

Wektory przenoszące choroby pasożytnicze, bakteryjne i wirusowe człowieka. III. Ptaki i gryzonie

Vectors carrying parasitic, bacterial and viral diseases in humans. III. Birds and rodents

MARCIN CHOLEWIŃSKI^{1/}, MONIKA DERDA^{1/}, ANETA KLIMBERG^{2/}, JERZY T. MARCINKOWSKI^{2/}, EDWARD HADAŚ^{1/}

^{1/} Katedra i Zakład Biologii i Parazytologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

^{2/} 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 stanowi kontynuację cyklu i dotyczy ptaków oraz gryzoni, które przenoszą patogeny niebezpieczne dla zdrowia i życia człowieka.

Słowa kluczowe: szkodniki sanitarne, choroby pasożytnicze, wektory, ptaki, gryzonie

Diseases transmitted by sanitary pests are still a very serious problem, despite the rapid development of science and medicine. This study is a continuation of the cycle, and concerns birds and rodents that carry pathogens dangerous to human health and life.

Key words: sanitary pests, parasitic diseases, vectors, birds, rodents

© Hygeia Public Health 2017, 52(4): 321-325

www.h-ph.pl

Nadesłano: 01.08.2017

Zakwalifikowano do druku: 15.09.2017

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

Niniejsze opracowanie stanowi kontynuację cyklu dotyczącego przenosicieli patogenów niebezpiecznych dla zdrowia i życia człowieka. W pierwszej części opracowania opisano muchówki (*Diptera*), natomiast w drugiej: pluskwiaki (*Hemiptera*), karaczany (*Blattodea*), pchły (*Siphonaptera*), mrówki (*Formicidae*) oraz kleszcze (*Ixodida*). Niniejsza – trzecia część dotyczy ptaków i gryzoni, które mogą przenosić patogeny niebezpiecznych dla zdrowia i życia człowieka.

Ptaki

Do zarażenia czynnikami chorobotwórczymi od ptaków dochodzi drogą pokarmową oraz kropelkową. Człowiek ulega infekcji poprzez spożywanie skażonej patogenami wody lub żywności, przez kontakt z kurzem lub pyłem, w których znajdują się czynniki chorobotwórcze, przez kontakt z ekskrementami ptasimi, bądź przez styczność ze skontaminowanymi przedmiotami. Ptaki przenoszą m.in. salmonellozę, kamylobakteriozę, gruźlicę, grypę ptasią, choroby alergiczne i inne.

Za występowanie **salmonellozy** odpowiedzialne są bakterie *Salmonella enterica*. Bakterie te obejmują swoim zasięgiem cały świat i są bardzo częstym powodem zatrucia pokarmowych ludzi i zwierząt [1].

Ptaki z reguły zarażają się pałeczkami *Salmonella* poprzez spożycie zanieczyszczonej paszy. Zarażone ptaki wydalają bakterie z kałem. Drób oraz jaja drobiu stanowią rezerwuaria bakterii [2]. Ludzie zarażają się m.in. przez szeroko pojęty brak higieny, w tym niemycie owoców i warzyw przed spożyciem [3], niemycie rąk przed przygotowywaniem posiłków, ponowne zamrażanie produktów już raz zamrażanych, a ponadto poprzez spożycie niedogotowanych i niedopieczonych potraw, bądź spożycie surowych potraw mięsnych oraz przez kontakt z surowymi jajami drobiu.

Objawy chorobowe specyficzne dla salmonellozy, to głównie wymioty i obfita biegunka, a także stan podgorączkowy często przechodzący w wysoką gorączkę [4]. Infekcje mogą doprowadzić do odwodnienia i osłabienia organizmu, a u dzieci i osób w podeszłym wieku nawet do śmierci. W niektórych przypadkach

mogą wystąpić bardzo silne bóle głowy oraz ból i powiększenie śledziony. W wyniku infekcji mogą także rozwinąć się patologiczne stany serca, nerek, a także narządu ruchu.

Salmonellozy są przyczyną ok. 90 mln zachorowań oraz 155 tys. zgonów rocznie. Szacuje się, że rocznie w Europie dochodzi do zakażeń u 690 osób na 100 tys. [5, 6].

Kampylobakterioza jest ostrą zakaźną chorobą, która zajmuje drugie miejsce w wykazie najważniejszych zoonoz w Europie Środkowej. Wywołują ją bakterie z rodzaju *Campylobacter*. Za wywołanie stanów zapalnych najczęściej odpowiedzialne są 2 gatunki: *C. coli* oraz *C. jejuni* [7].

