

Artykuły przeglądowe

Zmiany zasięgu chorób transmitowanych przez komary pod wpływem globalnego ocieplenia klimatu

Changes in range of mosquito-borne diseases affected by global climatic fluctuations

Katarzyna Rydzanicz, Dorota Kiewra i Elżbieta Lonc

Zakład Parazytologii, Instytut Genetyki i Mikrobiologii, Uniwersytet Wrocławski, ul. Przybyszewskiego 63/77, 51-148 Wrocław

Adres do korespondencji: Katarzyna Rydzanicz, Zakład Parazytologii, Instytut Genetyki i Mikrobiologii, Uniwersytet Wrocławski, ul. Przybyszewskiego 63/77, 51-148 Wrocław; E-mail: k.rydz@microb.uni.wroc.pl

ABSTRACT: Climate models suggest the strong possibility of range increase of the diseases transmitted by parasitic arthropods, mostly mosquitoes. In predicting processes of malaria and Dengue diseases dispersion the estimation of risk is based mostly on reproduction rate of vector species. These models allow to calculate the critical threshold of host density which is necessary to maintain parasites and pathogens transmission. Such studies based on integrated mathematical modelling indicate widespread increase of risk due to expansion of the areas suitable for mosquito-borne diseases transmission. This predicted increase is the most pronounced at the borders of the endemic areas and at higher altitudes within malaria and Dengue areas. The simulated change in mosquito-borne diseases risk must be interpreted on the basis of local environmental conditions as well as the effects of socio-economic developments and control disease programs. Apart from mathematical models the sequencing of proteins and DNA of vectors and their pathogens as well as satellite technology (GIS) are taken into consideration. It is supposed that potential impact of global climate change on malaria and Dengue risk can be reduced by constant warning system based on biological monitoring of mosquito vector species and their pathogens. Efficient care system connected with full diagnosis, treatment and prophylaxis of transmission diseases are also required.

Key words: biological monitoring, climate changes, Dengue disease, integrated mathematical modelling, malaria, mosquito-borne diseases risk.

Wprowadzenie

Obserwowane w ostatnim stuleciu zmiany w klimacie Ziemi¹ wydają się być zgodne z prognozami teoretycznych modeli matematycznych [1]. Sugerują one, że bez poważnej rewizji w światowej polityce środowiskowej w ciągu następnych 100 lat mogą wystąpić istotne zaburzenia zarówno w samym klimacie (np. wyższe temperatury, silniejsze opady)

jak i wzrost poziomu morza [2–6]. Będzie to przyczyną zmian w strukturach ekosystemów oraz zasięgu wielu gatunków mikroorganizmów, roślin i zwierząt. Mogą też wystąpić zmiany w rozmieszczeniu owadów, w tym przenosicieli, czyli wektorów chorób transmisyjnych [1, 7–9]. W badaniach nad wpływem nasilonego efektu cieplarnianego i zmian klimatu na zdrowie człowieka określa się to mianem ryzyka pośredniego [9–11]. Ryzyko to, szczególnie

¹ Zdania uczonych i polityków na temat problemu globalnego ocieplenia klimatu są nadal podzielone o czym świadczy m.in. fakt, że słynny protokół z Kioto — światowe porozumienie ekologiczne w sprawie ograniczenia emisji dwutlenku węgla — nie został podpisany przez USA, Australię, Chiny, Indie, Rosję i Francję.

w przypadku chorób transmisyjnych, jak malaria, choroba Denga czy gorączka zachodniego Nilu jest trudniejsze do oszacowania niż ryzyko bezpośrednio wynikające z fali upałów i powodzi.

Wpływ zmieniających się czynników klimatycznych (temperatura, wilgotność i opady) na występowanie oraz dynamikę populacji wektorów (a tym samym patogenów) stwierdzono m.in. obserwując występowanie epidemii chorób tropikalnych pod wpływem anomalii klimatycznych towarzyszących zjawisku El Nino², odpowiedzialnego m.in. za anomalie pogodowe w postaci intensywnych opadów w Andach, gdzie normalnie powietrze jest ciepłe i suche, oraz ekstremalne susze na terenie Australii [12–14].

Wieloletnie dane epidemiologiczne, w tym informacje o występowaniu pasożytów, gromadzone na niektórych obszarach endemicznych chorób tropikalnych są skorelowane z danymi klimatycznymi. Są one dostarczane przez nowoczesne technologie satelitarne, głównie tzw. GIS, czyli Geograficzny System Informacyjny³. Wiedzy na temat zmian środowiska w skali globalnej dostarczają też raporty przygotowywane przez UNEP — agendę ONZ, znaną pod nazwą Program Środowiska Narodów Zjednoczonych [14]. Natomiast raporty GEO (Global Environmental Outlook) uwzględniające podział biosfery na siedem regionów (Afryka, Azja i Pacyfik, Europa z Rosją, Ameryka Łacińska, Ameryka Północna, Azja Zachodnia, Region Polarny) są publikowane na stronach internetowych (www.unep.org/geo/geo3/). Zdalne wykrywanie i określanie warunków ekologicznych umożliwia łatwiejsze zidentyfikowanie środowisk sprzyjających transmisji choroby [15]. Oparte na nich dokładne modele matematyczne w większości wskazują na to, że wektory i patogeny mogą przemieścić się w kierunku bardziej umiarkowanych szerokości geograficznych, w tym obszarów europejskich, gdzie obecnie tropikalne choroby

transmisyjne nie występują. Dotyczy to przede wszystkim malarii, która mimo wielu międzynarodowych wysiłków stanowi problem epidemiologiczny [16]. Malaria to około 273 mln klinicznie stwierdzonych przypadków oraz około 1,12 mln zgonów rocznie [17]. Ponad 40% populacji ludzkiej, czyli ponad 2,1 mld jest zagrożonych tą chorobą, a do końca XXI wieku liczba ta może ulec zwiększeniu nawet do 60%. Malaria występuje w 100 krajach świata, ale najwięcej przypadków odnotowuje się tradycyjnie w krajach tropikalnej Afryki, a także w mniejszym stopniu Azji oraz Ameryki Łacińskiej.

Ze znanych około 400 gatunków komarów należących do rodzaju *Anopheles*, zróżnicowanych pod względem behawioru i ekologii, tylko kilkadziesiąt pełni rolę ważnych wektorów malarii [18]. Komary te należą głównie do kompleksu *An. gambiae*, który wg Coetzee i wsp. [19] obejmuje 6 gatunków: *An. gambiae*, *An. arabiensis*, *An. quadriannulatus*, *An. bwambae*, *An. merus* i *An. melas*. Larwy tych gatunków mogą rozwijać się w różnych zbiornikach wody słodkiej lub słonej, zakolach cieków (płynących lub stagnujących), w miejscach zmienionych przez człowieka oraz w środowiskach o różnym poziomie nasłonecznienia. Kluczowe znaczenie dla epidemiologii i strategii kontroli malarii mają różnice w biologii gatunków. Dotyczy to sposobu odżywiania owadów uwarunkowanego porą dnia, typem żywiciela, pożywianiem się komarów wewnątrz lub na zewnątrz budynków oraz wyborem miejsca odpoczynku po posiłku [20]. Przykładem jest *An. dirus*, ważny wektor malarii w południowo-wschodniej Azji, który zamieszkuje głównie lasy i nie zbliża się do terenów zamieszkałych, co powoduje, że największe ryzyko ukłucia występuje w lesie. Strategia antymalaryczna musi więc opierać się na stosowaniu innych zabezpieczeń niż tradycyjne moskitiery, które w takich niezabudowanych warunkach są mało efektywne.

