach i w okolicach palców u nóg [44]. Schorzeniu towarzyszą zmiany skórne, silny i uciążliwy świąd, a także owrzodzenia stopy i palców. Choroba grozi poważnymi powikłaniami w postaci tęcza oraz zgorzeli gazowej.

Tungiaza w latach 80. XX w. była bardzo powszechna w Nigerii oraz w Trynidadzie i Tobago. Choroba ta rzadko występuje w innych obszarach geograficznych [45].

**Dżuma** nazywana niegdyś 'czarną śmiercią', nie zabija już tak wielkiej liczby ludzi, jak kiedyś. Szacuje się, że w Średniowieczu choroba spowodowała śmierć 30-60% ludności ówczesnej Europy [46]. Dziś jednak, nadal występuje w południowej Azji oraz w krajach Afryki [47-49]. Rocznie, na świecie odnotowuje się ok. 3 000 przypadków zachorowań. Dżuma wywołwana jest bakterią *Yersinia pestis*, a przenoszona głównie przez szczury. Wektorem pośredniczącym w przenoszeniu drobnoustroju jest pchła szczurza. Charakterystycznym objawem tej ostrej, zakaźnej choroby są ciemne zmiany martwicze skóry pojawiające się w miejscu ukąszenia przez pchłę oraz w innych miejscach na skórze [50].

Wyróżniamy trzy odmiany tej choroby [51], z których najczęstszą jest odmiana dymienicza. Charakterystyczne jej objawy, to: silne rozszerzenie naczyń krwionośnych, ból głowy, poważne ogólne osłabienie organizmu, pocenie się oraz dreszcze. Ponadto, w odmianie dymienicznej występuje bardzo silne powiększenie węzłów chłonnych, szczególnie w okolicach pachwin. Szybko postępująca infekcja doprowadza do zajęcia kolejnych węzłów chłonnych. Zgon następuje w przeciągu kilku dni [52].

Dwie pozostałe odmiany dżumy, to postać płucna i posocznicowa. W przypadku postaci płucnej do zakażenia dochodzi na drodze kropelkowej, po czym bakterie dostają się do węzłów chłonnych poprzez układ krążenia. W tym przypadku ciężkiemu zapaleniu płuc towarzyszy płucie krwią oraz sinica włącznie z uczuciem duszności. Śmierć następuje w przeciągu dwóch, trzech dni. Postać posocznicowa natomiast charakteryzuje się silnymi zaburzeniami świadomości oraz sepsą. Przebieg odmiany posocznicowej jest bardzo ostry, a chory umiera często w ciągu kilku godzin [53].

W ramach profilaktyki należy dbać o higienę, unikać kontaktu z dziko żyjącymi gryzoniami, stosować repelenty na owady oraz stosować regularne odpchlenia zwierząt domowych [54].

### Mrówki

Mrówki (*Formicidae*), to rodzina owadów należąca do rzędu błonkówek i podrzędu trzonicówek. Owady te zawsze tworzą kolonie dużych rozmiarów. Z reguły kojarzą się z pracowitością, oddaniem oraz pożytecznością. Niestety nie wszystkie mrówki zalicza się do pożytecznych, a ww. cechy niezupełnie do nich pasują. Niektóre z nich przenoszą niebezpieczne dla człowieka choroby. Wśród gatunków, które roznoszą różnego rodzaju zarazki są mrówki faraona (*Monomorium pharaonis*), mogące oprócz przenoszenia opisywanej już w tekście salmonellozy, dokonywać transmisji całej gamy innych drobnoustrojów [55].

Do Europy dostały się z Indii ok. 100 lat temu, a obecnie występują w wielu miastach naszego kraju, gdzie bytują w różnych budynkach mieszkalnych, szpitalach oraz jadłodajniach [56]. Mrówki zakładają gniazda w ciepłych i wilgotnych miejscach. Bardzo lubią gnieździć się pod podłogami, w szczelinach ścian, koło pieców, blisko zlewów i wanien, a także pod doniczkami z kwiatami. Żerują całą dobę, a ich pokarm stanowią w zasadzie wszystkie produkty pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Mrówki przenoszą m.in. pałeczkę ropy błękitnej, bakterie gronkowca, bakterie *Klebsiella* oraz inne patogeny [57].

