

Jelenie i sarny rezerwuarem patogenów dla zwierząt hodowlanych i ludzi

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Choroby zakaźne zwierząt łownych odgrywają coraz większe znaczenie ze względu na zagrożenie, jakie stanowią dla zdrowia, czasem i dla życia tych zwierząt, możliwość przeniesienia na zwierzęta gospodarskie, a także na człowieka. Charakter tych zagrożeń zależy od gatunku zwierząt łownych, gęstości populacji i charakteru zasiedlanych nisz ekologicznych, dostępności pokarmu i wody, obecności naturalnych wrogów, rodzaju zarazków i występowania ich przenosicieli oraz także od metod profilaktyki przeciwwzakaźnej. Modyfikacje środowiska wynikające z działalności człowieka (czynnik antropogeniczny) stworzyły nowe dotychczas nieznane współzależności pomiędzy zwierzyną łowną, zwierzętami hodowlanymi oraz człowiekiem, które umożliwiają transmisję patogenów w niszach i pomiędzy niszami ekologicznymi (1). Z badań OIE i FAO wynika, że spośród 1407 zarazków odpowiedzialnych za choroby ludzi aż 800 – tj. 56% – ma charakter zoonotyczny, przy czym 25% (335) nowych chorób człowieka pojawiło się w ostatnim 60-leciu, 144 (43%) są wywołane przez zarazki zoonotyczne, w tym 202 (60%) choroby są związane z dzikimi zwierzętami (2). Zmienność cech zarazków, ich zdolność do przekraczania barier międzygatunkowych i do adaptacji do nowych gatunków zwierząt oraz do człowieka odegrała w tych zjawiskach niebagatelną rolę. 77% zarazków ma właściwości atakowania kilku gatunków zwierząt domowych, wiele z nich również człowieka (3).

Deer and roe deer as the pathogens reservoir for livestock and humans

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

The transmission of pathogens between wildlife and livestock is globally recognized as a threat to the livestock industry, as well as to humans health. The frequency of emerging (and re-emerging) infectious diseases has increased, posing new questions about their epidemiology and wildlife reservoirs. Anthropogenic landscape modifications create new interfaces between livestock and wildlife, potentially exacerbating processes that favor pathogens transmission. Deer and roe-deer can serve as reservoirs for a number of bacteria, viruses, and parasites, transmissible to humans and domestic animals through direct interactions through contaminated food or indirectly, through contaminated environment. Transmission of the diseases by cervids, could also negatively impact their effective control, management or eradication resulting in prolonged epidemics in the livestock. This article presents major issues on the increasing risks for both, farm animals and humans, resulting from the infectious diseases transmission from the wildlife reservoirs.

Keywords: deer, roe deer, infectious diseases, reservoir, livestock.

Spośród grubych zwierząt łownych (dzik, jeleń, jeleń sika, sarna, muflon, daniel i łoś) sarna (*Capreolus capreolus*) jest najliczniejszym przedstawicielem rodziny jeleniowatych (Cervidae) w Europie. Występuje w biotopach leśnych i polnych, przy czym wzrasta

liczba, zagęszczenie i zasięg geograficzny sarny w Europie i Azji Mniejszej. Bardzo dobrze przystosowuje ona swój behavior do zmian siedliskowych nawet w mocno zmienionych przez człowieka agrocenozach (4). Jeleń szlachetny (*Cervus elaphus*) występuje w Europie i zachodniej Azji (5). Oprócz zainteresowań poprawą dobrostanu sarny i jelenia oraz rolą, jaką odgrywają te zwierzęta jako źródła wysokiej jakości pożywienia, coraz więcej uwagi zaczyna poświęcać się chorobom zakaźnym tych zwierząt łownych oraz ich roli jako rezerwuary chorób dla zwierząt domowych (6, 7, 8) i dla człowieka (9, 10; **tab. 1**).

Krążenie patogenów w populacji jeleni i saren

W populacji jeleni i saren źródłem zakażenia są zwierzęta chore, w niektórych chorobach także ozdrowieńcy lub, jak we wścieklicznie i pryszczycy, zwierzęta zdrowe jeszcze przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych. W biotopach, w których żyją zwierzęta łowne, nie tylko one, ale również wilki, borsuki i gryzonie odgrywają istotną rolę w endemicznym występowaniu wściekliczyny (11). Zarówno po przechorowaniu salmonelozy, jak i przy jej subklinicznym przebiegu istnieje nosicielstwo i okresowe siewstwo