²Nazwa szersza ENSO — El Nino Southern Oscillation — Południowe Cyrkulacje. W ENSO wyróżnia się dwie (lub trzy) fazy: 1) El Nino (ciepły ocean), 2) La Nina (chłodny ocean) i ewentualnie 3) ocean „normalny” zbliżony do fazy 2). Konsekwencją fazy El Nino jest anomalia pogodowa, powstająca gdy pasaty wiejące nad równikiem zmieniają swój kierunek lub zanikają. Razem z wiatrami zmienia się układ prądów oceanicznych związany z zahamowaniem zjawiska "upwelling", czyli wypływu chłodnej wody z głębi oceanu w szerokościach okołorównikowych, a tym samym temperatury wód w określonych miejscach. Wiatry, które poprzednio pchały powstałe nad Pacyfikiem chmury burzowe w kierunku Australii i Indonezji, teraz spychają je na kontynent południowoamerykański, powodując tym samym intensywne opady w Andach, gdzie normalnie jest ciepłe i suche powietrze. W zmienionym układzie ciepłe i suche powietrze znajduje się nad Australią, powodując tam susze większe niż zwykle. La Nina to sytuacja w tropikalnej części Pacyfiku z wiatrami pasatowymi przekraczającymi ich średnią prędkość. Wiatry pasatowe mają składową wiatru wiejącą ze wschodu i spiętrzają ocean (o około 60 cm) w zachodnim Pacyfiku, transportując także wilgotność. Temperatura oceanu w zachodniej części Pacyfiku jest stosunkowo wysoka, co powoduje burze i powstawanie cyklonów tropikalnych.

³Opracowywanie raportów o stanie środowiska zapoczątkowały w 1996 r. Stany Zjednoczone. Był to wymóg pierwszego na świecie aktu prawnego określającego politykę środowiskową państwa pod nazwą National Environmental Policy Act (NEPA).

W strefie tropikalnej liczba dni od złożenia jaj do wylęgu postaci dorosłych komarów jest silnie determinowana zmianami temperatury i może wahać się od 5 do 7 dni [21]. Przedział temperaturowy, w którym komary wykazują aktywność biologiczną jest jeszcze większy i wynosi około 10–40°C, ale optimum to 20–25°C, przy wilgotności około 60%. Innymi, ale nie mniej ważnymi czynnikami poza temperaturą i wilgotnością, które regulują występowanie i rozwój wektorów malarii, ich długość życia oraz częstość pożywiania się, są opady oraz rozkład i siła wiatru. Szacuje się, że minimum opadów warunkujących rozwój przedstawicieli rodzaju *Anopheles* wynosi 1,5 mm/dobę [22]. Przykładem dużego zróżnicowania wymagań co do ilości opadów są dwa gatunki afrykańskie: *An. gambiae* oraz *An. arabiensis*. Ich specyficzne wymagania środowiskowe (m. in. roczna suma opadów ok. 1000 mm) powodują, że poza tropikami, na obszarach suchych i pustynnych oraz na dużych wysokościach, warunki do rozwoju nie są dla nich sprzyjające [19].

Uwarunkowania biologiczne komarów — żywicieli ostatecznych mają wpływ na biologię przenoszonych pasożytniczych pierwotniaków *Plasmodium* (Apicomplexa). Wśród znanych 156 gatunków zarodźców, tylko cztery pasożytują u człowieka jako żywiciela pośredniego [18]. Sporogonia zarodźców w ciele komara zachodzi w optymalnej temperaturze 25–30°C, a całkowicie ustaje w temperaturach poniżej 14,5°C (dolna granica dla zarodźca ruchliwego *P. vivax*) oraz powyżej 33°C. Generalnie przyjmuje się, że dla *P. falciparum* korzystne warunki dla transmisji choroby wyznacza zimowa izoterma 16°C [10]. W temperaturze 25°C czas trwania sporogonii *P. vivax* wynosi ok. 10 dni, *P. falciparum* — 12 dni, a *P. ovale* i *P. malariae* odpowiednio 16 i 28 dni. Zarodziec sierpowy (*P. falciparum*) jest odpowiedzialny za 90% zarażeń i zgonów w większej części Afryki. Szerszy lub podobny do *P. falciparum* zasięg występowania wykazują: zarodziec ruchliwy *P. vivax* (rejestrwany obecnie na terenach tropikalnych i subtropikalnych centralnej i południowej Ameryki, południowo-wschodniej Azji oraz w Indiach, a w latach 40. i 50. XX wieku także na terenie Europy), *P. malariae* (występujące na podobnym obszarze co *P. falciparum*) i *P. ovale* (głównie na kontynencie afrykańskim) [16].

Malaria zaliczana jest do grupy chorób określanych mianem powracających (tzw. reemerging) [16]. Na podstawie zasięgu występowania jak i dostępności metod zwalczania umieszczona jest w drugiej grupie chorób razem z schistosomozą

i gruźlicą. Do pierwszej grupy zaliczono trypanosomozę afrykańską, Dengę i leiszmaniozy, a do trzeciej trypanosomozę amerykańską, trąd, filariozy limfatyczne oraz onchocerkozę.

