

Charakter czynników ryzyka w zoonozach

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Risk factors for zoonoses emergence

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Science in Lublin

The objectives of this article were to evaluate the prevalence of main zoonoses and to estimate and identify the zoonotic risk factors. Zoonotic pathogens are responsible for the most important zoonoses transmitted from domesticated and wild animals. Veterinary practices and media have the responsibility for educating people about the potential threat and risk factors. Nowadays, climate changes, trade globalization, environment pollution, food processing and social behavior that have all influenced the interactions between animals, humans and pathogens, lead directly to emergence of new zoonoses (avian influenza, West Nile fever, SARS, MERS) or reemergence of old diseases (plague, rabies, vector diseases).

Keywords: zoonoses, risk factors, climate changes, globalization.

Choroby zakaźne i pasożytnicze stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia zwierząt hodowlanych i nieudomowionych, a dodatkowo choroby o charakterze zoonotycznym są przyczyną cierpienia i śmierci ludzi. Spośród 1415 gatunków patogenów człowieka, w tym

217 gatunków wirusów i prionów, 538 bakterii i riketsji, 307 gatunków grzybów, 66 gatunków pierwotniaków i 276 gatunków robaków, aż 868 (61%) stanowią gatunki zoonotyczne (1). Coraz większą rolę w zoonozach odgrywają zwierzęta łowne jako rezerwuara zarazki i źródło zakażenia dla człowieka oraz dla zwierząt domowych, a także nowo zagrażające (new emerging) choroby zwierząt wywołane przez drobnoustroje zoonotyczne. Zalicza się do nich od niedawna diagnozowane lub nowo powstałe choroby, jak wariant choroby Creutzfeldta-Jacoba, SARS, Zika, a także już istniejące choroby cechujące się wzrostem dynamiki zachorowań lub ekspansją na nowe tereny (gorączki krwotoczne), atakujące nowych gospodarzy (wysoco zakaźna grypa ptaków) lub nowe wektory (2). Spośród nowo zagrażających patogenów 132 (75%) ma charakter zoonotyczny (3). Na skalę problemu wskazuje fakt, że 29 z 96 najważniejszych chorób człowieka cechujących się dużą zachorowalnością i śmiertelnością stanowią zoonozy. Niektóre z nich są bardzo groźne lub często występują i są przyczyną około 25% wszystkich zgonów na świecie (4). Corocznie 600 mln ludzi cierpi, a 420 tys. umiera z powodu zatruc pokarmowych spowodowanych przez zoonotyczne drobnoustroje (5).

W relacji zoonotyczny zarazek i człowiek czynni-ki ryzyka odgrywają decydującą rolę. Są one związane z patogenami, zwierzętami jako źródłem zakażenia, rezerwuarami zarazków, transferem zakażenia i wektorami oraz odpornością organizmu człowieka. Rola takich czynników ryzyka, jak globalizacja, postępujące ocieplenie klimatu, zmiany nisz ekologicznych wektorów zarazków (6), zagrożenie zoonozami od zwierząt łownych dopiero ostatnio zaczyna być poważnie traktowana (7, 8; tab. 1).

Zagrożenie zoonozami w Europie

Ścisłe związki, jakie powstały pomiędzy człowiekiem i zwierzętami podczas polowań, udomowienia zwierząt,

konsumpcji produktów spożywczych zwierzęcego pochodzenia niepoddanych obróbce termicznej, umożliwiły przekroczenie bariery międzygatunkowej przez drobnoustroje patogenne lub warunkowo chorobotwórcze dla zwierząt i zaatakowanie człowieka. Wraz z rozwojem cywilizacji, oprócz dotychczas znanych i dokładnie opisanych zoonoz w XX i XXI wieku, pojawiły się nowe, często niezwykle groźne choroby odzwierzęce, określane jako „nowo pojawiające się zoonozy zagrażające zdrowiu publicznemu”. Wśród nich znajdują się choroby spowodowane przez wirusy Hendra i Nipah przenoszone na człowieka z trzody chlewnej, gorączka Zachodniego Nilu, której rezerwuarem są ptaki a wektorem komary (9), koronawirusowy ciężki ostry zespół oddechowy (SARS; 10) oraz choroba Zika

Tabela 1. Zagrożenie zoonozami w Europie

CHOROBA	ETIOLOGIA	ŹRÓDŁO ZAKAŻENIA			
		zwierzęta domowe	gryzonie	zwierzyna łowna	ptaki łowne
Alarioza	<i>Alaria alata</i>	+		+	
Aspergiloza	<i>Aspergillus</i> spp.				+
Argasozja	<i>Argas</i> spp.				+
Blastomykoza	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	+			
Borelioza	<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato		+	+	
Bruceloza	<i>Brucella abortus</i> , <i>B. suis</i> , <i>B. melitensis</i>	+		+	
Choroba Johnego	<i>Mycobacterium avium</i> , <i>paratuberculosis</i>	+		+	
Choroba motylicza	<i>Fasciola hepatica</i>	+		+	
Choroba Newcastle	<i>Paramyxovirus</i> typ 1				+
Choroba ptasia	<i>Chlamydophila psittaci</i>				+
Gorączka Zachodniego Nilu	WNV – <i>Flavivirus</i>	+	+		+
Dżuma	<i>Yersinia pestis</i>		+		
Erlichioza	<i>Ehrlichia chaffeensis</i> , <i>E. canis</i> , <i>E. muris</i> , <i>E. equi</i> , <i>E. phagocytophila</i>	+	+	+	
Gruźlica odzwierzęca	<i>Mycobacterium bovis</i>	+		+	
Gruźlica ptasia	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i> complex	+			+
Giardioza	<i>Giardia lamblia</i>	+		+	
Gorączka Q	<i>Coxella burnetii</i>	+		+	
Grypa ptasia	<i>Orthomyxovirus</i> A (H5N1)				+
Hantawiroza	<i>Hantavirus Puumala</i> , <i>H. Dobrava</i>		+		
Histoplazmoza	<i>Histoplasma capsulatum</i>				+
Jersinioza	<i>Yersinia enterocolitica</i>	+		+	+
Kampylobakterioza	<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. lari</i>	+		+	+
Kolibakterioza	<i>Escherichia coli</i> serotypy patogenne	+		+	+
Kryptosporidioza	<i>Cryptosporidium parvum</i>	+	+	+	+
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus neoformans</i>				+
Leptospiroza	<i>Leptospira interrogans</i>	+	+	+	+
Listerioza	<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>L. ivanovii</i> , <i>L. seeligeri</i>	+	+	+	+
Odkleszczowe zapalenie mózgu	<i>Flavivirus</i>	+		+	
Salmoneloza	<i>Salmonella</i> Enterica, <i>Salmonella</i> Bogori	+	+	+	+
Sarkocystoza	<i>Sarcocystis</i> spp.	+		+	
Toksoplazmoza	<i>Toxoplasma gondii</i>	+		+	+
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	+	+	+	+
Wąglik	<i>Bacillus anthracis</i>	+		+	
Wągrzyca (cysticerkoza)	Larwy <i>Taenia solium</i>	+		+	
Wągrzyca bydłęca	<i>Taenia saginata</i>	+		+	
Włośnica	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>T. britovi</i> , <i>T. nativa</i>	+	+	+	
Wścieklizna	RABV, EBL1, EBL2	+	+	+	