**Pałeczka ropy błękitnej**, *Pseudomonas aeruginosa* jest bakterią żyjącą głównie w wodzie i glebie. Zaliczamy ją do bakterii oportunistycznych, które odpowiadają za wywoływanie stanów chorobowych u ludzi ze znacznie obniżoną odpornością układu immunologicznego. U takich osób bakteria ta może powodować szereg schorzeń, takich jak: stany zapalne w okolicach ucha środkowego i zewnętrznego, sepsa, zakażenia ran, dysfunkcje układu oddechowego, zakażenia dróg moczowych, stawów, kości oraz gałki ocznej [58]. Leczenie jest utrudnione z uwagi na dużą odporność bakterii na antybiotyki. Według danych CDC *Pseudomonas aeruginosa* jest przyczyną

4 na 1 000 przypadków zakażeń w amerykańskich szpitalach, a sama bakteria znajduje się na czwartym miejscu najczęściej izolowanych patogenów (10,1% wszystkich posiewów) [59]. Zakażenie *Pseudomonas aeruginosa* bardzo często dotyczy pacjentów z mukowiscydozą. Stwierdza się je u 20% dzieci poniżej 1 r.ż., u 33% dzieci poniżej 3 r.ż. i u 80-90% dorosłych [60].

**Gronkowce z rodzaju *Staphylococcus*** należą do bakterii Gram(+). Występują powszechnie na skórze i błonach śluzowych. W przypadku osób z obniżoną odpornością układu immunologicznego, wykazują one właściwości patogeniczne i wywołują różne stany chorobowe. Dotyczy to głównie dwóch gatunków: *Staphylococcus epidermidis* oraz *S. aureus* (gronkowiec złocisty) [61]. Do zarażenia może dojść poprzez zranienia skóry, przez krew, a także poprzez skontaminowane produkty spożywcze.

Zaburzenia powodowane przez gronkowca, to m.in.: zakażenia ropne tkanek podskórnych i skóry (ropnie, jęczmień, liszaje), zapalenia tchawicy, płuc, opon mózgowo-rdzeniowych, dróg moczowych, żył oraz gronkowcowe zatrucia pokarmowe. Szacuje się, że 10 do 50% populacji ludzkiej jest stale lub okresowo nosicielami tych drobnoustrojów bez występowania objawów chorobowych [62].

**Bakterie *Klebsiella pneumoniae*** wchodzi w skład naturalnej flory bakteryjnej skóry, jamy ustnej, dróg oddechowych oraz układu pokarmowego. W pewnych warunkach mogą jednak wywoływać zapalenia płuc, układu moczowego oraz pokarmowego. Bakterie te zaliczamy do grupy bakterii oportunistycznych, odpornych na antybiotyki. Uaktywniają one swoje właściwości patogeniczne głównie w przypadku osób z osłabionym układem odpornościowym [63] lub dzieci. Do infekcji dochodzi poprzez spożycie zakażonej żywności lub drogą kropelkową przez ślinę. Objawy infekcji są grypopodobne, a towarzyszy im gorączka, kaszel oraz czasami dreszcze. Podczas infekcji wydzielane są także duże ilości gęstego śluzu. Pałeczka zapalenia płuc występuje bardzo często w drogach oddechowych i przewodzie pokarmowym pacjentów przebywających w szpitalu (u 1-6% zdrowych osób i u ok. 20% hospitalizowanych) [64].

### Kleszcze

Kleszcze (rząd *Ixodia*), to pajęczaki, które preferują leśne obszary, łąki, pastwiska, obszary przyjezierne, a obecnie coraz częściej można spotkać je w parkach oraz na miejskich skwerach. Organizmy te dzieli się na kleszcze twarde (*Ixodidae*), które są częściowo pokryte twardym pancerzem oraz na kleszcze pozbawione pancerza, nazywane kleszczami miękkimi, obrzeżkowatymi (*Argasidae*). Rozróżnia się ok. 800 gatunków kleszczy. Są one zewnętrznymi pasożytami kręgowców.