Obserwowane na przełomie XX i XXI w. nasilenie występowania przypadków malarii warunkowane jest wieloma czynnikami. Lindsay i Birley [23] wskazują m.in. na obniżenie funduszy na walkę z tą chorobą w latach 70. i 80. XX wieku, ujawnienie się odporności wektorów na chemiczne insektycydy i pasożytów na leki (np. chlorochininę), wzrost demograficzny, masowe migracje w krajach afrykańskich objętych konfliktami zbrojnymi, co powoduje zmiany w użytkowaniu gruntów i degradację ekosystemów oraz wady w funkcjonowaniu publicznej służby zdrowia. Z uwagi na wrażliwość wektora i pasożyta na temperaturę, na terenach endemicznych zmiany klimatu mogą przyczynić się do ograniczenia lub nawet wyeliminowania ryzyka malarii. Odwrotna sytuacja może zaistnieć natomiast na obszarach strefy umiarkowanej, gdzie nawet mały wzrost temperatury może ułatwić rozwój układu pasożyt-żywicieli. Niebezpieczeństwo to dotyczy biednych krajów afrykańskich i azjatyckich, które granicząc z terenami endemicznymi, są narażone na ryzyko wystąpienia epidemii. W mniejszym stopniu zagrożone są Stany Zjednoczone, Australia oraz większość państw europejskich, gdzie istnieje dobrze rozwinięty i skuteczny system opieki zdrowotnej oraz stały biomonitoring, zwłaszcza entomologiczny. Na tych obszarach malaria praktycznie nie występuje od lat 50. i 60. XX wieku. Występowanie gatunków, określanych mianem wektorowych, np. w Polsce *An. maculipennis*, stanowi jednak potencjalne zagrożenie. W Europie przypadki określone mianem malarii zawleczonej zarejestrowano w okolicach głównego lotniska w Paryżu, podczas ciepłego lata w 1994 roku [24]. W latach 90. stwierdzono lokalne (a nie zawleczone) zachorowania na malarię w kilku miejscach Stanów Zjednoczonych [10]. Odnotowano je w New Jersey (1991) i Nowym Jorku (1993) podczas gorącego i mokrego lata, w Michigan (1996), Teksasie (1995), na Florydzie (1996), Georgii (1997) oraz w Kalifornii (1990). Obecnie większość krajów europejskich uznawanych jest przez WHO za obszary wolne od malarii, pomimo obecności na ich terytoriach żywicieli głównych i przenosicieli *Plasmodium* spp. [23]. Zmiany klimatyczne grożą jednak reintrodukcją malarii w Europie Wschodniej. Dotyczy to szczególnie krajów byłego Związku Radzieckiego (np. Ukrainy), gdzie system kontroli i opieki zdrowotnej w okresie trans-

formacji ustrojowej zwykle gorzej funkcjonuje [25].

Możliwym wzorcem przyszłego wpływu nasilonego efektu cieplarnianego na rozpowszechnienie i intensywność malarii jest wspomniane już zjawisko El Nino i jego konsekwencje opisane przez Nichollsa [12]. Międzyrządowa Komisja do Spraw Zmian Klimatu (Intergovernmental Panel on Climate Change — IPCC) już w 1990 roku ostrzegła, że zmiany klimatyczne i związane z nimi zmiany w sile oraz częstotliwości zjawiska ENSO, mogą być przyczyną wzrostu liczby przypadków malarii w wielu krajach.

Skutki ENSO związane z występowaniem epidemii malarii są już widoczne w tropikach, a zwłaszcza na kontynentach afrykańskim i południowoamerykańskim [14]. Silne ulewy w 1983 roku w Ekwadorze, Peru oraz Boliwii zintensyfikowały wystąpienie w tych rejonach epidemii malarii. Odnotowano korelacje między 5–8 letnim cyklem powrotu malarii, a cyklem ENSO. Stwierdzono także historyczne epidemie w prowincji hinduskiej Punjab oraz w Argentynie, które z dużym prawdopodobieństwem można przypisać El Nino. Podobnie epidemie malarii w górskich rejonach Pakistanu i Rwandy dowodzą, że silny wpływ na występowanie tej choroby ma również El Nino.

Zagrożenie malarią w ciągu ostatnich 50 lat wzrosło także na terenach górzystych Afryki, Azji oraz Ameryki Łacińskiej [26]. Proces ten najlepiej widać na obszarach wyżynnych Afryki, które od wieków służyły jako schronienie przed chorobami i głodem [23]. W latach 50. oraz 60. XX wieku malaria w wyżynnej Afryce była skutecznie zwalczana poprzez szerokie stosowanie DDT oraz lepszą opiekę zdrowotną. Sytuacja ta uległa pogorszeniu w wyniku zubożenia całego regionu afrykańskiego, wzrostu liczby ludności i masowych wędrówek. Z większą liczbą ludzi związane było zwiększone zapotrzebowanie na żywność, a to z kolei z wyrębem lasów, uznawanym za bezpośrednią przyczynę zmian klimatycznych. Obawy związane są głównie z malarią wywoływaną przez *P. falciparum*. Jest to narastający problem na wschodnich, południowych i zachodnich wyżynach, a także wzgórzach Chimbu, w Papui Nowej Gwinei, gdzie odnotowano przypadki zagrożenia malarią nawet na wysokości do 2100 m n.p.m. [10]. Stały wzrost temperatury może ułatwiać ekspansję malarii w górach Usamabara w Tanzanii, a także na wzgórzach Kenii, gdzie zlokalizowana jest stolica tego kraju, Nairobi.

Modele matematyczne wykorzystywane w określaniu zasięgu malarii

W modelach ekoepidemiologicznych wykorzystuje się często wskaźnik podstawowego tempa reprodukcji wektora, który mówi o liczbie nowych przypadków choroby, jakie mogą się pojawić w nieodpornej populacji ludzi, w ciągu jednego cyklu transmisji, po wprowadzeniu do niej nosiciela z objawami klinicznymi [1, 27]. Formuła definiująca podstawowe tempo reprodukcji wektora oraz określająca krytyczne zagęszczenie populacji wektora, opisywana jest wzorem:

$$\frac{N_1}{N_2} = k_1 \cdot \frac{-\log(p)}{a^2 p^n}$$

gdzie N_2/N_1 to liczba zarażonych komarów (N_2) przypadających na jednego człowieka (N_1), p — prawdopodobieństwo przeżycia komara, a — częstość pobierania ludzkiej krwi przez owada, n — czas inkubacji pasożyta w organizmie komara; wyrażenie k_1 to stała, która łączy w sobie wszystkie zmienne, które nie zależą od temperatury.

Najnowsze dane uzyskane z obliczeń tego modelu wskazują, że globalny wzrost populacji ludzkiej żyjącej na obszarach ryzyka malarii w 2080 roku wyniesie około 260–320 mln. Zakładając, że liczba ludzi na Ziemi wzrośnie do 8 mld, wzrost ten stanowić będzie 2–4%. Stabilizacja poziomu emisji gazów cieplarnianych wyrażana stężeniem CO_2 w powietrzu na poziomie 550–750 ppm, może zmniejszyć przewidywany wzrost o jedną trzecią [28].

Odmiennym od przyjętych w modelu Martensa [1] potencjalnych obszarów transmisji jest scenariusz zmian klimatycznych Rogersa i Randolpha [29], który zakłada, że emisja gazów cieplarnianych nie jest ograniczana. Uzyskane wyniki pokazują brak znaczącego wzrostu liczby przypadków malarii do roku 2080, na terenach aktualnej strefy transmisji. W niektórych miejscach odnotowano wprawdzie zwiększoną zachorowalność, którą częściowo zbilansuje mniejsza prewalencja w tych regionach. Scenariusz zakładał, że obecny zasięg malarii jest dobrym przybliżeniem historycznego rozmieszczenia choroby, sprzed czasów rozwoju publicznej służby zdrowia.

Według australijskiego modelu CLIMEX, który pomaga oszacować globalne oraz lokalne rozmieszczenie wektorowych gatunków komarów, kompleks *Anopheles gambiae* rozszerzy swój zasięg w południowej Afryce [30]. Modele te nie uwzględniają jednak złożonych interakcji ekologicznych,

np. konkurencji międzygatunkowej.