(11) i nowe warianty wirusa grypy (12). To one już stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia, często też dla życia, coraz większej liczby ludzi na świecie.

Stale rosnącym zagrożeniem stają się zoonozy, których źródłem zakażenia są zwierzęta nieudomowione wśród nich zwierzęta łowne: zwierzyzna gruba (jeleni szlachetny, jeleni sika, sarna, łos, daniel, muflon, dzik) oraz zwierzyzna drobna (zając szarak, dziki królik, bażant, kuropatwa, kaczki i gęsi łowne). Są one często rezerwuarem zarazki i źródłem zakażenia dla człowieka a także dla zwierząt domowych. Niektóre z nich są bardzo groźne lub często występują (13). Zwierzęta łowne zakażone przez zoonotyczne drobnoustroje stanowią bezpośrednie zagrożenie dla myśliwych i leśników oraz zagrożenie pośrednie dla konsumentów produktów spożywczych pochodzących od tych zwierząt. Skala tych zagrożeń zależy od rodzaju, zjadliwości i inwazyjności zarazków zoonotycznych, przestrzegania zasad higieny przez myśliwych, charakteru zabezpieczeń przed rozsiewem zarazków podczas patroszenia i transportu tusz oraz podczas przygotowania pożywienia. Zagrożenie najważniejszymi zoonozami w Europie przedstawia **tabela 1**.

Czynnikami ryzyka są także daleko idące i często nieodwracalne zmiany zachodzące w środowisku, a tym samym i w niszach ekologicznych zasiedlanych przez zwierzęta, globalizacja produkcji i handlu, migracje ludności, przemysłowa produkcja i konfekcjonowanie żywności, co ułatwia rozprzestrzenienie się patogenów pochodzenia zwierzęcego wywołujących choroby człowieka (14). Ważną rolę odgrywa też rozpowszechnienie kontaktów człowieka ze zwierzętami łownymi i towarzyszącymi człowiekowi oraz ze zwierzętami egzotycznymi. Istotne znaczenie mają przy tym zmiany właściwości drobnoustrojów łącznie z dryftem antygenowym i adaptacją patogenów do nowych gatunków gospodarzy (15). Obserwuje się też zjawisko migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny określane jako „zanieczyszczenie patogenami” i ukierunkowanie na nowego żywiciela, jakim jest człowiek.

Zmienność i transfer drobnoustrojów

Zmienność zarazków, różnorodność źródeł zakażenia i wektorów oraz wrażliwości na leki są ważnymi czynnikami ryzyka, które wpływają na występowanie, przebieg i zejście zoonoz. W zoonozach, w których człowiek jest ostatnim ogniwem transferu zarazki o nasileniu choroby, zachorowalności i śmiertelności decyduje zjadliwość i napastliwość czynnika zootycznego i stan odporności człowieka. Dobrze ilustrują tę sytuację zachorowania na wściekliznę i gorączkę Zachodniego Nilu. Wirus wścieklizny przenosi się drogą kontaktu bezpośredniego pomiędzy zakażonym lub chorym zwierzęciem i człowiekiem, przy czym wścieklizna nie szerzy się wśród ludzi przez kontakty osób zdrowych z chorymi. W łańcuchu transmisji wścieklizny największą rolę całym świecie odgrywa pies, podczas gdy w Europie lis i wilk, w Azji wilk, lis, szakal, w Afryce szakal i hiena, w Ameryce Północnej lis, skunks, a w Ameryce Środkowej i Południowej dodatkowo nietoperze ssące krew (wampiry; 16). Również

w Europie źródłem zakażenia wirusem wścieklizny, EBLV1 i EBLV2 są coraz częściej nietoperze (17). Wścieklizna miejska szybko się szerzy, ponieważ zakażony pies lub kot może spenetrować w krótkim czasie duży teren i wejść w kontakt z różnymi gatunkami zwierząt. Natomiast wścieklizna zwierząt leśnych występuje sporadycznie i jest ograniczona z reguły do niewielkiego terenu (18). Szczepienia profilaktyczne oraz lecznicze skutecznie chronią człowieka przed zachorowaniem na wściekliznę.

W gorączce Zachodniego Nilu źródłem zakażenia dla człowieka są ptaki krukowate (kruki, wrony, sójki) i ptaki drapieżne (jastrzębie, sokoły i sowy), z ptaków łownych dorosłe bażanty, dzikie kaczki, kaczki krzyżówki, gęsi kanadyjskie i kuropatwy, a wektorem wirusa są komary w cyklu: ptak → komar → człowiek, rzadziej kleszcze w cyklu: ptak → kleszcz → człowiek (19). Wirus cechuje się dużą zmiennością i właściwościami adaptacyjnymi, dzięki czemu pojawiły się niezależnie od siebie jego różne rody wirusa w różnych częściach świata. W skład rodu 1 wchodzi 3 kłady: A – do którego należą szczepy z Europy, Azji, Środkowego Wschodu i Ameryki, do kładu B należą szczepy australijskie (Kunjin), a do kładu C szczepy z Indii. Na danym terenie także mogą koegzystować ze sobą szczepy wirusa Zachodniego Nilu o różnym pochodzeniu, będące następstwem przemieszczenia szczepów wirusa wraz z ptakami lub wektorami (20).

Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu, nie są odporne na zakażenie. Przez pasażę przez wrażliwe na zakażenie ptaki i ludzi wirus zwiększa swoją zjadliwość. Efektem zwiększenia zjadliwości wirusa jest ciężki, często śmiertelny przebieg choroby. Ponadto na skutek zmian ekologicznych, związanych najprawdopodobniej z globalnym ociepleniem, granice zasięgu gatunków komarów, które są wektorami zakażenia wirusem Zachodniego Nilu gwałtownie się rozszerzyły. Z wędrownymi ptakami wirus dotarł z Bliskiego Wschodu do Europy (21).

Groźniejsza sytuacja, która może powodować wystąpienie epidemii lub nawet pandemii, występuje w przypadku tych zoonoz, w których chory człowiek staje się źródłem zakażenia dla ludzi na drodze kontaktów bezpośrednich w cyklu: zwierzę → człowiek → człowiek lub za pośrednictwem produktów spożywczych zanieczyszczonych przez zarazki wysiewane przez człowieka w cyklu: zwierzę → człowiek → produkty spożywcze → człowiek.

Dobrym przykładem szerzenia się zoonotycznych wirusów na drodze transmisji pomiędzy ludźmi jest wirus grypy typu A ptaków wodnych, SARS i MERS. Wirus grypy A ptaków wodnych stanowi mieszaninę 15 podtypów hemaglutyniny (HA) i 8 podtypów neuraminidazy (NA) i reprezentuje rezerwuariat nowych antygenów (22). Pula genowa tych wirusów jest tak różnorodna, że wystarcza do powstania wirusów pandemicznych dla ludzi i zwierząt. U ludzi, świń i koni wirusy grypy A wykazują zarówno antygenowy skok (shift), jak i antygenowe przesunięcie (drift). Wirusy ptasie A (H5N1) oraz A (H9N2) były najczęściej przyczyną tylko pojedynczych zakażeń

(23). Szczep A (H5N1) nabył zdolność do przekraczania bariery międzygatunkowej i zaadaptował się do komórek ssaków, spowodował u ludzi epidemię cechującą się wysoką zachorowalnością i śmiertelnością. Nowym zagrożeniem zoonotycznym będą nowe reasortanty grypy, które powstają z jednego, dwu lub trzech szczepów i cechują się nowymi właściwościami (24). Takim zagrożeniem jest wirus grypy A (H7N9) (25) i może stać się wirus grypy A (H7N4) o właściwościach zoonotycznych, który szerzy się w Chinach (26).

Pałeczki *Yersinia pestis* na człowieka przenoszą z drobnych gryzoni pchły. Po pobraniu zarazka wraz z krwią gryzonia zwiększa się jego ilość w jelicie, pobrana krew krzepnie, blokując pobranie przez pchłę następnych porcji krwi. Podczas próby pobrania krwi od nowego gospodarza, usiłując usunąć skrzep wraz z bakteriami, wypływa go do krwiobiegu innego zwierzęcia lub człowieka (27). W zakażonym organizmie człowieka *Y. pestis* jest wychwytywana przez makrofagi, w których się szybko namnaża. Węzły chłonne stają się głównym miejscem zakażenia, ulegają powiększeniu i rozwija się dżuma dymienicza. Po przedostaniu się *Y. pestis* do krwi – a wraz z nią do płuc – rozwija się pierwotna dżuma płucna. *Yersinia pestis* może z płuc bezpośrednio szerzyć się z człowieka na człowieka drogą kropelkową. Rozwija się wtórna dżuma płucna, a człowiek umiera na skutek wstrząsu septycznego (28). Na skutek nagromadzenia się drobnych zakrzepów krwi we włosniczkach powodujących zablokowanie krążenia rozwija się miejscowa martwica (czarna śmierć).

Koronawirus zespołu ostrej ciężkiej niewydolności oddechowej (SARS) przekroczył barierę międzygatunkową (cywety, fretki, koty), zaatakował człowieka i zaczął szerzyć się między ludźmi najczęściej na drodze aerogennej (29). W 2003 r. wywołał epidemię, w której zachorowało 8098 osób i zmarły 774 osoby (30). Głównym objawem było ostre zapalenie płuc, któremu towarzyszyła wysoka gorączka, suchy gwałtowny

kaszel, bóle mięśni i głowy oraz utrata apetytu. Pomimo zlikwidowania ognisk choroby nadal istnieje zagrożenie SARS, ponieważ utrzymują się warunki, które umożliwiły przeskok wirusa ze zwierząt na człowieka (31). Nie można przy tym wykluczyć możliwości uzależnienia się wirusa podczas jego pasażu przez ludzi z immunosupresją.

Również w przypadku bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (MERS) o wysokiej – bo przekraczającej 50% – śmiertelności powagę zagrożenia zwiększa fakt zdolności do szerzenia się wirusa na drodze: zwierzę → człowiek → człowiek oraz brak metod zapobiegania swoistego w formie szczepień. Obecnie uważa się, że zwierzęciem, które może być nosicielem wirusa i odgrywać rolę w transmisji zakażenia na człowieka, jest wielbłąd jednogarbny (32). Drogi oddechowe są główną bramą zakażenia i pierwszym miejscem docelowego działania wirusa. Działanie chorobotwórcze ułatwia unikanie przez wirusa mechanizmów naturalnej przeciwwirusowej odpowiedzi immunologicznej (33).

W zatruciach pokarmowych czynnikami zoonotycznymi (food borne zoonoses) zakażenie wśród ludzi szerzy się albo bezpośrednio za pośrednictwem środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego zanieczyszczonych przez zarazki, względnie pośrednio na drodze: zwierzę → zarazek → człowiek → zarazek → żywność → człowiek, gdy człowiek jest źródłem zanieczyszczenia żywności przez zoonotyczne zarazki: pałeczki *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* (34), *Bacillus cereus* (35), wirusy (36) i pasożyty (37, 38). W Unii Europejskiej – wg EFSA – corocznie notuje się ponad 320 tys. przypadków zachorowań na zatrucie pokarmowe wywołane przez pałeczki *Salmonella*. Źródłem zakażenia może być mięso, mleko, skóra zanieczyszczona kałem zwierząt zawierającym pałeczki *Salmonella* albo kałem ludzi chorych lub siewców pałeczek *Salmonella*. Czynniki ryzyka zoonotycznych zatruc pokarmowych podaje tabela 2.