W zależności od gatunku, pajęczaki te przenoszą różne choroby zakaźne. Kleszcze z rodzaju *Ixodes*, *Dermacentor*, *Amblyomma* oraz *Rhipicephalus* przenoszą bakterię *Rickettsia rickettsii*, która wywołuje chorobę nazywaną **gorączką plamistą Gór Skalistych** [65]. Jest to ostre w swoim przebiegu schorzenie, którego rezerwuarem są psy oraz dzikie gryzonie żyjące w Ameryce Południowej. Początek stanu chorobowego jest nagły, towarzyszą mu silne dreszcze, a gorączka ma podobny charakter, jak w przypadku duru brzuszego. W czasie choroby występuje wysypka naskórna, która w trzecim, czwartym i piątym dniu choroby zmienia charakter na krwotoczny [66].

Kolejną **riketsjozą** wywoływaną przez bakterię *R. conorii* jest **choroba Conora i Brucha**. Rolę wektora odgrywa tutaj w przeważającej mierze kleszcz *Rhipicephalus sanguineus*. Schorzenie zbiera swoje żniwo w okolicach Morza Śródziemnego [67]. Charakteryzuje się przebiegiem z wysoką gorączką, bólem głowy, okolic krzyżowo-lędźwiowych, a także bólem kończyn dolnych. Charakterystyczny jest również czerwony rumień w miejscu ugryzienia [68]. Powiększeniu ulega wątroba oraz śledziona. Wysypka na skórze może mieć różnorodną postać, a jej pojawienie się następuje trzeciego bądź czwartego dnia choroby. Gorączka utrzymuje się kilkanaście dni (14-17). Z reguły choroba kończy się bez żadnych komplikacji.

**Borelioza** nazywana jest inaczej chorobą z Lyme, a także krętkowicą kleszczową. Wywoływana jest przez bakterię *Borrelia burgdorferi*. Prym w roznoszeniu choroby wiodą kleszcze z rodzaju *Ixodes*. Bakteria ta może występować w kilku postaciach, tzn. jako krętki bądź formy przetrwalnikowe (cysty) [69]. Forma krętek odznacza się bardzo dużą ruchliwością, natomiast cysty nie są zbyt ruchliwe, ale są odporne na niektóre antybiotyki niszczące krętki [70].

Choroba rozpoznawana i stwierdzana jest od drugiej połowy lat 80. XX w. [71]. Niestety, obecnie wykrywanych jest coraz więcej przypadków zarażenia. *Borrelia* sp. ma zdolność przenikania do różnych komórek, takich jak: makrofagi, fibroblasty oraz limfocyty. Bywają różne odmiany boreliozy, które wywołują różne objawy stawowe, neurologiczne, a czasami dochodzą do tego zmiany skórne. Choroba ta atakuje trzy typy tkanek: łączną, nerwową i mięśniową [72]. Rozwój schorzenia od momentu ukąszenia trwa 1-3 tygodni. Jednym z objawów rozwoju choroby jest mogący się pojawić tzw. rumień wędrujący. Uwidacznia się on blisko miejsca wkłucia kleszcza. Może przypominać pęcherz, bądź wybroczynę o nieregularnym kształcie. Z reguły jest to obrzęknięte i zaczerwienione miejsce na ciele o średnicy od kilku do kilkunastu centymetrów, które może być słabo wypukłone, dosyć ciepłe, a przy dotykaniu sprawia ból. Typowy rumień odkleszczowy jest

jaśniejszy od środka, przypomina kształtem obrączkę. Wraz ze zmianami skórnymi w postaci rumienia, następują kolejne symptomy specyficzne dla ugryzienia kleszcza. Są nimi: pieczenie skóry, świąd, problemy ze skupieniem uwagi, bóle mięśniowo-stawowe, a czasami nawet problemy krążeniowe [73].

Od kilkunastu lat obserwuje się wzrost liczby zachorowań na boreliozę z Lyme w Polsce. Wskazują na to opracowania Głównego Inspektoratu Sanitarnego (GIS) w Warszawie i Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) w Warszawie [74]. W 2006 r. w Polsce odnotowano 3 574 zachorowań na boreliozę, w 2010 r. – 8 628 przypadków, a w 2015 r. – już 13 624 [75, 76]. Kleszcze roznoszą nie tylko boreliozę. Lekarze z USA ostrzegają przed znacznie groźniejszą chorobą rozwijającą się po ukąszeniu tych pajęczaków: wirusem Powassan [77].