Żaden z powyższych modeli nie został jeszcze dostatecznie uwiarygodniony w skali globalnej oraz lokalnej, co bezpośrednio wynika z braku kompleksowych informacji o rozmieszczeniu wektorów oraz występowaniu malarii w czasie, zwłaszcza historycznym. Ważną wadą modeli, które są sprzężone z modułem klimatycznym, jest to, że zbyt skupiają się na zmianach temperatury, nie uwzględniając dostatecznie innych czynników ekologicznych — takich jak opady deszczu czy wilgotność względna powietrza oraz skomplikowane ekologiczne zależności wewnątrz- i międzygatunkowe w biocenozie, mogące w znacznym stopniu oddziaływać na dynamikę występowania wektorów, a tym samym transmisję patogenów. Dodatkowo żaden z modeli nie uwzględnił do tej pory modyfikującego wpływu publicznej opieki zdrowotnej oraz innych adaptacji społecznych związanych z aktualnym oraz przyszłym ryzykiem malarii. Pytanie o to, w jakim stopniu środowisko i klimat będą wpływać na transmisję malarii pozostaje otwarte i wymaga dalszych badań, zwłaszcza stałego biomonitoringu komarów.

Choroba Denga i komary

Dengę wywołuje wirus RNA należący do rodzaju *Flavivirus*, rodziny *Flaviviridae* [31]. Genom tego niewielkiego wirusa (50 nm), zawierającego pojedynczą nić RNA, składa się z 11 tys. par zasad tworzących geny, które kodują trzy podstawowe białka strukturalne (białka nukleokapsydu, otoczki i membrany) oraz siedem białek niestrukturalnych. Wirus Dengi tworzy kompleks w obrębie rodzaju *Flavivirus*, którego poszczególne szczepy zostały wydzielone na podstawie charakterystyki biologicznej oraz antygenowej [32]. Infekcja wywołana przez którykolwiek z czterech serotypów (DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4) zapewnia dożywną odporność na ten serotyp. Przez kilka miesięcy po infekcji utrzymuje się także odporność na inne serotypy, czyli tak zwana odporność krzyżowa, która jednak szybko zanika. Teoretycznie na terenach endemicznych możliwe jest nabycie odporności na wszystkie cztery serotypy, jednakże z każdą kolejną infekcją, występującą po pierwszej, wzrasta ryzyko wystąpienia krwotocznej odmiany choroby oraz syndromu szokowego.

Głównym wektorem Dengi jest komar egipski *Aedes aegypti*. Zdolne do przenoszenia wirusów są *Ae. albopictus* i prawdopodobnie *Ae. polynesiensis* [33]. *Ae. aegypti* występuje licznie w paśmie rozciągającym się między dwoma równoleżnikami 40° szerokości geograficznej północnej i południowej.

Zasięgiem jest strefa tropikalnej Azji, Afryki oraz Ameryki Południowej i Łacińskiej, a także południowe rejony Ameryki Północnej oraz Australii. W południowo-wschodniej Azji pojawia się on na wysokości około 1000–1500 m n.p.m., natomiast w innych częściach świata może docierać nawet na wysokość 2200 m n.p.m. Generalnie granicą jego występowania w rejonach górskich jest izoterma zimowa 10°C [10]. *Ae. albopictus* występuje powszechnie na terenie Azji od stref tropikalnych do umiarkowanych, a w ostatnich dwóch dekadach znacznie rozszerzył swój zasięg na tereny Ameryki Północnej i Południowej, Afryki, Karaibów, południowej Europy oraz niektórych wysp Pacyfiku [34]. *Ae. polynesiensis* pełni funkcję wektora głównie w Polinezji i Malesji oraz Australii.

W klimacie tropikalnym komar egipski spotykany jest w naturalnych zbiornikach wodnych, najczęściej zagłębieniach wypełnionych wodą, otworach drzew lub na wilgotnych powierzchniach ziół. Samice *Ae. aegypti* mogą składać jaja na wilgotnych powierzchniach wewnątrz sztucznych pojemników, takich jak puszki, słoiki czy zbiorniki na deszczówkę [33]. Z obserwacji autora cytowanej pracy wynika, że idealnym miejscem ich rozmnażania i odpoczynku są stare opony samochodowe. Na terenach Bangkoku stwierdzono obecność larw także w zbiornikach magazynujących wodę, co w pewnym stopniu uniezależnia liczebność wektora od opadów deszczu [15]. Bardzo silne opady mogą jednak spowodować zmniejszenie się populacji wektora, wskutek przepełnienia zbiorników i usunięcia z nich jaj oraz larw komarów. Susza z kolei może sprzyjać rozwojowi populacji poprzez zwiększone magazynowanie wody w sztucznych zbiornikach. Jaja z w pełni rozwiniętym embrionem (w sprzyjających warunkach po 48 godz.) potrafią wytrzymać suszę nawet ponad jeden rok [33]. Odporność jaj na suszę jest ważnym czynnikiem regulującym populację wektora w niekorzystnych warunkach [31]. Wyklucie się larw jest znacznie ograniczone lub całkowicie wstrzymane w temperaturach poniżej 20°C [15]. Całkowity czas rozwoju (od wyklucia się z jaj larwy do osiągnięcia stadium imago) wynoszący średnio od 4 do 10 dni, w niesprzyjających warunkach może się wydłużyć nawet do kilku tygodni. Samice *Ae. aegypti* średnio żyją ok. 8 dni, ale odnotowano przypadki długości życia wynoszącej nawet około miesiąca.

Larwa ginie w temperaturach poniżej 10°C oraz

powyżej 44°C. Dolną granicą wytrzymałości dla imago jest temperatura poniżej 0°C ale z reguły dorosłe komary nie wytrzymują temperatur poniżej 5°C oraz upałów powyżej 42°C. Gatunki, które żyją na północy zasięgu występowania są aktywne tylko latem. Cały rok aktywne są populacje południowe; krótkie okresy braku aktywności mogą wystąpić w okresach chłodnych. W odróżnieniu od innych gatunków komarów, *Ae. aegypti* na obszarach o chłodniejszym klimacie nie zimuje w postaci jaj. Długość życia dorosłych komarów zależy, poza temperaturą, także od wilgotności oraz stopnia odżywienia larwy. Ten wybitnie antropofilny wektor jest zaadaptowany do warunków stworzonych przez człowieka, szczególnie na terenach zurbanizowanych [33]. Największą aktywność obserwuje się wczesnym rankiem lub późnym popołudniem, samice żywią się także w nocy przy sztucznym oświetleniu. Najczęściej wybieranym miejscem ukłucia ludzi są dolne partie nóg. W przypadku przerwanej posiłku komar może atakować wiele osób w krótkich odstępach czasu, co znacznie zwiększa ryzyko zainicjowania epidemii [31]. Dorosłe osobniki często rezydują w słabo oświetlonych pomieszczeniach (schowki czy szafy). Odległości, jakie pokonują samice w poszukiwaniu pokarmu — żywiciela — nie przekraczają kilkuset metrów od miejsca składania jaj.