pałeczek *Salmonella* z kałem i mlekiem, tym samym ozdrowieńcy stanowią źródło zakażenia zarówno dla zwierząt, jak i dla człowieka (12). W brucelozie zwierzęta zakażają się przez kontakty bezpośrednie i podczas kopulacji. Wrotami zakażenia są ponadto spojówki, rany i pozornie nieuszkodzona skóra. Często zakażają się płody i wtedy potomstwo matek chorych rodzi się zakażone (13). W pryszczycy wszystkie gatunki zwierząt parzystokopytnych domowych i dzikich są zakażone w okresie wylegania choroby, pełnych objawów klinicznych, u nosicieli ozdrowieńców nosicielstwo trwa nawet do trzech lat. Choroba szerzy się przez kontakty bezpośrednie zwierząt chorych ze zdrowymi oraz przez kontakty ze środowiskiem zanieczyszczonym wydaliniami i wydzielinami zwierząt, które zawierają wirus (14). U saren i jeleni najczęściej występuje subkliniczna postać choroby (15). Jelenie wysiewają wirus pryszczycy cztery dni przed wystąpieniem objawów choroby, co razem z długotrwałym nosicielstwem stwarza duże zagrożenie przeniesienia zakażenia na krowy i owce. Wraz ze wzrostem i zagęszczeniem populacji saren i jeleni wzrasta możliwość transmisji zarazka (16). W przypadku pryszczycy ważną rolę odgrywają zakażenia się zwierząt łownych od chorego bydła i rozprzestrzenianie się wirusa wśród wrażliwych gatunków zwierząt łownych (17).

Mycobacterium bovis jest przyczyną gruźlicy zwierząt łownych i dzikich po kontaktach bezpośrednich z zakażonymi zwierzętami domowymi, głównie bydłem, owcami i kozami lub ze środowiskiem zanieczyszczonym tym prątkiem. Z chwilą pojawienia się wśród zwierząt łownych, zwłaszcza jeleni i saren w stanie dzikim lub w ich hodowlach, gruźlica szerzy się z łatwością. W krajach rozwiniętych, w związku z eliminacją bydła zakażonego prątkiem bydłowym, głównym rezerwuarem prątków gruźlicy są człowiek oraz dzikie zwierzęta. Coraz więcej danych wskazuje, że rezerwuarem prątka bydłowego w Europie są lisy, jelenie, borsuki i dziki. Wśród zwierząt łownych gruźlica szerzy się drogą powietrzno-kropelkową podczas bezpośredniego kontaktu ze zwierzętami wysiewającymi zarazki podczas korzystania z wypasu i źródeł wody lub kontaktu ze środowiskiem zanieczyszczonym moczem i kałem zawierającym prątki bydłowe (18). Duże skupiska jeleni działają jak rezerwuary *M. bovis* (19), z których zakaża się bydło (20).

Również w przypadku *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni* i *C. coli* środowisko zanieczyszczone kałem i moczem chorych zwierząt i nosicieli jest bardzo ważnym źródłem zakażenia. Nie tylko sarny i jelenie, ale dziki, psy, koty, lisy, gryzonie, nietoperze, kaczkę, gęsi, gołębie, bażanty są naturalnym źródłem zakażenia *Y. enterocolitica* (21). Zwierzęta dzikie z reguły są bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Campylobacter*. Może jednak u nich występować biegunka na skutek zakażenia tym drobnoustrojem. W Niemczech izolowano *Campylobacter* w Szwecji z 2,6% tusz saren. W Hiszpanii pałeczki *Campylobacter* izolowano z kału 38,9% dzików, 2,8% saren i 7,7% muflonów. Zakażenie szerzy się drogą pokarmowo-wodną i drogą kontaktów bezpośrednich. Możliwe też są zakażenia przez kontakt bezpośredni z bezobjawowymi nosicielami zarazka, którymi są koty, psy, drób, ozdobne ptaki,

Tabela 1. Choroby zakaźne jeleni i saren często przenoszone na ludzi oraz na zwierzęta hodowlane