**Wirus Powassan** jest roznoszony przez kleszcze. Na skutek choroby dochodzi do trwałych uszkodzeń neurologicznych. Choroba ta jest nieuleczalna, ponieważ dotychczas nie ma na nią lekarstwa. Swoją nazwę zawdzięcza kanadyjskiej miejscowości Powassan, która leży w prowincji Ontario, na wschód od północno-amerykańskich Wielkich Jezior. To właśnie w północno-wschodniej części USA lekarze zaobserwowali wzrost liczby zachorowań na odkleszczową chorobę. Aż 10% przypadków kończy się śmiercią, a u połowy pacjentów zaobserwowano trwałe uszkodzenia układu nerwowego [78].

Lekarze zwracają uwagę na fakt, że objawy choroby są bardzo podobne do tych, które występują w boreliozie. Różnica polega na ich nasileniu, które w przypadku wirusa Powassan są bardziej dokuczliwe. Już w ciągu kilku minut od ukąszenia kleszcza występuje gorączka, wymioty oraz osłabienie organizmu. Choroba jest o tyle bardziej niebezpieczna, że nie znaleziono optymalnego lekarstwa, które byłoby w stanie ją zwalczyć [79].

Kolejnymi bardzo niebezpiecznymi chorobami, za które odpowiedzialne są kleszcze, są choroby wywołane przez **flawiwirusy**. Rodzaj *Flaviviridae* obejmuje wirus Zachodniego Nilu, wirus dengi, wirus kleszczowego zapalenia mózgu, wirus żółtej gorączki oraz wirus Zika. Flawiwirusy roznoszone są przez kleszcze: *Ixodes ricinus* oraz *I. persulcatus* [80]. Następstwa zarażenia mogą być poważniejsze niż w przypadku boreliozy. W wyniku choroby może dojść do inwalidztwa lub śmierci pacjenta, jeśli nie zastosuje się odpowiedniego leczenia w odpowiednim czasie.

**Babeszjoza** jest kolejną chorobą przenoszoną przez kleszcze. Jest to choroba rzadka, przypominająca malarię. Diagnozowana jest najczęściej u mieszkańców Afryki, południowej Europy oraz w Nowej Anglii [81].

Babeszjozę wywołują pierwotniaki z rodzaju *Babesia*, przenoszone przez kleszcze z rodziny *Ixodidae* [82]. Atakują one krwinki czerwone kręgowców i powodują ich degradację. Najlepiej poznane, a zarazem najgroźniejsze są dwa gatunki: *Babesia divergens* oraz *B. microti*. Pierwszy gatunek jest szczególnie niebezpieczny i spotykany jest na szerszą skalę w Europie. Jeśli rozpoznanie wywołanej przez niego choroby ma miejsce zbyt późno, to niestety może to doprowadzić do zgonu pacjenta [83]. W przypadku występującego głównie na terenie USA gatunku *B. microti*, którego rezerwuarem są gryzonie, objawy są znacznie łagodniejsze. Następtwem zarażenia człowieka jest osłabienie oraz gorączka, która szybko sama ustępuje [84].

Leczenie babeszjozy jest trudne. U pacjentów z prawidłowo działającym układem immunologicznym, przypomina grypę i zazwyczaj po upływie 8 tygodni mija samoistnie. Objawy dodatkowe to dreszcze, pocenie się, ból głowy, ogólne zmęczenie. Jeśli odporność organizmu jest zbyt mała, babeszjoza może prowadzić do zgonu. W USA rozpoznano łącznie ok. 300 przypadków choroby, a w Europie ok. 30 przypadków. Przypadki babeszjozy odnotowano także w Chinach, na Tajwanie, w Egipcie, RPA i Meksyku [73, 85].