Ekskrementy ptaków odgrywają znaczącą rolę w rozprzestrzenianiu się zarazków, szczególnie w przypadku ferm hodowlanych, ale także w przypadku ptaków wolno żyjących, takich jak kaczki, czy drób [8]. Przenosicielami tych bakterii są również ssaki wolno żyjące. Drobnoustroje występują w przewodzie pokarmowym zwierząt oraz w ich odchodach. Człowiek zaraża się poprzez wypicie zanieczyszczonej bakteriami wody, a także poprzez zjedzenie m.in. mięsa drobiowego, które nie zostało poddane odpowiedniej obróbce termicznej.

Objawy chorobowe dominujące u człowieka to biegunka, zapalenie jelit bądź żołądka. Biegunka może być krwawa. Do objawów często dochodzi gorączka, bóle brzucha oraz powiększenie śledziony i wątroby. Nierzadko występują też bóle stawów, a także zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych [9]. Objawy przeważnie ustępują samoistnie, jeśli jednak występują nadal po upływie tygodnia, należy podjąć odpowiednie leczenie.

Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) ocenia, że absencja w pracy na terenie UE z powodu zakażenia *Campylobacter* powoduje roczne straty wysokości 2,4 mld €. Zakład Epidemiologii Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) wskazuje, że liczba zachorowań w 2011 r. była niska i wynosiła 352 potwierdzone przypadki [10]. Śmiertelność choroby jest niewielka i wynosi ok. 0,08%.

Gruźlica wywoływana jest przez kilka typów prątków *Mycobacterium* sp., takich jak ludzki *M. tuberculosis*, *M. bovis* i *M. avium*; występuje powszechnie na całym świecie. Za stan chorobowy u ptaków i u ludzi odpowiada głównie prątek *M. avium* [11]. Do zarażenia dochodzi poprzez kontakt z zarażoną osobą lub zwierzęciem, głównie drogą kropelkową poprzez kichanie bądź kaszlenie. Jedynie znikoma ilość przypadków wynika z zarażenia się drogą pokarmową.

Wśród ptaków mogących znacząco wpływać na rozprzestrzenianie się choroby wymienia się bażanty,

kukułki, kaczki, żurawie oraz ptaki śpiewające [12]. W ludzkim organizmie prątki gruźlicy mogą czekać latami, nie wykazując zdolności patogenicznych, a zaatakować mogą dopiero w momencie osłabienia układu odpornościowego. Objawy występujące podczas przechodzenia choroby, to ogólne osłabienie organizmu, gorączka, kaszel, biegunka, znikoma chęć spożywania pokarmów oraz utrata wagi [13]. Organizm ulega coraz większemu wycieńczeniu, co może prowadzić nawet do śmierci. Leczenie u ludzi polega na podawaniu antybiotyków, co nie zawsze jest skuteczne z uwagi na dużą oporność prątków gruźlicy na podawane antybiotyki. Według szacunków WHO w 2015 r. gruźlica była drugą przyczyną zgonów na świecie. Rocznie z powodu gruźlicy umiera 1,4 mln chorych. Corocznie odnotowuje się ok. 10,4 mln nowych zachorowań, z czego ok. 5,9 mln (56%) u mężczyzn, 3,5 mln (34%) u kobiet i 1,0 mln (10%) u dzieci [14].

Grypa (ptasia grypa) jest chorobą, która występuje przede wszystkim u ptaków wolno żyjących, lecz zdarzyły się przypadki wystąpienia jej także u ludzi. Głównym nosicielem zarazków grypy jest dzikie ptactwo oraz kury, indyki i kaczki. Ptasią grypę wywołują wirusy z rodziny *Orthomyxoviridae* [15]. Do zarażenia człowieka może dojść na drodze pokarmowej poprzez spożycie mięsa nieodpowiednio poddanego obróbce termicznej, bądź poprzez długotrwały kontakt z zarażonymi ptakami. Zarażenie wiąże się z długotrwałą ekspozycją człowieka na kurz oraz pył zawierający zarazki, ekspozycją na ptasią kał, bądź zanieczyszczoną paszę, wodę, a także z używaniem sprzętu zanieczyszczonego drobnoustrojami.