Choroba	Rezerwuary		Zachorowania	
	Jelenie	Sarny	Zwierzęta domowe	Człowiek
Babeszjoza	+		bydło	
Bartoneloza	+		bydło	▼
Bruceloza	+		owce	▼
Borelioza	+	+	bydło, konie	▼
Choroba Johnego		+	bydło, owce, kozy	▼
Choroba niebieskiego języka	+	+	bydło, owce, kozy	
Gruźlica	+	+	bydło, owce, kozy	▼
Gorączka Q	+	+	bydło, owce, kozy	▼
Jersinioza	+	+	bydło, owce, kozy, konie	▼
Kampylobakterioza	+	+	bydło, owce, świnie	▼
Krwotoczna choroba zwierzyny płowej	+	+	bydło, owce, kozy	
Leptospiroza	+	+	bydło, owce, kozy, konie, świnie	▼
Listerioza	+	+	bydło, owce, świnie, drób	▼
Odkleszczowe zapalenie mózgu	+	+		▼
Pastereloza	+		bydło, świnie, owce, kozy, konie	▼
Pomór małych przeżuwaczy	+	+	owce, kozy	
Pryszczycyca	+	+	bydło, owce, kozy, świnie	
Salmoneloza	+	+	bydło, owce, kozy, świnie, konie	▼
Streptokokoza	+	+		▼
Wściekliczyna	+	+	bydło, owce, kozy, konie	▼
Wąglik	+	+	bydło, owce, kozy, świnie	▼

ptaki wolno żyjące, gryzonie i zwierzęta nieudomowione. Pastwiska, na których są wypasane chore krowy lub chore owce, stanowią ważne źródło zakażenia dla nieudomowionych przeżuwaczy (22).

Serotypy *Leptospira interrogans* grupują krętki patogenne, przy czym niektóre gatunki oprócz patogenności dla zwierząt mają charakter zoonotyczny i u człowieka wywołują leptospirozy odzwierzęce (tab. 2). Ze zwierząt łownych na leptospirozy chorują dziki, sarny, jelenie i lisy. W latach 1991–2008 na terenie Bieszczad 26,8% jeleni i 22,2% saren było zakażone przez *L. interrogans*, o czym świadczyły wyniki testów serologicznych. Źródłem zakażenia jest mocz zwierząt chorych i nosicieli (zwłaszcza dzikich gryzoni) zawierający krętki oraz pastwiska i woda, w której leptospiry nie tylko przeżywają, ale mogą się rozmnażać. Rezerwuarem zarazka są w zależności od serotypu sarny, jelenie, lisy, dziki, psy, zwierzęta hodowlane oraz myszy i szczury (23). U zwierząt nosicielstwo leptospir może się utrzymywać nawet przez kilka lat.

Choroby wektorowe dość często występują u grup zwierzołownej. W surowicach dużego odsetka jeleni i saren są obecne przeciwciała przeciwko różnym gatunkom *Bartonella*, co może być następstwem ich częstych ekspozycji na zakażenie, długotrwałego zakażenia lub zakażeń nawracających (24). W USA w Oklahomie pałeczki *Bartonella* izolowano od 90% jeleni, a w Oregonie od 15% łosi. U prawie 100% saren w Kalifornii oraz we Francji występowała bakteremia na tle zakażenia pałeczkami *Bartonella*. Wektorami zarazka są zakażone owady krwiopijne (wszy, pchły) i kleszcze (*B. hanselae* i *B. vinsoni*). U dzikich przeżuwaczy zakażenie pałeczkami *Bartonella* ma zwykle charakter bezobjawowy (25).

Głównym przenosicielem pałeczek *Borrelia* wśród zwierząt i ludzi są *Ixodes ricinus* oraz *I. persulcatus*. Nabycie patogenu przez kleszcza może nastąpić na każdym etapie jego rozwoju w czasie żerowania na żywicielu, którym są z reguły dzikie gryzonie (26). W chorobie niebieskiego języka infekcja szerzy się za pośrednictwem wektorów, przez kontakty płciowe oraz drogą pionową matka → płód. U jeleni i saren zakażenie ma bezobjawowy przebieg, o czym świadczy

reaktywność surowic lub obecność RNA wirusa. Te zwierzęta są długotrwałymi nosicielami, stanowią jego rezerwuar i odgrywają ważną rolę w szerzeniu się choroby, są przy tym ważnym źródłem pokarmu dla imago kleszcza (27). Wirus występuje też w nasieniu zakażonych samców jeleni i może zakażać samice za pośrednictwem nasienia. Istnieje możliwość zakażenia płodu rozwijającego się w macicy. Natomiast jelenie wirginijskie (*Odocoileus virginianus*) chorują na ostrą krwotoczną postać choroby o wysokiej śmiertelności (28). Zakażenie serotypami BT25 i BT26 może szerzyć się bez pośrednictwa kuczmanów na drodze kontaktów bezpośrednich (29, 30), natomiast serotypem BT26 ponadto drogą aerozolową (31).