Tabela 2. Przyczyny zatruc pokarmowych człowieka spowodowane przez zoonotyczne patogeny (81)

	PATOGEN	CHOROBA	TRANSFER	
BAKTERIE	<i>Campylobacter jejuni</i>	kampylobakterioza	B	P
	<i>Salmonella</i> Enteritidis	salmoneloza	B	P
	<i>Listeria monocytogenes</i>	listerioza	B	
	<i>Escherichia coli</i> O157:H7	kolibakterioza	B	P
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	jersinioza	B	
TOKSYNY BAKTERYJNE	<i>Staphylococcus aureus</i>	enterotoksemia	B	
	<i>Clostridium perfringens</i>	enterotoksemia	B	
	<i>Clostridium botulinum</i>	zatrucie jadem kiełbasianym	B	
	<i>Bacillus cereus</i>	enterotoksemia	B	
WIRUSY	<i>Calicivirus</i>	ostre zapalenie przewodu pokarmowego	B	
	<i>Rotavirus</i>	ostre zapalenie przewodu pokarmowego	B	P
	<i>Hepevirus E</i>	wirusowe zapalenie wątroby typu E	B	P
PASOŻYTY	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>T. nativa</i> , <i>T. britovi</i>	włośnica	B	
	<i>Toxoplasma gondii</i>	toksoplazmoza	B	
	<i>Cryptosporidium</i> spp.	kryptosporydioza	B	
	<i>Giardia</i> spp.	giardioza	B	P

Objaśnienia: B – bezpośrednia transmisja patogenu, P – transfer patogenu za pośrednictwem środków spożywczych zanieczyszczonych przez człowieka siewcę.

Transfer zoonotycznych arbowirusów

W zoonotycznych chorobach wywołanych przez arbowirusy ważnym czynnikiem ryzyka jest obecność, ilość i nasilenie wektorów wirusów. Ogromna większość arbovirusów krąży wśród zwierząt w cyklu: wirus → zwierzę → wirus → zwierzę i tylko niektóre zakażają ludzi. Z reguły u ludzi wywołują wiremię o tak niewielkim nasileniu, że człowiek jest ostatnim ogniwem transmisji wirusa (39). Wyjątkiem jest np. wirus Dengi (DENV), wirus gorączki Zachodniego Nilu (WNV) (40), chikungunya (CHIKV) i żółtej gorączki (YFV). Corocznie na dengę choruje w regionach tropikalnych i subtropikalnych ponad 50 mln ludzi. Szybko postępująca urbanizacja i globalizacja handlu i ruchu ludności oraz globalne ocieplenie wpływające na rozszerzenie obszaru bytowania przenosicieli wirusów, włączając komary *Aedes aegypti* i *A. albopictus* wektory DENV, spowodowało wzrost zachorowania w cyklu miejskim dengi i włącznie do tego cyklu w Zachodniej Afryce i Południowo-Wschodniej Azji enzootycznego i wysoce zjadliwego typu 2 tego wirusa (DENV-2; 41). Wirus żółtej gorączki wywołuje obecnie epidemie w cyklu miejskim o ciężkim i często śmiertelnym przebiegu w Afryce i Ameryce Południowej (42). CHIKV przedostał się z Wschodniej Afryki na wyspy Oceanu Indyjskiego i do Azji za pośrednictwem wektora *A. albopictus*. Ten gatunek komara przenosi również zakażenie pomiędzy ludźmi. W ostatnich zachorowaniach w strefie umiarkowanej Europy mutant *A. albopictus*, który przeżywa nawet ciężkie zimy, stał się świetnym wektorem CHIKV wśród ludzi (43).

W cyklu miejskim wirusy japońskiego zapalenia mózgu, wenezuelskiego zapalenia mózgu koni i gorączki Doliny Rift replikują się w dużej ilości w organizmie chorych ludzi, wywołując silną wiremię, i dlatego *A. aegypti* może przenieść te wirusy z chorych ludzi na zdrowych (44). Bardziej złożony transfer wirusa, a tym samym większa liczba czynników ryzyka jest w przypadku enzoootii i epizootii wirusa wschodniego zapalenia mózgu koni (EEEV), w których komar *Culiseta melanura* spełnia rolę wektora enzootycznego, a *Culiseta* spp. i *Coquillettidia* są nosicielami pośrednimi wirusa (45). Człowiek i koniowate są ostatecznym gospodarzem EEEV (46). W Ameryce Północnej ptaki wróblowate są najważniejszym rezerwuarem, w którym replikuje się EEEV, zaś głównym jego wektorem jest komar *C. melanura* (47). U większości gatunków ptaków zakażenie ma charakter bezobjawowy, ale u przepiórek, bażantów, skalnych gołębi, wróbli, papug, strusi, kurcząt, kaczek pekińskich i żurawia zakażenie cechuje się silną wiremią i dużą śmiertelnością. Wiremia umożliwia zakażenie przenosicieli enzootycznych oraz przenosicieli pośrednich. Przenosiciele pośrednich wirusa zakażają ludzi, konie i bażanty (48). Wśród bażantów zakażenie szerzy się podczas wrywania piór i przez kanibalizm (46).

Lekooporność

W leczeniu zoonoz lekooporność bakterii jest czynnikiem ryzyka, który często ogranicza wyleczenie (49). Szybki wzrost lekooporności bakterii i grzybów, zwłaszcza zakaźnej antybiotykooporności, oraz pojawienie