Mimo iż przypadków zachorowań u ludzi było stosunkowo niewiele, to nie należy lekceważyć tej choroby. Gdy dochodzi do zakażenia, wirus powoduje śmierć ok. 60% chorych. Symptomy sugerujące infekcję są bardzo podobne do objawów zwykłej grypy, a należą do nich bóle mięśni i stawów, bóle gardła, gorączka, w niektórych wypadkach kłopoty z oddychaniem oraz zapalenie płuc [16]. Przestrzeganie zasad higieny oraz unikanie kontaktu z potencjalnymi nosicielami wirusa ptasiej grypy jest podstawową regułą w kwestii zapobiegania przenoszenia się choroby na ludzi.

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych uwidacznia się poprzez styczność z ptasimi piórami, naskórkiem o charakterze łupieżu bądź elementami ptasich ekskrementów występujących w powietrzu. Wymienione typy materii odzwierzczej obfitują w alergeny mogące powodować rozwój stanów zapalnych w pęcherzykach płucnych. Narażone są na to szczególnie osoby, które wykształciły z biegiem czasu nadwrażliwość na ptasie alergeny [17]. Schorzenie często występuje u hodowców ptaków, a w szczególności u hodowców gołębi oraz papug. W przypadku

tych osób czynnikiem wywołującym objawy chorobowe, jest związek mucyny, swobodnie przenoszony w powietrzu, a występującej w ptasim kale.

Objawy nadmiernej ekspozycji na te alergeny, to trudności z oddychaniem, dreszcze, gorączka, kaszel, spadek masy ciała. Choroba często diagnozowana jest jako przewlekłe bądź częste przeziębienie, co skutkuje niestety nieprawidłowym leczeniem. Przewlekły stan chorobowy prowadzić może do powstania zwłóknień w płucach, przez co pojemność, a co za tym idzie wydajność organu oddechowego znacznie spada. Osoby ze zdiagnozowaną przypadłością alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych muszą unikać kontaktu z ptakami.

Gryzonie

Rząd gryzoni należący do ssaków ma duży potencjał i wkład w kwestii nosicielstwa różnych pasożytów, jak i drobnoustrojów wywołujących u ludzi stany chorobowe. Potrafią przenosić ponad 60 niebezpiecznych mikroorganizmów [18]. Największą rolę w transmisji chorób odgrywają przede wszystkim szczury i myszy.

Chętnie bytujące w sieciach kanalizacyjnych szczury mają kontakt z całą gamą zarazków i drobnoustrojów, z których dużą część są w stanie przenosić na ludzi. Gryzonie często występują w mieszkaniach o bardzo niskim standardzie wyposażenia i higieny, a także w gęsto zaludnionych budynkach. Potrafią w takich okolicznościach opanowywać kuchnie i piwnice, dzieląc swój żywot z ludźmi, co zwiększa prawdopodobieństwo pogryzienia i zarażenia różnymi patogenami.

Niektóre choroby przenoszone przez gryzonie są również przenoszone przez inne szkodniki sanitarne uwzględnione w tym opracowaniu. Do schorzeń tych zaliczamy: tularamię, tyfus plamisty szczurzy, salmonellozę, dżumę. Wymienione choroby zostały opisane już wcześniej w tekście przy okazji drobnoustrojów przenoszonych także przez inne szkodniki sanitarne. Oprócz opisanych już schorzeń gryzonie przenoszą także inne choroby opisane poniżej.

Do istotnych przykładów tego typu szkodników należą: szczur wędrowny (*Rattus norvegicus*), szczur śniady (*R. rattus*), mysz domowa (*Mus musculus*) oraz mysz polna (*Apodemus agrarius*).

Włośnica jest chorobą wywołaną przez nicienia, włośnicę krętego (*Trichinella spiralis*), który jest groźnym pasożytem człowieka i wielu zwierząt. Rezerwuarem *T. spiralis* są dzikie gryzonie [19]. Przyczynia się do tego w dużej mierze fakt, iż gryzonie te z dużą chęcią konsumują odpady pochodzące z ubojni zwierzęcych, niedojedzoną karmę oraz wszelakie odpady ze śmietników. Ponadto w skład ich diety wchodzi także wiele rodzajów padliny, takiej jak: tuszki lisów,

padłe kuny, zdechłe jenoty, koty, psy, szczury i myszy. Zjadana przez nie padlina, również często obfituje w larwy włośnic krętego, co przyczynia się do rozprzestrzenienia się źródła choroby wśród niczego nieświadomych gryzoni.