Temperatura, modyfikując rozwój wszystkich stadiów rozwojowych oraz częstość pożywiania się samic, ma silny wpływ na rozprzestrzenianie się choroby Dengi [15]. Jest ona też głównym czynnikiem regulującym okres inkubacji wirusa w organizmie komara, który obejmuje czas od momentu pobrania przez komara zainfekowanej krwi, do chwili, w której nabywa on zdolności do przenoszenia wirusa na inne osoby. W niższych temperaturach okres ten jest dłuższy i komar ma mniejsze prawdopodobieństwo przeżycia wystarczająco długo, aby przenieść patogen. Zależność okresu inkubacji wirusa Dengi w organizmie *Ae. aegypti* od temperatury jest nieliniowa, przez co nawet małe wahania temperatury mogą zainicjować sezonowość w dynamice transmisji choroby.

Podobna do *Ae. aegypti* jest biologia i ekologia *Ae. albopictus*, który występuje na terenach naturalnych, głównie w lasach [31]. Środowiskami antropogenicznymi są przeważnie tereny wiejskie, w mniejszym stopniu podmiejskie oraz miejskie. W przeciwieństwie do *Ae. aegypti*, niektóre podgatunki *Ae. albopictus*, których jaja przetrzymują w formie diapauzy mogą występować nawet

w chłodniejszych rejonach północnej Azji i Ameryki. Żywią się głównie krwią ludzką, ale są bardziej zoofagiczne niż *Ae. aegypti*. Stwierdzone na niektórych obszarach Azji oraz na Seszelach pojedyncze przypadki epidemii Dengi, w których przenosicielem był *Ae. albopictus*, nie powtórzyły się i dlatego jest on nadal mniej znaczącym wektorem zarówno w skali globalnej, jak i w wyżej wymienionych regionach.

Cykl transmisji choroby zaczyna się od pobrania przez samicę komarów, głównie *Ae. aegypti*, krwi zakażonej wirusem od osoby znajdującej się w ostrej fazie choroby [34]. Inkubacja w organizmie komara wynosi od 8 do 10 dni i po jej zakończeniu wirus przedostaje się do gruczołów ślinowych, z których po ukłuciu przez komara następnej osoby dostaje się do krwiobiegu. Inkubacja wirusa w ustroju człowieka trwa od 3 do 14 dni (średnio 4–6). Objawami choroby jest gorączka, ból głowy i mięśni, utrata apetytu, a także szereg niespecyficznych symptomów, jak nudności, wymioty oraz wysypka. Objawy kliniczne różnią się w zależności od wieku pacjenta, jego statusu immunologicznego i w pewnym stopniu od szczepu wirusa [35]. U noworodków i małych dzieci najczęściej występuje niespecyficzna gorączka z wysypką, a w przypadku dzieci starszych i dorosłych może występować jedynie gorączka, lub choroba może przebiegać w klasycznej, ciężkiej postaci, z nagłym początkiem, wysoką gorączką, silnymi bólami głowy, zwłaszcza za gałkami ocznymi, bólami mięśni i stawów oraz wysypką (DF). Czasami może pojawić się nietypowe krwawienie. Krwotoczna postać infekcji (DHF) jest potencjalnie śmiertelnym powikłaniem choroby. Charakteryzuje się nagłym wystąpieniem wysokiej gorączki (40–41°C) utrzymującej się 2–7 dni, której dość często towarzyszą drgawki. Dochodzi do występowania krwotoków, znacznego powiększenia wątroby i rozwoju niewydolności układu krążenia. W większości łagodnych przypadków postaci krwotocznej Dengi, wszystkie objawy słabną po ustąpieniu gorączki. W ciężkich przypadkach stan pacjenta może po kilku dniach drastycznie się pogorszyć — temperatura ciała spada, pojawiają się objawy niewydolności układu sercowo-naczyniowego i ogólnej zapaści organizmu. Jest to objaw tak zwanego syndromu szokowego (DSS), który może doprowadzić do śmierci pacjenta w ciągu 12–24 godzin.

Namnażanie się wirusa zachodzi w trakcie wystąpienia lub przed wystąpieniem objawów i średnio trwa ok. 5 dni od początku choroby. Wirus mnoży się przede wszystkim w węzłach chłonnych, wątro-

bie, śledzenie oraz jednojądrowych fagocytach w innych tkankach. W tym okresie istnieje możliwość przekazania wirusa z organizmu człowieka samicy komara, przez co istotną rolę odgrywa właściwa ochrona przed ukłuciami i dodatkową infekcją. Stwierdzono także, że samica może przekazać wirusa swojemu potomstwu, ale nie zauważono wpływu tego faktu na epidemiologię choroby.

Wyższe temperatury znacznie przyspieszają transmisję wirusa [36]. W temperaturze 30°C okres inkubacji wirusa w komarach wynosi 12 dni, ale już w temperaturze o dwa stopnie wyższej maleje do 7 dni. Krótszy okres inkubacji powoduje potrojenie szybkości transmisji choroby. Efektem wyższych temperatur są także mniejsze rozmiary dorosłych samic komarów, które muszą częściej pobierać pokarm, aby złożyć pełny pakiet jaj, co z kolei zwiększa ryzyko inicjacji transmisji. Badania wykazały także, że transmisja wirusa nie zachodzi w temperaturach poniżej 11,9°C.

Wiek, odporność oraz szczep wirusa determinują także ryzyko wystąpienia krwotocznej odmiany Dengi [31]. Poza tym duże znaczenie mają genetyczne uwarunkowania nosiciela. DHF zdarza się przeważnie u dzieci poniżej 15 roku życia, ale występuje także u dorosłych. Zanotowano także populacje, które wykazują szczególne powinowactwo do tej ostrej postaci Dengi, jednakże przyczyny tego zjawiska nie są znane.

Denga jest najważniejszą chorobą wirusową przenoszoną przez owady [17]. Rocznie stwierdzanych jest 50 mln zakażeń wirusem oraz 500 tys. przypadków ciężkiej krwotocznej odmiany choroby, szczególnie w południowo-wschodniej Azji, na wschodnim Pacyfiku oraz w obu Amerykach. Poza tym duże populacje *Ae. aegypti* i wysokie ryzyko transmisji choroby występuje na kontynencie afrykańskim oraz Australii. Na obszarach ryzyka transmisji żyje około 2,5 mld ludzi, a liczba zgonów może być zmniejszona z 40% do 1–5% przy właściwej terapii i uzupełnianiu płynów [37].

Zmiany zasięgu wektora Dengi pod wpływem zmian klimatu

Główne sposoby oddziaływania klimatu, ze szczególnym uwzględnieniem czynników mających istotny wpływ na występowanie Dengi, Shope [38] sprowadza do następujących stwierdzeń:

(1) Wirus Dengi występuje wszędzie tam, gdzie pojawia się jego wektor (nawet, jeśli nie ma transmisji choroby), przy czym w strefie klimatu tropi-

kalnego wektor występuje zawsze blisko skupisk ludzkich.