Surowice reaktywne w kierunku odkleszczowego zapalenia mózgu stwierdzono m.in. w Norwegii u 1,4% szlachetnych jeleni (*Cervus elephas*). Ten gatunek jest uznany za wskaźnikowy dla odkleszczowego zapalenia mózgu (32). Zakażone są też łosie (*Alces alces*) i jelenie w Finlandii (33), sarny w Niemczech (34). Wektorem wirusa jest głównie kleszcz *Ixodes ricinus*, rzadziej *Dermacentor andersoni*. Zakażenie indukuje niską wiremię lub zupełny jej brak, a także brak objawów klinicznych (35).

Transmisja patogenów ze zwierząt łownych do zwierząt hodowlanych

Zwierzęta łowne stanowią rezerwuar wielu gatunków drobnoustrojów chorobotwórczych dla zwierząt gospodarskich, chociaż nisze ekologiczne zasiedlane przez obydwie grupy zwierząt różnią się i z reguły rzadko zachodzą na siebie. Pojawienie się większości chorób zwierząt gospodarskich było prawdopodobnie efektem przeniesienia patogenów z dzikich zwierząt (36, 37) na zwierzęta udomowione i głównie za pośrednictwem zwierząt udomowionych na człowieka (38). Transmisja zarazków pomiędzy zwierzętami łownymi i zwierzętami hodowlanymi nie ma charakteru jednokierunkowego, jest ona najczęściej 2-kierunkowa. W USA na terenach wolnych od gruźlicy i brucelozy co najmniej pięć gatunków zwierząt nieudomowionych zakażyło się tymi chorobami od zwierząt hodowlanych.

Tabela 2. Serowary *L. interrogans* patogenne dla zwierząt dzikich

Serowar	Wrażliwe zwierzęta	Najważniejsi nosiciele
<i>L. Icterohaemorrhagiae</i>	lis, jeź	szczur, pies, lis, koń, bydło
<i>L. Grippotyphosa</i>	jeleń, dzik, zając	mysz, bydło, człowiek
<i>L. Hardjo</i>	jeleń, sarna	gryzonie, bydło, owca
<i>L. Pomona</i>	jeleń, dzik	świnia, bydło, owca, koń
<i>L. Tarassovi</i>	jeleń, sarna, dzik	świnia
<i>L. Sejroe</i>	dzik	mysz, szczur, koń, bydło
<i>L. Australis</i>	jeleń, sarna, dzik	szczur, mysz
<i>L. Copenhageni</i>	jeleń, sarna, dzik	gryzonie
<i>L. Ballum</i>	jeleń, sarna	mysz, szczur
<i>L. interrogans</i> spp.	jeleń, sarna, dzik, wiewiórka	gryzonie
<i>L. Bratislava</i>	dzik	świnia

Zjawisko transmisji patogenów pomiędzy zwierzętami dzikimi, zwłaszcza zwierzętami łownymi, i zwierzętami gospodarskimi powoduje straty ekonomiczne na skutek chorób, spadku produkcji mięsa, mleka, wybrakowań z hodowli, śmiertelności. Straty gospodarcze są ogromne, ponieważ globalna produkcja zwierzęca stanowi średnio 37% produkcji użytkowanej w sektorze rolniczym (39). Choroby zwierząt łownych wpływają przy tym negatywnie na równowagę ekosystemów i ich bioróżnorodność, zmiany behawioru i skład populacji zwierząt, co w pewnym stopniu ułatwia też rozprzestrzenienie się chorób (40, 41). Przeniesienie patogenów z jeleni i saren na zwierzęta domowe odbywa się zasadniczo na dwa sposoby: najważniejszym sposobem jest zakażenie ze środowiska zanieczyszczonego przez zarazki oraz przenosiciele (wektory). Taką rolę spełniają pastwiska i wodopoje, trawa i siano zanieczyszczone wydalnikami oraz wydzielinami jeleni i saren. W środowisku, w niskich temperaturach i przy braku ekspozycji na światło słoneczne, zarazki mogą przeżyć przez dłuższy czas. Wirus pryszczycy w glebie zachowuje zakaźność przez miesiąc, w paszy 4–5 mies., w kale i gnojowicy 45 dni. Orbivirus choroby niebieskiego języka w stanie wysuszonym przeżywa wiele miesięcy. Endospory *Bacillus anthracis* w glebie zachowują patogenność przez 32–50 lat, *Mycobacterium paratuberculosis* w wilgotnym kale przeżywa 245 dni, zaś *M. bovis* w kale na łące zachowuje zakaźność przez 13 dni, rozproszone światło słoneczne inaktywuje prątek bydlęcy po 5–7 dniach, w wydzielinie dróg oddechowych prątki giną po 30–40 dniach. Pałeczki *Salmonella* mają zdolność długotrwałego przeżywania i namnażania się w środowisku, szczególnie w lecie. *Campylobacter* przeżywa w wodzie 4 tyg. i w moczu 5 tyg. (42, 43, 44). Mniejsze znaczenie odgrywają bezpośrednie kontakty pomiędzy zwierzętami gospodarskimi i łownymi. Mają one jednak szczególne znaczenie w szerzeniu się wścieklizny, brucelozy, gruźlicy, choroby Johnego i inwazji pasożytów wewnętrznych (45).