Szczury bywają zjadane przez świnie oraz dziki. W takiej sytuacji, inwazyjne formy włośnic krętego dostają się do jelita świni. W następnej kolejności zostają uwolnione przez soki trawienne ze swojej charakterystycznej torebki, w której dotychczas trwały w ciele gryzonia, po czym rosną, osiągają dojrzałość płciową i rozmnażają się w jelicie. Pokolenie powstałych larw wnika przez ścianki jelita do krwi, krąży z nią po organizmie i osiada w mięśniach prądkowanych. Najczęściej larwy dostają się do mięśni międzybrownych, języka, przepony, krtani i grzbietu. Następnie larwy otorbiają się w charakterystyczną dla tego pasożyta otoczkę, ulegając z czasem zwapnieniu i czekają na zjedzenie przez kolejnego drapieżnika, łącznie z człowiekiem [20]. Otorbione larwy mogą przeżyć od 20 do 40 lat.

Człowiek ulega zarażeniu poprzez spożycie niedogotowanego bądź surowego mięsa wieprzowego lub dzika. Symptomy obecności larw w organizmie sygnalizują objawy, takie jak: niechęć do spożywania pokarmów, nudności, biegunki, bóle jamy brzusznej, bóle głowy połączone z zawrotami, bezsenność oraz swędzenie skóry. Podczas wędrówek larw po organizmie i lokowania się ich w mięśniach, zarażona osoba odczuwa bóle czoła, oczu i nasady nosa. Często dochodzi do dodatkowych objawów, takich jak: obrzęki i ciężkość powiek, twarzy, usztywnienie szyi, karku, ud oraz głowy [21]. Może dojść także do powikłań w obrębie serca i płuc, a nawet śmierci chorej osoby.

Gorączka szczurza wywoływana jest przez bakterie *Streptobacillus moniliformis* i *Spirillum minus* [22], których nosicielami są szczury, myszy, myszokoczki. Zakażenie odbywa się na drodze ugryzienia. Symptomami towarzyszącymi tej chorobie, są ciągłe, powracające bóle stawowe. Dodatkowo może wystąpić nawracająca gorączka, wysypka, nudności i wymioty. Mogą wystąpić powikłania, takie jak: zapalenie płuc, wsierdzia, mięśnia sercowego oraz opon mózgowo-rdzeniowych [23]. Nie leczona choroba prowadzi do śmierci w ok. 10% przypadków [24].

Leptospiroza, to choroba wywoływana przez krętki bakterii z rodzaju *Leptospira*, a gatunki które są najczęściej odpowiedzialne za stany chorobowe u ludzi i zwierząt to: *Leptospira interrogans*, *L. icterohaemorrhagiae* i *L. grippityphosa* [25]. Oprócz wielu gatunków dzikich zwierząt mogących być nosicielami drobnoustrojów, głównym winowajcą przenoszącym bakterie są właśnie gryzonie, a w szczególności chore lub będące nosicielami szczury, które wydalają krętki z moczem. Najważniejszym rezerwuarem drobn-

ustrojów w odniesieniu do chorób człowieka jest gatunek szczura *Rattus norvegicus* [26].

Człowiek zakaża się poprzez styczność ze skontaminowaną glebą, wodą oraz spożywając zanieczyszczoną żywność. Do zakażenia *Leptospira* może dojść również przez uszkodzenie skóry, błony śluzowej czy spojówki oka. [27]. Poprzez uszkodzenia tych właśnie struktur, bakterie dostają się wraz z krwią do narządów, takich jak płuca czy nerki. Pierwsza faza choroby cechuje się wysoką gorączką rzędu 39-40°C, bólami spojówek, wzmożoną wrażliwością na światło, bólami mięśniowymi i stawowymi, wysypką. W drugiej fazie choroby do objawów dochodzą bóle okolic brzucha, powiększenie śledziony i wątroby; może wystąpić zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, a także może pojawić się żółtaczka [28]. Choroba może przyjąć bardzo ostry charakter, przez co może zakończyć się zgonem.

Toksoplazmoza jest chorobą wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*, którego ostatecznym żywicielem jest kot domowy oraz inne gatunki kociaków [29]. W ciele żywiciela ostatecznego dochodzi do rozmnażania płciowego pasożyta, co skutkuje powstaniem oocyst wydalanych z kałem żywiciela do środowiska. Oocysty stanowią stadium inwazyjne dla szerokiej gamy żywicieli pośrednich, w tym wielu ssaków, takich jak należące do gryzoni szczury i myszy. Do kręgu żywicieli pośrednich zaliczamy także człowieka mogącego ulec zarażeniu np. poprzez spożycie zanieczyszczonej odchodami kotów żywności czy wody.