## Podsumowanie

Obecnie na świecie co szósta osoba jest zakażona patogenami przenoszonymi przez stawonogi. Choroby wywoływane przez te organizmy powodują u ludzi nie tylko cierpienie, ale też ogromnie straty finansowe, zwłaszcza w przypadku ubogich krajów rozwijających się. Cały czas prowadzone są wzmożone badania mające na celu powstrzymanie chorób przenoszonych przez szkodniki sanitarne. Pomimo stosowania różnych środków chemicznych, fizycznych i biologicznych do zwalczania przenosicieli chorób człowieka – problem istnieje nadal. Poza tym wiele chorób tropikalnych i egzotycznych jest zawlekanych do Polski z różnych stron świata, w wyniku nie tylko turystyki, ale też na skutek rozwoju masowego transportu morskiego i lotniczego importującego bezpośrednio przenosicieli chorób.

*Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.*

*Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

## Piśmiennictwo / References

1. Ignatowicz S. Szkodniki sanitarne – szczur wędrowny. <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. Wang Y, Chen J, Jiang LY, Qiao GX. Hemipteran mitochondrial genomes: features, structures and implications for phylogeny. *Int J Mol Sci* 2015, 16(6): 12382-12404.
5. Doggett SL, Dwyer DE, Peñas PF, Russell RC. Bed bugs: clinical relevance and control options. *Clin Microbiol Rev* 2012, 25(1): 164-192.
6. Delaunay P, Blanc V, Del Giudice P, et al. Bedbugs and infectious diseases. *Clin Infect Dis* 2011, 52(2): 200-210.
7. Lowe CF, Romney MG. Bedbugs as vectors for drug-resistant bacteria. *Emerg Infect Dis* 2011, 17(6): 1132-1134.
8. Andrade DV, Gollob KJ, Dutra WO. Acute Chagas disease: new global challenges for an old neglected disease. *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(7): e3010.
9. Teixeira ARL, Hecht MM, Guimaro MC, et al. Pathogenesis of Chagas' disease: parasite persistence and autoimmunity. *Clin Microbiol Rev* 2011, 24(3): 592-630.
10. Angheben A, Boix L, Buonfrate D, et al. Chagas disease and transfusion medicine: a perspective from non-endemic countries. *Blood Transfus* 2015, 13(4): 540-550.
11. Hashimoto K, Schofield CJ. Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. *Parasit Vectors* 2012, 5: 45.
12. da Nóbrega AA, de Araújo WN, Vasconcelos AM. Mortality due to Chagas disease in Brazil according to a specific cause. *Am J Trop Med Hyg* 2014, 91(3): 528-533.
13. WHO. Chagas disease (American trypanosomiasis). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/en/> (10.04.2017).
14. Kirchhoff LV. Chagas Disease (American Trypanosomiasis). *Medscape* 2017. <http://emedicine.medscape.com/article/214581-overview> (10.01.2017).
15. Gliniewicz A, Krzemińska A, Sawicka B. Oporność prusaków *Blattella germanica* L. odłowionych w szpitalach na wybrane insektycydy pyretroidowe i karbaminianowe. *Rocz PZH* 1996, 47(3): 333-341.
16. Moges F, Eshetie S, Endris M, et al. Cockroaches as a source of high bacterial pathogens with multidrug resistant strains in Gondar Town, Ethiopia. *Biomed Res Int* 2016, 2016: 2825056.
17. Anderson M, Sansonetti PJ, Marteyn BS. Shigella diversity and changing landscape: insights for the twenty-first century. *Front Cell Infect Microbiol* 2016, 6: 45.
18. Talukder KA, Islam MA, Khajanchi BK, et al. Temporal shifts in the dominance of serotypes of *Shigella dysenteriae* from 1999 to 2002 in Dhaka, Bangladesh. *J Clin Microbiol* 2003, 41(11): 5053-5058.
19. Dandekar T, Fieselmann A, Fischer E, et al. Salmonella – how a metabolic generalist adopts an intracellular lifestyle during infection. *Front Cell Infect Microbiol* 2015, 4: 191.
20. Crum-Cianflone NF. Salmonellosis and the gastrointestinal tract: more than just peanut butter. *Curr Gastroenterol Rep* 2008, 10(4): 424-431.
21. van den Pol AN. Polio, still lurking in the shadows. *J Neurosci* 2013, 33(3): 855-862.