Możliwość przenoszenia zarazków pomiędzy zwierzętami zależy od dróg zakażenia. Jest ona łatwiejsza w zakażeniach alimentarnych (droga alimentarno-fekalna w salmonelozie i kolibakteriozie) trudniejsza w przypadku zakażenia aerozolowego, ranach i otarcia skóry (wścieklizna), ukąszeniach przez wektory (borelioza). Współistnienie kilku dróg szerzenia się zarazka zwiększa możliwości zakażenia (46). Nowe perspektywy szerzenia się chorób ze zwierząt dzikich na zwierzęta udomowione stwarzają zmiany właściwości drobnoustrojów, łącznie z dryftem antygenowym i adaptacją patogenów do nowych gatunków gospodarzy. Efektem tych zmian jest pojawienie się zarazków o nowych właściwościach oraz migracji mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe (zanieczyszczenie patogenami) terytoria i ukierunkowanie zarazków na nowych żywicieli (47, 48).

Możliwości przeniesienia chorób od zwierząt nieudomowionych na zwierzęta hodowlane stwarzają ciągle konieczność opracowania i wdrożenia nowych strategii kontroli stanu zdrowia i chorób zwierząt łownych. Opracowano system nadzoru i monitoringu integrujący profilaktykę i zwalczanie chorób zwierząt

domowych i zwierząt nieudomowionych ze szczególnym uwzględnieniem metod hamowania transmisji zarazków pomiędzy tymi dwoma grupami zwierząt. System ten obejmujący zintegrowane działania przynosi efekty, ale w pewnym zakresie wpływa negatywnie na biorównowagę naturalnych ekosystemów. Na przykład depopulacja zwierzyny łownej prowadzona nie zawsze w sposób selektywny zaburza strukturę socjalną (49, 50). W ogólnym zarysie obejmuje on: prewencję (bioasekuracja ferm hodowli zwierząt gospodarskich, monitoring i zwalczanie istniejących chorób oraz nowowprowadzonych chorób, odstrzał mało wartościowych osobników zwierząt łownych), kontrolę wektorów przy pomocy akarycydów i repelentów, u bydła szczepionek przeciwko kleszczom, leczenie chorych zwierząt gospodarskich, monitoring wielkości populacji zwierzyny łownej (wybrakowanie, zmiana mobilności, zakazy karmienia, ograniczanie rozrodu), szczepienie zwierząt gospodarskich i wybranych gatunków zwierzyny łownej.

W przypadku zwierząt łownych zarówno leczenie, jak bioasekuracja mają większego znaczenia. Możliwe jest ograniczenie dostępu do pastwisk i wodopojów zwierząt hodowlanych dla zwierząt nieudomowionych, profilaktyczne szczepienia wrażliwych gatunków zwierząt hodowlanych. W ramach bioasekuracji należy przestrzegać higieny podczas patrolowania zwierząt łownych, zapobiegać zanieczyszczeniu środowiska przez płyny ustrojowe ubitych sztuk. Jednym ze sposobów zmniejszenia częstotliwości kontaktów pomiędzy jest zmiana mobilności oraz depopulacja zwierząt chorych co osiąga się przez odstrzał chorych sztuk lub przez bariery mechaniczne (płoty; 51, 52).

Transmisja zoonotycznych drobnoustrojów na człowieka

W przypadku zoonoz od zwierząt łownych grupą podwyższonego ryzyka są leśnicy i myśliwi, incydentalnie ludzie przebywający w celach rekreacyjnych w lasach, za wyjątkiem boreliozy i odkleszczowego zapalenia mózgu. Te dwie zoonozy są chorobami wektorowymi, które coraz częściej występują na świecie (53). Przenosicielem borelii u ludzi i zwierząt są kleszcze, w Europie *Ixodes ricinus* i *I. persulcatus*. *B. burgdorferi* sensu stricto jest najczęściej przyczyną boreliozy w Ameryce Północnej, natomiast w Europie i Azji chorobę wywołują głównie *B. garinii* i *B. afzelii*. W Polsce terytorium występowania boreliozy szybko powiększa się i obecnie obejmują ok. 1/5 powierzchni kraju. Zakażenie następuje za pośrednictwem śliny lub wymiociny w wyniku nakłucia skóry przez zakażoną nimfę lub dojrzałego kleszcza i wprowadzenia zarazka do rany (54). Prawdopodobnie dodatkową możliwością zakażenia dla myśliwych, chociaż negowaną, jest kontakt z zarazkiem w czasie rozbiórki tusz sztuk zakażonych, szczególnie poprzez krew.