się superbakterii (superbugs) opornych jednocześnie na wszystkie dotychczas znane i stosowane w leczeniu antybiotyki, łącznie z tzw. antybiotykami ostatniego rzutu ratującymi życie, okazał się trudny do opanowania. Pomimo opracowania i wdrażania przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) globalnej strategii monitorowania antybiotykooporności i postępowania w chorobach wywołanych przez bakterie antybiotykooporne, ograniczenie stosowania antybiotyków w hodowli zwierząt w celach leczniczych, profilaktycznych, w metafilaktyce i jako promotorów wzrostu, tylko częściowo zahamowało wzrost odsetku lekoopornych bakterii (50). Dotyczy to zwłaszcza *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* Typhimurium DT104, *E. coli* O157:H7, *Vibrio* spp., *Listeria monocytogenes*, *Clostridium* spp. (51). Zwiększa się odsetek izolatów zoonotycznych pałeczek *Campylobacter* opornych na β -laktamy, makrolidy, aminoglikozydy, chinolony, tetracykliny, chloramfenikol, bacytracynę, sulfonamidy i wankomocynę. Szczepy *E. coli* VTEC i STEC zwłaszcza *E. coli* O157:H7 są coraz częściej odporne na antybiotyki β -laktamowe, amoksyliny i kwas klawulanowy, ampicylinę, cefalotynę, cefatoksym, azytromocynę, chloramfenikol, gentamocynę, streptomocynę, kanamocynę, tetracyklinę, sulfametaksazol, trimetoprim – sulfametaksazol i fluorchinolony (49). Nabywania antybiotykooporności przez bakterie za pośrednictwem horyzontalnego przenoszenia genów oporności zawartych w plazmidach odpornej komórki bakteryjnej na antybiotykowrażliwe komórki bakteryjne w procesie koniugacji, transformacji lub transdukcji stanowi ogromne zagrożenie, zwłaszcza w przypadku superbakterii (52, 53). Należą do nich bakterie posiadające gen bla_{NDM-1}, gronkowce złociste odporne na metycylinę (MRSA), enterokoki odporne na wankomocynę (VRE), paciorkowce odporne na wszystkie antybiotyki (54, 55). Horyzontalny transfer genów oporności pomiędzy bakteriami stwarza możliwość szybkiego rozprzestrzenienia się lekoopornych bakterii. Namnożone w przewodzie pokarmowym antybiotykkooporne pałeczki okrężnicy mogą przekazywać gen lekooporności bakteriom z rodzajów *Enterobacter*, *Klebsiella* i *Pseudomonas*. Wysiane do środowiska superbakterie zanieczyszczają środowisko, karmę i wodę, tworząc w ten sposób źródło zakażenia dla ludzi i zwierząt (56).

Transfer lekooporności oraz przekraczanie przez drobnoustroje barier międzygatunkowych ułatwia chów wielkostadny oraz kontakty pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt hodowlanych oraz pomiędzy zwierzętami hodowlanych i nieudomowionymi (57). Na fermach w sposób ekspotencjalny wzrasta ilość nowo wprowadzonych patogenów. Bardzo szybko namnaża się np. *E. coli* O157:H7, gronkowce odporne na metycylinę (58), *S. Typhimurium* DT104 i *S. Newport* (59).

Immunosupresja

Obniżenie sprawności układu immunologicznego związane ze stosowaniem leków immunosupresyjnych w transplantologii, radioterapią w chorobach nowotworowych, chorobami wywołującymi wtórne niedobory immunologiczne (HIV, cukrzyca, malaria, wiek, ciąża) i pierwotnymi niedoborami immunologicznymi wpływa na zachorowanie i przebieg wielu zoonoz.

U ludzi z immunosupresją infekcje jelitowe spowodowane przez pałeczki *Salmonella*, *Campylobacter* i *Cryptosporidium* są częstsze i przebiegają ciężiej niżeli u ludzi zdrowych (60). U dzieci, osób starszych i osób z wtórną immunosupresją wzrasta ryzyko komplikacji i zgonu nawet w zakażeniach niskimi dawkami pałeczkami *Salmonella*. Corocznie w USA umiera z powodu *C. jejuni* około 100 dzieci, osób starszych i pacjentów z immunosupresją. Również u małych dzieci i u osób starszych *E. coli* 0157 jest przyczyną występowania zespołu hemolityczno-mocznicoewego (hemolytic – uremic syndrome). Forma płucna kryptokokozy, postać jelitowa kryptosporydiozy, toksoplazmoza układu nerwowego, sporotrichoza, histoplazmoza częściej występują u pacjentów z niedoborami immunologicznymi. Bardzo często źródłem zakażenia dla osób z immunosupresją są zwierzęta towarzyszące (61, 62).

W pierwotnych niedoborach immunologicznych, związanych z zaburzeniem fagocytozy, czynników chemotaktycznych i dopełniaczem, częściej spotyka się zakażenia układu oddechowego, błon śluzowych i skóry spowodowane przez *S. aureus* i *Pseudomonas* spp. (63). W niedoborach immunologicznych wtórnych zwiększa się podatność na zakażenie bakteriami oportunistycznymi, np. *Bartonella* spp., *Mycobacterium avium* (64). W immunosupresji związanej z ciążą, spowodowanej zwiększonym poziomem endogennych kortykosterydów i progesteronu, a stąd przejściowym osłabieniem odporności komórkowej, często występują infekcje wywołane przez pałeczki *Listeria monocytogenes*. Listerioza u osób zdrowych z reguły nie jest ciężką chorobą. Natomiast u noworodków, ciężarnych i pacjentów z zaburzeniami odporności komórkowej często powoduje ronieenie, przedwczesny poród martwych płodów, u noworodków zapalenie opon mózgowych (65). Immunosupresja wpływa na zachorowalność, ciężki przebieg i śmiertelność boreliozy, erlichiozy i bartonelozy. *Bartonella henselae* jest u pacjentów z HIV przyczyną bakteryjnej angiomatozy lub zapalenia wsierdza (63). Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu E częściej występuje u osób z immunosupresją (66).

Zmiany klimatu jako czynnik ryzyka

Na relacje człowieka ze zwierzętami wpływają czynniki antropogeniczne (globalizacja handlu, turystyka, charakter upraw), środowisko, klimat, migracje zwierząt. Wpływ globalnych i lokalnych zmian klimatu związanych z ociepleniem zaznacza się coraz bardziej w wielu dziedzinach, a także wpływa na epidemiologię chorób przenoszonych przez wektory, głównie przez owady i roztocza (67, 68). Za pośrednictwem migrujących zwierząt nieudomowionych często przenoszą się na nowe tereny zoonotyczne patogeny. Wędrowne ptaki przenoszą wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (69), pałeczki *Salmonella*, *E. coli*, prątek gruźlicy ptasiej (70). Istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że migrujące gatunki ptaków przenoszą wirus Zachodniego Nilu z terenów subsaharyjskich do Europy. Wirus gorączki Zachodniego Nilu replikuje się w organizmie ptaka i osiąga we krwi stężenie, które umożliwia zakażenie komarów z rodzaju *Culex*, będących wektorami wirusa.