(2) *Ae. aegypti* rozwija się na terenach o dużych opadach, ale paradoksalnie występuje też na obszarach suchych, gdzie ludzie, gromadząc wodę w sztucznych zbiornikach, zapewniają komarom miejsca lęgowe. Główny wektor choroby Dengi, wrażliwy na temperatury poniżej zera, jest na razie ograniczony do obszarów tropikalnych i subtropikalnych. Przewidywane ocieplenie w strefach umiarkowanych, szczególnie w nocy, może znacznie rozszerzyć zasięg tej choroby.

(3) *Ae. albopictus* jest bardziej wytrzymały na niskie temperatury i jaja złożone przez samicę mogą przetrwać zimę w stanie diapauzy. Niewielki wzrost temperatury może więc spowodować rozszerzenie jego zasięgu jeszcze bardziej na północ.

(4) Wirus Dengi w wyższych temperaturach mnoży się znacznie szybciej w organizmie komara, który także szybciej się rozwija. Czynniki te powodują krótszy czas inkubacji i wzrost liczebności populacji wektora, co może być przyczyną szybszej i dynamicznej transmisji choroby na ludzi.

(5) Wyższe temperatury prowadzą także do skrócenia żywotności komarów, które mogą nie przeżyć wystarczająco długo, by przenieść wirusa na człowieka. Tendencja ta zdaniem niektórych autorów może przeważać szybszy rozwój wektora i większe tempo mnożenia się wirusa, powodując spadek transmisji.

Historycznie, wektor *Ae. aegypti* był transportowany na duże odległości w beczkach z wodą pitną, na pokładach żaglowców [38]. Tą drogą choroba Denga została zawleczona, między innymi, na kontynent amerykański, gdzie w 1780 roku, w Filadelfii, odnotowano pierwszą epidemię. Wektor był importowany w lecie, więc z nadejściem zimy Denga wycofała się. Obecnie istnieje wprawdzie niewielkie, ale znaczące ryzyko transmisji choroby na teren USA, głównie na obszary Teksasu i południowo-wschodniej części kraju, gdzie obecne są oba gatunki wektorów [39]. Szczególnie narażone są osoby powracające z krajów tropikalnych. W latach 1977–1994 zanotowano 2248 przypadków importowanej Dengi.

Kraje Ameryki Południowej są o wiele bardziej narażone na transmisję choroby i wiele z nich to obszary endemiczne [40]. Latem 1996 roku fala upałów wywołała potężną epidemię, która objęła tereny od Argentyny po południowe granice Teksasu. Pod koniec września stwierdzono tam 140 tys. zakażonych osób, z których ponad 4 tys. zmarło. Południo-

wo-wschodnia Azja charakteryzuje się pandemią Dengi, która znacznie nasiliła się przez ostatnie 15 lat w tym regionie [39]. Pierwsze epidemie DHF pojawiły się już w latach 50. XX wieku i do roku 1975 choroba ta stała się główną przyczyną hospitalizacji oraz zgonów wśród dzieci. Zasięg DHF znacznie się rozszerzył i objął rejon Pacyfiku oraz obu Ameryk. We wczesnych latach 70. XX wieku wszystkie cztery serotypy wirusa zostały wprowadzone, po ponad 25 latach nieobecności, na niektóre wyspy Oceanu Spokojnego, gdzie obecnie epidemie nasilają się. Odnotowano powrót DHF w Azji, Indiach i na Sri Lance (w obu tych krajach stwierdzono nową mutację wirusa DEN-3); na Malediwach oraz wyspie Hainan odnotowano pierwsze poważne epidemie. Chiny i Tajwan w latach 80. zanotowały pierwsze epidemie od 35 lat. W 1994 roku wystąpiły także pierwsze epidemie w Pakistanie, a w Singapurze powrót DHF trwa już od 1990 r. W pozostałych krajach Azji, gdzie DHF jest chorobą endemiczną, w ciągu ostatnich kilkunastu lat epidemie występują częściej i z większą siłą. Pomimo niskiej transmisji choroby na kontynencie afrykańskim, występowanie epidemii Dengi wywoływanej przez wszystkie cztery serotypy, wzrosło dramatycznie od 1980 roku. Arabia Saudyjska zanotowała w 1994 roku epidemii, której przyczyną był serotyp DEN-2.

Próba wyeliminowania *Ae. aegypti* z krajów Ameryki Środkowej oraz Południowej, podjęta w latach 50. i 60. XX wieku przez PAHO (Panamerykańska Organizacja Zdrowia), zakończyła się niepowodzeniem [39]. W Stanach Zjednoczonych program ten oficjalnie zawieszono w 1970 roku. Obecnie obserwuje się silny rozwój populacji tego wektora w krajach, w których został wyeliminowany; co więcej, z badań wynika, że zasięg występowania *Ae. aegypti* w 1996 roku był większy niż przed rozpoczęciem programu.

Choroba Denga, podobnie jak malaria, wykazuje wrażliwość na zjawisko ENSO [41]. Przeprowadzono badania nad wpływem ENSO na występowanie epidemii na 14 wyspach Pacyfiku. Pozytywną korelację otrzymano w przypadku dziesięciu, przy czym na pięciu wyspach stwierdzono wyższą od średnich, temperaturę oraz sumę miesięcznych opadów. W przypadku pozostałych wysp wzrost ten był słaby lub w ogóle nie wystąpił. Wiele krajów Azji w czasie ENSO, w 1998 roku, wykazywało zwiększoną liczbę zachorowań. Takie kraje, jak Indonezja oraz Wietnam, które leżą w zasięgu występowania ENSO wyraźnie reagowały zwiększoną liczbą przypadków. Odwrotna sytuacja miała miejsce w Tajlan-

dii oraz Puerto Rico, których warunki klimatyczne są neutralne w stosunku do El Nino. Pozytywny wpływ tego zjawiska na epidemiologię Dengi stwierdzono również w Gujanie Francuskiej, Kolumbii i Surinamie, które w okresie fenomenu ENSO doświadczają wyższych temperatur oraz mniejszych opadów. Przy ogólnej ocenie wpływu tego zjawiska oraz klimatu trzeba pamiętać o czynnikach regionalnych zarówno środowiskowych, jak i społecznych, które mogą dość znacznie modyfikować wyniki obserwacji.