Odkleszczowe zapalenie mózgu wywołują wirusy z rodziny Flaviviridae przenoszone podczas ukłucia przez kleszcze z rodzaju *Ixodes*. W Polsce występuje typ zachodnioeuropejski (uprzednio środkowoeuropejski), który jest łagodniejszy od typów syberyjskiego

i dalekowschodniego. Odkleszczowe zachodnioeuropejskie zapalenie mózgu występuje endemicznie na terenach Europy Środkowej i Wschodniej aż po Ural. Chorobę cechuje wybitna sezonowość związana z aktywnością kleszczy. Wirus jest przenoszony transstadialnie oraz transowarialnie. Maksimum zachorowań notuje się w miesiącach czerwcu/lipcu oraz w październiku (55). Myśliwi mogą zakazić się przy braku zabezpieczeń przed rozsiewem patogenów podczas patroszenia i transportu tusz. Przy obecnym stanie przestrzegania warunków technologicznych i higieny przygotowywania pokarmów zatrucia alimentarne produktami spożywczymi pochodzącymi od zwierząt łownych występują wyjątkowo.

Likwidacja zoonoz od zwierząt łownych i całkowite ograniczenie transmisji chorób przez ograniczenie mobilności zwierząt i likwidację przenosicieli chorób lub patogenów zoonotycznych w środowisku jest niemożliwe (56). Tylko przecięcie transmisji zaraków, ochrona osobista przed zakażeniem w czasie patroszenia, rozbiórki i transportu tusz, ochrona przed stawonogami, przenosicielami chorób, jakimi najczęściej są stawonogi, przez stosowanie repelentów i odzieży ochronnej oraz zabezpieczenie żywności przed zanieczyszczeniem drobnoustrojami ogranicza możliwość wystąpienia zoonoz od zwierząt łownych. Wskazana jest konsumpcja mięsa poddanego obróbce termicznej (65,6–82,2°C). Szczepienia, hospitalizacja lub przymusowe leczenie chorych stanowią ważną strategię postępowania profilaktycznego (9).