Wystąpienie wiremii i osiągnięcie stężenia wirusa 10^4 – 10^5 pfu/ml krwi umożliwia zakażenie komarów podczas ssania krwi ptaka. Replikacja wirusa w organizmie ptaków i komarów, prowadzi do powstania zamkniętego cyklu powielania wirusa: komar → ptak → komar i wpływa na zjadliwość i adaptację wirusa do nowych gatunków ptaków (71). Wirus przemieszcza się szybko, ponieważ każdy nowy obszar stanowi dla niego terytorium dziewicze, na którym ludzie i zwierzęta stykający się po raz pierwszy z wirusem Zachodniego Nilu, nie posiadają odporności na zakażenie (72).

Na skutek zmian klimatu powstają nowe nisze ekologiczne dla wektorów, co wpływa na czas i tereny występowania chorób. Cykle życiowe komarów i kleszczy limitują temperatury, dolna 14–18°C, a górna 35–40°C (73), co wpływa na granice występowania gorączki Zachodniego Nilu, choroby z Lyme, denga i anaplazmozy. Efektem ocieplenia jest przesunięcie się na północ granicy występowania *Aedes albopictus* oraz pojawienie się tego wektora wirusa choroby Chikungunya i przypadków zachorowań we Włoszech, Francji, Hiszpanii. Następnym ocieplenia klimatu w Skandynawii jest przemieszczanie się drobnych gryzoni do siedlisk ludzkich i wzrost zachorowań ludzi na hantawirozę (74, 75). Pojawienie się w Azji i Europie komara *Aedes aegypti*, wektora wirusa gorączki Doliny Rift, stanowi zagrożenie dla krajów leżących w basenie Morza Śródziemnego (76). We wrześniu 2000 r. chorobę stwierdzono po raz pierwszy w Arabii Saudyjskiej i Jemenie. Okazało się, że *Culex pipiens* przenosi wirus na jagnięta rasy europejskiej (77).

Jednym z czynników ryzyka, tylko częściowo poznanych, są zmiany struktury społeczeństw związane z urbanizacją i migracją ludności, pauperyzacją, konsumpcją egzotycznej żywności, a także ze wzrostem kontaktów człowieka ze zwierzętami towarzyszącymi, często egzotycznymi, które mogą być rezerwuarem nowych czynników zoonotycznych (78, 79). Zwierzęta dzikie w chowie fermowym przy braku odpowiedniej kontroli weterynaryjnej mogą być źródłem zakażenia czynnikami zoonotycznymi (80). Nawet zdrowe zwierzęta domowe stanowią rezerwuara zoonotycznych drobnoustrojów i mogą zanieczyszczać produkty spożywcze zwierzęcego pochodzenia. Nie tylko są one przyczyną sporadycznych zachorowań, ale mogą wywoływać masowe zachorowania ludzi, szczególnie w przypadku zanieczyszczenia żywności masowo konfekcjonowanej i sprzedawanej w wielkich sieciach handlowych, gdy w procesie produkcji lub przed spożyciem nie są przestrzegane rygory sanitarno-weterynaryjne. Corocznie notuje się w USA 76 mln, w Australii 5,4 mln, w Anglii i Walii 1,3 mln przypadków chorób przenoszonych przez żywność (82). Zanieczyszczenie drobnoustrojami może mieć miejsce w gospodarstwie, podczas uboju i przeróbki tusz oraz w trakcie przygotowania posiłków.

Piśmiennictwo

1. Taylor R.H., Latham S.M., Woolhouse M.E.J.: Risk factors for human diseases emergence. *Phil. Trans. R. S. Soc. London B.* 2001, **356**, 983–989.
2. WHO: Emerging zoonoses. http://www.who.int/zoonoses/emerging_zoonoses/en. Accessed 6 May 2010.

3. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.M.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
4. WHO: World Report 2000. WHO Geneva, Switzerland.
5. WHO: Food safety. *Fact sheets*, 6 October 2017. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/food-safety>.
6. Estrada-Peña A., Ostfeld R.S., Peterson A.T., Poulin R., de la Fuente J.: Effects of environmental change on zoonotic disease risk: an ecological primer. *Trends Parasitol.* 2014, **30**, 205–214.
7. Weiss R.A., McMichael A.J.: Social and environmental risk factors in the emergence of infectious diseases. *Nat. Med.* 2004, **10**, 70–76.
8. Simpson G.J.G., Quan V., Freen J., Knobel D.L., Rossouw J., Weyer J., Narcotty T., Goldfried J., Blumberg L.H.: Prevalence of selected zoonotic diseases and risk factors at a human-wildlife-livestock interference in Mpumalanga province, South Africa. *Vector Borne Zoon. Dis.* 2018, **18**, 303–310.
9. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
10. Gu J., Korteweg C.: Pathology and pathogenesis of severe acute respiratory syndrome. *Am. J. Pathol.* 2007, **170**, 1136–1147.
11. WHO: Zika virus. *Fact sheets*. 20 July 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus>
12. Uyeki T.M., Cox N.J.: Global concerns regarding novel influenza A(H7N9) virus infections. *N. Engl. J. Med.* 2013, **368**, 862–186.
13. Artois M., Blancou J., Dupeyron O., Gilot-Fromont E.: Sustainable control of zoonotic pathogens in wildlife: how to be fair to wild animals. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 733–743.
14. Gajadhar A.A., Scandretti W.B., Forbes L.B.: Overview of food- and water-borne zoonotic parasites at the farm level. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2006, **25**, 595–606.
15. Neumann G., Noda T., Kawaoka Y.: Emergence and pandemic potential of swine – origin H1N1 influenza virus. *Nature* 2009, **459**, 931–939.
16. Bengis R.G., Leighton F.A., Fischer J.R., Artois M., Morner T., Tate C.M.: The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev. Sci. Tech.* 2004, **23**, 497–511.
17. Dato V.M., Compagnolo E.R., Long J., Rupprecht C.E.: A systematic review of human bat rabies virus variant cases: Evaluating unprotected physical contact with claws and teeth in support of accurate risk assessments. *PLoS One* 2016, **11**(7):e0159443.
18. OIE: Rabies. *Manual Diagn. Tests Vacc. Terr. Anim.* 2013, 1–28
19. McLean R.G., Ubico S.R., Docherty D.E., Hansen W.R., Sileo L., McNamara T.S.: West Nile virus transmission and ecology in birds. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2001, **951**, 54–57.
20. Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as a source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2072.
21. Gliński Z., Kostro K.: Udział ptaków w ekologii wirusa Zachodniego Nilu. *Życie Wet.* 2016, **91**, 408–411.
22. Brydak L.B.: Grypa i jej profilaktyka, TerMedia, Poznań 2004.
23. Alexander D.J.: A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* 2000, **74**, 3–31.
24. Schenk C., Plachouras D., Danielsson N., Nicoll A., Robesyn E., Colombier D.: Outbreak with a novel avian influenza A(H7N9) virus in China – scenarios and triggers for assessing risks and planning responses in the European Union, May 2013. *Euro. Surveill.* 2013, **20**, 1–6.
25. Yang L., Zhu W., Li X., Chen M., Wu J., Yu P., Qi S., Huang Y., Shi W., Dong J., Zhao X., Huang W., Li Z., Zeng X., Bo H., Chen T., Chen W., Liu J., Zhang Y., Liang Z., Shi W., Shu Y., Wang D.: Genesis and spread of newly emerged highly pathogenic H7N9 avian viruses in Mainland China. *J. Virol.* 2017, doi: 10.1128/JVI.01277-17.
26. Tong X.C., Weng S.S., Xue F., Wu X., Xu T.M., Zhang W.H.: First human infection by a novel avian influenza A(H7N4) virus. *J. Infect.* 2018, **77**, 249–257.
27. Perry R.D., Fetherston J.D.: *Yersinia pestis*: etiologic agent of plague. *Clin. Microbiol. Rev.* 1997, **10**, 35–66.
28. Li B., Yang R.: Interaction between *Yersinia pestis* and the host immune system. *Infect. Immun.* 2008, **76**, 1804–1811.
29. Lipsitch M., Cohen T., Cooper B., Robins J.M., Ma S., James L., Gopalakrishna G., Chew S.K., Tan Ch. Ch., Sa-more M.H., Fishman D., Murray M.: Transmission dynamics and control of Severe Acute Respiratory Syndrome. *Science* 2003, **300**, 1966–1970.
30. Peiris J.S.M., Chu C.M., Cheng V.C.C., Chan K.S., Hung I.F.N., Poon L.L.M., Law K.I., Tang B.S.F., Hon T.Y.W., Chan C.S., Chan K.H., Ng J.S.C., Zheng B.J., Ng W.L., Lai R.W.M., Guan Y., Yuen K.Y.: Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. <http://image.the-lancet.com/extras/03art4432web.pdf>
31. Holmes K.V.: SARS coronavirus: a new challenge for prevention and therapy. *J. Clin. Invest.* 2003, **111**, 1605–1609.
32. Muhairi S.A., Hosani F.A., Eltahir Y.M., Mulla M.A., Yusof M.F., Serhan W.S., Hashem F.M., Elsayed E.A., Marzoug B.A., Abdelazim A.S.: Epidemiological investigation of Middle East respiratory syndrome coronavirus in dromedary camel farms linked with human infection in Abu Dhabi Emirate, United Arab Emirates. *Virus Genes* 2016, **52**, 848–854.
33. Raj V.S., Mou H., Smits S.L., Dekkers D.H., Muller M.A., Dijkman R., Muth D., Demmers J.A.: Dipeptidyl peptidase 4 is a functional receptor for the emerging human coronavirus. *EMC. Nature* 2013, **495**, 251–254.
34. Kadariya J., Smith T.C., Thapaliya D.: Staphylococcus aureus and Staphylococcal-borne disease: an ongoing challenge in public health. *Biomed. Res. Int.* 2014, doi: 10.1155/2014/827965.
35. Schoeni J.L., Lee A.C.: Bacillus cereus food poisoning and its toxins. *J. Food Prot.* 2005, **68**, 636–648.
36. Thiry D., Mauroy A., Pavo N., Purdy M.A., Rose N., Thiry E., de Oliveira-Filho E.F.: Hepatitis E virus and related viruses in animals. *Trasbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 37–52.
37. CDC: Toxoplasmosis. 24/7. <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/index.html>
38. Budu-Amoako E., Greenwood S.J., Dixon B.R., Barkema H.W., McClure J.T.: Foodborne illness associated with Cryptosporidium and Giardia from livestock. *J. Food Prot.* 2011, **74**, 1944–1955.
39. Weaver S.C.: Urbanization and geographical expansion of zoonotic arboviral diseases: mechanisms and potential strategies for intervention. *Trends Microbiol.* 2013, **21**, 360–363.
40. Arnold C.: West Nile virus bites back. *Lancet Neurol.* 2012, **11**, 1023–1024.
41. Vasilakis N., Cardoso J., Hanley K.A., Holmes E.C., Weaver S.C.: Fever from the forest: prospects for the continued emergence of sylvatic dengue virus and its impact on public health. *Nat. Rev. Microbiol.* 2011, **9**, 532–541.
42. Romero J.R., Simonsen K.A.: Powassan encephalitis and Colorado tick fever. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2008, **22**, 545–559.
43. Jentes E.S., Poumerol G., Gersham M.D., Hill D.R., Lamarcgand J., Lewis R.F., Staples J.E., Tomoi O., Wilder-Smith A., Monath T.P.: The revised global yellow fever risk map and recommendations for vaccination, 2010: consensus of the Informal WHO Working Group on Geographic Risk for Yellow Fever. *Lancet Infect. Dis.* 2011, **11**, 622–632.
44. Weaver S.C., Charlier C., Vasilakis N., Lecuit M.: Zika, Chikungunya, and other emerging vector-borne viral diseases. *Annu. Rev. Med.* 2018, **69**, 395–408.
45. Scott T.W., Weaver S.C.: Eastern equine encephalomyelitis virus: epidemiology and evolution of mosquito transmission. *Adv. Virus Res.* 1989, **37**, 277–328.
46. Pfeffer M., Dobler G.: Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. *Parasit. Vectors* 2010, **3**, 35–43.
47. Zacks M.A., Paessler S.: Encephalitic alphaviruses. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 281–286.
48. Scott TW, Weaver SC. Eastern equine encephalomyelitis virus: epidemiology and evolution of mosquito transmission. *Adv. Virus Res.* 1989, **37**, 277–328.
49. Meade S., Slattery M.A., Garvey M.: Antimicrobial resistance: an agent in zoonotic disease and increased morbidity. *J. Tox. Clin. Exp.* 2017, **1**, 30–37.
50. Hollis A., Ahmed Z.: The path of least resistance: Paying for antibiotics in non-human uses. *Health Policy* 2014, **118**, 264–270.
51. Martinez J.L.: Environmental pollution by antibiotics and by antibiotic resistance determinants. *Environ. Pollu.* 2009, **157**, 2893–2902.
52. Manson J.M., Hancock L.E., Gilmore M.S.: Mechanism of chromosomal transfer of *Enterococcus faecalis* pathogenicity island, capsule, antimicrobial resistance, and other traits. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2010, **107**, 12269–12274.
53. Munita J.M., Arias C.A.: Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiol. Spectr.* 2016, **4**, doi: 10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015
54. Baym M., Lieberman T.D., Kelsic E.D., Chait R., Gross R., Yelin I., Kishon R.: Spatiotemporal microbial evolution on antibiotic landscapes. *Science* 2016, **353**, 1147–1155.
55. Gould I.M., Bal A.M.: New antibiotic agents in the pipeline and how they can overcome microbial resistance. *Virulence* 2013, **4**, 185–191.
56. Hegreness M., Shores N., Damian D., Hartl D., Kishony R.: Accelerated evolution of resistance in multidrug environments. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2008, **105**, 13977–13981.
57. Cutler S.J., Fooks A.R., van der Poel W.H.M.: Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, **16**, 1–7.
58. Voss A., Loeffen F., Bakker J., Klaasen C., Wulf M.: Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pig farming. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 1965–1966.
59. Cloeckaert A., Schwarz S.: Molecular characterization, spread and evolution of multidrug resistance in *Salmonella enterica* typhimurium DT104. *Vet. Res.* 2001, **32**, 301–310.
60. Robinson R.A., Pugh R.N.: Dogs, zoonoses and immunosuppression. *J. R. Soc. Prom. Health* 2002, **122**, 95–98.