22. Romigi A, Maestri M. Circadian fatigue or unrecognized restless legs syndrome? The post-polio syndrome model. *Front Neurol* 2014, 5: 115.
23. Diop OM, Asghar H, Gavrilin E, et al. Virologic monitoring of poliovirus type 2 after oral poliovirus vaccine type 2 withdrawal in April 2016 – worldwide, 2016-2017. *Morb Mortal Wkly Rep* 2017, 66(20): 538-542.
24. Huang XZ, Tall B, Schwan WR, Kopecko DJ. Physical limitations on *Salmonella typhi* entry into cultured human intestinal epithelial cells. *Infect Immun* 1998, 66(6): 2928-2937.
25. Jorge JF, Costa ABV, Rodrigues JLN, et al. *Salmonella typhi* liver abscess overlying a metastatic melanoma. *Am J Trop Med Hyg* 2014, 90(4): 716-718.
26. Smeti P, Pavli A, Katerelos P, Maltezou HC. Typhoid vaccination for international travelers from Greece visiting developing countries. *J Travel Med* 2014, 21(2): 99-103.
27. Amicizia D, Arata L, Zangrillo F, et al. Overview of the impact of Typhoid and Paratyphoid fever. Utility of Ty21a vaccine (Vivotif®). *J Prev Med Hyg* 2017, 58(1): E1-E8.
28. Wojskowy Instytut Medyczny. Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej. [http://www.medycynatropikalna.pl/chorobazakazna/18/dur-brzuszy \(10.01.2017\)](http://www.medycynatropikalna.pl/chorobazakazna/18/dur-brzuszy (10.01.2017)).
29. Dobler G, Pfeffer M. Fleas as parasites of the family Canidae. *Parasit Vectors* 2011, 4: 139.
30. Qin G, Hu X, Cebe P, Kaplan DL. Mechanism of resilin elasticity. *Nat Commun* 2012, 3: 1003.
31. Opavsky MA. Cat scratch disease: The story continues. *Can J Infect Dis* 1997, 8(1): 43-49.
32. Rolain JM, Lepidi H, Zanaret M, et al. Lymph node biopsy specimens and diagnosis of cat-scratch disease. *Emerg Infect Dis* 2006, 12(9): 1338-1344.
33. Mazur-Melewska K, Mania A, Kemnitz P, et al. Cat-scratch disease: a wide spectrum of clinical pictures. *Adv Dermatol Allergol* 2015, 32(3): 216-220.
34. Rising T, Fulton N, Vasavada P. Splenorenal manifestations of *Bartonella henselae* infection in a pediatric patient. *Case Rep Radiol* 2016, 2016: 7803832.
35. Gürcan Ş. Epidemiology of tularemia. *Balkan Med J* 2014, 31(1): 3-10.
36. Cowley SC, Elkins KL. Immunity to *Francisella*. *Front Microbiol* 2011, 2: 26.
37. Skyberg JA. Immunotherapy for tularemia. *Virulence* 2013, 4(8): 859-870.
38. Wielkoszyński T. Tularemia. [http://www.wielkoszynski.webity.pl/zakres-c59bwiadczzen/inne-choroby-odkleszczowe/tularemia/ \(10.01.2017\)](http://www.wielkoszynski.webity.pl/zakres-c59bwiadczzen/inne-choroby-odkleszczowe/tularemia/ (10.01.2017)).
39. Osterloh A, Papp S, Moderzynski K, et al. Persisting *Rickettsia typhi* causes fatal central nervous system inflammation. *Infect Immun* 2016, 84(5): 1615-1632.
40. Radulovic S, Price PW, Beier MS, et al. *Rickettsia*-macrophage interactions: host cell responses to *Rickettsia akari* and *Rickettsia typhi*. *Infect Immun* 2002, 70(5): 2576-2582.
41. Rolain JM, Maurin M, Bryskier A, Raoult D. In vitro activities of telithromycin (HMR 3647) against *Rickettsia rickettsii*, *Rickettsia conorii*, *Rickettsia africae*, *Rickettsia typhi*, *Rickettsia prowazekii*, *Coxiella burnetii*, *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, *Bartonella bacilliformis*, and *Ehrlichia chaffeensis*. *Antimicrob Agents Chemother* 2000, 44(5): 1391-1393.