Piśmiennictwo

- Miller R.S., Farnsworth M.L., Malmberg J.L.: Diseases at the livestock-wildlife interface: status, challenges, and opportunities in the United States. *Prev. Vet. Med.* 2013, **110**, 119–132.
- OIE: Training manual on wildlife diseases and surveillance. Workshop for OIE. *National Focal Points for Wildlife*. 2010.
- Cleaveland S., Laurenson M.K., Taylor L.H.: Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Phil. Trans. R.S.of London B. Biol. Sci.* 2001, **356**, 991–999.
- Kałużniński J.: Badania biometryczne i obserwacje biologiczne sarny (*Capreolus capreolus* L.) populacji polnej. *Roczn. Akad. Roln. Poznania* 1978, **100**, 73–81.
- Bobek B., Morow K., Perzanowski K., Kossobudzka M.: Monografia przyrodniczo-łowiecka „Jeleń”, Świat, Warszawa, 1992.
- Rhyan J., Spraker T.: Emergence of diseases from wildlife reservoirs. *Vet. Path. Online.* 2010, **47**, 34–39.
- Tompkins D.M., Carver S., Jones M.E., Krkošek M., Skerratt L.F.: Emerging infectious diseases of wildlife: a critical perspective. *Trends Parasitol.* 2015, **31**, 149–159.
- Aguirre A.A.: Changing patterns of emerging zoonotic diseases in wildlife, domestic animals, and humans linked to biodiversity loss and globalization. *ILAR J.* 2017, **58**, 315–318.
- Artois M., Blancou J., Dupeyroux 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.
- Karesh W.B., Cook R.A., Bennett E.L., Newcomb J.: Wildlife trade and global disease emergence. *Emerg. Infect. Dis.* 2005, **11**, 10–1005.
- Rupprecht C.E., Barrett J., Briggs D., Cliquet F., Fooks A.R., Lumlertdacha B., Meslin F.X., Müller T., Nel L.H., Schneider C., Tordo N., Wandeler A.I.: Can rabies be eradicated? *Dev. Biol.* 2008, **131**, 95–121.
- Renter D.G., Gnad D.P., Sargeant J.M., Hygnstrom S.E.: Prevalence and serovars of *Salmonella* in the feces of free-ranging white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J. Wildl. Dis.* 2006, **42**, 699–703.
- Godfroid J.: Brucellosis in wildlife. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, **21**, 277–286.
- Davies G.: Foot and mouth disease. *Res. Vet. Sci.* 2002, **73**, 195–199.
- Haigh J.C., Mackintosh C., Griffin E.: Viral, parasitic and prion diseases of farmed deer and bison. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, **21**, 219–248.
- Arzt J., Baxt B., Grubman M.J., Jackson T., Juleff N., Rhyan J., Rieder E., Waters R., Rodriguez L.L.: The pathogenesis of foot-and-mouth disease. II. Viral pathways in swine, small ruminants, and wildlife; myotropism, chronic syndromes, and molecular virus-host interactions. *Transb. Emerg. Dis.* 2011, **58**, 305–326.
- Dholander S., Belsham G.J., Lange M., Willgert K., Alexandrov T., Chondrokouki E., Depner K., Khomenko S., Özyörük F., Salman M., Thulke H.H., Bötner A.: Assessing the potential spread and maintenance of foot-and-mouth disease virus infection in wild ungulates: general principles and application to a specific scenario in Thrace. *Transb. Emerg. Dis.* 2016, **63**, 165–174.
- Böhm M., White P.C., Daniels M.J., Allcroft D.J., Munro R., Hutchings M.R.: The health of wild red and sika deer in Scotland: an analysis of key endoparasites and recommendations for monitoring disease. *Vet. J.* 2006, **171**, 287–294.
- Nugent G.: Maintenance, spillover and spillback transmission of bovine tuberculosis in multi-host wildlife complexes: a New Zealand case study. *Vet. Microbiol.* 2011, **151**, 34–42.
- Ramsey D.S., O'Brien D.J., Cosgrove M.K., Rudolph B.A., Locher A.B., Schmitt S.M.: Forecasting eradication of bovine tuberculosis in Michigan white-tailed deer. *J. Wildl. Manag.* 2014, **78**, 240–254.
- Bancerz-Kisiel A., Socha P., Szweda W.: Detection and characterization of *Yersinia enterocolitica* strains in cold-stored carcasses of large game animals in Poland. *Vet. J.* 2015. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0950268815000000>
- Chomel B.B., Beletto A., Meslin F.X.: Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *Emerg. Infect. Dis.* 2007, **13**, 6–11.
- Mahajan S., Chabra D.: Leptospirosis: a re-emerging disease. *Vet. World* 2008, **1**, 182–185.
- Doudu S., Madslin K., Hjelm E., Molin Y., Paziewska-Harris P.D., Colquhoun D.J., Ytrehus B.: Bartonella infections in deer kids (*Lipoptena cervi*) and moose (*Alces alces*) in Norway. *Appl. Environ. Microbiol.* 2013, **79**, 322–327.
- Breitschwerdt E.B., Maggì R.G., Chomel H.B., Lappin M.R.: Bartonellosis: an emerging infectious disease of zoonotic importance to animals and human beings. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2010, **20**, 8–30.
- Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2072.
- García-Bacaneira I., Arenas-Montes A., Lorca-Oró C., Pujols J., González M.A., Napp S., Gómez-Guillamón F., Zorilla I., Miguel E.S., Arenas A.: Role of wild ruminants in the epidemiology of bluetongue virus serotypes 1, 4 and 8 in Spain. *Vet. Res.* 2011, **42**, 88–93.
- Niedbalski W.: Bluetongue in Europe and the role of wildlife in the epidemiology of disease. *Pol. J. Vet. Sci.* 2015, **18**, 455–461.
- Batten C., Darpel K., Henstock M., Fay P., Veronesi E., Gubbins S., Graves S., Frost L., Oura C.: Evidence for transmission of bluetongue virus serotype 26 through direct contact. *PLoS ONE* 2014, **9**, e96049
- MacLachlan N.J., Mayo C.E., Daniels P.W., Savini G., Zientara S., Gibbs E.P.J.: Bluetongue. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2015, **34**, 329–340.
- Tabachnick W.J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet. Ital.* 2004, **40**, 145–150.
- Paulsen K.M., das Neves C.G., Granquist E.G., Madslin K., Stuen S., Pedersen B.N., Vikse R., Rocchi M., Laming E., Stiasny K., Andreasen Å.K.: Cervids as sentinel-species for tick-borne encephalitis virus in Norway: A serological study. *Zoon. Public Health* 2020, **67**, 342–351.
- Tonteri E., Jokelainen P., Matala J., Pusenius J., Vapalahti O.: Serological evidence of tick-borne encephalitis virus infection in moose and deer in Finland: sentinels for virus circulation. *Parasit Vectors.* 2016, doi: 10.1186/s13071-016-1335-6.
- Król N., Chitimia-Dobler L., Dobler G., Karliuk Y., Birka S., Obiegala A., Pfeffer M.: Tick burden on European roe deer (*Capreolus capreolus*) from Saxony, Germany, and detection of tick-borne encephalitis virus in attached ticks. *Parasitol. Res.* 2020, **119**, 1387–1392.
- Imhoff M., Hagedorn P., Schulze Y., Hellenbrand W., Pfeffer M., Niedrig M.: Sentinels of tick-borne encephalitis risk. *Ticks Borne Dis.* 2015, **6**, 592–600.
- 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.
- Wiethoelter A.K., Beltrán-Alcrudo D., Kock R., Mor S.M.: Global trends in infectious diseases at the wildlife-livestock interface. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2015, **112**, 9662–9667.
- Wolfe N.D., Dunavan C.P., Diamond J.: Origins of major human infectious diseases. *Nature* 2007, **447**, 279–283.
- Alexandros N., Bruinsma J.: World agriculture towards 2030/2050. *The 2012 Revision*. FAO Rome 2012.
- Daszak P., Cunningham A.A., Hyatt A.D.: Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. *Science* 2000, **287**, 443–449.
- Keesing F., Belden L.K., Daszak P., Dobson A., Harvell C.D., Holt R.D., Hudson P., Jolles A., Jones K.E., Mitchell C.E., Myers S.S., Bogich T., Ostfeld R.S.: Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature* 2010, **468**, 647–652.