61. Mani I., Maguire J.H.: Small animal zoonoses and immunocompromised pet owners. *Top Comp. Anim Med.* 2009, **24**, 164–174.
62. Stull J.W., Stevenson K.B.: Zoonotic diseases risk for immunocompromised and other high-risk clients and staff promoting safe pet ownership and contact. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2015, **45**, 377–392.
63. Trevejo R.T., Barr M.C., Robinson R.A.: Important emerging bacterial zoonotic infections affecting the immunocompromised. *Vet Rec.* 2005, **36**, 493–506.
64. Boulouis H.J., Chang C.C., Henn J.B., Kasten R.W., Chomel B.B.: Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. *Vet. Res.* 2005, **36**, 383–410.
65. Rivero G.A., Torres H.A., Rolston K.V., Kontoyiannis D.P.: *Listeria monocytogenes* infection in patients with cancer. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2003, **47**, 393–398.
66. Koot H., Hogema B.M., Koot M., Molier M., Zaaijer H.L.: Frequent hepatitis E in the Netherlands without travelling or immunosuppression. *J. Clin. Virol.* 2015, **62**, 38–40.
67. Naicker P.R.: The impact of climate change and other factors on zoonotic diseases. *Arch. Clin. Microbiol.* 2011, **3**, doi: 10:3823/226.
68. Lafferty K.D.: The ecology of climate change and infectious diseases. *Ecology* 2009, **90**, 888–900.
69. Keawcharoen J., van Riel D., van Amerongen G., Bestbroer T., Beyer W.E., van Lavieren R., Osterhaus A. D.M.E., Fouchier R.A.M., Kuiken T.: Wild ducks as long-distance vectors of highly pathogenic avian influenza virus (H5N1). *Emerg. Inf. Dis.* 2008, **14**, 600–607.
70. Dhama K., Mahendran M., Tomar S.: Pathogens transmitted by migratory birds: threat perceptions to poultry health and production. *Int. J. Poultry Sci.* 2001, **7**, 516–525.
71. Chancey C., Grinev A., Volkova E., Rios M.: Global ecology and epidemiology of West Nile Virus. *Biomed. Res. Int.* 2015, doi: 10.1155/2015/376230.
72. Balanca G., Gaidet N., Savini G., Vollot B., Foucart A., Reiter P., Boutonnier A., Lelli P., Monicat F.: Low West Nile virus circulation in wild birds in an area of recurring outbreaks in Southern France. *Vector-Borne Zoon. Dis.* 2009, **9**, 737–774.
73. Githeko A.K., Lindsay S.W., Confalonieri U.E., Patz J.A.: Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull WHO* 2000, **78**, 1136–1147.
74. Evander M., Ahlm C.: Milder winters in northern Scandinavia may contribute to larger outbreaks of haemorrhagic fever virus. *Glob Health Action* 2009, doi:10.3402/gha.v2i0.2020
75. Bergstedt Oscarsson K., Brorstad A., Baudin M., Lindberg A., Forsen A., Evander M., Eriksson M., Ahlm C.: Human Puumala hantavirus infection in northern Sweden; increased seroprevalence and association to risk and health factors. *BMC Infect. Dis.* 2016. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1879-2>.
76. Chevalier V., Pépin M., Plée L., Lancelot R.: Rift Valley fever – a threat for Europe? *Eurosurveillance* 2010, **15**, <https://www.eurosurveillance.org/content/10.2807/ese.15.10.19506-en#>
77. Vloet R.P.M., Vogles C.B.F., Koenraad C.J.M., Pijman G.P., Fiden M., Gonzales J.L., van Kuelen L.J.M., Wichgers Schreuer P.J., Kortekaas J.: Transmission of Rift Valley fever virus from European-breed lambs to *Culex pipiens* mosquitoes. *PLoS Negl. Trop. Dis.* **11**, e0006145.
78. Chomel B.B., Belotto A., Meslim F.X.: Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 6–11.
79. Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
80. Wilson P.R.: Advances in health and welfare of farmed deer in New Zealand. *N. Zeal. Vet. J.* 2002, **50**, 105–109.
81. EFSA: Food-borne zoonotic diseases <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/food-borne-zoonotic-diseases>
82. O'Brien S.J.: Foodborne zoonoses. Food poisoning can be serious, and doctors and vets have key roles in tackling it. *B.M.J.* 2005, **321**, 1217–1218.