Cysty w ciele żywiciela pośredniego, w tym człowieka, mogą przeżyć wiele lat umiejscawiając się w mięśniach, gałce ocznej oraz w ośrodkowym układzie nerwowym. Duża część zarażonych ludzi nie wie o tym, że zostali zarażeni z powodu braku jakichkolwiek objawów ze strony obecnego w cystach pasożyta.

Choroba jednak może manifestować się charakterystycznymi objawami i formami. Możemy mówić o dwóch jej formach: nabytej oraz wrodzonej [30]. Przy okazji tzw. toksoplazmozy nabytej mamy do czynienia z wysoką temperaturą, symptomami zapalenia płuc oraz mięśnia sercowego, bólami głowy, powiększeniem węzłów chłonnych, wątroby, śledziony, a także z zapaleniem mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych.

Istnieje też tzw. toksoplazmoza wrodzona, która dotyka płodu podczas ciąży. Wynikiem tej formy choroby mogą być wady wrodzone u dziecka, bądź patologiczne następstwa przebytej choroby w przyszłości. W tym przypadku często mamy do czynienia z wodogłowieciem, zapaleniem gałki ocznej i martwicą krwotoczną mózgu.

Ospa riketsjowa, ta choroba wywołana jest przez drobnoustrój *Rickettsia akari*, który bytuje w ciele roztoczy *Allodermanyssus sanguineus*, które z kolei występują na myszach [31]. Do infekcji u człowieka dochodzi poprzez ugryzienie przez roztocze. Najpierw pojawia się guzek, który następnie przekształca się w wypełniony płynem surowicznym pęcherz, który następnie pokrywa się strupem. Objawy towarzyszące temu schorzeniu to: światłowstręt, bóle mięśniowe, gorączka i dreszcze, wysypka przypominająca ospę wietrzną, a także duża potliwość [32].

Cały czas prowadzone są wzmożone 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 szybkość życia, chęć zaspokojenia na raz potrzeb wielu ludzi i masowa produkcja pożywienia, prowadzi często do rażących uchybień sanitarnych, higienicznych oraz epidemiologicznych. Te uchybienia działają na korzyść szkodników sanitarnych mogących działać sprawniej, szybciej, bez należytej kontroli.

Do szerzenia się chorób przenoszonych przez szkodniki przyczynia się również masowa migracja ludności i turystyka. Wiele bowiem chorób tropikalnych i egzotycznych jest zawleczana do Polski z różnych stron świata.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo / References

1. Wiedemann A, Virlogeux-Payant I, Chaussé AM, et al. Interactions of Salmonella with animals and plants. *Front Microbiol* 2015, 5: 791.
2. Foley SL, Johnson TJ, Ricke SC, et al. Salmonella pathogenicity and host adaptation in chicken-associated serovars. *Microbiol Mol Biol Rev* 2013, 77(4): 582-607.
3. Zheng J, Allard S, Reynolds S, et al. Colonization and internalization of Salmonella enterica in tomato plants. *Appl Environ Microbiol* 2013, 79(8): 2494-2502.
4. Crump JA, Sjölund-Karlsson M, Gordon MA, Parry CM. Epidemiology, clinical presentation, laboratory diagnosis, antimicrobial resistance, and antimicrobial management of invasive Salmonella infections. *Clin Microbiol Rev* 2015, 28(4): 901-937.
5. Sánchez-Vargas FM, Abu-El-Haija MA, Gómez-Duarte OG. Salmonella infections: an update on epidemiology, management, and prevention. *Travel Med Infect Dis* 2011, 9(6): 263-277.