42. Himathongkham S., Bahari S., Riemann H., Cliver D.: Survival of *Escherichia coli* O157:H7 and *Salmonella typhimurium* in cow manure and cow manure slurry. *FEMS Microbiol. Lett.* 1999, **178**, 251–257.
43. Wang G., Zhao T., Doyle E.: Fate of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in bovine feces. *Appl. Environ. Microbiol.* 1996, **62**, 2567–2570.
44. Waage J.K., Mumford J.D.: Agricultural biosecurity. *Phil. Trans. R. Soc. B.* 2008, **363**, 863–876.
45. Bengis R.G., Kock R.A., Fischer J.: Infectious animal diseases: the wildlife/livestock interface. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, **21**, 53–65.
46. Siembieda J., Kock R., McCracken T., Newman S.: The role of wildlife in transboundary animal diseases. *Anim. Health Res. Rev.* 2011, **12**, 95–111.
47. Altizer S., Bartel R., Han B.A.: Animal migration and infectious disease risk. *Science* 2011, **331**, 296–302.
48. Hall R.J., Altizer S., Bartel R.A.: Greater migratory propensity in hosts lowers pathogen transmission and impacts. *J. Anim. Ecol.* 2014, **83**, 1068–1077.
49. Wobeser G.: Disease management strategies for wildlife. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2002, **21**, 159–178.
50. Artois M.: Wildlife infectious disease control in Europe. *J. Mountain Ecol.* 2003, **7**, 89–97.
51. Boadella M., Gortazar C., Acevedo P., Carta T., Martín-Hernando M.P., de la Fuente J., Vicente J.: Six recommendations for improving monitoring of diseases shared with wildlife: examples regarding mycobacterial infections in Spain. *Eur. J. Wildl. Res.* 2011, **57**, 1–10.
52. Cross M.L., Buddle B.M., Aldwell F.E.: The potential of oral vaccines for disease control in wildlife species. *Vet. J.* 2007, **174**, 472–480.
53. Cisak E., Wójcik-Fatia A., Zając V., Sroka J., Dutkiewicz J.: Risk of Lyme disease at various sites and workplaces of forestry workers in eastern Poland. *Annls Agricult. Environ. Med.* 2012, **19**, 465–468.
54. Levi T., Kilpatrick A.M., Mangel M., Wilmers C.C.: Deer, predators, and the emergence of Lyme disease. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 2012, **109**, 10942–10947.
55. Mansfield K.L., Johnson N., Phipps L.P., Stephenson J.R., Fooks A.R., Solomon T.: Tick-borne encephalitis virus: a review of an emerging zoonosis. *J. Gen. Virol.* 2009, **90**, 1781–1794.
56. Kruse H., Kirkemo A.M., Handeland K.: Wildlife as a source of zoonotic infections. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, **10**, 2067–2077.