Prognoza zmian zasięgu Dengi według modeli matematycznych

W modelu komputerowym, opisanym przez Patza i wsp. [37], możliwy do roku 2100 wzrost temperatury o 2°C spowoduje rozszerzenie się zasięgu występowania Dengi oraz zwiększy długość sezonowych transmisji choroby w strefach umiarkowanych. Wzrost potencjału epidemiologicznego, wywołany przez niewielki wzrost temperatury oznaczać będzie, że do transmisji choroby, we wrażliwej populacji ludzkiej, mogłaby wystarczyć mała populacja komarów. Prognozowane zmiany potencjalnej transmisji na terenach endemicznych są niewielkie, a najbardziej narażone na ekspansję są obszary na granicy zasięgu choroby, na których występuje wektor. Rozwój wirusa jest jednak ograniczony przez niekorzystne temperatury panujące przez pewną część roku. Przewidywania te mogą być w rzeczywistości przeszacowane, gdyż model nie uwzględnia szeregu czynników ekonomicznych, społecznych, demograficznych oraz stopnia rozwoju służby zdrowia, które w przeszłości przyczyniły się do wyeliminowania Dengi ze stref o łagodniejszym klimacie. Intensywność transmisji w endemicznych krajach tropikalnych zależy głównie od odporności populacji ludzkiej, a nie temperatury, dlatego też jej wzrost nie powinien znacząco wpłynąć na transmisję. Co więcej, w rozwiniętych gospodarczo obszarach subtropikalnych, gdzie transmisja jest przede wszystkim kontrolowana przez mechanizmy demograficzne i społeczne, wydaje się być mało prawdopodobne, aby oczekiwany wzrost temperatury mógł przyczynić się do wystąpienia zagrożeń. Oprócz przewidywanego rozszerzenia się zasięgu choroby, w modelu wskazuje się też na zwiększenie ryzyka wystąpienia DHF (krwotoczna postać infekcji) i DSS (syndrom szokowy), szczególnie wśród młodych populacji. Trzeba jednak pamiętać, że model operuje w skali globalnej i nie uwzględnia czynni-

ków lokalnych, które oczywiście mogą modyfikować uzyskane rezultaty.

W modelu Dengi używa się więc tych samych parametrów jak w przypadku malarii. Jest nim wskaźnik podstawowego tempa reprodukcji komarów (R_0) oraz wskaźnik wydajności wektora [37]. W przypadku Dengi parametr R_0 zdefiniowany jest iloczynem „wydajności wektora” i długości okresu, w którym zakażona osoba jest wiremiczna. Jeśli R_0 jest równe 1, to choroba może utrzymać się w danym terenie; ujemna wartość R_0 oznacza wygasanie choroby. Do modelowania epidemiologii Dengi pod wpływem zmian klimatycznych wykorzystano wzór uwzględniający wszystkie składowe podstawowego tempa wzrostu populacji komarów:

$$VC = mbca^2 p^n / -\ln(p)$$

gdzie m to liczba samic komara przypadająca na jedną osobę w danym rejonie, b — prawdopodobieństwo zakażenia podatnego żywiciela, c — prawdopodobieństwo zakażenia się wirusami przez komary, a — liczba ukłuczeń przypadających na jednego człowieka w ciągu jednego dnia, n — czas trwania inkubacji wirusów w organizmie komara, a p — liczba zdolnych do przeżycia komarów.

Podsumowanie

We wrażliwych ekosystemach, uwarunkowanych wahaniami klimatycznymi, antropogeniczne zmiany, m.in. powierzchni terenu, powodują dyslokację gatunków, stymulowaną także rozwojem globalnego transportu i usług. To z kolei może się przyczynić do powstawania mutacji w obrębie populacji wektorów i tworzenia się nowych interakcji między biologicznym nosicielem a patogenem.

Wpływy klimatyczne przyspieszające ewolucję układów transmisyjnych, to w konsekwencji także potencjalne zmiany odporności wektorów na insektycydy, a patogenów na leki. Rozprzestrzenianiu się chorób towarzyszy często załamanie się systemu opieki zdrowotnej, zwłaszcza w ogarniętych konfliktami zbrojnymi regionach świata. Różnorodność przyczyn oraz interdyscyplinarność dynamiki transmisji różnych chorób i ekologii wektorów wymaga intensywnej współpracy między specjalistami różnych dziedzin i dyscyplin naukowych stosujących odrębne, specyficzne metody i nie zawsze rozumiejących możliwości i ograniczenia tychże dziedzin.

Zdaniem ekspertów WHO negatywne dla zdrowia publicznego skutki zmian klimatycznych można jednak znacznie ograniczyć, przede wszystkim

poprzez dobrze funkcjonujący system biologicznego monitoringu środowiskowego oraz skuteczną opiekę zdrowotną. Przykładem takiego monitoringu komarów uciążliwych dla człowieka jest naukowo-praktyczna działalność na obszarach objętych prawną ochroną przyrody w Niemczech [42,43] oraz próby integrowanej kontroli dynamiki populacji komarów we Wrocławiu prowadzonej przy współpracy z władzami miasta [44].

Brak kompleksowej wiedzy nt. relacji między zmianami klimatu, działalnością człowieka i jego zdrowiem, uzasadnia potrzebę stosowania profilaktycznych środków ostrożności. Są to sieci monitoringu i systemy wczesnego ostrzegania, które zawierają prognozy oparte na szerokim spektrum czynników klimatycznych i nieklimatycznych. Analizy wrażliwości populacji wektorów i żywicieli na patogen określają ryzyko wystąpienia epidemii oraz pozwalają opracować plany postępowania w sytuacji zagrożenia i strategię komunikacji ze społeczeństwem. Ważne jest też usprawnienie koordynacji interdyscyplinarnej w zakresie nauk oraz współpracy międzynarodowej. Zainicjowanie transdyscyplinarnych programów badawczych i edukacyjnych dotyczących wpływu klimatu na zdrowie człowieka oraz stworzenie systemów szkolenia dla wielodyscyplinarnych jednostek profesjonalnie zajmujących się zdrowiem to wyzwania XXI wieku.

Literatura

- [1] Martens W.J.M. 1998. Health impacts of climate change and ozone depletion: an ecoepidemiologic modeling approach. *Environmental Health Perspectives* 106: 241–251.
- [2] Intergovernmental Panel on Climate Change. 2001. Third Assessment Report "Climate change 2001: the synthesis report" (<http://www.ipcc.ch/>).
- [3] Brown R.D. 2000. Northern Hemisphere snow cover variability and change, 1915–1997. *Journal of Climate* 13: 2339–2355.
- [4] Thompson L., Mosley-Thompson E., Davis M.E., Lin P.M., Henderson K., Mashiotta T.A. 2003. Tropical glacier and ice core evidence of climate change of annual to millennial time scales. *Climatic Change* 59: 137–155.
- [5] Vaughan D., G. Marshall G.J., Connolley W.M., Parkinson C., Mulvaney R., Hodgson D.A., King G.C., Pudsey C.J., Turner J. 2003. Recent rapid regional climate warming on the Antarctic Peninsula. *Climatic Change* 60: 243–274.
- [6] Vogelmann A.M., Flatau P.J., Szczodrak M., Markowicz K.M., Minnett P.J. 2003. Observations of large greenhouse effects for anthropogenic aerosols. *Geo-*