6. Bula-Rudas FJ, Rathore MH, Maraqa NF. Salmonella infections in childhood. *Adv Pediatr* 2015, 62(1): 29-58.
7. Epps SVR, Harvey RB, Hume ME, et al. Foodborne campylobacter: infections, metabolism, pathogenesis and reservoirs. *Int J Environ Res Public Health* 2013, 10(12): 6292-6304.
8. Whiley H, van den Akker B, Giglio S, Bentham R. The role of environmental reservoirs in human campylobacteriosis. *Int J Environ Res Public Health* 2013, 10(11): 5886-5907.
9. Janssen R, Krogfelt KA, Cawthraw SA, et al. Host-pathogen interactions in *Campylobacter* infections: the host perspective. *Clin Microbiol Rev* 2008, 21(3): 505-518.
10. Bruś-Chojnicka A, Pauli A, Początek B i wsp. *Kampylobakterioza – epidemiologia, diagnostyka oraz leczenie w świetle najnowszych doniesień*. *Now Lek* 2011, 80(6): 473-476.
11. Dhama K, Mahendran M, Tiwari R, et al. Tuberculosis in birds: insights into the *Mycobacterium avium* infections. *Vet Med Int* 2011, 2011: 712369.
12. Śmigielska M. Zoonozy przenoszone przez ptaki wolno żyjące. *Ornis Polonica* 2010, 51: 149-162.
13. Falkinham JO, Hilborn ED, Arduino MJ, et al. Epidemiology and ecology of opportunistic premise plumbing pathogens: *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium avium*, and *Pseudomonas aeruginosa*. *Environ Health Perspect* 2015, 123(8): 749-758.
14. WHO. Global Tuberculosis Report. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/ (10.01.2016).
15. Neumann G, Kawaoka Y. Transmission of Influenza A viruses. *Virology* 2015, 479-480: 234-246.
16. Boseret G, Losson B, Mainil JG, et al. Zoonoses in pet birds: review and perspectives. *Vet Res* 2013, 44: 36.
17. Jacob JP, Gaskin JM, Wilson HR, Mather FB. Avian diseases transmissible to humans. University of Florida, IFAS Extension 2003: PS23. <http://vetextension.wsu.edu/wp-content/uploads/sites/8/2015/03/Avian-Diseases-Transmissible-to-Humans1.pdf> (01.07.2017).
18. Morand S, Jittapalapong S, Kosoy M. Rodents as hosts of infectious diseases: biological and ecological characteristics. *Vector Borne Zoonotic Dis* 2015, 15(1): 1-2.
19. Franssen FFJ, Fonville M, Takumi K, et al. Antibody response against *Trichinella spiralis* in experimentally infected rats is dose dependent. *Vet Res* 2011, 42(1): 113.
20. Gottstein B, Pozio E, Nöckler K. Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. *Clin Microbiol Rev* 2009, 22(1): 127-145.
21. Murrell KD, Pozio E. Worldwide occurrence and impact of human trichinellosis, 1986-2009. *Emerg Infect Dis* 2011, 17(12): 2194-2202.
22. Akter R, Boland P, Daley P, et al. Rat bite fever resembling rheumatoid arthritis. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2016, 2016: 7270413.
23. Glasman PJ, Thuraisingam A. Rat bite fever: a misnomer? *BMJ Case Rep* 2009, 2009: bcr04.2009.1795.
24. Elliott SP. Rat bite fever and *Streptobacillus moniliformis*. *Clin Microbiol Rev* 2007, 20(1): 13-22.
25. Fouts DE, Matthias MA, Adhikarla H, et al. What makes a bacterial species pathogenic? Comparative genomic analysis of the genus *Leptospira*. *PLoS Negl Trop Dis* 2016, 10(2): e0004403.
26. Haake DA, Levett PN. Leptospirosis in humans. *Curr Top Microbiol Immunol* 2015, 387: 65-97.
27. Arbiol J, Borja M, Yabe M, et al. Valuing human leptospirosis prevention using the opportunity cost of labor. *Int J Environ Res Public Health* 2013, 10(5): 1845-1860.
28. Taylor AJ, Paris DH, Newton PN. A systematic review of the mortality from untreated leptospirosis. *PLoS Negl Trop Dis* 2015, 9(6): e0003866.
29. Karczewski G, Gołąb E. Problemy diagnostyki toksoplazmozy wrodzonej. *Prz Epidemiol* 2011, 65(3): 451-454.
30. Hadaś E, Derda M. Pasożyty – zagrożenie nadal aktualne. *Probl Hig Epidemiol* 2014, 95(1): 6-13.
31. Nichols E, Rindge ME, Russell GG. The relationship of the habits of the house mouse and the mouse mite (*Allodermanyssus sanguineus*) to the spread of rickettsial pox. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1953, 64: 169-184.
32. Perlman SJ, Hunter MS, Zchori-Fein E. The emerging diversity of *Rickettsia*. *Proc Biol Sci* 2006, 273(1598): 2097-2106.