42. Kelly DJ, Richards AL, Temenak J. The past and present threat of rickettsial diseases to military medicine and international public health. *Clin Infect Dis* 2002, 34(Suppl 4): S145-S169.
43. Sentongo E, Wabinga H. Tungiasis presenting as a soft tissue oral lesion. *BMC Oral Health* 2014, 14: 112.
44. Feldmeier H, Heukelbach J, Ugbomoiko US, et al. Tungiasis – a neglected disease with many challenges for Global Public Health. *PLoS Negl Trop Dis* 2014, 8(10): e3133.
45. Heukelbach J, Wilcke T, Harms G, Feldmeier H. Seasonal variation of tungiasis in an endemic community. *Am J Trop Med Hyg* 2005, 72(2):145-149.
46. DeWitte SN. Mortality risk and survival in the aftermath of the medieval Black Death. *PLoS One* 2014, 9(5): e96513.
47. Neerinx SB, Peterson AT, Gulinck H, et al. Geographic distribution and ecological niche of plague in sub-Saharan Africa. *Int J Health Geogr* 2008, 7: 54.
48. Eisen RJ, MacMillan K, Atiku LA, et al. Identification of risk factors for plague in the West Nile Region of Uganda. *Am J Trop Med Hyg* 2014, 90(6): 1047-1058.
49. Li Y, Li D, Shao H, et al. Plague in China 2014 – all sporadic case report of pneumonic plague. *BMC Infect Dis* 2016, 16: 85.
50. Carniel E. Plague Today. *Med Hist Suppl* 2008, (27): 115-122.
51. Pradel E, Lemaître N, Merchez M, et al. New insights into how *Yersinia pestis* adapts to its mammalian host during bubonic plague. *PLoS Pathog* 2014, 10(3): e1004029.
52. Sebbane F, Jarrett CQ, Gardner D, et al. Role of the *Yersinia pestis* plasminogen activator in the incidence of distinct septicemic and bubonic forms of flea-borne plague. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006, 103(14): 5526-5530.
53. Smiley ST. Immune defense against pneumonic plague. *Immunol Rev* 2008, 225: 256-271.
54. Oyston PC, Williamson D. Plague: infections of companion animals and opportunities for intervention. *Animals (Basel)* 2011, 1(2): 242-255.
55. Josens R, Sola FJ, Marchisio N, et al. Knowing the enemy: ant behavior and control in a pediatric hospital of Buenos Aires. *Springerplus* 2014, 3: 229.
56. Wetterer JK. Worldwide spread of the pharaoh ant, *Monomorium pharaonis* (Hymenoptera: Formicidae). *Myrmecol News* 2010, 13: 115-129.
57. Garcia FRM, Lise F. Ants associated with pathogenic microorganisms in Brazilian hospitals: attention to a silent vector. *Acta Scientiarum* 2013, 35(1): 9-14.
58. Lovewell RR, Patankar YR, Berwin B. Mechanisms of phagocytosis and host clearance of *Pseudomonas aeruginosa*. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2014, 306(7): L591-L603.
59. Todar K. *Pseudomonas aeruginosa*. [http://www.textbookofbacteriology.net/pseudomonas.html \(10.01.2017\)](http://www.textbookofbacteriology.net/pseudomonas.html (10.01.2017)).
60. Wang SS, FitzSimmons SC, O'Leary LA, et al. Early diagnosis of cystic fibrosis in the newborn period and risk of *Pseudomonas aeruginosa* acquisition in the first 10 years of life: a registry-based longitudinal study. *Pediatrics* 2001, 107(2): 274-279.
61. Méric G, Miragaia M, de Been M, et al. Ecological overlap and horizontal gene transfer in *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. *Genome Biol Evol* 2015, 7(5): 1313-1328.