- physical Research Letters* 30: 1654.
- [7] Martens P., Hall L. 2000. Malaria on the Move: Human Population Movement and Malaria Transmission. *Emerging Infectious Diseases* 6: 2–7.
- [8] Kołodyński J., Malinowska A. 2002. Wpływ zmian klimatycznych na choroby zakaźne. *Wiadomości Parazytologiczne* 48: 29–37.
- [9] Epstein P.R., Diaz H.F., Elias S., Grabherr G., Graham N.E., Martens W.J.M., Mosley-Thompson E., Susskind J. 1998. Biological and physical signs of climate change: focus on mosquito-borne diseases. *Bulletin of the American Meteorological Society* 79: 409–417.
- [10] Hacker J., Kaper J.B. 2000. Pathogenicity islands and the evolution of microbes. *Annual Review of Microbiology* 54: 641–79.
- [11] Nicholls N. 1993. El Nino-Southern Oscillation and vector-borne disease. *The Lancet* 342: 1284–1285.
- [12] Bouma M.J., Dye Ch. 1997. Cycles of malaria associated with El Nino in Venezuela. *Journal of the American Medical Association* 278: 1772–1774.
- [13] Bouma M.J., Sondorp H.E., van der Kaay H.J. 1994. Climate change and periodic epidemic malaria. *The Lancet* 343: 1440.
- [14] Lonc E., Kantowicz E. 2005. Ekologia i ochrona środowiska. Podręcznik dla studentów. Wydawnictwo Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Angelusa Silesiusa w Wałbrzychu, Wałbrzych.
- [15] Burke D., Carmichael A., Focks D., Grimes D.J., Harte J., Lele S., Martens P., Mayer J., Mearns L., Pulwarty R., Real L., Rose J., Ropelewski Ch., Shope R., Simpson J., Wilson M., Geller L. 2001. Under the weather: climate, ecosystems, and infectious disease. Report Summary. *Emerging Infectious Diseases* 7: 606–608.
- [16] Pawłowski Z.S., Stefaniak J. [Eds]. 2004. Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- [17] Touré Y.T., Oduola A. 2004. Malaria. *Nature Reviews Microbiology* 2: 276–277 (www.who.int/tdr/dw/malaria2004.htm).
- [18] Bloland P.B., Williams H.A. 2002. Malaria control during mass population movements and natural disasters. The National Academy Press, Washington D.C.
- [19] Coetzee M., Craig M., Le Sueur D. 2000. Distribution of African malaria mosquitoes belonging to the *Anopheles gambiae* complex. *Parasitology Today* 16: 74–77.
- [20] Lonc E., Rydzanicz K. 1999. Wprowadzenie do biologii warunkującej środowiskowe zwalczanie komarów. *Wiadomości Parazytologiczne* 45: 431–448.
- [21] Oaks Jr. S.C., Mitchell V.S., Pearson G.W., Carpenter Ch.C.J. 1991. Malaria: Obstacles and Opportunities. National Academy Press, Washington, D.C.
- [22] Martens W.J.M., Niessen L.W., Rotmans J., Jetten T.H., McMichael A. 1995. Potential impact of global climate change on malaria risk. *Environmental Health Perspectives* 103: 459–464.
- [23] Lindsay S.W., Birley M.H. 1996. Climate change and malaria transmission. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 90: 573–588.
- [24] Kubica-Biernat B. 2005. Malaria i jej wektory w Polsce. W: *Stawonogi. Różnorodność oddziaływań*. (Eds. A. Buczek, Cz. Błaszak). Wydawnictwo Koliber, Lublin: 281–288.
- [25] Kovats R. S., Haines A., Stanwell-Smith R., Martens P., Menne B., Bertollini R. 1999. Climate change and human health in Europe. *British Medical Journal* 318: 1682–1685.
- [26] Gian-Reto W., Post E., Convey P., Menzel A., Parmesan C., Beebee T.J.C., Fromentin J.M., Hoegh-Guldberg O., Bairlein F. 2002. Ecological responses to recent climate change. *Nature* 416: 389–395.
- [27] Anderson R.M., May R.M. 1992. Infectious diseases of humans, dynamics and control. Oxford University Press, Oxford, United Kingdom.
- [28] Arnell N.W., Cannell M.G.R., Hulme M., Mitchell J.F.B., Kovats R.S., Nicholls R.J., Parry M.L., Livermore M.T.J., White A. 2001. The consequences of CO2 stabilisation for the impacts of climate change. *Climatic Change* 53: 413–446.
- [29] Rogers J.D., Randolph S.E. 2000. The Global Spread of Malaria in a Future, Warmer World. *Science* 289: 1763–1766.
- [30] Sutherst R.W. 1998. Implications of global change and climate variability for vector-borne diseases: generic approaches to impact assessments. *International Journal for Parasitology* 28: 935–945.
- [31] Johnson B.W., Chambers T.V., Crabtree M.B., Filipis A.M., Vilarinhos P.T., Resende M.C., Macoris M.L., Miller B.R. 2002. Vector competence of Brazilian *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* for a Brazilian yellow fever virus isolate. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 96: 611–613.
- [32] Henchal E.A., Putnak J.R. 1990. The Dengue Viruses. *Clinical Microbiology Reviews* 3: 376–396.
- [33] Womack M. 1993. The yellow fever mosquito, *Aedes aegypti*. *Wing Beats* 5(4): 4.
- [34] Gubler J.D. 1998. Dengue and Dengue hemorrhagic fever. *Clinical Microbiology Reviews* 11: 480–496.
- [35] Kotłowski A., Mayer L., Kiliński T. 1999. Denga. *Graniczny Informator Sanitarny* 3: 2–3.
- [36] Patz J.A., Epstein P.R., Burke T.A., Balbus J.M. 1996. Global climate change and emerging infectious diseases. *Journal of the American Health Association* 275: 217–223.
- [37] Patz J.A., Martens W.J.M., Focks D.A., Jetten T.H. 1998. Dengue fever epidemic potential as projected by general circulation models of global climate change. *Environmental Health Perspective* 106: 147–153.
- [38] Shope R.E. 1992. Impacts of global climate change on human health: spread of infectious disease. In: *Global climate change: implications, challenges and*

- mitigation measure*. (Eds. S.K. Majumdar, L.S. Kalkestein, B. Yarnal, E.W. Miller, L.M. Rosenfeld). Easton, PA: The Pennsylvania Academy of Science: 363–370.
- [39] IDIC <http://home.earthlink.net/~webmedic4u/Dengue.html>
- [40] Monastersky R. 1996. Health in the hot zone. *Science News* 149: 218.
- [41] Hales S., de Wet N., Maindonald J., Woodward A. 2002. Potential effect of population and climate changes on global distribution of dengue fever: an empirical model. *The Lancet* 360 (9336): 830–834.
- [42] Becker N. 1992. Community participation in the operational use of microbial control agents in mosquito control problems. *Bulletin of the Society for Vector Ecology* 17: 114–118.
- [43] Becker N., Glaser P., Magin H. 1996. Biologische Stechmückenbekämpfung am Oberrhein. Nino Grafik & Druck. Germany.
- [44] Lonc E., Rydzanicz K., Gomułkiewicz B. 2004. Monitoring środowiskowy i zwalczanie miejskich populacji komarów *Culicinae* (Diptera: *Culicidae*) we Wrocławiu. *Wiadomości Parazytologiczne* 50: 571–578.

Wpłynęło 6 marca 2006,
Zaakceptowano 16 marca 2006