62. Stefańska J. Oporność gronkowców złocistych na środki przeciwbakteryjne. *Biul Wydz Farm AMW* 2003, 3: 18-24.
63. Broberg CA, Palacios M, Miller VL. Klebsiella: a long way to go towards understanding this enigmatic jet-setter. *Prime Rep* 2014, 6: 64.
64. Zaremba ML, Borowski J. *Mikrobiologia lekarska*. PZWL, Warszawa 2013.
65. Eremeeva ME, Dasch GA. Challenges posed by tick-borne rickettsiae: eco-epidemiology and public health implications. *Front Public Health* 2015, 3: 55.
66. Dworkin MS, Schwan TG, Anderson DE Jr, Borchardt SM. Tick-borne relapsing fever. *Infect Dis Clin North Am* 2008, 22(3): 449-468.
67. Parola P, Paddock CD, Socolovski C, et al. Update on tick-borne rickettsioses around the world: a geographic approach. *Clin Microbiol Rev* 2013, 26(4): 657-702.
68. Rovey C, Brouqui P, Raoult D. Questions on Mediterranean spotted fever a century after its discovery. *Emerg Infect Dis* 2008, 14(9): 1360-1367.
69. Meriläinen L, Herranen A, Schwarzbach A, Gilbert L. Morphological and biochemical features of *Borrelia burgdorferi* pleomorphic forms. *Microbiology* 2015, 161(3): 516-527.
70. Lantos PM, Auwaerter PG, Wormser GP. A systematic review of *Borrelia burgdorferi* morphologic variants does not support a role in chronic Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2014, 58(5): 663-671.
71. Bunikis I, Denker K, Östberg Y, et al. An RND-type efflux system in *Borrelia burgdorferi* is involved in virulence and resistance to antimicrobial compounds. *PLoS Pathog* 2008, 4(2): e1000009.
72. Kung F, Anguita J, Pal U. *Borrelia burgdorferi* and tick proteins supporting pathogen persistence in the vector. *Future Microbiol* 2013, 8(1): 41-56.
73. Lantos PM. Chronic Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am* 2015, 29(2): 325-340.
74. Kasprzak J, Marcinkowski JT. Badanie wpływu warunków meteorologicznych oraz stopnia zalesienia województwa kujawsko-pomorskiego na zapadalność mieszkańców na boreliozę z Lyme w latach 2006-2013. *Probl Hig i Epidemiol* 2015, 96(3): 586-593.
75. Cianciara J, Juszczyk J. *Choroby zakaźne i pasożytnicze*. Tom 1. Czelej, Lublin 2012.
76. Zakład Epidemiologii NIZP-PZH. Zachorowania na wybrane choroby zakaźne w Polsce od 1 stycznia do 31 grudnia 2015 r. oraz w porównywalnym okresie 2014 r. [http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2015/INF\\_15\\_12B.pdf](http://wwwold.pzh.gov.pl/oldpage/epimeld/2015/INF_15_12B.pdf) (10.07.2016).
77. Birge J, Sonnesyn S. Powassan virus encephalitis, Minnesota, USA. *Emerg Infect Dis* 2012, 18(10): 1669-1671.
78. Hermance ME, Thangamani S. Tick saliva enhances powassan virus transmission to the host, influencing its dissemination and the course of disease. *J Virol* 2015, 89(15): 7852-7860.
79. Deardorff ER, Nofchissey RA, Cook JA, et al. Powassan virus in Alaska and New Mexico, USA, and Russia, 2004-2007. *Emerg Infect Dis* 2013, 19(12): 2012-2016.
80. Amicizia D, Domnich A, Panatto D, et al. Epidemiology of tick-borne encephalitis (TBE) in Europe and its prevention by available vaccines. *Hum Vaccin Immunother* 2013, 9(5): 1163-1171.
81. Ord RL, Lobo CA. Human Babesiosis: pathogens, prevalence, diagnosis and treatment. *Curr Clin Microbiol Rep* 2015, 2(4): 173-181.
82. Usmani-Brown S, Halperin JJ, Krause PJ. Neurological manifestations of human babesiosis. *Handb Clin Neurol* 2013, 114: 199-203.
83. Skotarczak B. Babeszjoza człowieka i psa domowego; etiologia, chorobotwórczość, diagnostyka. *Wiad Parazytol* 2007, 53(4): 271-280.
84. Johnson ST, Cable RG, Tonnetti L, et al. Seroprevalence of *Babesia microti* in blood donors from *Babesia*-endemic areas of the northeastern United States: 2000 through 2007. *Transfusion* 2009, 49(12): 2574-2582.
85. Homer MJ, Aguilar-Delfin I, Telford SR 3rd, et al. Babesiosis. *Clin Microbiol Rev* 2000, 13(3): 451-469.